

HENOCH SCHONLEIN PURPURA PADA ANAK : LAPORAN KASUS**Winnie Arnissa Chen^{1*}, Ity Sulawati²**Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara Jakarta¹, Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Rumah Sakit Umum Daerah Ciawi, Kabupaten Bogor, Jawa Barat²

*Corresponding Author : winniearnissa@gmail.com

ABSTRAK

Henoch schonlein purpura yang dikenal juga sebagai *immunoglobulin A vasculitis* (IgAV) merupakan inflamasi pada pembuluh darah kecil sistemik yang diperantarai *immunoglobulin A* (IgA), dengan pengendapan IgA di dinding pembuluh darah kecil di kulit, sendi, saluran pencernaan dan ginjal, dapat pula melibatkan sistem saraf pusat dan paru-paru tetapi jarang terjadi. Penyakit ini merupakan kelainan akut yang diperantarai IgA dan biasanya dapat sembuh dengan sendirinya apabila ditangani dengan perawatan suportif. Seorang anak perempuan berusia 11 tahun datang ke RSUD Ciawi dengan keluhan utama nyeri perut sejak satu minggu sebelum masuk RS. Keluhan disertai dengan timbulnya bercak kemerahan pada bagian tungkai atas dan lengan, terdapat mual, muntah, dan nyeri sendi. Pada pemeriksaan fisik ditemukan purpura, distribusi lokalisata, jumlah multipel diskret, berbentuk bulat, lesi kering dengan batas tegas, ukuran miliar, regio ekstremitas superior et inferior, dextra et sinistra. Diberikan terapi kortikosteroid Intravena selama tiga hari dan dilanjutkan dengan kortikosteroid peroral hingga manifestasi klinis pasien mengalami perbaikan. HSP dapat disebabkan oleh beberapa faktor yang dapat mempengaruhi seperti faktor genetik, infeksi saluran napas atas, makanan, imunisasi (vaksin varisela, rubella, rubeola, hepatitis A dan B) dan obat – obatan (Ampisilin, Eritromisin dan Kina). *Henoch schonlein purpura* merupakan penyakit yang bersifat *self-limiting disease* dan hanya memerlukan terapi simptomatik. Telah dilaporkan satu kasus *Henoch Schonlein Purpura* dengan manifestasi klinis purpura dan nyeri ulu hati pada anak perempuan berusia 11 tahun. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium.

Kata kunci : anak, *henoch schonlein purpura*, *immunoglobulin A vasculitis***ABSTRACT**

Henoch-Schönlein purpura, also known as *immunoglobulin A vasculitis* (IgAV), is a systemic small-vessel inflammation mediated by *immunoglobulin A* (IgA), characterized by IgA deposition in the walls of small blood vessels in the skin, joints, gastrointestinal tract, and kidneys. It may also involve the central nervous system and lungs, though rarely. This condition is an acute IgA-mediated disorder that typically resolves spontaneously with supportive care. An 11-year-old girl was admitted to Ciawi General Hospital with the primary complaint of abdominal pain lasting one week prior to admission. The complaint was accompanied by red spots on the upper legs and arms, nausea, vomiting, and joint pain. Physical examination revealed purpura with localized distribution, multiple discrete lesions, round shape, dry surface, clear borders, and milliar size on both upper and lower extremities. Intravenous corticosteroid therapy was administered for three days, followed by oral corticosteroids until clinical improvement was observed. HSP can be triggered by various factors, including genetic predisposition, upper respiratory tract infections, food, immunizations (such as varicella, rubella, measles, hepatitis A and B vaccines), and certain medications (e.g., ampicillin, erythromycin, and quinine). *Henoch-Schönlein purpura* is a self-limiting disease that generally requires only symptomatic treatment. This case report discusses an 11-year-old girl with *Henoch-Schönlein purpura* presenting with purpura and epigastric pain. The diagnosis was established based on history, physical examination, and laboratory findings.

