

# BỆNH VIÊM HẠCH KIKUCHI Ở TRẺ EM: BÁO CÁO CA BỆNH VÀ TỔNG QUAN TÀI LIỆU

Đỗ Thị Thúy Nga<sup>1,✉</sup>, Nguyễn Sỹ Đức<sup>1,2</sup>  
Lê Thị Văn<sup>1</sup>, Nguyễn Thị Thu Thanh<sup>1</sup>, Trần Hoàng Thị Hoài<sup>1</sup>  
Nguyễn Hà Mỹ<sup>1</sup>, Đặng Quang Nhật<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Nhi Hà Nội

<sup>2</sup>Trường Đại học Y Hà Nội

Bệnh Kikuchi-Fujimoto là một tình trạng hiếm gặp ở trẻ em đặc trưng bởi viêm hạch hoại tử và sốt, bệnh liên quan đến rối loạn miễn dịch, chẩn đoán xác định bệnh dựa vào xét nghiệm mô bệnh học tổ chức hạch. Chúng tôi báo cáo một ca bệnh trẻ nữ, 11 tuổi, vào viện vì sốt và sưng đau vùng cổ trái ngày thứ 12. Trẻ được điều trị ban đầu theo hướng viêm hạch nhiễm trùng nhưng đáp ứng kém với liệu pháp kháng sinh, sau đó trẻ được tầm soát một số bệnh tự miễn nhưng chưa đủ tiêu chuẩn. Cuối cùng, chúng tôi tiến hành sinh thiết hạch làm mô bệnh học để chẩn đoán. Kết quả mô bệnh học phù hợp với chẩn đoán: Bệnh Kikuchi - Fujimoto. Bệnh nhân hết sốt sau khoảng 3 tuần điều trị, được theo dõi tại nhà, đánh giá lại sau 2 tuần, tình trạng ổn định. Kết luận: Bệnh Kikuchi - Fujimoto là một tình trạng viêm hiếm gặp nhưng tự giới hạn ở trẻ em, chẩn đoán xác định dựa vào mô bệnh học. Bệnh có tỷ lệ tái phát nên cần theo dõi bệnh nhân sau khi ra viện.

**Từ khóa:** Kikuchi-Fujimoto, trẻ em, sinh thiết hạch.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Kikuchi - Fujimoto (KFD), còn được gọi là bệnh Kikuchi hoặc viêm hạch hoại tử mô bào là một tình trạng viêm hiếm gặp nhưng tự giới hạn, chủ yếu ảnh hưởng đến bệnh nhân trẻ tuổi và trẻ em.<sup>1</sup> Bệnh được hai tác giả Kikuchi và Fujimoto lần đầu tiên mô tả vào năm 1972.<sup>2</sup> Tuy bệnh được báo cáo ở nhiều bệnh nhân có độ tuổi và dân tộc khác nhau, nhưng nhìn chung bệnh có tỷ lệ mắc cao hơn ở phụ nữ châu Á trẻ tuổi.<sup>3</sup>

Biểu hiện điển hình của bệnh là sốt, sưng đau hạch cổ cấp tính hoặc bán cấp, tuy nhiên không đặc hiệu và có thể dễ bị nhầm lẫn với các dạng viêm hạch bạch huyết khác, tỷ lệ chẩn

đoán nhầm có thể đến 40%.<sup>4</sup> Các triệu chứng khác bao gồm sụt cân, buồn nôn, nôn, mệt, nhức đầu, đổ mồ hôi về đêm và các triệu chứng của đường hô hấp trên.<sup>3</sup> Ngoài tổn thương hạch bạch huyết, da là cơ quan thường bị ảnh hưởng nhất với tổn thương da dạng sẩn, ban đỏ lòng bàn tay, ban dạng mảng hoặc nốt sẩn.<sup>5</sup>

