
Manifestasi Renal pada Anak dengan *Purpura Henoch-Schoenlein*

Endang Lestari

SMF Anak RSAB Harapan Kita, Jakarta

Latar belakang. *Purpura Henoch-Schoenlein* merupakan suatu peradangan akut pembuluh darah kecil sistemik yang diperantarai oleh IgA dan sering terjadi pada anak. Pada perjalanannya, dapat bermanifestasi pada ginjal hingga dapat menyebabkan gagal ginjal terminal. Pemantauan jangka panjang diperlukan agar dapat mengetahui gejala awal manifestasi renal.

Tujuan. Mengetahui keterlibatan ginjal pada anak dengan PHS, di samping mengetahui usia dan gejala klinis lain yang timbul.

Metode. Penelitian deskriptif retrospektif dengan sumber data sekunder rekam medik Bagian Anak RSAB Harapan Kita Jakarta, selama lima tahun.

Hasil. Terdapat 37 pasien anak dengan PHS yang menjalani rawat inap, terdiri dari 16 orang laki-laki (43,2%) dan 21 orang perempuan (56,7%). Manifestasi yang muncul berupa hematuria 18,9% dan/atau proteinuria 10,8%, darah samar urin 21,6%, leukosituria 13,5%. Usia rata-rata yang mengalami nefritis ($9,3 \pm 3,2$) tahun, sedang yang tidak ($7,03 \pm 2,5$). Gejala klinis lain yang ditemukan berupa demam (37,8%), nyeri perut (56,7%), melena (16,2%), dan artritis/arthalgia (54,1%).

Kesimpulan. Di antara 37 pasien anak PHS, 8 orang (21,6%) dalam perjalanan penyakitnya didapatkan gejala manifestasi ginjal, dengan darah samar pada urin sebagai manifestasi yang terbanyak. Pasien yang mengalami nefritis PHS pada umumnya berusia lebih tua dibandingkan yang tidak. Nyeri perut menjadi gejala klinis lain yang paling banyak dijumpai.

Sari Pediatri 2012;14(1):36-9.

Kata kunci: *Henoch-Schoenlein purpura*, manifestasi renal, nefritis

Purpura Henoch-Schoenlein (PHS) adalah suatu peradangan pembuluh darah kecil akut yang sering terjadi pada anak^{1,2} dan mempunyai karakteristik yaitu mengenai

beberapa organ sekaligus yaitu kulit, sendi, traktus gastrointestinal, dan ginjal.³⁻⁵ Angka kejadian setiap tahunnya sekitar 14 per 100.000 anak dan 1-2 per 100.000 pada dewasa, jarang terjadi pada anak di bawah 2 tahun, dan usia paling sering antara 4-5 tahun. Angka kejadian PHS lebih sering pada orang Eropa dan lebih jarang pada orang kulit hitam.^{3,6}

Penyebab pasti penyakit ini belum jelas.^{6,7}

Alamat korespondensi:

Dr. Endang Lestari, Sp.A Kelompok Kerja Nefrologi SMF Anak RSAB Harapan Kita Jl. Let Jen S. Parman Kav 87 Jakarta 11420. Telp. (021) 5668284. Fax. (021)5601816

Seringkali didahului dengan infeksi saluran nafas atas, pernah dilaporkan bahwa *Streptococcus beta haemolyticus* grup A adalah salah satu pemicu karena ditemukan di glomeruli pasien PHS.⁶

Diagnosis PHS ditegakkan berdasarkan gejala klinis, yaitu ditemukan ruam kulit yang menonjol dengan hitung trombosit normal, nyeri perut, perdarahan saluran cerna, nyeri/peradangan sendi, hematuria dengan/tanpa proteinuria, gangguan fungsi ginjal, dan adanya deposit IgA pada arteriol atau vena-vena kecil.³

Nefritis terjadi pada sekitar 20%-40% pasien PHS.^{1,6,8,9} Pada anak, nefritis terjadi pada minggu 4-6 dari permulaan sakit.^{10,11} Faktor risiko terjadinya nefritis PHS yaitu, usia pada saat onset >7 tahun, nyeri perut yang parah disertai perdarahan saluran cerna, purpura yang menetap >1 bulan, aktifitas faktor koagulasi XIII <80%.^{6,10} Prognosis pada umumnya baik, namun pada pasien dengan gangguan pencernaan serius, terdapat manifestasi renal harus hati-hati dan perlu pemantauan jangka panjang.¹² Prognosis jangka panjang berkaitan dengan keparahan manifestasi terhadap ginjal,¹⁰ dan penanganan intensif akan memperbaiki prognosis.¹² Pada anak PHS yang lebih tua umurnya mempunyai risiko terjadi gangguan fungsi ginjal, terutama apabila disertai gejala pencernaan, ruam kulit yang menetap, dan sindrom nefrotik pada awal penyakit.⁷

Penelitian bertujuan untuk mengetahui keterlibatan ginjal pada anak dengan PHS, usia anak dan gejala klinis lain yang timbul.

