



ARTIGO ORIGINAL

Aspectos clínicos, laboratoriais e terapêuticos de 46 crianças com púrpura de Henoch-Schönlein

Clinical, laboratorial, and therapeutic aspects of 46 children with Henoch-Schönlein purpura

Maria Helena B. Kiss¹, Eliana Gomes de Sá², Simone A. Lotufo³, Tania Sogabe⁴, Paula A. Moretto⁵

Resumo

As características clínicas, laboratoriais e terapêuticas de 46 crianças com diagnóstico de púrpura de Henoch-Schönlein são apresentadas, destacando-se a presença de púrpura palpável em 100%, de edema subcutâneo em 30%, de artrite/artralgia em 78%, de comprometimento gastrointestinal em 56% e renal em 30%. Alterações laboratoriais foram discretas, destacando-se o aumento da IgA sérica em 12% e da ASLO em 27%. Hematúria e/ou proteinúria transitórias estiveram presentes em 30% e apenas 2 crianças evoluíram com síndrome nefrótica. Anti-inflamatórios não hormonais e corticosteróides foram utilizados em 43% dos casos. Recorrências, especialmente das lesões cutâneas, foram observadas em 22% das crianças. Em geral, o prognóstico foi bom, destacando-se, neste aspecto, a importância do envolvimento renal.

J. pediatr. (Rio). 1994; 70(4):234-239: púrpura, nefrite, artrite, dor abdominal.

Introdução

A púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) é a síndrome vasculítica mais comum da infância, caracterizando-se pelo comprometimento de vasos de pequeno calibre (capilares, arteríolas e vênulas). De etiologia desconhecida, é também referida como púrpura não trombocitopênica, púrpura anafilactóide ou púrpura alérgica.^{1,2,3}

A descrição original da doença provavelmente pertence a Willan em 1808, porém Schönlein foi o primeiro a reconhecer a associação entre a púrpura e sintomas articulares

Abstract

Forty-six children with Henoch-Schönlein purpura were studied. Their clinical manifestations included palpable purpura in 100%, subcutaneous edema in 30%, arthritis/arthralgia in 78%, gastrointestinal involvement in 56% and renal abnormalities in 30%. Serum IgA was elevated in 12%, ASLO titers in 27% and microscopic hematuria and proteinuria were detected in 30% of the children, including two with nephrotic syndrome. Treatment with non-steroidal antiinflammatory drugs or corticosteroid was indicated in 43% of the children. Recurrence of the disease was observed in 22% and the prognosis seems to be related to severity of renal involvement.

J. Pediatr. (Rio). 1994; 70(4):234-239: purpur, nephritis, arthritis, abdominal pain.

em 1837 e Henoch, em 1874, relatou o primeiro caso em criança enfatizando os sintomas abdominais.⁴

Apesar de ser uma doença potencialmente benigna quando acomete crianças, o conhecimento das manifestações clínicas e dos fatores que podem interferir no prognóstico desta síndrome merecem ser destacados.

Este trabalho tem por objetivo discutir os aspectos clínicos, laboratoriais e terapêuticos de 46 crianças com o diagnóstico de PHS, admitidas ao Ambulatório de Reumatologia Pediátrica do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas-FMUSP entre 1986 e 1992.

Pacientes e Métodos

O diagnóstico de PHS foi baseado na presença de púrpura palpável com distribuição preferencial em membros inferiores e regiões glúteas, acompanhada ou não de sintomas abdominais e/ou articulares. A partir de 1990, com a

1. Médica-chefe da Unidade de Reumatologia Pediátrica-ICr- HC-FMUSP
2. Médica estagiária da Unidade de Reumatologia Pediátrica- ICr- HC-FMUSP
3. Médica - assistente da Unidade de Reumatologia Pediátrica- ICr- HC-FMUSP
4. Mestre em Pediatria
5. Pós-graduanda de Pediatria- ICr- HC- FMUSP

publicação dos critérios diagnósticos propostos pelo American College of Rheumatology⁵, os mesmos passaram a ser utilizados, fato que não acarretou mudanças na população anteriormente classificada.