Kết quả xét nghiệm của KFD thường không đặc hiệu. Các thay đổi có thể gặp bao gồm: thiếu máu, giảm bạch cầu hoặc tăng bạch cầu, giảm tiểu cầu và tăng men gan, tăng nồng độ LDH và tốc độ máu lắng.<sup>6</sup> Siêu âm cho thấy trung tâm hạch giảm âm với viền tăng âm. Cắt lớp vi tính cho thấy sự tín hiệu đồng nhất và không có hoại tử đáng kể.<sup>7</sup> Chỉ định sinh thiết hạch làm mô bệnh học là xét nghiệm bắt buộc để chẩn đoán xác định bệnh.<sup>8</sup>

Bệnh Kikuchi-Fujimoto có thể kéo dài từ 1 tháng đến vài tháng và tự giới hạn, với tỷ lệ tái phát khoảng 3% - 4%.<sup>9</sup> Điều trị bao gồm chăm sóc hỗ trợ, có thể sử dụng corticosteroid

Tác giả liên hệ: Đỗ Thị Thúy Nga

Bệnh viện Nhi Hà Nội

Email: dr.ngado83@gmail.com

Ngày nhận: 06/10/2025

Ngày được chấp nhận: 06/11/2025

và thuốc ức chế miễn dịch cho các trường hợp bệnh nặng hoặc tái phát.<sup>10</sup> Bệnh tiên lượng tốt, với tỷ lệ biến chứng thấp.<sup>11</sup> Tuy nhiên, vấn đề đặt ra là những khó khăn trong chẩn đoán do bệnh hiếm gặp, các triệu chứng của KFD dễ nhầm lẫn với hạch viêm nhiễm trùng và lupus ban đỏ hệ thống (SLE)... Điều đó dẫn đến việc bệnh nhân được điều trị không phù hợp.

Chúng tôi mô tả một trường hợp trẻ nữ 11 tuổi, được điều trị theo hướng hạch viêm do nhiễm trùng nhưng kém đáp ứng, sàng lọc lupus ban đỏ hệ thống nghi ngờ, nhiễm nấm, nhiễm Cytomegalovirus (CMV) nhưng kết quả hóa mô miễn dịch giúp phân biệt và đưa ra chẩn đoán xác định là KFD ở thời điểm tuần thứ 5 của bệnh.

## I. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Trẻ nữ, 11 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, nhập viện tại khoa Truyền nhiễm – Bệnh viện Nhi Hà Nội vì sốt và sưng đau vùng cổ trái ngày thứ 12. Trẻ đã khám tại cơ sở y tế chuyên sâu, siêu âm hạch vùng cổ và chọc hút bằng kim nhỏ trả kết quả hạch viêm hoại tử, dùng kháng sinh Augmentin 7 ngày không đáp ứng.

Thời điểm vào viện, triệu chứng lâm sàng nổi bật là tình trạng sốt, viêm hạch cổ trái, nhóm hạch góc hàm và bờ trước cơ ức đòn chũm bên trái sờ bờ tròn rõ, mềm, đường kính khoảng 1cm, nóng, đau tăng khi sờ nắn, tuy nhiên không gây khó nuốt hay hạn chế vận động vùng cổ, hạch thấy được trên siêu âm hình ảnh còn cấu trúc rốn hạch, tăng tưới máu rốn hạch, thâm nhiễm mỡ xung quanh; gan lách không to, không có ban da, không rụng tóc, không gầy sút cân. Các dấu hiệu sinh tồn và các hệ cơ quan khác không tìm thấy bất thường. Tiền sử bản thân và gia đình không phát hiện gì đặc biệt. Các chỉ số viêm không tăng, sàng lọc một số virus lưu hành thời điểm đó với Cúm, SARS-CoV2, Dengue âm tính. Chúng tôi tiếp cận trẻ nữ có sốt và sưng đau hạch vùng cổ theo một số

