

ARTÍCULO ORIGINAL

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN - HENOCH: Reporte de 21 casos en niños

GILBERT MADRIGAL CAMPOS*

ALFONSO CARRANZA PORTOCARRERO**

ELÍAS JIMÉNEZ FONSECA***

RESUMEN

En un periodo de cuatro años, se estudiaron en el Hospital Nacional de Niños de Costa Rica 21 pacientes, portadores de la tríada de lesiones purpúricas, sangrado gastrointestinal y poliartralgias, conocido como Síndrome de Schönlein-Henoch.

Un 90% de los casos eran mayores de 3 años y menores de 12 años de edad (edad límite superior de admisión en el Hospital).

Las manifestaciones clínicas iniciales más frecuentes fueron: artralgias en 71%, dolor abdominal en 57% y hematuria microscópica en 33%.

La púrpura en piel se presentó en el 100% de los casos y constituyó el signo pivote para la sospecha diagnóstica. En más del 50% de los casos afectó los cuatro miembros y en los restantes solamente en los miembros inferiores y gluteos.

En 12 de 16 pacientes, el cultivo faríngeo fue positivo por *Streptococo B. hemolítico* y en 14 de 18 la antiestreptolisina O estuvo por encima de 333u.

A pesar que solamente el 33% de los pacientes presentaron alteraciones en el examen general de orina, un 87% presentaron algún tipo de lesión morfológica en la biopsia renal practicada. La lesión morfológica renal más frecuente fue la glomerulonefritis focal y seg-

mentaria endocapilar (10/16), que en la mayor parte de los casos fue considerada como leve.

El seguimiento posterior, demostró pronta desaparición de los síntomas y signos, de la hematuria y la albuminuria y normalización del nitrógeno uréico y la creatinina. Esto ocurrió en la mayoría de los casos, en los 6 meses posteriores al inicio. Solamente una paciente, la cual se inició como síndrome nefrótico, permanece sintomática, presentando en la actualidad, 8 años 3 meses después de su cuadro inicial, hipertensión arterial y albuminuria. En este paciente la biopsia inicial mostró necrosis cortical y una biopsia de seguimiento, efectuada un año después, una severa glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar (cuadro 3).

En la actualidad solo se le practica biopsia renal a los Niños que se inicien con un síndrome nefrótico o con una insuficiencia renal oligúrica de evolución prolongada, especialmente en niños mayores de 5 años.

En pacientes con síndrome nefrítico-nefrótico, hipertensión arterial o histología renal con daño severo inicial se recomienda su seguimiento por tiempo indefinido, aunque su evolución en los primeros 5 años, hubiese sido aparentemente favorable (5, 12).

Palabras clave: Síndrome de Schönlein-Henoch, púrpura, hematuria.

* Servicio de Nefrología Pediátrica Hospital Nacional de Niños

** Servicio de Patología Pediátrica Hospital Nacional de Niños

*** Hematología Pediátrica Hospital Nacional de Niños

SUMMARY

Twenty one children with Schonlein-Henoch syndrome were studied, during a four year period, at the National Children Hospital from San José, Costa Rica. They showed the triad of purpuric lesions, gastrointestinal bleeding, and polyarthralgia.

Ninety per cent (90%) of the cases were over three and under 12 years of age (Children over 12 years of age are not allowed in the Hospital).

The more frequent initial symptoms were arthralgia (71%), abdominal pain (57%), microscopic hematuria (33%). Purpuric skin lesions were present in 100% and therefore is the main symptom for the diagnosis. In more than 50% of the cases the lesions were located in the four extremities and in the other 50% of cases in the inferior extremities and in the gluteal region only.

A positive pharyngeal culture for Streptococcus beta hemolyticus was found in 12 out of 16 patients, in which the culture was done, Antistreptolysin O was over 333U. in 14 of 18 patients.

Although urinary sediment abnormalities were only found in 33% of the 21 cases, 15 out of 17 kidney biopsies (87%) showed some kind of abnormality. The more frequent morphologic lesion was mild focal and segmental endocapilar glomerulonephritis which was found in 10 of 17 biopsies.