A avaliação de cada paciente incluiu a análise retrospectiva dos dados de história, exame físico, exames laboratoriais: hemograma completo com plaquetas, velocidade de hemossedimentação, eletroforese de proteínas, dosagem quantitativa de imunoglobulinas, anti-estreptolisina O, complemento total e frações (CH50, C3, C4) anticorpos antinucleares, uréia e creatinina séricas, sedimento urinário quantitativo, proteinúria de 24hs, clearance de creatinina.

Biópsias de pele foram realizadas em 28 crianças e incluíram avaliação histológica por microscopia comum e imunofluorescência para pesquisa de depósitos de imunoglobulinas, especialmente IgA. Biópsia renal não foi realizada em nenhuma criança.

Anti-inflamatórios não hormonais (AAS e naproxeno) foram indicados pela presença de artralgia/artrite e/ou dor abdominal. Prednisona (1-2mg/kg/dia) foi indicada por comprometimento abdominal e/ou renal importantes.

O tempo de seguimento das crianças variou de 8 meses a 6 anos, com média de 24m e mediana de 1a 8m. Após dois anos de seguimento, 29 crianças receberam alta assintomáticas e com função renal normal.

Resultados

A idade das crianças por ocasião do início dos sintomas variou de 2 a 8m a 12 a 7m, com média de 7 a 3m e mediana de 7 a 5m. Dezoito crianças eram do sexo masculino e 28 do feminino, com uma proporção M:F de 1:1,5.

A distribuição de casos novos em relação aos meses do ano foi relativamente homogênea, o mesmo ocorrendo quando a distribuição foi correlacionada às estações do ano.

Em 13 crianças (28%) havia referência a infecção do trato respiratório precedendo de seis dias, em média, a apresentação do quadro clínico, sendo que em quatro, houve indicação de antibioticoterapia (penicilina benzatina em três e associação sulfametoxazol/trimetoprim em uma).

As manifestações clínicas das 46 crianças são apresentadas na tabela 1.

As lesões purpúricas estiveram presentes em todas as crianças, em geral discretamente elevadas, com variações de tamanho (desde alguns milímetros de diâmetro até 3-4cm), isoladas ou coalescentes, raramente com ulceração central ou infecção bacteriana secundária. A distribuição foi simétrica e mais evidente em membros inferiores e nádegas.

Em 15% das crianças havia presença de petéquias permeando as lesões purpúricas mais características. Outras formas de envolvimento cutâneo vasculítico (úlceras, lesões isquêmicas, etc) não foram observadas. Houve recorrência das lesões cutâneas em 10 crianças (22%), e a duração do quadro cutâneo variou de uma semana a quatro meses, com média de 3 semanas. Lesões hipercrômicas remanescentes foram observadas em praticamente todas as crianças, com desaparecimento em prazos variáveis de até um ano.

Tabela 1 - Manifestações clínicas em 46 crianças portadoras de púrpura de Henoch-Schönlein

Achados clínicos	nº	%
Lesões cutâneas	46	100
Púrpura	46	100
Petéquias	7	15
Edema	14	30
Artrite/Artralgia	36	78
Comprometimento gastrointestinal	26	56
Dor abdominal	26	56
Vômitos	6	13
Sangramentos	4	9
Hipertensão	6	13

Edema subcutâneo esteve presente em 14 crianças (30%), discreto habitualmente, com localização preferencial em pés, mãos, pernas e pálpebras.

Manifestações articulares foram observadas em 36 crianças (78%), caracterizadas por artralgia e/ou artrite, em geral pauciarticular, com componente doloroso intenso, envolvendo por ordem de frequência, joelhos, tornozelos, punhos e mais raramente cotovelos, coxofemorais, metacarpofalangeanas e tarsos. O quadro articular precedeu o quadro purpúrico em 26% dos casos, porém, com maior frequência, houve concomitância nas apresentações.

Envolvimento gastrointestinal esteve presente em 26 (56%) crianças com franco predomínio em meninos (M:F=2, 25:1) e traduziu-se por dor abdominal nas 26 (100%), vômitos em 6 (13%) e sangramento gastrointestinal em quatro (9, 0%). A dor abdominal geralmente foi em cólica, de intensidade variável, sendo que 7 (15%) crianças referiram dores de forte intensidade. O sangramento gastrointestinal foi mais comum em meninos (M:F=3:1) e com maior frequência ocorreu em crianças com sintomatologia dolorosa mais intensa. Em 19% dos casos, a manifestação gastrointestinal foi a apresentação inicial da PHS.