hướng như: nhiễm trùng, bệnh Whitmore, lao, tự miễn, bệnh lý ác tính... và định hướng điều trị ban đầu là hạch viêm nhiễm trùng không đáp ứng kháng sinh đường uống, kháng sinh được đưa ra là Oxacillin. Sau 2 ngày, lâm sàng đáp ứng kém, chúng tôi sử dụng thêm Ceftazidime theo phác đồ kinh nghiệm trong điều trị hạch viêm nhiễm trùng với mục tiêu hướng đến nhóm vi khuẩn gây bệnh Whitmore. Tại thời điểm đó, kết quả một số xét nghiệm sàng lọc các căn nguyên nhiễm trùng khác cho thấy kháng thể Aspegillus IgM dương tính (nhưng xét nghiệm kháng nguyên Galactomannan âm tính, X-quang ngực không thấy hình ảnh tổn thương phổi, các chỉ số viêm không tăng, xét nghiệm sau 2 tuần nồng độ kháng thể Aspegillus IgM không tăng) (Bảng 1, 2). Ngoài ra, xét nghiệm PCR CMV/máu dương tính nhưng không thấy tổn thương các cơ quan đích như tổn thương gan, phổi, mắt, não, tiêu hóa... Như vậy, các kết quả xét nghiệm ban đầu chưa đủ cơ sở kết luận chẩn đoán trẻ nhiễm nấm và CMV hoạt động, do đó chưa điều trị.

Sau 7 ngày, lâm sàng trẻ cải thiện ít, trẻ còn sốt, hạch vẫn nguyên tính chất, xuất hiện thêm ban dát đỏ xung huyết từ mặt lan ra toàn thân (Hình 1). Dạng ban này không phải ban cánh bướm điển hình của bệnh Lupus, kết quả đánh giá lại các chỉ số viêm, vẫn có tính chất như những thời điểm trước đó (Bảng 1). Khi này, chúng tôi tiếp cận bệnh nhi theo hướng sốt kéo dài có ban da. Trẻ được rà soát các ổ nhiễm khuẩn và hướng miễn dịch, nhưng không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán MIS-C, SLE hay suy giảm miễn dịch (Bảng 2). Bên cạnh đó, với kết quả soi nước tiểu thấy hình ảnh nấm men, chúng tôi thêm thuốc chống nấm cho trẻ và theo dõi tiếp các diễn biến lâm sàng.

Trẻ còn sốt nhiều, lâm sàng không cải thiện: hạch giữ nguyên tính chất, ban da tăng dần, các hướng nhiễm trùng, nhiễm nấm chưa thấy đáp ứng, hướng nhiễm CMV không đủ giải

thích các triệu chứng của bệnh nhân, hướng suy giảm miễn dịch và bệnh lý tự miễn không được ủng hộ. Lúc này, chúng tôi còn hai hướng để đi tiếp đó là hướng bệnh lý ác tính và bệnh Kikuchi-Fujimoto. Vì vậy, chúng tôi đã tiến hành sinh thiết hạch bạch huyết (cắt trọn vẹn một hạch cổ) làm mô bệnh học (Hình 2).

Sau 3 ngày, trẻ cắt sốt (ở thời điểm 20 ngày từ khi nhập viện, tương ứng với tuần thứ 5 của bệnh), ban da bay dần. Sau 2 ngày không sốt,

trẻ được ra viện theo dõi tại nhà. Sau 5 ngày, kết quả giải phẫu bệnh cho chúng tôi chẩn đoán xác định bệnh Kikuchi - Fujimoto (Hình 3, Bảng 3). Khi này, lâm sàng trẻ đã ổn định, hạch không tăng kích thước, đồng thời không còn cơn sốt, ban da bay hết, không có thêm các triệu chứng mới. Chúng tôi không cho trẻ thêm bất cứ can thiệp điều trị nào. Theo dõi trẻ ở thời điểm 2 tuần, 1 tháng và 3 tháng sau điều trị, trẻ không có dấu hiệu tái phát bệnh.

**Bảng 1. Xét nghiệm đánh giá phản ứng viêm**

Ngày	BC (G/L)	Neut (G/L)	Lympho (G/L)	Eosin (G/L)	Mono (G/L)	CRP (mg/L)	LDH (U/L)	Ferritin (ng/mL)
20/5 (vào viện)	4	1,98	1,59	0,03	0,35	4,88	275	141
22/5 (+ Ceftrazidime)	3,66	1,95	1,37	0,03	0,26	5,91	351	174
28/5 (→ Meropenem)	3,19	1,98	0,98	0,02	0,18	2,87	--	--
2/6 (+ Fluconazole)	3,05	2,28	0,54	0,07	0,15	42	1118	>1000
7/6	2,3	1,18	0,05	0,2	0,41	15	1010	> 1000
10/6 (trước ra viện)	4,66	2,13	1,59	0,39	0,51	4,23	888	1770