The follow up of the 21 patients showed that in 20 of them (95%), a relatively rapid disappearance of symptoms and signs, as well as the microscopic hematuria and albuminuria. Blood Urea Nitrogen and Creatinine returned to normal levels in all cases. In most of the twenty cases, the disease resolution occurred in the first six months after the disease started. Only one patient who initially started with a nephrotic syndrome, stayed symptomatic. She is currently, six years and three months after the initial picture, with arterial hypertension and albuminuria. In this patient, the initial biopsy showed cortical necrosis, and a subsequent biopsy, done one year later, showed severe focal and segmental, endo and extracapillary glomerulonephritis.

We currently perform a kidney biopsy in those patients that present with either a nephrotic syndrome or with a severe and prolonged acute renal failure, particularly in those patients older than 5 years old.

Patients with a nephritic-nephrotic syndrome, arterial hypertension or severe histological changes on the renal biopsy at onset, should be followed for an undetermined period of years, despite an apparently favorable outcome during the initial 5 years. (5, 12).

Key Works: Schönlein-Henoch Syndrome purpura, hematuria.

INTRODUCCIÓN

La asociación de lesiones purpúricas en los cuatro miembros y poliartralgias fue descrita por Schonlein (1) hace más de 150 años en Niños. Henoch describió el sangrado gastrointestinal y renal posteriormente, completando así la descripción del síndrome que hoy más comunmente conocemos como Síndrome de Schonlein-Henoch (P.Sch.H.), también llamado Púrpura Reu-

mática, Púrpura Anafilactoide o Púrpura Alérgica.

La nefropatía, habitualmente una glomerulonefritis aguda, es relativamente frecuente en Niños (15% del total en Francia) (3), pero lo más importante es que esta nefropatía, que clínicamente puede confundirse con una glomerulonefritis aguda postestreptocócica, es la manifestación

potencialmente más peligrosa de la enfermedad, pues se ha demostrado que puede evolucionar hacia una glomerulonefritis crónica terminal. La etiología de la enfermedad es desconocida, aparentemente desencadenada por múltiples factores (infecciosos, medicamentosos, etc.) (4, 5).

Como la P.Sch.H. se presenta en pacientes pediátricos con frecuencia en Costa Rica, se consideró convenientes revisar:

1. Las características clínicas, de laboratorio e histopatológicas renales de la enfermedad en nuestro medio.
2. Su evolución y pronóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio comprende todos los paciente ingresados al Hospital Nacional de Niños con el diagnóstico de Púrpura de Schonlein-Henoch, en un período de 4 años, que presentaron además del brote típico, al menos uno de los otros componentes del Síndrome, como artralgias, sangrado digestivo y/o compromiso renal. Se incluyeron solamente los casos en que el brote típico fue visto y evaluado por uno o varios de los autores de la presente revisión que son las personas que principalmente han tenido a su cargo el manejo y diagnóstica de estos pacientes en el Hospital. Un total de 21 pacientes, 9 varones y 12 mujeres reunieron los requisitos antes mencionados.

Una vez confirmada la presencia del brote purpúrico típico, se desarrolló el siguiente protocolo: a todos los pacientes se les practicó uno o varios sedimentos de orina y a la mayoría se les hicieron los siguientes exámenes de laboratorio y gabinete: nitrógeno uréico, creatinina sérica, complemento C3, antiestreptolisina O, hemograma completo, células LE, velocidad de eritrosedimenta-

ción, urocultivo, albuminuria de 24 horas y pielograma endovenoso.

A 16 pacientes se les practicó además 17 biopsias renales percutáneas, tuvieron o no alteraciones en el sedimento urinario o en la albuminuria de 24 horas.

El material de biopsia fue fijado en formalina al 10% e incluido en parafina. Se obtuvieron cortes de aproximadamente 3u. de espesor y se tiñeron con hematoxilina eosina, PAS y tricrómico.

RESULTADOS

Veintiún pacientes, 9 varones y 12 mujeres componen nuestra serie; como es habitual en esta enfermedad, no hubo casos en niños menores de 1 año y el 90.4% del total tenía más de 3 años de edad (cuadro 1). Una vez en el Hospital, en todos se demostró la presencia del brote típico papular y/o petequiral, con o sin equimosis, con su distribución característica. Sin embargo, este signo no fue siempre lo que motivó la consulta de los padres, sino el dolor abdominal en primer lugar, y los dolores articulares en segundo lugar.