Hipertensão arterial foi constatada ao exame físico em 6 (13%) crianças.

Os achados laboratoriais são apresentados na tabela 2.

Dos nove pacientes com anemia, dois apresentavam sangramento gastrointestinal. A velocidade de hemossedimentação esteve elevada em metade das crianças.

A eletroforese de proteínas não mostrou alterações significativas, exceto elevações discretas da fração alfa-2 globulina em 18 crianças (40%) e hipalbuminemia em duas. Em relação às imunoglobulinas, o aumento de IgM foi mais frequente (22%) que o de IgA (12%), sendo comum níveis elevados de mais de uma classe de imunoglobulinas na mesma criança.

Fator reumatóide (FR), anticorpos antinucleares e crio-globulinas não foram detectados em nenhuma criança.

Tabela 2 - Achados laboratoriais em 46 crianças portadoras de púrpura de Henoch-Schönlein

Achados laboratoriais	nº de crianças com alterações / nº total de crianças	%
Anemia (Hb↓ 11g/dl)	9 / 46	20
Leucocitose (↑ 10.000 mm ³)	5 / 46	11
Plaquetose (↑ 400.000 mm ³)	14 / 46	30
↑ VHS (↑ 20mm / 1ª hora)	23 / 46	50
↑ ASLO (↑ 333U Todd)	11 / 40	27
↑ Ig A sérica	4 / 32	12
<i>Complemento sérico</i>		
↓ CH50	2 / 40	5
↓ C3	0 / 30	0
↓ C4	1 / 30	3
Imunocomplexos circulantes	6 / 25	24
Uréia/creatinina séricas	3 / 46	6
<i>Sedimento urinário</i>		
Hematúria	9 / 46	19
Leucocitúria	14 / 46	30
Proteinúria de 24hs (↑200mg)	10 / 46	22
↓ Clearance de creatinina	0 / 28	0

As alterações da função renal foram transitórias em todas as crianças, com exceção de duas. Anormalidades urinárias, traduzidas por hematúria, leucocitúria e proteinúria, estiveram presentes em 14 crianças (30%), quase sempre transitórias, com normalização em dois a três meses. Apenas duas crianças apresentaram proteinúrias superiores a 50mg/kg/hora, associadas a hipoalbuminemia, caracterizando o quadro de síndrome nefrótica.

A biópsia de pele revelou padrão de vasculite leucocitoclástica em 20 crianças e foi normal em 8. A imunofluorescência revelou depósitos vasculares de IgA em 3, (30%) das 10 crianças nas quais foi realizada.

Vinte crianças (43%) necessitaram algum tipo de terapêutica, por períodos que variaram de quatro dias a oito meses:

Ácido acetil-salicílico - utilizado em 6 crianças por comprometimento articular, sendo que uma apresentou intolerância gástrica.

Naproxeno - utilizado em 12 crianças, por dor abdominal e/ou comprometimento articular. Em três foi necessária a substituição do naproxeno por prednisona, por dor abdominal intensa (2 crianças) e síndrome nefrótica (uma criança). Não foram detectados efeitos colaterais.

Prednisona - utilizada em 8 crianças, por dor abdominal intensa e/ou sangramento gastrointestinal (7 crianças) e síndrome nefrótica (2 crianças).

A duração do tratamento foi superior a um mês em apenas uma criança, que utilizou prednisona por oito meses por síndrome nefrótica. A outra criança com síndrome nefrótica foi perdida para seguimento após 2 meses do diagnóstico.

Recidivas ocorreram em 10 (22%) crianças, limitadas a pele em oito e associada a dor abdominal em duas.

Discussão

A PHS acomete múltiplos órgãos/sistemas com frequências semelhantes nas diferentes séries - tabela 3.