**Bảng 2. Xét nghiệm tiếp cận căn nguyên sốt**

Căn nguyên	Kết quả
Vi khuẩn	+ Cây dịch tỵ hầu: âm tính. Mycoplasma pneumonia IgM âm tính + Cây nước tiểu âm tính + Cây máu 2 mẫu âm tính
Nhiễm trùng Virus	+ Cúm A, B test nhanh âm tính. + SARS-CoV2 Ag test nhanh âm tính. Kháng thể N: 232 COI, Kháng thể S > 250 U/mL + Dengue NS1Ag, IgM/IgG âm tính + HIV Ab, HbsAg âm tính + CMV PCR: 9,92 x 10 <sup>6</sup> copies/mL. EBV PCR âm tính
Lao	+ AFB đờm 3 mẫu âm tính + Gene Xpert MTB âm tính + Quantiferon âm tính

Căn nguyên	Kết quả
Nhiễm trùng Nấm	+ Tế bào học nước tiểu: Phiên đồ thấy nhiều búi nấm sợi kèm nhiều bào tử và các đám tế bào biểu mô vảy, nhân nhỏ lành tính, ít tế bào biểu mô đường tiết niệu trên. Nghi nhiều nấm Candida + Vi nấm soi tươi nước tiểu: nấm men (+) + Aspergillus Fumigatus IgM (+) 104,7 → 96,2 U/mL. Aspergillus fumigatus IgG âm tính. Aspergillus galactomannan âm tính
KST	Toxocara IgM, IgG âm tính
Tự miễn	ANA dương tính 1:100, Anti dsDNA (-), Pro/Cre niệu: 91 mg/mmol C3 1,14 g/L (0,85 – 1,41), C4 0,45 g/L (0,12 – 0,41) → Các thang điểm của Lupus: + ACR 1982 và 1997: 2/11 tiêu chuẩn (Giảm BC + ANA dương tính) + EULAR 2019: 5 điểm (Sốt + giảm BC)
Miễn dịch	IgA: 3,01 g/L, IgG: 13,41 g/L, IgE: 385,4 IU/mL

### Bảng 3. Sinh thiết hạch

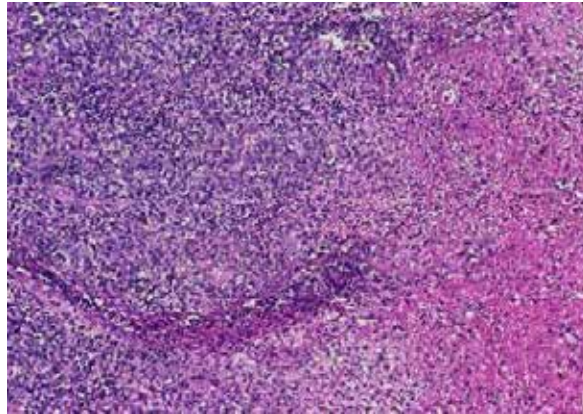
Mô bệnh học	Cấu trúc hạch còn được bảo tồn, nhiều nang Lympho mở rộng, tăng sinh phản ứng. Vùng tủy hạch tăng sinh hỗn hợp các lympho bào nhỏ, tương bào và mô bào. Một số vùng thấy hoại tử với trung tâm bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa, xung quanh là mô bào và đại thực bào ăn mảnh vụn.
Nhuộm hóa mô miễn dịch	CMV (-), EBV (-) CD 20 (+) ổ, CD 3 (+) ổ, CD 30 (-) → Kikuchi Fujimoto