El dolor abdominal fue generalmente de intensidad leve a moderada, de carácter a veces cólico y en otras constante. A menudo se localizó en epigastrio, o periumbilical, pero en otras ocasiones fue difuso, sin signo de rebote, ni resistencia de la pared abdominal. No hubo casos de invaginación intestinal como ha sido descrito.

La hematuria macroscópica y el sangrado digestivo poco frecuentes como síntoma de inicio del cuadro.

Una vez hospitalizados, se les hizo un interrogatorio más dirigido. El cuadro 2 resume en orden de frecuencia los síntomas y signos encontrados después de ingresado el paciente. Llama la atención el comienzo con oliguria e insuficiencia renal aguda en dos pacientes, uno de los cuales ingresó semicomatoso, convulsionando y ameritó diálisis peritoneal. El otro presentó al ingreso un síndrome nefrótico con azotemia y hematuria microscópica, pero sin hipertensión arterial. Después de varias semanas entró en remisión espontánea con sólo dieta hiposódica, pero desarrolló posteriormente hipertensión arterial crónica y albuminuria residuales y actualmente requiere tratamiento constante con diuréticos, propanolol e hidralazina, para controlar su hipertensión arterial. A esta paciente se le practicaron dos biopsias renales; una durante su episodio inicial de síndrome nefrótico y otra un año después.

Los signos más importantes hallados en el examen físico de nuestros pacientes fueron: el brote típico, el edema y las artralgias, con o sin flogosis.

El brote comprometió los miembros inferiores en todos los casos sin excepción y en doce también los superiores. En uno de los pacientes el escroto tenía equimosis y dolor a la palpación del testículo izquierdo. En varios pacientes se presentaron recidivas del brote, en uno de ellos casi tres años después del episodio inicial.

El edema (76%) fue siempre leve o moderado, con tendencia a localizarse en la parte distal de las extremidades, el cuero cabelludo y los párpados, faltando en el abdomen y sin signos clínicos de hipervolemia como bradicardia, hipertensión o visceromegalia. Sólo la paciente con Síndrome Nefrótico se presentó con anasarca.

Las artralgias (71%) con o sin signos inflamatorios localizados comprometieron exclusivamente articulaciones grandes, generalmente varias en forma simultánea y asimétrica. El compromiso articular fue siempre transitorio, con máxima intensidad al iniciarse el cuadro, cediendo al desaparecer el brote y todas las otras manifestaciones subjetivas, sin dejar secuelas. En los casos en que se presentaron recaídas, algunos tuvieron de nuevo artralgias. La fiebre, aunque fue descrita por los padres en algunos pacientes antes del ingreso al hospital, sólo se comprobó en un caso y fue de corta duración.

De los exámenes de laboratorio efectuados al ingreso a cada paciente, se hallaron las siguientes alteraciones:

- a. Cultivos faríngeos, 12/16 fueron positivos por estreptococo beta hemolítico, que en general coincidió con un número similar de pacientes con niveles elevados de A. S. O.
- b. Leucocitosis (más de 10.000 leucocitos/ml) generalmente con desviación izquierda, se observó en 15/19 pacientes.
- c. Elevación en la velocidad de eritrosedimentación (promedio = 35 mm/h.) en 10/13 pacientes.
- ch. Compromiso renal manifestado a través del sedimento urinario en 7/13 pacientes, en tres de los cuales había además elevación del nitrógeno uréico y la creatinina sérica.

La correlación entre los hallazgos histopatológicos y la clínica se resumen en el cuadro 3.

De los nueve pacientes a quienes se les hizo biopsia renal sin tener alteraciones en la orina, siete presentaron una glomerulonefritis endocapilar focal y segmentaria, una de las cuales tenía

Cuadro 1
Sexo y edad de 21 niños con Púrpura de Schönlein-Henoch
 Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera.

Edad	Total	Sexo	
		Fem	Masc
TOTAL	21	12	9
1-2	2	1	1
3-6	9	6	3
7-12	10	5	5

Cuadro 2
Manifestaciones clínicas iniciales en 21 casos de Púrpura de Schönlein-Henoch
(no incluye manifestaciones cutáneas)
 Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera.