A púrpura palpável é a manifestação clínica mais frequente da púrpura de Henoch-Schönlein, estando presente em praticamente 100% dos casos, com localização simétrica em membros inferiores e nádegas. A localização preferencial do exantema purpúrico encontra explicação na maior pressão intra-vascular destas regiões, devido à força gravitacional, o que não impede que comprometa braços, face e raramente tronco.^{1,2,3,6,10}

Em geral, as lesões aparecem em surtos com intervalos de uma semana ou mais, e a duração do quadro cutâneo ativo varia de 3 a 8 semanas. São inicialmente pequenas, com aspecto urticariforme. Em um a dois dias, tornam-se maiores, purpúricas, confluentes, observando-se concomitantemente o aparecimento de petéquias que podem coalescer, dando origem a áreas equimóticas. Não são dolorosas e podem ser pruriginosas. Após uma a duas semanas, adquirem coloração acastanhada que pode persistir por meses.

Tabela 3 - Frequência das manifestações clínicas da púrpura de Henoch-Schönlein

	nº	Púrpura (%)	Artrite (%)	Edema (%)	GI (%)	Renal (%)
Gairdner ⁶	12	100	92	-	92	100
Derham et col ⁷	59	100	69	-	51	46
Allen et col ⁸	131	100	70	70	69	33
Ansell ⁹	75	100	74	-	61	47
Emery et col ¹⁰	43	100	79	63	63	37
Este estudo	46	100	78	14	56	30



Aparecimento de necrose ou cicatriz cutânea é raro.^{1,2,6} Lesões mucosas como hemorragia conjuntival, epistaxes e petéquias orais e em palato são menos freqüentes.³

Neste estudo, recorrência das lesões cutâneas foi observada em 10 crianças (22%). Na literatura (1), até 40% dos pacientes apresentam uma ou mais recorrências dentro das primeiras 6 semanas de doença. Silber³ refere que o quadro cutâneo pode persistir por várias semanas ou pode ser transitório e recorrente por meses ou mesmo por anos.

Edema subcutâneo com localização preferencial em mãos e pés e, mais raramente, em couro cabeludo, região periorbitária e abdômen pôde ser detectado em até 70% dos casos, principalmente em crianças com idades inferiores a três anos. Pode ser doloroso e eventualmente é a única manifestação cutânea em lactentes acometidos pela doença⁸.

Neste estudo, este sinal foi observado em 30% das crianças, especialmente nas mais jovens, sempre acompanhado das lesões purpúricas e, em alguns casos, suas características foram superponíveis às do edema angioneurótico, o que poderia ser utilizado como argumento à uma possível etiologia alérgica da PHS.

Artralgia e/ou artrite são manifestações freqüentes da doença. Em geral, acomete grandes articulações, é pauciartricular, migratória, com componente doloroso importante. O acometimento de cada articulação dura de um a dois dias e resolve-se espontaneamente, sem seqüelas, sugerindo o comprometimento articular da febre reumática. Contudo, ao contrário desta, a resposta ao ácido acetil-salicílico não costuma ser muito boa na purpúra de Henoch-Schönlein^{2,9,10}. Raramente o quadro articular precede as lesões cutâneas, podendo sugerir outros diagnósticos diferenciais como artrites reativas, infecciosas e mesmo neoplásicas (leucemia linfoblástica aguda).

O comprometimento gastrointestinal é freqüente, tendo sido detectado em 56% das crianças no presente estudo. Os sintomas/sinais mais freqüentes são dor abdominal, sangramento gastrointestinal, intussuscepção, obstrução intestinal, conseqüentes a vasculite e edema que comprometem a parede intestinal. A dor abdominal é em cólica e sua intensidade é variável, correlacionada à gravidade do sangramento da parede intestinal, às vezes, detectado apenas pela pesquisa de sangue oculto nas fezes.^{1,3,6,8,11}

O sangramento gastrointestinal pode ser grave levando à necessidade de transfusão sanguínea, e cerca de 2% dos pacientes são levados a cirurgia por dúvidas diagnósticas ou complicações como intussuscepção, perfuração intestinal. São descritos na literatura¹² e ocorreram neste estudo, casos de crianças admitidas com quadros clínicos de abdômen agudo, ainda sem lesões cutâneas aparentes, comportando diagnósticos diferenciais de apendicite, adenite mesentérica, diverticulite e eventualmente submetidas à laparotomia exploradora.