Metode

Studi deskriptif retrospektif pada pasien baru dengan diagnosis PHS yang dirawat inap di Rumah Sakit Anak dan Bunda Harapan Kita, sejak 1 Januari 2006 hingga Desember 2010. Sumber data berasal dari data sekunder dari rekam medis rumah sakit dan didapatkan 37 anak dengan diagnosis PHS, yang berusia antara 1-14 tahun. Berdasarkan data yang didapat dicatat nama dan umur, jenis kelamin, nomor rekam medik perawatan, tanggal perawatan, keterangan klinis (ruam kulit, edema, demam, hipertensi, nyeri sendi, mual/muntah, pucat) serta hasil laboratorium (hematuria, darah samar, urin rutin, proteinuria, leukosituria, hemoglobin, ureum, dan kreatinin).

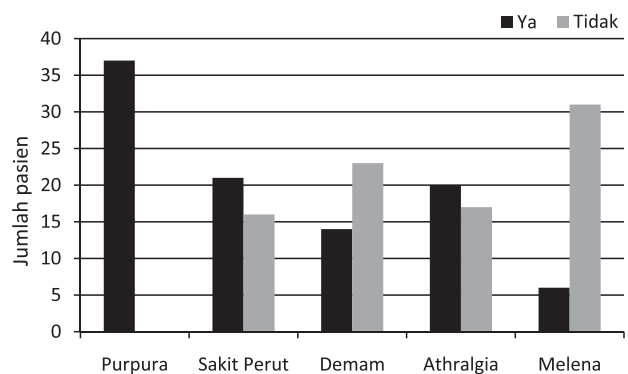
Diagnosis PHS dibuat berdasarkan *The European League against Rheumatism/Pediatric Rheumatology*

European Society (EULAR/PReS), apabila memenuhi dua kriteria. Pertama kriteria wajib (*mandatory criterion*), yaitu ditemukan purpura yang dapat diraba (*palpable purpura*). Kriteria kedua dapat berupa salah satu dari gejala-gejala berikut, nyeri abdomen menyeluruh (*diffuse abdominal pain*), nyeri sendi (*artralgia*) atau peradangan pada sendi (*artritis*), deposit IgA yang ditemukan pada biopsi apapun, dan terdapat keterlibatan organ ginjal berupa hematuria dan/atau proteinuria.³ Seluruh data, diolah dan dianalisis dengan menggunakan program SPSS 17.0.

Hasil

Selama bulan Januari 2006 hingga Desember 2010, didapatkan 37 PHS rawat inap yang tercatat di RSAB Harapan Kita. Sebaran karakteristik pasien berdasarkan jenis kelamin adalah 16 orang laki-laki (43,2%) dan 21 orang perempuan (56,7%). Sebaran usia pasien berkisar antara 1-14 tahun, dengan kejadian yang lebih sering pada anak yang berumur 5-9 tahun. Gambaran klinis tertera pada Gambar 2, semua pasien datang dengan keluhan ruam kulit yang dapat diraba (*palpable purpura*) tanpa disertai trombositopenia. Duapuluh tiga pasien (62,1%) mengalami keluhan gastrointestinal, yaitu nyeri perut ditemukan pada 21 pasien (56,7%), melena ditemukan pada 6 pasien (16,2%) 4 pasien (10,8%) di antaranya mengalami kedua gejala. Artritis/artralgia ditemukan pada 20 pasien (54,1%) pada umumnya mengenai sendi ekstremitas bawah. Demam ditemukan pada 14 pasien (37,8%).

