

Hiperkalsemi ve Akut Böbrek Yetmezliği ile Seyreden Rosai-Dorfman Hastalığı

Rosai-Dorfman Disease with Hypercalcemia and Acute Renal Failure

ÖZ

Rosai-Dorfman Hastalığı; etiyojisi bilinmeyen, ağrısız masif lenfadenopatilerle seyreden granülatöz bir hastalıktır. Sinüs histiositozis olarak bilinir. Literatürde Rosai-Dorfman Hastalığı ile birlikte görülen akut böbrek yetmezliği ile ilgili az sayıdaki olgu bildirilmiştir. Yazıda; hiperkalsemi ve akut böbrek yetmezliği ile başvuran, sistemik muayenesinde bilateral servikal bölgede ele gelen, multipl, ağrısız lenfadenopatisi, çekilen yüksek rezolüsyonlu akciğer tomografisinde bilateral hiler lenfadenopatileri saptanan ve inguinal bölgeden alınan eksizyonel biyopsi örneklerinin histopatolojik incelenmesi ile “Rosai-Dorfman Hastalığı” tanısı alan erkek hasta sunularak, hastalığın tartışılması amaçlanmıştır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Rosai-Dorfman hastalığı, Böbrek yetmezliği, Hiperkalsemi, Lenfadenopati

ABSTRACT

Rosai-Dorfman Disease is a granulomatous disease of unknown etiology that is characterized by painless massive lymphadenopathy. It is also known as Sinus histiocytosis. Acute renal failure with sinus histiocytosis has been reported very rarely. In this article, we present a male patient who presented with hypercalcemia and acute renal failure. Bilateral, multiple, painless, palpable cervical lymphadenopathy was detected on physical examination. The high-resolution chest computed tomography revealed bilateral hilar lymphadenopathy. We discuss the disease by presenting this male patient whose excisional biopsy samples from the inguinal region were reported as Rosai-Dorfman disease.

KEY WORDS: Rosai-Dorfman disease, Renal failure, Hypercalcemia, Lymphadenopathy

GİRİŞ

Rosai-Dorfman Hastalığı (RDH) etiyojisi bilinmeyen, genellikle kendini sınırlayan, masif lenfadenopatiler (LAP) ile seyreden histopatolojik olarak lenfatik sinüslerin histiositik proliferasyonu ile karakterize, benign bir hastalıktır (1). Yaşamın ilk iki dekadında sık olmakla birlikte her yaşta görülebilir, erkeklerde daha sıktır.

Spontan remisyon ile ölümcül vital organ tutumu arasında değişen klinik spektruma sahiptir. Lenfosit ve histiositlerin lenf nodu sinüslerinde aşırı birikimleriyle meydana gelen masif, bilateral, ağrısız lenf nodu büyümesi, yüksek ateş, hipokrom mikrositer

anemi, nötropeni ile birlikte lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızında artış, poliklonal hipergamaglobulinemi ile karakterizedir. Hastaların %68’inde servikal lenfatikler en sık tutulan bölge olmasına rağmen, diğer periferik ve santral lenf nodu grupları (2) ve ektranodal sahalarda da tutulum gözlenir (3). Alınan eksizyonel lenf bezi biyopsisinde; sinüslerin belirgin genişlemesi, histiositlerin çoğalması ile birlikte diğer hücrelerin fagosite edildiklerinin gözlenmesi ile hastalığın tanısı konulur.

Spontan remisyon oranının yüksek olması nedeni ile genelde benign seyreden bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Nadir görülmesi ve etiyojisinin aydınlatılamamış olması nedeni ile hastalıkla ilgili ideal

Melahat ÇOBAN
Refik OLMAZ
Ayşe AKARSU
Ayça İNCİ
Semih GÜL
Metin SARIKAYA

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nefroloji Bölümü,
Antalya, Türkiye



Geliş Tarihi : 01.02.2016
Kabul Tarihi : 22.06.2016

Yazışma Adresi:
Ayça İNCİ
Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nefroloji Bölümü, Antalya, Türkiye
Tel : +90 505 355 73 58
E-posta : aycainci2004@hotmail.com

bir tedavi rejimi halen belirlenememiştir. Tedavi seçenekleri arasında antibiyotikler, kortikosteroidler, radyoterapi, kemoterapi, sitostatik ajanlar (4) ve nadir olgularda cerrahi olarak lenf bezlerinin rezeksiyonu gibi yöntemler tek başına veya birkaçının birlikte kullanılması denenebilir.