Keywords : *henoch schonlein purpura*, *immunoglobulin A vasculitis*, *pediatric***PENDAHULUAN**

Henoch-Schönlein Purpura (HSP) adalah jenis vaskulitis yang paling sering terjadi pada anak-anak, dengan insiden sekitar 10 hingga 30 kasus per 100.000 anak di bawah usia 17 tahun

(Trnka, P., 2013). Insiden ini diukur berdasarkan estimasi dari rumah sakit serta populasi secara keseluruhan. HSP merupakan vaskulitis yang paling sering ditemukan di kalangan anak-anak dan remaja. Penelitian menunjukkan bahwa rasio kejadian HSP lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan, dengan perbandingan sekitar 1,5:1, dan sebagian besar kasus terjadi pada anak-anak dengan usia rata-rata kurang dari 10 tahun (Bluman & Goldman, 2014). Penyakit ini dikenal juga dengan sebutan immunoglobulin A vasculitis (IgAV), karena melibatkan peradangan pada pembuluh darah kecil yang dipicu oleh pengendapan imunoglobulin A (IgA). IgA ini mengendap pada dinding pembuluh darah kecil yang terdapat pada berbagai organ tubuh, seperti kulit, sendi, saluran pencernaan, dan ginjal. Meskipun jarang, beberapa kasus juga menunjukkan keterlibatan sistem saraf pusat dan paru-paru. Meskipun HSP tergolong penyakit akut, sebagian besar kasus dapat sembuh dengan sendirinya jika diberikan perawatan suportif yang tepat (Trnka, P., 2013; Matondang & Roma., 2010; Bluman & Goldman., 2014).

Sejauh ini, penyebab pasti dari HSP masih belum sepenuhnya dipahami. Namun, beberapa faktor diketahui dapat memicu timbulnya penyakit ini. Salah satu faktor yang cukup berperan adalah infeksi saluran napas atas. Sebanyak hampir 50% penderita HSP memiliki riwayat infeksi saluran napas akut sebelum gejala penyakit ini muncul. Selain itu, faktor lain yang diduga berkontribusi terhadap timbulnya HSP termasuk faktor genetik, makanan, imunisasi (seperti vaksin varisela, rubella, rubeola, hepatitis A dan B), serta penggunaan obat-obatan tertentu seperti ampicilin, eritromisin, dan kina. Selain infeksi bakteri, beberapa mikroorganisme lain juga dianggap sebagai pencetus penyakit ini. Di antara bakteri yang dianggap berperan sebagai faktor pemicu HSP adalah *Streptococcus beta-hemolitikus* tipe A, *Haemophilus*, *Mycoplasma*, serta bakteri lain seperti *Parainfluenza*, *Legionella*, *Yersinia*, *Salmonella*, dan *Shigella*. Virus seperti adenovirus dan varisela juga telah diketahui dapat memicu timbulnya HSP (Matondang & Roma., 2010; Bluman & Goldman., 2014).

Ciri patologis yang khas dari vaskulitis HSP adalah adanya pengendapan kompleks imun yang mengandung IgA di dinding pembuluh darah organ yang terkena dan di mesangium ginjal. IgA ditemukan dalam serum dan sekresi mukosa dan merupakan kelas imunoglobulin utama yang berperan penting dalam imunitas mukosa. Manifestasi klinis yang dapat ditemui seperti timbulnya purpura yang dapat terpalpasi. Purpura ini muncul dikarenakan adanya deposit kompleks imun di bawah kulit. Keluhan lain yang dapat ditemukan seperti nyeri sendi yang biasanya terkena pada sendi besar ekstremitas bawah, nyeri perut yang tidak dapat ditunjuk lokasinya, demam, nyeri dan edema pada skrotum (pada laki laki), dan pada kasus yang jarang dapat ditemukan perdarahan pulmonal, manifestasi kardiak, dan vaskulitis serebri (Marcdanta et al., 2022).

Pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk menunjang diagnosis dan mengetahui adanya keterlibatan renal. Pemeriksaan meliputi urinalisis yang bertujuan untuk mengetahui apakah ada nefritis atau tidak, pemeriksaan mikroskopik urin, serta kadar kreatinin serum. Sedangkan, pemeriksaan radiologi juga membantu dalam evaluasi abdomen dan potensi komplikasi yang dapat terjadi. Pada anak-anak yang dicurigai mengalami HSP dengan presentasi klinis yang tidak khas, maka biopsi dari organ yang terkena seperti ginjal dan kulit dibutuhkan untuk menegaskan diagnosis dan menyingkirkan diagnosis banding lainnya. Vaskulitis leukositoklastik dengan deposisi kompleks imun IgA, terutama di pembuluh darah kecil pada papillary dermis (terutama venula) ditemukan pada pemeriksaan biopsi kulit dengan manifestasi HSP. Sedangkan pada biopsi ginjal, biasanya dilakukan pada pasien dengan diagnosis yang belum pasti dan pada pasien dengan kerusakan ginjal yang lebih berat (seperti nefritis yang progresif, sindrom nefrotik) (Roache & Hotwagner., 2020; Marcdante et al, 2022).

HSP umumnya bersifat *self – limiting* dan hanya memerlukan terapi simptomatik. Gejala akan bertahan selama ± 4 minggu dan akan berkurang secara spontan sampai akhirnya menghilang. Pada sepertiga kasus dijumpai *relaps*. Tatalaksana HSP meliputi perawatan

suportif dan pemberian terapi simptomatik, meliputi pemeliharaan hidrasi, nutrisi, keseimbangan elektrolit, dan mengatasi nyeri dan analgesik (Pudjiadi & Tambunan., 2016). Penyakit ginjal merupakan komplikasi mayor jangka panjang, terjadi pada 1 – 2% anak dengan HSP. Penyakit ginjal dapat berkembang sampai 6 bulan setelah diagnosis tetapi jarang terjadi jika hasil urinalisis normal. Komplikasi pada ginjal yang dapat terjadi seperti glomerulonephritis, sindrom nefrotik, gagal ginjal, maupun obstruksi uretra. Secara akut, keterlibatan saluran pencernaan yang serius seperti intususepsi dan perforasi intestinal mempengaruhi morbiditas dan mortalitas secara signifikan (Pudjiadi & Tambunan., 2016).

Penting untuk dicatat bahwa meskipun sebagian besar kasus HSP dapat sembuh dengan sendirinya, diagnosis yang cepat dan penatalaksanaan yang tepat sangat diperlukan untuk mengurangi risiko komplikasi jangka panjang. Pengawasan terhadap gejala yang berkembang, serta pemantauan fungsi ginjal dan saluran pencernaan, sangat penting dalam memastikan pemulihan yang optimal bagi pasien. Kasus HSP ini dilaporkan tidak hanya untuk memberikan wawasan tentang penyakit yang relatif jarang ini, tetapi juga untuk meningkatkan pemahaman mengenai penatalaksanaan HSP pada anak.

LAPORAN KASUS

Seorang anak perempuan berusia 11 tahun datang ke IGD RSUD Ciawi dengan keluhan utama nyeri perut sejak satu minggu sebelum masuk RS. Nyeri perut disertai dengan timbul bercak kemerahan pada bagian tungkai atas, awalnya bercak kemerahan hanya sedikit namun semakin lama semakin banyak dan menyebar sampai ke tungkai bawah dan lengan, bercak kemerahan tidak terasa gatal maupun nyeri. Keluhan juga disertai dengan adanya mual, muntah, dan nyeri pada persendian, tidak terdapat demam, Buang Air Kecil (BAK) dan Buang Air Besar (BAB) dalam batas normal. Pada pemeriksaan fisik saat di IGD pasien tampak sadar penuh dengan tanda-tanda vital dalam batas normal, denyut nadi 86x/m, pernapasan 20x/m, dan suhu 36.6°C, BB 45 kg, TB 147 cm, dan status gizi baik dengan perawakan normal. Pemeriksaan fisik lain ditemukan adanya nyeri tekan regio epigastrium. Pada status dermatologi ditemukan purpura, distribusi lokalisata, jumlah multiple diskret, berbentuk bulat, lesi kering dengan batas tegas, ukuran miliar di regio ekstremitas *superior et inferior, dextra et sinistra*.