Manifestaciones clínicas	Nº de casos
Edema	16
Artralgias	15
Hematuria (6 micro y 1 macro)	7
Sangrado digestivo (rectorragia 2, melena 1)	3
Insuficiencia renal aguda	2
Covulsiones generalizadas	2
Dolor abdominal	12

proliferación extracapilar también. Sólo un paciente no mostraba lesiones en la biopsia y en otro fue insuficiente el material para interpretación.

Evolución posterior y seguimiento:

Dieciséis pacientes fueron controlados durante un promedio de treinta y siete meses con sedimentos urinarios, nitrógeno uréico y creatinina

seriados, y en ocasiones con proteinurias en muestras de veinticuatro horas. El promedio de seguimiento para los otros cuatro Niños sin biopsia renal fue de cuarenta y ocho meses.

Tanto los síntomas como las alteraciones urinarias desaparecieron durante los tres primeros meses en todos, excepto en la paciente con síndrome nefrótico inicial, que hasta la fecha presenta hipertensión arterial. El síntoma más persistente fue el dolor abdominal, el cual a menudo requirió tratamiento con antiespasmódicos orales y en dos casos Prednisona por varias semanas. En varios pacientes hubo recidivas del brote y/o artralgias, y en uno, dichas artralgias reaparecieron casi tres años después del ataque inicial.

DISCUSIÓN

Estos veintiún pacientes, reunidos en un período de 4 años, de ninguna manera representan la verdadera incidencia de la enfermedad en Costa Rica, ya que la muestra se tomó exclusivamente de los niños que consultan o son referidos al Hospital Nacional de Niños (HNN). En esta serie hay predominio del sexo femenino, al contrario de lo que se ha reportado en México y Estados Unidos (4, 5, 6).

El promedio de niños en edad escolar sí es similar a otros reportes (4, 5, 6, 10). El dolor abdominal, a veces intenso, acompañado de leucocitosis con desviación izquierda, puede confundirse con apendicitis aguda por ejemplo, pero en estos niños la fiebre es rara y el abdomen generalmente es blando y depresible. Hay además un elevado porcentaje de niños que al interrogatorio se quejan de dolor articular también, lo que debe indu-

Cuadro 3
Correlación clínico patológica en 16 pacientes con Púrpura
de Schönlein-Henoch.

Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera.

Diagnóstico Histológico	N° de Ptes	Exámen orina		Forma comienzo	
		Sin alta	Hemat. y/o Album.	IRA	Híper. Arte- rial
Total	16	9	7	2	3
Sin lesiones	1	1	-	-	-
Glomerulonefritis focal y segmentaria endocapilar	10	6	4	1	1
Glomerulonefritis focal y segmentaria endo y extracapilar	4	1	3	1	2
Material insuficiente	1	1	-	-	-

digestivo, se encontró una gastritis erosiva en uno y una duodenitis erosiva en otro. Actualmente en el H.N.N. a todos los pacientes con P.Sch.H. que presentan evidencia de sangrado digestivo se les practica de rutina un estudio endoscópico del tubo digestivo.

Aunque la etiología de la enfermedad no está claramente establecida (1, 2) se ha relacionado con frecuencia con infecciones por estreptococo beta hemolítico (10).

cirlo a uno a buscar los otros componentes del síndrome. En nuestros pacientes los signos y síntomas más llamativos fueron, además del brote, las artralgias, las manifestaciones urinarias y el dolor abdominal ocupó el cuarto lugar como causa de consulta.

La complicación gastrointestinal clásicamente asociada con P.Sch. H. es la intususcepción intestinal, y ésta debe sospecharse en los pacientes que presenten un cuadro de oclusión intestinal. Tomomasa y cols. (11) le practicaron endoscopia gastroduodenal y rectal a 9 niños que presentaban síntomas de sangrado digestivo y dolor abdominal (en 4/9 casos), o simplemente dolor abdominal y vómitos (en 5/9 casos). En el primer grupo de cuatro niños, encontraron una duodenitis erosiva en todos, y en dos de ellos, además úlceras rectales. De los cinco niños sin sangrado

Aún tomando en cuenta el hecho de que entre el 20 y 30% de los Niños escolares son portadores del estreptococo beta hemolítico, el elevado número de cultivos faringeos positivos (12/16) y la elevación concomitante del título de antiestreptolisinas O (14/18) sugiere que en nuestro medio al menos, este germen podría jugar un papel importante como agente etiológico. Esta relación causa y efecto ha sido sugerida por varios autores, pero Vernier y cols. (7), en un estudio dirigido, no pudieron demostrar tal relación a través de determinaciones seriadas de A.S.O. También nos llamó la atención la tendencia en estos niños a presentar leucocitosis con desviación izquierda y eosinofilia. Desgraciadamente no hicimos determinaciones seriadas para medir la duración de la respuesta leucocitaria.