OLGU SUNUMU

48 yaşında erkek hasta, son 2 aydır devam eden yüksek ateş, iştahsızlık, bulantı şikayetleri ile başvurdu. Öksürük balgam şikayeti olmayan hastanın son 2 ayda 12 kilo kaybı mevcuttu ve ara ara gelişen sırt ağrısı tarifliyordu. Özgeçmişinde bilinen kronik hastalık öyküsü, operasyon ve hastanede yatış öyküsü yoktu. Ailede akciğer hastalığı öyküsü yoktu. Yapılan fizik muayenesinde karaciğer ve dalak nonpalpable, her iki servikal bölgede ele gelen, en büyüğü yaklaşık 3.0x2.5 cm olmak üzere multipl, semimobil, sert, palpasyonla ağrısız, üzerinde ısı artışı ve kızarıklık bulgusu olmayan, fluktuasyon vermeyen lenfadenopatiler saptandı. Akciğer muayenesi doğal, kalp sesleri ritmik, üfürüm ve ek ses alınmadı, nörolojik ve cilt muayenesi doğaldı.

Laboratuvar tetkiklerinde, serum kreatinin, kalsiyum, sedimentasyon hızı ve 24 saatlik idrar Ca atılımı yüksek, serum parathormon, 25 (OH) vitamin D3 düzeyleri ise düşük olarak saptandı. Serum kreatinin klirensi 27 ml/dk/1.73 m² olarak belirlendi. Serum fosfor, alkalen fosfataz, albümin, CRP, Ig G-A-M düzeyleri, serum protein elektroforezi, spot idrar protein/kreatinin oranı, tam idrar tetkiki, C3, C4 normal geldi. ANA nukleolar patern positif, ANCA ve ENA profili negatif geldi. İdrar kültüründe üreme olmadı. Tarama amaçlı gönderilen tümör belirteçleri (PSA-AFP-CA 19-9-CEA) normal olarak saptandı (Tablo I).

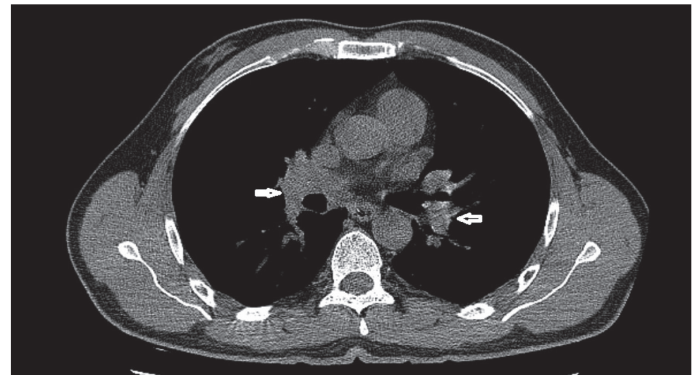
Tablo I: Hastanın laboratuvar değerleri.

Serum kreatinin (mg/dl)	2,76 (0,66-1,09)
Spot idrar protein /kreatinin (mg/gün)	140 (0-150)
Serum parathormon (pg/mL)	5 (15-88)
Serum 25 (OH) vitamin D3 (ng/mL)	19 (<30)
Serum kalsiyum (mg/dl)	14,8 (8,8-10,6)
Serum fosfor (mg/dl)	3,3 (2,5-4,5)
Serum albümin (g/dl)	4,1 (3,5-5,2)
24 saatlik idrar Ca atılımı (mg/gün)	326 (<300)
Serum C-reaktif protein (mg/L)	9 (0-5)
C3 (g/L)	1,54 (0,9-1,8)
C4 (g/L)	0,22 (0,1-0,4)
Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/saat)	75 (0-20)
Ig G(mg/dl)	370 (700-1600)
Ig A(mg/dl)	280 (70-400)
Ig M(mg/dl)	56,9 (40-230)