Hình 1. Ban da của bệnh nhân



Hình 2. Hạch sinh thiết của bệnh nhân



Hình 3. Kết quả mô bệnh học hạch sinh thiết của bệnh nhân

### III. BÀN LUẬN

Bệnh Kikuchi - Fujimoto là một tình trạng viêm hạch hiếm gặp nhưng tự giới hạn ở bệnh nhân trẻ tuổi và trẻ em.<sup>1</sup> Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của KFD vẫn chưa rõ ràng. Tuy nhiên, tác nhân nhiễm trùng và phản ứng tự miễn được coi là 2 nguyên nhân chính.<sup>12</sup> Các vi rút được cho là tác nhân kích hoạt của KFD bao gồm EBV, virus varicella-zoster, virus herpes ở người 6, 7 và 8, parvovirus B19, paramyxovirus, virus parainfluenza, rubella và virus lymphotropic T ở người loại 1.<sup>6</sup> Các tác nhân gây bệnh do vi khuẩn có thể gặp, bao gồm *Brucella*, *Bartonella henselae*, *Toxoplasma gondii*, *Yersinia enterocolitica*, *Entamoeba histolytica* và các loài *Mycobacterium*.<sup>13</sup> Về giả thuyết tự miễn dịch, một số kháng nguyên bạch cầu người (HLA) cụ thể đã được xác định trong các quần thể có khả năng mắc bệnh Kikuchi-Fujimoto cao hơn. Cụ thể, các alen HLA lớp II, bao gồm HLA-DPA1 và HLA-DPB1, phổ biến hơn ở các quần thể châu Á, với tỷ lệ mắc bệnh cao hơn.<sup>14</sup> Người ta cũng tìm thấy mối liên quan giữa các tình trạng tự miễn dịch và KFD, đặc biệt là SLE.<sup>5</sup> Bệnh nhân của chúng tôi cũng đã được làm các xét nghiệm tầm soát những nguyên nhân nhiễm trùng hay gặp bao gồm: Lao, vi khuẩn không điển hình *Mycoplasma pneumonia*, các virus CMV, EBV, giun đũa chó

mèo, và nấm *Aspergillus*. Trong số các tác nhân trên có PCR CMV dương tính  $9,92 \times 10^6$  copies/mL, *Aspergillus fumigatus* IgM dương tính 96,2 U/ml. Câu hỏi chúng tôi đặt ra là liệu đây có phải là tác nhân đã kích hoạt nên tình trạng viêm hạch của bệnh nhân.

Về mặt lâm sàng, các triệu chứng của bệnh Kikuchi-Fujimoto thường biểu hiện dần dần trong vài tuần, với khởi phát cấp tính đến bán cấp. Sưng đau hạch bạch huyết được ghi nhận ở 100% bệnh nhân; trong đó tới 90% trường hợp là hạch cổ sau, đôi khi liên quan đến các hạch thượng đòn và nách, hạch toàn thân.<sup>6</sup> Các hạch bạch huyết thường di động, đơn độc, không mưng mủ và đau, đường kính từ 1 đến 2cm, có thể lên tới 7cm.<sup>15</sup> Có 90% bệnh nhân KFD có biểu hiện sốt, nhiệt độ thường trong khoảng từ 38,6°C đến 40,5°C, kéo dài từ 1 tuần đến 7 tuần.<sup>5</sup> Các triệu chứng khác bao gồm sụt cân, buồn nôn, nôn, mệt, nhức đầu, đổ mồ hôi về đêm và các triệu chứng của đường hô hấp trên.<sup>3</sup> Ngoài tổn thương hạch bạch huyết, da là cơ quan thường bị ảnh hưởng nhất với tổn thương da dạng sẩn, ban đỏ lòng bàn tay, ban dạng mảng hoặc nốt sẩn.<sup>5</sup> So với người lớn, các biểu hiện lâm sàng của bệnh Kikuchi-Fujimoto ở trẻ em có những đặc điểm riêng. Trẻ em dễ bị sốt cao kéo dài và có khả năng hoại tử hạch

bạch huyết cao hơn người lớn. Các tổn thương trên da cũng thường xuyên gặp ở trẻ em hơn so với người lớn.<sup>6</sup> Ca bệnh của chúng tôi có khá đầy đủ các triệu chứng từ sốt cao từng cơn trong 1 tháng, sưng đau hạch bạch huyết vùng cổ 1 bên, ban da toàn thân, ban vùng mặt.