Fairley y cols. (9) estudiaron la epidemiología de un brote de la enfermedad durante el otoño e invierno de 1987-1988 en Hartford, Connecticut. Se identificaron dieciséis casos en siete meses, lo que significa una incidencia de 1.7 casos por 10.000 Niños por año. La incidencia fue proporcionalmente mucho más alta en los niños de zonas urbanas y de bajo nivel socioeconómico.

Nielsen en Dinamarca (10) estudió 1222 casos de P.Sch.H que se presentaron entre 1977 y 1983. El no observó tendencia a la aglomeración de los casos en ninguna región del país en particular. Sí encontró una incidencia anual fija de 1.4 casos por 10.000 Niños por año de 0 a 14 años, y sólo 0.8 casos por 100.000 niños por año en mayores de 15 años. Hubo más casos durante el invierno que durante el verano. El 17% había tenido una infección respiratoria alta una semana antes, para lo cual había recibido antibióticos. Además, en el 18% del cultivo faríngeo resultó positivo por *Estreptococo B hemolítico del grupo A.*, y el 17% tenía elevación de los niveles de ASO. La enfermedad fue más frecuente en niños que asistían a guarderías que en los que no lo hacían. Esto sugiere nuevamente que existe probablemente uno o varios agentes infecciosos que pueden desencadenar el cuadro.

El compromiso renal, reflejado a través de alteraciones en el sedimento urinario fue de 33% de los casos, pero al revisar las nueve biopsias practicadas en pacientes sin cambios en la orina (una se reportó como material insuficiente) ocho tenían una GNPE focal y segmentaria, en una de las cuales había también proliferación extracapilar en algunos glomérulos. Esto aumenta el porcentaje de pacientes con compromiso renal a más de 50% de los casos.

El seguimiento posterior, basados en la evolución clínica y de laboratorio, demostró una pronta desaparición de los síntomas y signos, de la hematuria y albuminuria, y normalización del nitrógeno uréico y de la creatinina.

Esto ocurrió en la mayoría de los casos, en los primeros 3 a 6 meses de haberse presentado la enfermedad. Sólo una paciente que se inició como un síndrome nefrótico, permanece sintomática (hipertensión arterial, 8 años 3 meses después del cuadro inicial). La gravedad del síndrome nefrótico secundario a esta enfermedad en niños, ha sido descrita (5, 8).

De acuerdo a Roy Meadow (5), el curso futuro en la enfermedad puede relacionarse con tres factores:

- a) *Forma de presentación clínica:* aquellas que comienzan con sólo hematuria microscópica, el 100% estarán sanos dos años después; los que se inician con hematuria apreciable, el 75% también están bien en dos años; pero de aquellos con síndrome nefrítico-nefrótico, el 40% estarán normales, el 20% tendrá alteraciones mínimas y el resto (40%) tendrá insuficiencia renal dos años después. Sin embargo, no siempre esto sucede, ya que a diez años plazo el 50% de los que se iniciaron con síndrome nefrítico-nefrótico se habrán recuperado totalmente.
- b) *Severidad de los cambios histológicos renales:* (proliferación endo y extracapilar).
- c) *Edad del paciente:* curso más benigno en niños menores de 5 años.