Hiperkalseminin etkilerini görmek için çekilen elektrokardiyografide (EKG)'de DII-DIII-aVF, V5-V6 derivasyonlarında T negatifliği saptandı, QT mesafesi normaldi. Posteroanterior (PA) akciğer radyogramında bilateral hiler dolgunluk saptanması üzerine çekilen yüksek rezolüsyonlu akciğer tomografide (HRCT) lezyonların üst loblarda lokalize olması, peribronkovasküler dağılım göstermesi ve bilateral hiler lenfadenopatiler (LAP) olması nedeni ile evre 2 sarkoidozu düşündürmektedir olarak rapor edildi (Şekil 1). LAP tarama amaçlı yapılan boyun USG'de (ultrasonografi); her iki servikal zincir ve supraclavicular alanda, hipoekoik yapıda, yuvarlak şekilli,ekojen, hilusunu kaybetmiş patolojik olabileceği düşünülen lenf nodları ve inguinal bölgeye yapılan yüzeysel doku USG'de sol inguinalde 13 mm, sağ inguinalde 15 mm boyutlu, hipoekoik oval şekilli lenf nodları saptandı. Kemik metastazını ekarte etmek amacıyla çekilen kemik sintigrafisinde; dejeneratif-osteolitik değişiklikler dışında patolojik tutulum saptanmadı. Kreatinin değerleri yüksek olan hastaya yapılan batın USG'de; her iki böbrek parankim kalınlığı ve boyutları normal,parankim ekosu grade 2 artmış olarak saptandı, sağ böbrek alt kalikte taş açısından şüpheli görünüm gözlemlendi.

Tüberkülozu ekarte etmek için gönderilen balgam ARB, balgam Tbc PCR negatif geldi, balgam kültüründe üreme olmadı, PPD sonucu 0 mm olarak ölçüldü. Sarkoidoz ön tanısı nedeni ile gönderilen serum anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) düzeyi 88 U/L (N:9-67) olarak saptandı, göz konsültasyonunda üveit saptanmadı, görme alanı muayenesinde ise bilateral gözde optik atrofi saptandı. Hastadan alınan bronkoalveoler yıkama sıvısının (BAL) patolojik incelemesi hiposellüler olarak geldi ve spesifik etken saptanmadı. BAL flow sitometrisinde CD4/CD8 oranı 3.66 (CD4+%44,CD8+%12) olarak geldi, bulguların sarkoidozu düşündürmesi nedeni ile hastadan LAP biyopsisi yapılması planlandı.

LAP biyopsisinin alınması açısından en uygun bölge olarak inguinal bölge seçildi, girişimsel radyoloji tarafından işaretleme yapıldıktan sonra, inguinal lenf nodu eksizyonel biyopsisi yapıldı. Biyopsi örneğinde; yaygın sinuzoidal genişleme ve histiositik hücrelerde çoğalma görüldü. Buna bağlı olarak normal lenf nodu yapısının bozulduğu tespit edildi. Atipi göstermeyen



Şekil 1: Toraks BT'de bilateral hiler lenfadenopatiler (beyaz ok).

histiositik hücrelerin bir kısmının sitoplazmasında fagosite edilmiş normal lenfositlerin olduğu gözlemlendi. Bu bulgularla olguya patolojik tanı olarak; Rosai-Dorfman Hastalığı (Sinüs Histiositoz) tanısı konuldu.

Intrakranial tutulumun en sık olarak 40-50 yaş arası erkekleri etkilemesi (5), literatürde santral sinir sistemi (6) ve hipotalamus-hipofiz aks disfonksiyonu (7) ile seyreden olgular bildirilmesi nedeni ile tarama amaçlı çekilen hipofiz magnetik rezonans (MR) görüntülemeye; hipofiz glandı boyutları ve diğer santral yapılar normal olarak saptandı. Ön hipofiz tutulumuna bağlı serum prolaktin,kortizol ve T4 seviyelerinde değişiklikler gözlemlenebileceğinden (5) hastadan bakılan LH (3,55mIU/ml), FSH (5,73 mIU/ml), prolaktin (8,37ng/ml) ve serbest T3-serbest T4-TSH değerleri normal olarak geldi.

Hastaya intravenöz hidrasyon ve loop diüretik tedavisi uygulandı.1 mg/kg/gün prednisolon başlandı ve dozu tedrici olarak azaltılarak minimum düzeye inildi. Hasta önce aylık, daha sonra üç aylık kontrollere çağırıldı. Takipte kalsiyum 10,1 mg/dl ve kreatinin 1.4 mg/dl değerlerine kadar geriledi. Radyolojik olarak takip edilen olgunun birinci yıllık kontrollerinde akciğerdeki lezyonlarda belirgin gerileme olduğu gözlemlendi.