Về mặt cận lâm sàng, kết quả các xét nghiệm của KFD thường không đặc hiệu. Các thay đổi có thể gặp bao gồm: Thiếu máu, giảm bạch cầu hoặc tăng bạch cầu, giảm tiểu cầu và tăng men gan, tăng nồng độ lactate-dehydrogenase (LDH) và tốc độ lắng.<sup>6</sup> Siêu âm hạch cho thấy trung tâm hạch giảm âm với viền tăng âm.<sup>16</sup> CT cho thấy sự tăng cường đồng nhất và không có hoại tử hạch đáng kể.<sup>7</sup> Bệnh nhân của chúng tôi nổi bật lên trong các lần xét nghiệm công thức máu là tình trạng giảm bạch cầu, đặc biệt là bạch cầu Lympho, không có tình trạng thiếu máu, không giảm tiểu cầu. Giá trị Ferritin và LDH gần như bình thường tại thời điểm nhập viện nhưng sau đó tăng dần qua các lần xét nghiệm. Men gan của bệnh nhân tăng dần qua các đợt xét nghiệm. Kết quả siêu âm hạch của bệnh nhân cho thấy còn cấu trúc rốn hạch, tăng tưới máu rốn hạch, xung quanh có thâm nhiễm mỡ.

Chính vì các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng không đặc hiệu như đã phân tích ở trên nên việc chẩn đoán phân biệt bệnh Kikuchi-Fujimoto với các nguyên nhân nhiễm trùng, tự miễn là rất quan trọng. Tuy nhiên, việc này không dễ dàng, tỷ lệ chẩn đoán sai lên tới 40%.<sup>4</sup> Bệnh nhân của chúng tôi tại thời điểm nhập viện được chẩn đoán hạch viêm nhiễm trùng và điều trị kháng sinh Oxacillin đường tĩnh mạch sau đó thêm Ceftazidime. Sau đó, nhận thấy trẻ đáp ứng kém với liệu pháp kháng sinh, cũng như kết quả một số xét nghiệm tìm căn nguyên nhiễm trùng khác gần như đều âm tính. Sau khi đã cơ bản loại trừ những căn nguyên nhiễm trùng, chúng tôi đã tiếp cận bệnh nhân theo hướng tự miễn, căn nguyên cần nghĩ đến

ở trẻ gái 11 tuổi, có các triệu chứng sốt, ban da, viêm hạch. Tuy nhiên, trẻ chưa đủ tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh SLE.

Sinh thiết hạch làm mô bệnh học là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định.<sup>8</sup> Bệnh đặc trưng bởi sự bảo tồn cấu trúc của hạch với phần quá sản nang lympho, xen kẽ các ổ hoại tử.<sup>3</sup> Các ổ hoại tử gồm các mô bào, tế bào lưới dạng tương bào, các hạt ưa toan và mảnh vỡ nhân quây quanh vùng hoại tử ở trung tâm. Đáng chú ý là không có bạch cầu đa nhân trung tính hay bạch cầu ái toan. Nhuộm hóa mô miễn dịch cho thấy hình ảnh các mô bào dương tính với myeloperoxidase và CD68, tế bào T dương tính với CD8 và sự hiện diện của rất ít tế bào B. Việc chọc hút kim nhỏ trước sinh thiết là cần thiết để định hướng chẩn đoán, loại trừ một số bệnh lý khác, nhưng không khẳng định được chẩn đoán do lượng mẫu thu được hạn chế.<sup>8</sup> Vì vậy, cần có mô bệnh học của hạch để chẩn đoán xác định. Bệnh nhân của chúng tôi có kết quả chọc hút kim nhỏ viêm hạch hoại tử ngay trước thời điểm nhập viện nhưng đến khi có kết quả sinh thiết hạch bạch huyết, chúng tôi mới có chẩn đoán xác định.