A intussuscepção é a complicação mais grave do envolvimento gastrointestinal e traduz-se geralmente por dor abdominal intensa e súbita, sangramento e massa abdominal

palpável. Segundo alguns autores^{3,12}, pode ser prevenida pelo uso de corticoterapia sistêmica, porém a necessidade de intervenção cirúrgica é sempre uma possibilidade.

O comprometimento renal é o principal determinante prognóstico da purpúra de Henoch-Schönlein.^{9,13,14,15,16,17} Doença renal importante ocorre em cerca de 1,5% de todas as crianças com PHS e em 7, 5-10% daquelas com alterações renais persistentes¹⁵, apesar de alguns estudos de biópsias renais de pacientes com PHS indicarem freqüências de alterações histológicas em até 80% dos casos.³

As alterações renais mais freqüentes são hematúria microscópica (25%) e/ou proteinúria (35%)¹⁷ transitórias, com durações, habitualmente, inferiores a quatro semanas. Cerca de 20% das crianças com alterações do sedimento urinário, que persistem após o primeiro mês, apresentam recuperação completa até o terceiro mês, e as demais evoluem com hematúria e/ou proteinúria persistentes ou com síndrome nefrítica e/ou nefrótica.¹⁵ A maioria das crianças desenvolve nefrite nas primeiras três semanas de doença, não sendo freqüente a lesão renal aparecer após o desaparecimento das outras manifestações clínicas.¹⁴

Neste estudo, duas crianças (4%) apresentaram alterações renais importantes e/ou persistentes, com quadro clínico inicial de síndrome nefrótica. A biópsia renal não foi indicada em nenhum dos casos, e uma criança respondeu adequadamente à corticoterapia.

Hipertensão e insuficiência renal aguda são alguns dos fatores sugestivos de mau prognóstico em relação à gravidade do envolvimento renal.¹⁶

Raramente, comprometimento de outros órgãos/sistemas pode ser observado como presença de hemorragia pulmonar, infiltrado pulmonar transitório¹⁸, cefaléia, convulsões, hemiparesia, coma¹⁹, dor testicular e edema escrotal²⁰, engurgitamento vascular da episclera²¹.

As alterações laboratoriais, quando presentes, são indicativas da presença de vasculite e/ou de sangramentos e/ou de comprometimento renal, podendo traduzir-se por anemia (secundária às perdas sanguíneas), alterações do sedimento urinário, da proteinúria de 24hs, da uréia, creatinina, etc. A velocidade de hemossedimentação apresenta-se normal ou com elevações discretas; alguns testes indicativos de dano vascular podem apresentar-se aumentados como o fator VIII antígeno (fator de Von-Willebrand) e o tempo de tromboplastina parcial ativado (TPPA).^{1,3}

Níveis elevados de IgA podem ser encontrados em 20-50% das crianças com PHS durante os primeiros três meses de doença, tendendo a se normalizar posteriormente. Até o presente, não existe explicação para este fato e a dosagem de IgA não parece ser útil ao diagnóstico.^{22,23}

Fator reumatóide da classe IgA (FR-IgA) pôde ser detectado em cerca de 50% dos casos, sem correlação com a severidade ou duração da doença²⁴, e o encontro de anticorpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA) tem sido referido por alguns autores, de significado, todavia, obscuro.²⁵

Os valores do complemento total e frações costumam

estar normais e suas determinações podem auxiliar no diagnóstico diferencial com a nefrite pós-estreptocócica, onde estes resultados encontram-se diminuídos, especialmente na fase aguda da doença.²⁶

A biópsia de pele não é procedimento diagnóstico habitual, revelando uma vasculite de vasos de pequeno calibre (leucocitoclástica), e a imunofluorescência, quando realizada nas primeiras 24-48hs de doença, pode mostrar depósitos de IgA na parede dos vasos.²

A biópsia renal, quando indicada, pode revelar os vários padrões histológicos de lesão glomerular, e a imunofluorescência demonstrar presença de depósitos de IgA no mesângio.²⁶

Pelas semelhanças das alterações histológicas renais, alguns autores consideram que a PHS e a nefropatia por IgA (doença de Berger) poderiam ser variantes de uma mesma patologia. Porém, o curso crônico e a evolução lentamente progressiva da doença de Berger, ao contrário do curso agudo e transitório da grande maioria dos casos com PHS, colocariam estas duas entidades em categorias distintas, na opinião de outros autores.²⁷

O tratamento da PHS deve ser dirigido para a identificação e remoção dos possíveis agentes etiológicos envolvidos: infecções, antígenos alimentares, drogas, células neoplásicas, etc.