TARTIŞMA

Rosai-Dorfman Hastalığı (Sinüs Histiositoz) (RDH); ilk kez 1969 yılında Juan Rosai ve Ronald Dorfman tarafından tanımlanan (8) bilateral masif, ağrısız servikal lenf nodu büyümesi, ateş, lökositoz, yüksek eritrosit sedimentasyon hızı ve poliklonal hipergamaglobulinemi ile karakterize bir hastalıktır. Etiyolojisi bilinmeyen bir hastalık olmasına rağmen, histiositlerin proliferasyonuna neden olan virüslerin etken olabileceği düşünülmektedir (9). İmmün yetmezlik veya neoplastik sürecin hastalığın gelişimine neden olduğunu destekleyen veriler olmamasına rağmen, hastaların %10 kadarında otoimmün antikorlarla meydana gelen eklem hastalığı, glomerülonefrit, tip I diabetes mellitus ve amiloidoz gibi hastalıklar ile birliktelik görülebilir (10). %75-87 oranında baş ve boyun bölgesini tutmakla birlikte (10), solunum sistemi, böbrek, intestinal sistem, karaciğer, pankreas, cilt, nazal kavite, göz, göz kapağı ve kemik tutulan ektranodal bölgelerdir (3). Nadir olarak santral sinir sistemi tutulumu görülebilir (11). Ateş yükselmesi ve kilo kaybı eşlik etmesine rağmen genel durumda bozulma gözlenmez. Dalak ve kemik iliğinde ise tutulum görülmez (12). Olgumuzda mediastinal lenfadenopatilerle eş zamanlı akciğer tutulumu saptandı, ayrıca hiperkalsemi ve akut böbrek yetmezliği birlikteliğinin geliştiği gözlemlendi.

Spesifik laboratuvar bulgusu olmamasına rağmen artmış eritrosit sedimentasyon hızı, poliklonal hipergamaglobulinemi, artmış Ig G düzeyleri, trombositoz ve CD4/CD8 düzeylerinde değişme (13) görülebilir. Olgumuzda serum kreatinin, kalsiyum, sedimentasyon hızı ve 24 saatlik idrar Ca atılımı yüksekliği ve 25 (OH) vitamin D3, PTH düşüklüğü dışında patolojik laboratuvar bulgusu saptanmadı. Alınan BAL sıvısı CD4/CD8 oranında değişiklik saptandı.

İnce iğne aspirasyon biyopsisinin tanısal değeri kısıtlı olduğundan, tanı için genelde açık biyopsi gerektiği bildirilmiştir (14). Ekstranodal hastalık tutulumunda tanının konulması daha da zorlaşır ve multipl biyopsiler gerekebilir (13).

Sita ve ark. bilateral servikal, periferik, hiler ve mediastinal lenfadenomegalileri ve akciğer parankiminde infiltrasyon olan olguda tanının servikal lenf bezi eksizyonel biyopsisiyle konulabildiğini göstermiştir (15).

Olgumuzda boyun ve mediastinal lenf nodlarından yapılacak biyopsinin geniş kesiye neden olacağının belirtilmesi nedeni ile hasta tarafından kabul edilmemiş ve bu nedenle inguinal lenf nodlarından eksizyonel biyopsi yapılmıştır.

Lenf nodlarının histopatolojik incelemesinde; makroskopik belirgin perinodal fibrozis (16) ve mikroskopik olarak histiositlerle dolu genişlemiş lenf sinüsleri nedeniyle lenf bezinin normal yapısında bozulma saptanır. Histiositlerin sitoplazmasında fagosite edilmiş,çok sayıda yapısı bozulmamış lenfositler, kırmızı kan hücreleri ve az sayıda plazma hücreleri gözlenir (17). Sinüs histiositleri sitoplazmik yağ içerir ve S100 proteini ile kuvvetle pozitif boyanırlar. CD68, CD14 de pozitif olabilir. Hastalığın tanısında spesifik olmamakla birlikte tanısal öneme sahip bu özelliğe “emperipolesis” veya “lenfositofagitozis” denilmektedir (18).