Điều trị bệnh Kikuchi - Fujimoto chủ yếu bao gồm chăm sóc hỗ trợ cho bệnh nhân, sử dụng corticosteroid và thuốc ức chế miễn dịch cho các trường hợp bệnh nặng hoặc tái phát.<sup>10</sup> Một số phương pháp điều trị khác đã thành công trước đây bao gồm hydroxychloroquine, minocycline hoặc immunoglobulin tiêm tĩnh mạch.<sup>17</sup> Ngoài ra, có nghiên cứu chỉ ra rằng việc cắt bỏ hạch và sinh thiết trọn vẹn hạch không chỉ để chẩn đoán mà còn mang lại lợi ích về điều trị, bệnh nhân thường có sự cải thiện nhanh chóng sau thủ thuật. Bệnh nhân của chúng tôi đã cắt sốt sau hơn 3 ngày tiến hành cắt bỏ hạch bạch huyết và ra viện sau đó 2 ngày mà không có thêm bất kì can thiệp điều trị nào.

Bệnh Kikuchi - Fujimoto ở người lớn thường có tỷ lệ tái phát thấp, khoảng 3% - 4%. Tuy

nhiên, ở trẻ em, tỷ lệ tái phát có thể cao hơn, đạt 31% - 39% trong một số nghiên cứu.<sup>6</sup> Có khoảng 4% bệnh nhân KFD tái phát sau 8 năm kể từ lần biểu hiện ban đầu.<sup>18</sup> Vì vậy, bệnh nhân mắc bệnh Kikuchi - Fujimoto cần được theo dõi chặt chẽ để đánh giá các dấu hiệu tái phát bệnh.

## V. KẾT LUẬN

Bệnh Kikuchi-Fujimoto là một bệnh hiếm gặp nhưng tự giới hạn, chủ yếu ảnh hưởng đến bệnh nhân nữ trẻ tuổi và trẻ em. Khi bệnh nhân có triệu chứng sốt, sưng đau hạch cổ cấp tính hoặc bán cấp, phát ban da dạng sẩn, ban đỏ lòng bàn tay, ban dạng mảng hoặc nốt sẩn và đã loại trừ các căn nguyên khác cần chỉ định sinh thiết hạch để chẩn đoán xác định. Bệnh có thể tự giới hạn, điều trị chủ yếu là điều trị hỗ trợ (giảm đau, hạ sốt), có thể sử dụng corticosteroid và ức chế miễn dịch cho các trường hợp bệnh nặng hoặc tái phát. Bệnh có tỷ lệ biến chứng thấp nhưng tỉ lệ tái phát khá cao ở trẻ em, vì vậy cần theo dõi sát bệnh nhân sau khi đã xuất viện để phát hiện sớm tình trạng tái phát.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gurung S, Pariyar RS, Karki S, et al. Kikuchi-Fujimoto disease in a 20-year-old female: a case report. *Annals of medicine and surgery (2012)*. May 2023;85(5):1894-1896. doi:10.1097/ms9.0000000000000372
2. Kikuchi M, Fujimoto YJJHS. Lymphadenitis showing focal reticulum cell hyperplasia with nuclear debris and phagocytes: a clinical-pathological study. *Acta Hematol Jpn*. 1972;1(972):35.
3. Perry AM, Choi Sarah M. Kikuchi-Fujimoto disease: a review. *Arch Pathol Lab Med*. 2018 Nov;142(11):1341-1346. doi: 10.5858/arpa.2018-0219-RA
4. Ramirez AL, Johnson J, Murr AHJOH, et al. Kikuchi-Fujimoto's disease: an easily

misdiagnosed clinical entity. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;125(6):651-653.

5. Singh JM, Shermetaro CB. Kikuchi-Fujimoto Disease in Michigan: A Rare Case Report and Review of the Literature. *Clinical medicine insights Ear, nose and throat*. 2019;12:1179550619828680. doi:10.1177/1179550619828680

6. Kim TY, Ha KS, Kim Y, et al. Characteristics of Kikuchi-Fujimoto disease in children compared with adults. *European journal of pediatrics*. Jan 2014;173(1):111-6. doi:10.1007/s00431-013-2131-3

7. Fiorella ML, Gelardi M, Marzullo A, et al. Kikuchi-Fujimoto disease: an uncommon cause of neckswelling. *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*. Mar 2017;274(3):1761-1764. doi:10.1007/s00405-016-4147-6

8. Masab M, Surmachevska N, Farooq H. Kikuchi-Fujimoto Disease. *StatPearls*. StatPearls Publishing Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.