Gambar 1. Foto Klinis dari Pasien

HASIL

Untuk penegakkan diagnosis pasien dilakukan pemeriksaan laboraratorium darah lengkap dan pemeriksaan urine lengkap pada tanggal 28 Januari 2024.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Darah Lengkap

Jenis pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
Darah lengkap			
Hemoglobin	14.4	g/dL	10.8-15.6
Hematokrit	48.1	%	35-47
Lekosit	10.3	$10^3/\mu\text{L}$	4.5-13.5
Trombosit	423	$10^3/\mu\text{L}$	154-442
Basophil	1	%	0-1
Eosinophil	1	%	2-4
Neutrophil	72	%	50-70
Lymposit	20	%	25-40
Monosit	6	%	2-8
MCV	85	μm^3	69-93
MCH	25	pg	26-34
MCHC	30	g/dL	32-36
LED	121	mm/jam	0-20
NLR	3.61	%	≤ 3.13
ALC	2080	$/\mu\text{L}$	>1500
GDS	81	mg/dL	80-200
SGOT	15	U/L	0-47
SGPT	10	U/L	0-39

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Urine Lengkap

Jenis pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
Urine Lengkap		
Warna	Kuning	Normal
Kekeruhan	Jernih	Jernih
Berat Jenis	1.020	1010-1030
pH/reaksi	6.0	4.8-7.4
Leukosit	Negatif	Negatif
Nitrit	Negatif	Negatif
Protein	1+	Negatif
Glukosa	Negatif	Negatif
Keton	3+	Negatif
Mikroskopis		
Urobilinogen	3.2	3.2-16
Bilirubin	Negatif	Negatif
Eritrosit	Negatif	Negatif
Eritrosit Sedimen	0-1	0-1
Leukosit Sedimen	1-3	0-5
Silinder	Negatif	Negatif
Kristal	Negatif	Negatif
Epitel Transisional	0	0-2
Epitel Tubular Ginjal	Negatif	Negatif
Epitel Gepeng	3-6	0-2
Bakteri	Negatif	Negatif
Jamur	Negatif	Negatif

Terapi awal IGD diberikan Omeprazole IV 40 mg, Ondansetron IV 4 mg, dan cairan kristaloid/ ringer laktat 1500 cc/24 jam. Setelah dilakukan pemeriksaan penunjang lebih lanjut, pasien didiagnosis sebagai *Henoch schonlein purpura*. Terapi pasien ditambahkan Metilprednisolon IV 2 mg/KgBB/hari, dilanjutkan dengan *tapering off*. Dilakukan perawatan pada pasien di bangsal Anak RSUD Ciawi selama 4 hari hingga manifestasi klinis pada pasien mengalami perbaikan.