Hastalığın ayırıcı tanısında akla gelen Hodgkin lenfoma, malign histiositozis, monositik lösemi gibi lenforetiküler maligniteler, atipik hücre çoğalması ve hızlı klinik seyir seyretmeleri ile ayırt edilir. Rinoskleroskleroma ve Wegener granülomatoz gibi diğer histiositozisler ile de ayrımı yapılmalıdır (19). Bu yazıda ele alınan olguda hiperkalsemi olması ve çekilen tomografide bilateral hiler lenfadenopatilerin saptanması nedeni ile öncelikle sarkoidoz ve tüberküloz ayırıcı tanısı ele alınmıştır.

Genelde iyi huylu, kendini sınırlayan ve spontan remisyonla seyreden bir hastalık olması nedeni ile ideal tedavi rejimi belirlenememiştir (4) ve hiçbir tedavi modalitesinin birbirine üstünlüğü yoktur. Esas olan gözlem olmasına rağmen, tedavide antibiyotikler, radyoterapi, kemoterapi, asiklovir, interferon, monoklonal antikorlar ve talidomid (13) denenebilir. Spontan tam rezölüsyonun görülmesi nedeni ile asemptomatik olgularda bekle-gör yaklaşımı önerilirken, semptomatik olgulara en az bir ay süreyle prednisolon verilmesini öneren yayınlar vardır (20). Cerrahi tedavi; kozmetik deformite gelişimi veya lenf nodlarının vital organlara basısına bağlı hayatı tehdit eden durumlarda endikedir (4). Ekstranodal tutulumu olmayan olgular genel olarak benign seyrettiğinden sadece klinik olarak takip edilmesi önerilmektedir (21). Rosai-Dorfman hastalığına bağlı hiperkalsemi çok nadirdir, genellikle langerhans hücreli histiositizisde anormal histiosit proliferasyonuna bağlı hiperkalsemi görülür. Kalsitriolün ekstrarenal prodüksiyonu hiperkalsemiye neden olabilir. Literatürde hiperkalsemi gelişen olgularda steroidin etkili olduğu görülmüştür (22). Olgumuzda akciğer tutulumu, akut böbrek yetmezliği olması ve hiperkalsemi nedeniyle 1mg/kg/gün prednisolon başlandı ve tedrici olarak

azaltılarak hasta takibe alındı, 1. ayda kreatinin ve kalsiyum değerleri geriledi, 1. yılın sonunda radyolojik ve laboratuvar bulgulara gerileme olduğu gözlemlendi.

Hastalığın prognozu genelde iyidir ve spontan regresyon sıklıktır. %20 oranında olguda lenfadenomegaliler 3-9 ay içinde spontan olarak kendiliğinden kaybolabileceği gibi, çoğunda yıllarca süren durağan bir gidiş de gösterebilir. %7 oranındaki olguda ölümle sonuçlanır. Hastalıkta malign transformasyon bildirilmemiştir. Kötü prognoz kriterleri genç yaş, alt solunum yolu, karaciğer, böbrek gibi ektranodal alanların tutulumu ve eşlik eden immünolojik anormalliklerin varlığıdır (3).