Nuestra serie muestra una tendencia a coincidir con los puntos anteriores; la gran mayoría de los casos tuvo alteraciones leves en el sedimento urinario y en la biopsia renal, y los dos casos que

se iniciaron con insuficiencia renal aguda oligúrica tenían alteraciones en la biopsia, uno leve y otro moderado, y evolucionaron a la curación rápida. El caso que se inició con síndrome nefrótico, presentaba necrosis cortical en la primera biopsia y un año después una glomerulonefritis proliferativa, endo y extracapilar focal y segmentaria, hipertensión arterial y albuminuria y fue el único paciente que tuvo secuelas posteriores. En la actualidad sólo le practicamos biopsia renal a los niños mayores de 5 años que inicien su cuadro con un síndrome nefrótico, o en aquellos niños que presenten una insuficiencia renal aguda oligúrica de evolución prolongada. Sin embargo, Goldstein y cols (12) reportaron que 17/78 pacientes seguidos por un promedio de 23.4 años, sufrieron deterioro de su función renal, siete de los cuales habían tenido una aparente recuperación en los primeros cinco años y su enfermedad renal de presentación había sido aparentemente leve.

Además, todos los pacientes con lesiones glomerulares severas con más del 50% de los glomérulos afectados tuvieron mala evolución; y de veinticuatro mujeres que tuvieron cuarenta y cuatro embarazos exitosos, dieciséis tuvieron hipertensión arterial, proteinuria persistente o ambas.

La incidencia de compromiso renal en las diferentes series reportadas es muy variable, oscilando entre el 12 y el 70% (3, 5, 7, 10). Crumb revisó una muestra de 1499 pacientes en edad inferior a los dieciséis años y encontró una incidencia media de nefropatía del 29%. Esta cifra se asemeja mucho a la nuestra que fue del 33% en los casos clínicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Schonlein, JL: Allgemeine und specielle Pathologic un Therapic, Ed. 3, Herison, Lit. Compt. 1837, Vol 2, p. 48. Citado en las Clfn. Ped. de N.A. Vol 19, pp. 1061-1070, Nov. 1972.
2. Henoch, E: Uber eine eigenthuliche form von Purpura, Berl Klin, Wehnschr. 1874, 11: 641. Citada y comentada en las Clínicas Ped. de N. A. Vo. 19, pp. 1061-1070, Nov. 1972.
3. Habib, R. and Levy M: Les Nephropathies du purpurarhumatoide chez L'enfant. Arch. Franc. Pediatr. 1972, 29:305.
4. Bilaloglu N: Schonlein-Henoch Syndrome. A report of 131 children. Clinical Pediatrics 1963, 2 (10): 541-544.
5. Meadow SR, Glasgow EF, White RHR, Moncrieff MW, Cameron JS and Ogg CS: Schonlein-Henoch Nephritis. Quartely Journal of Medicine. New Series. 1972 XLI, No. 163, pp. 241-58.
6. Mora Hernández F, García Alvarez y Gordillo Paniagua, G: Nefropatía de la púrpura vascular aguda (correlación clínico patológica evolutiva en 26 casos) 957-969. Bol. Med. Hosp. Infant. (Méx) 1974.
7. Vernier Robert L, Warthen HG, Peterson RD, Colle E, Good R: Anaphylactoid Púrpura. Pathology of the skin and kidney and frequency of streptococcal infection. Pediatrics 1961, 181-193.
8. Allen DM, Diamond L, Howell DA: Anaphylactoid Púrpura in Children (Schonlein-Henoch Syndrome). Review with a follow up-of the renal complications. Am. J. Dis. Child. 1960, 99: 833-854.
9. Fairley TA, Gillespie 5, Rasoulpour M, Tolentino N, Hadler J, Hpowitz E: Epidemiology of a Cluster of Henoch Schonlein Purpura. Am. J. Dis. Child. 1989 Jul: 143 (7), pp 798-803.
10. Nielsen HE: Epidemiology of Schönlein-Henoch Purpura. Acta Pediatr. Scand. 77: 125-132, 1988.
11. Tomomasa T, Hsu JY, Itoh K, Koroume T: Endoscopic Findings in Pediatric Patients with Henoch-Schönlein Purpura and Gastrointestinal Symptoms. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 6: 725-729, 1987.
12. Goldstein A, White R, Akuse R and Chauther Azinl. Long term follow up of childhood Henoch-Schönlein Nephritis. The Lancet Vol. 339: 280-282, feb 1, 1992.
13. Mills J, Michel Beat, Blech Daniel A y cols. The American College of Rheumatology 1990, criteria for the Classification of Henoch-Schönlein Purpura. Arthritis and Rheumatism. Vol. 33: 1114-1120 (August 1990).