PEMBAHASAN

Henoch schonlein purpura yang dikenal juga sebagai *immunoglobulin A vasculitis* (IgAV) merupakan inflamasi pada pembuluh darah kecil sistemik yang diperantarai *immunoglobulin A* (IgA), dengan pengendapan IgA di dinding pembuluh darah kecil di kulit, sendi, saluran pencernaan dan ginjal, dapat pula melibatkan sistem saraf pusat dan paru-paru tetapi jarang terjadi. Penyakit ini merupakan kelainan akut yang diperantarai IgA dan biasanya dapat sembuh dengan sendirinya apabila ditangani dengan perawatan suportif. Komplikasi serius seperti gagal ginjal dapat terjadi. HSP ditandai dengan adanya lesi kulit spesifik berupa ekimosis yang timbul secara tiba-tiba di ekstremitas bagian bawah disertai demam, malaise, menggigil, artritis atau artralgia, nyeri abdomen atau perdarahan gastrointestinal dan kadang-kadang nefritis atau hematuria (Tranka, P., 2013; Matondang & Roma., 2010; Bluman & Goldman., 2014). Insiden HSP mencapai 10 – 30 kasus per 100.000 anak dengan usia <17 tahun, berdasarkan estimasi rumah sakit dan populasi keseluruhan dan merupakan vaskulitis tersering yang terjadi (Trnka, P., 2013). HSP memiliki rasio kejadian lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan (1,5:1), dengan usia rerata presentasi <10 tahun (Bluman & Goldman, 2014).

Rentang usia paling sering adalah 3 hingga 8 tahun dan terjadi terutama pada bulan-bulan dingin sepanjang tahun. Di Indonesia, insiden HSP belum diketahui secara pasti. Berdasarkan data yang didapatkan di Departemen IKA FKUI – RSCM, didapatkan kecenderungan peningkatan kasus baru. Di bulan Juli sampai dengan Desember 2006 didapatkan 10 kasus baru HSP lebih besar apabila dibandingkan hanya 23 kasus baru yang ditemukan dalam kurun waktu 5 tahun sebelumnya (1998 – 2003). Pada umumnya, HSP adalah penyakit ringan dengan prognosis baik tetapi hampir 40% pasien HSP memerlukan rawat inap akibat manifestasi akut seperti glomerulonefritis, hipertensi, perdarahan gastrointestinal, artralgia, nyeri abdomen dan intususepsi (Ihat et al, 2014). Peranan mikroorganisme sebagai pencetus HSP didukung dengan ditemukannya riwayat infeksi saluran napas akut sebelum awitan sakit pada hampir 50% penderita HSP. Sampai sekarang, penyebab HSP belum diketahui. Diduga beberapa faktor yang berperan dalam terjadinya HSP adalah faktor genetik, infeksi saluran napas atas, makanan, imunisasi (vaksin varisela, rubella, rubeola, hepatitis A dan B) dan obat – obatan (Ampisilin, Eritromisin dan Kina).

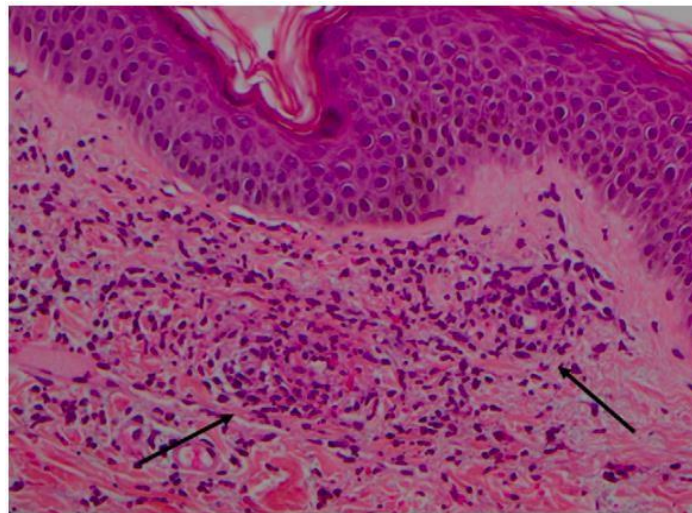
Faktor genetik juga diduga turut memengaruhi kerentanan dan manifestasi klinis anak dengan HSP. Mikroorganisme yang telah diduga sebagai faktor pemicu seperti *Streptococcus beta – hemolyticus tipe A*, mikroorganisme lainnya bisa berasal dari bakteri spesies *Haemophilus*, *Mycoplasma*, *Parainfluenza*, *Legionella*, *Yersinia*, *Salmonella* dan *Shigella* ataupun virus seperti adenovirus dan varisela. Ciri patologis yang khas dari vaskulitis HSP adalah adanya pengendapan kompleks imun yang mengandung IgA di dinding pembuluh darah organ yang terkena dan di mesangium ginjal. IgA ditemukan dalam serum dan sekresi mukosa dan merupakan kelas imunoglobulin utama yang berperan penting dalam imunitas mukosa (Matondang & Roma., 2010; Bluman & Goldman., 2014).