O encontro de títulos elevados de ASLO em 27% das crianças do presente estudo poderia sugerir o *Streptococcus* como agente causal da PHS.²⁶

As lesões cutâneas habitualmente não respondem a anti-inflamatórios, anti-histamínicos ou mesmo corticosteróides. Alguns autores²⁸, entretanto, referem bons resultados com o uso de dapsona na dose de 50-100 mg/dia, em casos de lesões cutâneas recorrentes ou de evolução prolongada. O quadro articular (artralgia ou artrite) responde adequadamente ao uso de anti-inflamatórios não hormonais, como o naproxeno (10-15 mg/kg/dia) ou o ibuprofeno (40-60 mg/kg/dia), utilizados enquanto os sinais e sintomas persistirem. O uso dos salicilatos deve ser evitado pela possibilidade de agravar ou desencadear alterações gástricas e ainda por promover disfunção plaquetária.

O uso de corticosteróides tem sido recomendado nos casos severos, especialmente quando existe comprometimento gastrointestinal, existindo, contudo, uma impressão que sua eficácia estaria relacionada à introdução precoce da droga¹. Quando indicados, corticosteróides e imunossuppressores podem ser utilizados para tratamento das lesões renais. Recentemente, a plasmáfereze tem sido indicada para melhorar a função renal em casos de doença renal rapidamente progressiva associada a PHS²⁰. É possível que a plasmáfereze seja o tratamento de escolha para todas as manifestações graves da doença, sejam elas renais, abdominais ou neurológicas, uma vez que este seria um meio efetivo e rápido de remover os imunocomplexos patogênicos (IgA) da circulação, prevenindo obstruções vasculares subsequentes².

O prognóstico da PHS é bom, e, apesar das lesões cutâneas poderem recorrer, as alterações articulares, gastrointestinais costumam se resolver em seis a oito semanas. A mortalidade na fase aguda da doença está relacionada a complicações gastrointestinais e insuficiência renal aguda. A longo prazo, a morbidade e a mortalidade estão relacionadas à insuficiência renal crônica, calculando-se que a nefrite da PHS é responsável pela insuficiência renal de cerca de 15% das crianças em programas de diálise na Europa.¹¹

Atualmente na Unidade de Reumatologia Pediátrica do Instituto da Criança, recomenda-se o seguimento de crianças com PHS, com avaliações periódicas da função renal, por pelo menos dois anos, para aquelas que não apresentaram alterações renais inicialmente, ou as apresentaram de forma leve e transitória.

Crianças com graus mais importantes de envolvimento renal deverão ser acompanhadas preferentemente pelo nefrologista pediátrico e possivelmente deverão ter seguimentos especializados por toda vida, pela possibilidade de complicações tardias desencadeadas por fatores como gravidez, mesmo na ausência de doença renal ativa.¹³