Keterlibatan organ ginjal ditemukan pada 8 pasien (21,6%) yaitu ditemukan darah samar pada analisis urin, sedang 7 pasien (18,9%) di



Gambar 1. Sebaran gejala klinis pada 37 pasien PHS

antaranya ditemukan eritrosit pada sedimen urin. Empat pasien (10,8%) mengalami proteinuria dan 5 pasien (13,5%) ditemukan leukosituria. Dua pasien (5,4%) mengalami peningkatan kadar ureum dan kreatinin. Selain itu ditemukan 3 pasien (8,1%) mengalami hipertensi (Tabel 1). Ditemukan juga 14 pasien (37,8%) yang mengeluh edema pada sebagian tubuhnya, tapi tidak ada penjelasan lokasinya. Tidak ada pasien NPHS yang diamati berkembang menjadi gagal ginjal terminal.

Tabel 1. Manifestasi renal pada 37 pasien PHS

Manifestasi renal	Pasien	%
Peningkatan ureum	2	5,4
Peningkatan kreatinin	2	5,4
Hipertensi	3	8,1
Darah samar	8	21,6
Proteinuria	4	10,8
Hematuria	7	18,9
Leukosituria	5	13,5
Cast dalam urin	3	8,1
Tidak ditemukan kelainan	29	78,3
Jumlah	37	100

Pembahasan

Telah dilakukan evaluasi secara retrospektif terhadap manifestasi ginjal pada 37 pasien dengan PHS yang dirawat inap di RSAB Harapan Kita selama periode 5 tahun. Menurut penelitian terdahulu, manifestasi ginjal pada anak dengan PHS dilaporkan sekitar 20%-50% dan 1%-7% di antaranya mengalami gagal ginjal terminal.^{8,10-12} Kami mendapatkan 21,6% dari pasien PHS mengalami manifestasi ginjal. Spektrum keterlibatan ginjal yaitu berupa mikrohematuria, darah samar dalam urin, leukosituria dan proteinuria. Tidak didapatkan pasien PHS yang berkembang menjadi gagal ginjal terminal. Pada umumnya manifestasi ginjal ini hanya ringan dan sembuh sempurna.^{10,12} Perbedaan angka insiden dan dampak klinik yang lebih baik pada kajian kami mungkin dikarenakan adanya perbedaan genetik yang melatar belakangi.

Purpura Henoch-Schoenlein sampai saat ini tidak diketahui pasti penyebabnya. Namun banyak kepustakaan menyebutkan bahwa PHS terjadi karena

terdapat mediasi pada sistem imun. Deposit kompleks imun dan aktivasi komplemen mengakibatkan inflamasi pada pembuluh darah di kulit, ginjal, sendi dan saluran pencernaan.^{3,8,13} Pada beberapa penelitian menyimpulkan bahwa gejala PHS timbul sesudah pasien terkena infeksi saluran nafas atas.^{3,12} Studi lain menemukan pada beberapa pasien dengan titer ASO meningkat dan pada biakan tenggorok ditemukan *Streptococcus beta-haemolyticus* grup A, ternyata setengah dari mereka menjadi sindrom nefrotik.¹¹ Kami tidak mendapatkan pasien PHS yang menjadi sindrom nefrotik. Ditemukan 16 pasien berdasarkan anamnesis mempunyai riwayat infeksi saluran nafas atas, tetapi tidak dilakukan pemeriksaan titer ASO.

Sebaran usia pasien berkisar antara 1-14 tahun dengan angka kejadian paling sering di usia 4-9 tahun, pasien perempuan (56,7%) lebih banyak dari pada laki-laki (43,2%). Hal ini tidak sama dengan yang ditemukan pada peneliti sebelumnya, mungkin karena pasien yang diteliti hanya pasien rawat inap saja. Pada PHS dewasa insiden wanita dan laki-laki sama.⁷

Tiga pasien mengalami hipertensi dari 23 orang yang dilakukan pengukuran tekanan darah. Namun pasien yang mengalami hipertensi hanya satu yang juga menunjukkan gejala manifestasi renal yaitu hematuria dan proteinuria. Pada catatan medik tidak semua pasien tercantum data tekanan darahnya, dianjurkan sebaiknya semua pasien PHS selalu diperiksa tekanan darahnya.¹⁴

Usia rata-rata pasien yang mengalami nefritis (9,3±3,2) tahun lebih tua dari yang tidak terjadi nefritis (7,03±2,5) tahun. Dalam penelitiannya, Chang dkk¹¹ mendapatkan usia rata-rata pasien nefritis PHS lebih tua daripada yang tanpa nefritis secara bermakna. Studi lain juga menemukan bahwa hal serupa, meskipun dengan gejala klinik dan prognosis yang lebih buruk.^{7,15}