Pada HSP manifestasi klinis yang dapat muncul adalah purpura, dimana manifestasi ini merupakan tanda khas dari HSP. Purpura biasanya dapat teraba dan sering ditemukan pada ekstremitas bawah, bokong, lengan, wajah, dan dada bagian depan. Manifestasi klinis lain yang dapat muncul seperti nyeri sendi, nyeri perut yang dapat bersifat difus dan kolik, proteinuria, hematuria, leukocytoclastic vasculitis dengan deposit IgA yang dapat ditemukan pada biopsi kulit atau glomerulonephritis proliferatif dengan deposit IgA yang ditemukan pada biopsy ginjal, demam, nyeri dan edema pada skrotum pada laki-laki, dan pada kasus yang jarang ditemukan dapat berupa perdarahan pulmonal, manifestasi kardiak, dan vasculitis serebri (Matondang & Roma., 2010; Marcdante et al., 2022).



Gambar 2. Lesi Kulit pada Pasien HSP

Untuk menegakkan diagnosis pada HSP dapat dilakukan pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan urinalisis, darah lengkap, radiologi, dan pemeriksaan histologi. Pemeriksaan urinalisis dilakukan untuk mengetahui adanya keterlibatan renal seperti proteinuria dan hematuria. Tidak ada pemeriksaan darah yang spesifik untuk diagnosis dan menentukan prognosis HSP, termasuk pemeriksaan kadar total IgA serum. Pemeriksaan kadar *Galactose-deficient* IgA1 dapat menjadi salah satu biomarker penting di masa depan untuk pemeriksaan HSP disebabkan dapat membedakan antara pasien HSP dengan nefritis dan tanpa nefritis. Pemeriksaan radiologi dapat dilakukan untuk membantu dalam mengevaluasi abdomen dan potensi komplikasi yang dapat terjadi (Roache-Robinson & Hotwagner.,2020; Marcdante et al., 2022).



Gambar 3. Pemeriksaan Histologi pada HSP

Pada anak-anak yang dicurigai mengalami HSP dengan manifestasi klinis yang tidak khas, maka dapat dilakukan biopsi dari organ seperti ginjal dan kulit yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnosis dan menyingkirkan diagnosis banding lainnya. Pemeriksaan biopsi kulit dapat ditemukan *Vaskulitis leukositoklastik* dengan deposit kompleks imun IgA, terutama pada pembuluh darah kecil pada papillary dermis. Biopsi ginjal biasanya dilakukan pada pasien dengan diagnosis yang belum pasti dan pada pasien yang mengalami kerusakan ginjal yang

lebih berat seperti nefritis yang progsrif dan sindrom nefrotik. Pada pemeriksaan menggunakan mikroskop cahaya, dapat ditemukan adanya proliferasi mesangial hingga *crescentic glomerulonephritis*. Biomarker dari HSP nefritis ialah ditemukannya deposit IgA yang tersebar pada mesangial ginjal pada pemeriksaan *immunofluorescence* yang dapat disertai dengan deposisi dari komplemen C3. Tidak adanya C1q dan C4 pada pemeriksaan ini membedakan HSP nefritis dari *glomerulonephritis* yang dimediasi oleh sistem imun seperti SLE (Marcdante et al., 2022; Pudjiadi & Tambunan., 2016).