Referências bibliográficas

1. Emery H. Henoch-Schönlein purpura in Hicks RV (ed) *Vasculopathies in childhood*. Littleton. PSG Publishing Company, Inc. 1988; 333-340.
2. Heng MCY. Henoch-Schönlein purpura. *Br J Dermatol* 1985; 112:235-240.
3. Silber DL. Henoch-Schönlein syndrome. *Ped Clin North Am*. 1972; 19:1061-1071.
4. Henoch EHH. About a peculiar form of purpura. *Am J Dis Child* 1974; 128:78-79.
5. Mills JA, Michel BA, Bloch DA et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Henoch-Schönlein purpura. *Arthritis Rheum* 1990; 33:1114-1121.
6. Gairdner D. The Schönlein-Henoch syndrome (anaphylactoid purpura). *Q J Med* 1948; 17:95-122.
7. Derham RJ, Rogerson MM. The Schönlein-Henoch syndrome with particular reference to renal sequelae. *Arch Dis Child* 1956; 31:364-378.
8. Allen DM, Diamond LK, Howell DA. Anaphylactoid purpura in children (Schönlein-Henoch syndrome). *Am J Dis Child* 1960; 99:833-854.
9. Ansell BM. Henoch-Schönlein purpura with particular reference to the prognosis of renal lesion. *Br J Dermatol* 1970; 82:211-215.
10. Emery H, Larter W, Schaller JG. Henoch-Schönlein vasculitis. *Arthritis Rheum* 1977; 20(suppl):385-388.
11. Meadow R. Henoch-Schönlein syndrome. *Arch Dis Child* 1979; 54:822-825.
12. Hu SC, Feeney MS, McNicholas M, O'Halpin D, Fitzgerald RJ. Ultrasonography to diagnose and exclude intussusception in Henoch-Schönlein purpura. *Arch Dis Child* 1991; 66:1065-1067.
13. Goldstein AR, White RR, Akuse R, Chantler C. Long term follow-up of childhood Henoch-Schönlein nephritis. *Lancet* 1992; 339:280-282.

14. Hurley RM, Drummond KN. Anaphylactoid purpura nephritis: clinicopathological correlations. *J Pediatr* 1972; 81:904-911.
15. Koskimies O, Mir S, Rapola J, Vilska J. Henoch-Schönlein nephritis: long-term prognosis of unselected patients. *Arch Dis Child* 1981; 56:482-484.
16. Sinniah R, Feng PH, Chen TM. Henoch-Schönlein syndrome: a clinical and morphological study of renal biopsies. *Clin Nephrol* 1978; 9:219-228.
17. Wedgwood RJP, Klaus MH. Anaphylactoid purpura (Schönlein-Henoch syndrome). *Pediatrics* 1955; 16:196-205.
18. Olson JC, Kelly KJ, Pan CG et al. Pulmonary disease with hemorrhage in Henoch-Schönlein purpura. *Pediatrics* 1992; 89:1177-1181.
19. Lewis IC, Philpott MG. Neurological complications in the Schönlein-Henoch syndrome. *Arch Dis Child* 1956; 31:369-371.
20. O'Reagan S, Robitaille P. Orchitis mimicking testicular torsion in Henoch-Schönlein purpura. *J Urol* 1981; 126:834-835.
21. Lorentz Jr WB, Weaver RG. Eye involvement in anaphylactoid purpura. *Am J Dis Child* 1980; 134:524-525.
22. Kaufman RH, Herrman WA, Meyer CJLM et al. Circulating IgA immune complexes in Henoch-Schönlein purpura. A longitudinal study of their relationship to disease activity and vascular deposition of IgA. *Am J Med* 1980; 69:859-864.
23. Petersen S, Taaning E, Södreström T et al. Immunoglobulin and complement studies in children with Schönlein-Henoch syndrome and other vasculitic diseases. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80:1037-1043.
24. Saulsbury FT. IgA rheumatoid factor in Henoch-Schönlein purpura. *J Pediatr* 1986; 108:71-76.
25. Lee SS, Adu D, Thompson RA. Antimyeloperoxidase antibodies in systemic vasculitis. *Clin Exp Immunol* 1990; 79:41-46.
26. Omisawa S, Morishima N, Ichimura T. Concurrent poststreptococcal acute glomerulonephritis and Schönlein-Henoch purpura. *Acta Paediatr Jpn* 1989; 31:487-492.
27. Yoshikawa N, Ito H, Yoshiya K et al. Henoch-Schönlein nephritis and IgA nephropathy in children: a comparison of clinical course. *Clin Nephrol* 1987; 5:233-237.
28. Hoffbrand BI. Dapsone in Henoch-Schönlein purpura-worth a trial. *Postgrad Med J* 1991; 67:961-962.
29. Camerone G, Garelli S, Valbonesi M, Mosconi L. Il trattamento mediante plasma-exchange di una paziente con grave porpora di Schönlein-Henoch. *Min Med* 1982; 73:1185-1187.