Sonuç olarak, RDH nadir olarak görülen bir hastalıktır; büyümüş yaygın lenf nodları, hiperkalsemi ve akut böbrek yetmezliği ile başvuran olgularda ayırıcı tanıda akla gelmelidir. Literatürde RDH ile akut böbrek yetmezliğinin birlikte görüldüğü olgular (23,24) vardır ve yapılan böbrek biyopsisinde böbrek parankiminde lenfoplazmositik ve histiositik tutulum gösterilmiştir (24). Bizim görüşümüze göre bu olguda gelişen akut böbrek yetmezliği, hastalığın primer renal tutulumu dışında hiperkalsemiyle ilişkilidir. Bu olgu literatürde bildirilen diğer olgulardan hiperkalsemi ile birliktelik olması ile ayrılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Foucar E, Rosai J, Dorfman R: Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai-Dorfman disease): Review of the entity. *Semin Diagn Pathol* 1990;7:19
2. Bekdaş M, Çakmak FN, Karadeniz C, Ergül P, Kapuağası A: Rosai-Dorfman hastalığı (masif lenfadenopatili sinus histiositozisi). *Yeni Tıp Dergisi* 2000;17:160-161
3. Gaitonde S: Multifocal, extranodal sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy: An overview. *Arch Pathol Lab Med* 2007;131:1117-1121
4. Pulsoni A, Anghel G, Falcucci P, Matera R, Pescarmona E, Ribersani M, Villivà N, Mandelli F: Treatment of sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai-Dorfman disease): Report of a case and literature review. *Am J Hematol* 2002;69:67-71
5. Wan S, Teng X, Zhan R, Yu J, Gu J, Zhang K: Isolated intracranial Rosai-Dorfman disease mimicking suprasellar meningioma: Case report with review of the literature. *J Int Med Re* 2008;36:1134-1139
6. Theeler BJ, Keylock JB, Yoest SM: Teaching neuroimage: Isolated intracranial Rosai-Dorfman disease mimicking a meningioma. *Neurology* 2008;70:e42
7. Ng HK, Poon WS: Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy localized to the sella. *Br J Neurosurg* 1995;9:551-555
8. Rosai J, Dorfman RF: Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy: A newly recognized benign clinicopathologic entity. *Arch. Pathol* 1969;87:63-70
9. Mehraein Y, Wagner M, Remberger K, Füzesi L, Middel P, Kaptur S, Schmitt K, Meese E: Parvovirus B19 detected in Rosai-Dorfman disease in nodal and extranodal manifestations. *J Clin Pathol* 2006;59:1320-1326
10. Cocker RS, Kang J, Kahn LB: Report of a case presenting as a Midline Thyroid Mass. *Arch Pathol Lab* 2003;127:197-200
11. Ture U, Seker A, Bozkurt SU, Uneri C, Sav A, Pamir MN: Giant intracranial Rosai-Dorfman disease. *J Clin Neurosci* 2004;11:563-566
12. Rosai J, Dorfman RF: Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy: A pseudolymphomatous benign disorder. Analysis of 34 cases. *Cancer* 1972;30:1174-1188
13. Unal OF, Kocan EG, Sungur A, Kaya S: Rosai Dorfman disease with multi organ involvement in head and neck region. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68:581-584
14. Ahsan SF, Madgy DN, Poulik J: Otolaryngologic manifestations of Rosai-Dorfman disease. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;59:221-227
15. Sita G, Guffanti A, Colombi M, Ferrari A, Neri A, Baldini L: Rosai-Dorfman syndrome with extranodal localizations and response to glucocorticoids: A case report. *Haematologica* 1996; 81:165-167
16. Stebbing C, Walt JVD, Ramadan G: Rosai-Dorfman Disease: A Previously Unreported Association with Sickle Cell Disease. *BMC Clinical Pathology* 2007;7:3
17. Pettinato G, Manivel JC, d'Amore ES, Petrella G: Fine needle aspiration cytology and immunocytochemical characterization of the histiocytes in sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai-Dorfman syndrome). *Acta Cytol* 1990;34:771-777
18. Bhat GM, Kumar S, Sarman A: Rosai-Dorfman Disease: A case report with review. *Indian Journal of Medical and Paediatric Oncology* 2004;25:39-41
19. Goodnight JW, Wang MB, Sercarz JA, Fu YS: Extranodal Rosai-Dorfman disease of the head and neck. *Laryngoscope* 1996;106:253-256
20. Horneff G, Jurgens H, Hort W, Karitzky D, Gobel U: Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai-Dorfman disease): Response to methotrexate and mercaptopurine. *Med Pediatr Oncol* 1996;27:187-192
21. Hicke A, Wiczorek M, Olejnik I: Rosai-Dorfman syndrome in a 17 year old boy as a diagnostic problem of lymphadenopathy. *Acta Haematol Pol* 1995;26:425-428
22. Yamada S, Uemura M, Tokumoto M, Nagara T, Noguchi H, Hirahashi M, Nakano T, Tsuruya K, Kitazono T: Hypercalcemia induced by Rosai-Dorfman disease in a hemodialysis patient: Histological evidence of extrarenal calcitriol overproduction. *Intern Med* 2014;53:2783-2787
23. Laboudi A, Haouazine N, Benabdallah L, Arzouk N, Cherradi N, Rhou H, Benamar L, Ezaitouni F, Oueddoun N, Hamani Z, Balafrej L: Rosai-Dorfman disease revealed by renal failure: Case report. *Nephrologie* 2001;22:53-56
24. Lai FM, To KF, Szeto CC, Wang AY, Ahuja AT, Choi PC, Leung CB, Kew J, Li PK: Acute renal failure in a patient with Rosai-Dorfman disease. *Am J Kidney Dis* 1999;34:e12