Dari hasil penelitian kami, dapat disimpulkan bahwa gejala PHS disebabkan vaskulitis akut pada pembuluh darah kecil yang sering terjadi pada anak-anak. Untuk memantau keterlibatan terhadap organ ginjal, diperlukan pemantauan secara jangka panjang. Kejadian kasus PHS yang menunjukkan gejala manifestasi pada ginjal 21,6 %, serupa dengan angka yang didapat oleh peneliti lain.^{3-5, 11, 12, 14} Tidak seorangpun pasien yang berkembang menjadi gagal ginjal terminal. Penelitian secara kohort dengan rentang waktu yang lebih lama diperlukan untuk menjawab tujuan studi kasus PHS .

Daftar pustaka

1. Tarshish P, Bernstein J, Edelmann CM. Henoch-Schonlein Purpura Nephritis : Course of Disease and Efficacy of Cyclophosphamide. *Pediatr Nephrol* 2004;19:51-6.
2. Kawasaki Y, Suzuki J, Nozawa R, Suzuki S, Suzuki H. Efficacy of methylprednisolone and urokinase pulse therapy for severe henoch-schonlein purpura nephritis. *Pediatrics* 2003;111:785-9.
3. Coppo R, Amore A. Henoch-Schonlein purpura. Dalam: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yashikawa N, penyunting. *Pediatric Nephrology vol 2*. Edisi keenam. Berlin : Springer; 2009.h.1111-23.
4. Bogdanovic R. Henoch-Schoenlein purpura nephritis in children : risk factor, prevention, and treatment. *Acta Paediatrica* 2009;98:1882-9.
5. Jauhola O, Ronkainen J, Koskimies O. Renal manifestations of henoch-schonlein purpura in a 6-month prospective study of 223 children. *Arch Dis Child* 2010;95:877-82.
6. Bagga A, Menon S. Henoch-Schoenlein purpura. Dalam: Chiu Man Chun, Yap Hui Kim penyunting. *Practical Paediatric Nephrology*. Edisi pertama. Hong Kong; Medcom Limited 2005.h.137-41.
7. Hung Shih-Pin, Yang Yao-Hsu, Lin Yu-Tsan, Wang Li-Chieh, Lee Jyh-Hong, Chiang Bor-Luen. Clinical manifestations and outcomes of Henoch-Schoenlein purpura: comparison between adults and children. *Pediatr Neonatol* 2009;50:162-8.
8. Lau K, Keith K, Suzuki H, Novak J, Wyatt RJ. Pathogenesis of purpura Henoch-Schoenlein nephritis. *Pediatr Nephrol* 2009;25:19-26.
9. Zaffanello M, Fanos V. Treatment-based literature of Henoch-Schonlein purpura nephritis in childhood. *Pediatr Nephrol* 2008;24:1901-11.
10. Gulati A, Srivastava RN. Renal vasculitis and systemic lupus erythematosus. Dalam : Srivasta RN, Bagga A, penyunting. *Pediatric nephrology*. Edisi kelima. New Delhi: Jaypee Brothers Medi Pub; 2011.h.487-90.
11. Chang WL, Yang YH, Wang LC, Lin YT, Chiang BL. Renal manifestations in Henoch-Schoenlein Purpura: a 10-year clinical study. *Pediatr Nephrol* 2003;20:1269-72.
12. Peru H, Soylemezoglu O, Bakkaloglu SA. Henoch Schonlein purpura in childhood : a clinical analysis of 254 cases over a 3-year period. *Clin Rheumathol* 2007;27:1087-92.
13. Matondang CS. Purpura Henoch-Schoenlein. Dalam: Akib A, Matondang CS, penyunting. *Allergi imunologi anak, buku ajar*. Edisi pertama. Jakarta BP-IDAI; 1996. h.271-3
14. Penny K, Fleming M, Kazmierczak D, Thomas A. an epidemiological study of Henoch-Schonlein purpura. *Paediatr Nursing* 2010;22:30-5.
15. Noer S M. Glomerulonefritis. Dalam: Alatas H, Tambunan T, Trihono P T, Pardede S O, penyunting, *Nefrologi anak, buku ajar*. Edisi pertama. Jakarta BP-FKUI; 2002.h.323-61.