9. Choi S, Choi HS, Ryu YJ, et al. Characterization of Kikuchi-Fujimoto Disease in Children and Risk Factors Associated with Its Course. *The Journal of pediatrics*. Sep 2023;260:113515. doi:10.1016/j.jpeds.2023.113515

10. Fadul A, Subahi EA, Ali EA, et al. Kikuchi-Fujimoto Disease: A Rare Cause of Pyrexia of Unknown Origin and Cervical Lymphadenopathy. *Cureus*. Oct 2022;14(10):e30823. doi:10.7759/cureus.30823

11. Scarcella A, Marrani E, Coniglio ML, et al. Kikuchi-Fujimoto disease complicated with hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatric blood & cancer*. Jun 2023;70(6):e30222. doi:10.1002/pbc.30222

12. Xu S, Sun W, Liu J. Kikuchi-Fujimoto disease: a case report and the evaluation of diagnostic procedures. *BMC Oral Health*. 2019/10/21 2019;19(1):223. doi:10.1186/s12903-019-0920-4
13. Perry AM, Choi SM. Kikuchi-Fujimoto Disease: A Review. *Archives of pathology & laboratory medicine*. Nov 2018;142(11):1341-1346. doi:10.5858/arpa.2018-0219-RA
14. Quadir A, Peacock K, Hsu P, et al. A familial case of Kikuchi-Fujimoto disease in dizygotic twins. *Pediatric Rheumatology*. 2020/08/10 2020;18(1):62. doi:10.1186/s12969-020-00457-2
15. Zuckerman R, Damiani L, Ayyad HA, et al. Persistent cervical lymphadenitis in a patient with prior thyroid cancer attributed to Kikuchi-Fujimoto disease. *BMJ case reports*. Oct 21 2018;2018doi:10.1136/bcr-2018-226457
16. López-Villegas VJ, Medina-Morales DA, Alzate-Piedrahita JA, et al. Kikuchi-Fujimoto disease in a patient with systemic lupus erythematosus and generalized lymphadenopathy. Case report. 10.1016/j.rcreue.2019.01.002. *Revista Colombiana de Reumatología (English Edition)*. 2018;25(3):216-220. doi:10.1016/j.rcreue.2019.01.002
17. Baenas DF, Diehl FA, Hays Salinas MJ, et al. Kikuchi-Fujimoto disease and systemic lupus erythematosus. *International medical case reports journal*. 2016;9:163-7. doi:10.2147/imcrj.S106396
18. Deaver D, Horna P, Cualing H, et al. Pathogenesis, diagnosis, and management of Kikuchi-Fujimoto disease. *Cancer control : journal of the Moffitt Cancer Center*. Oct 2014;21(4):313-21. doi:10.1177/107327481402100407

## Summary

### KIKUCHI - FUJIMOTO IN CHILDREN: A CASE REPORT AND REVIEW

Kikuchi-Fujimoto disease is a rare condition in children, characterized by necrotizing lymphadenitis and fever, often associated with immune dysregulation, and a definitive diagnosis relies on histopathological examination of lymph node tissue. We report a case of an 11-years-old girl who presented with a 12-day history of fever and painful left cervical lymphadenopathy. Prior fine-needle aspiration (FNA) revealed necrotizing lymphadenitis, however the patient did not respond to empirical antibiotic therapy. Autoimmune screening was inconclusive. An excisional lymph node biopsy was performed, confirming the diagnosis of Kikuchi-Fujimoto disease. The patient became afebrile after three weeks of treatment, was discharged and found stable at the 2 weeks follow-up. Conclusion: Kikuchi-Fujimoto disease is a rare but self-limiting inflammatory condition in pediatric patients. A definitive diagnosis requires histopathological evaluation of excised lymph node tissue. Management is primarily supportive. Due to the risk of recurrence, post-discharge follow-up is recommended.

**Keywords:** Kikuchi-Fujimoto disease, children, excisional lymph node biopsy.