Henoch schonlein purpura merupakan penyakit yang bersifat *self-limiting disease* dan hanya memerlukan terapi simptomatik. Manifestasi klinis akan bertahan selama ± 4 minggu dan akan berkurang secara spontan sampai akhirnya menghilang. Tatalaksana HSP umumnya meliputi perawatan suportif dan terapi simptomatis, meliputi pemeliharaan hidrasi tubuh, nutrisi, keseimbangan elektrolit, dan mengatasi nyeri. Namun jika ditemukan adanya kelainan ginjal yang progresif dapat diberikan kortikosteroid yang dapat dikombinasikan dengan imunosupresan. Kortikosteroid seperti presnison oral dengan dosis 1-2 mg/KgBB/hari atau pada kasus yang berat dapat diberikan metilprednisolon IV selama 1-2 minggu yang diikuti dengan *tapering off*. Kortikosteroid tidak umum direkomendasikan untuk mencegah komplikasi seperti nefritis (Trnka, 2013; Pudjiadi & Tambunan., 2016). Secara akut, keterlibatan saluran pencernaan yang serius seperti intususepsi dan perforasi intestinal mempengaruhi morbiditas dan mortilitas secara signifikan. Penyakit ginjal merupakan komplikasi mayor jangka panjang, terjadi pada 1 – 2% anak dengan HSP. Penyakit ginjal dapat berkembang sampai 6 bulan setelah diagnosis tetapi jarang terjadi jika hasil urinalisis normal. Oleh sebab itu pada anak dengan HSP direkomendasikan untuk dilakukan pemantauan tekanan darah secara serial dan urinalisis setidaknya 6 bulan setelah diagnosis untuk memantau ada tidaknya perkembangan nefritis (Pudjiadi & Tambunan., 2016).

KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus *Henoch Schonlein Purpura* dengan manifestasi klinis purpura dan nyeri ulu hati pada anak perempuan berusia 11 tahun. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium. *Henoch schonlein purpura* merupakan inflamasi pada pembuluh darah kecil sistemik yang diperantarai *imunoglobulin A* (IgA). Manifestasi klinis yang khas pada HSP adalah purpura yang dapat dengan mudah terpalpasi. Prognosis pasien cenderung dubia ad bonam karena tidak adanya komplikasi kardiak maupun vasculitis serebri.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terimakasih kepada Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUD Ciawi, Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara dan pasien yang sudah mendukung berjalannya pelaporan kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Bluman, J., & Goldman, R. D. (2014). *Henoch-Schönlein purpura in children: limited benefit of corticosteroids*. *Canadian Family Physician Medecin de Famille Canadien*, 60(11), 1007–1010. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4229160/pdf/0601007>
- Ihat, S., Arwin, A., & Soedjatmiko, A. (2014). Karakteristik purpura Henoch- Schönlein Pada anak di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo. *Sari Pediatri*, 16(2).
- Marcdante, K., Kliegman, R. M., & Schuh, A. M. (2022). *Nelson Essentials of Pediatrics, E-Book*. Elsevier Health Sciences.

- Matondang, C., & Roma, J. (2010). *Buku Ajar Alergi – Immunologi Anak* (2nd ed.). IDAI. (Original work published 2010)
- Pudjiadi, M. T. S., & Tambunan, T. (2016). Nefritis Purpura Henoch Schonlein. *Sari Pediatri*, 11(2), 102. <https://doi.org/10.14238/sp11.2.2009.102-7>
- Roache-Robinson, P., & Hotwagner, D. T. (2020). *Henoch Schonlein Purpura (Anaphylactoid Purpura, HSP)*. PubMed; StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537252/>
- Trnka, P. (2013). *Henoch-Schönlein purpura in children*. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 49(12), 995–1003. <https://doi.org/10.1111/jpc.12403>