

Scurvy Pada Anak dengan Manifestasi Kelemahan Ekstremitas Bawah Berulang: Laporan Kasus

Akhmad Rizki Farhan¹, Shinta Nareswari²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstrak

Scurvy merupakan penyakit akibat defisiensi vitamin C yang masih dijumpai pada anak dengan pola makan restriktif dan malnutrisi berat. Manifestasi muskuloskeletal seperti nyeri tungkai, penolakan berjalan, *pseudoparalysis*, dan pembengkakan sendi sering menyerupai penyakit neurologis, infeksi, maupun reumatologis sehingga diagnosis kerap terlambat. Seorang anak laki-laki berusia 3 tahun 7 bulan datang dengan keluhan tidak dapat berjalan disertai nyeri dan pembengkakan pada kedua lutut. Lima bulan sebelumnya pasien mengalami demam yang diikuti kelemahan kedua tungkai dan ketidakmampuan berdiri. Saat itu pasien didiagnosis *scurvy* di rumah sakit lain dan membaik setelah mendapat suplementasi vitamin C serta fisioterapi. Dua belas hari sebelum masuk rumah sakit, keluhan serupa muncul kembali disertai sariawan. Pemeriksaan fisik menunjukkan gizi buruk, *stunting*, mikrosefali, nyeri tekan pada kedua lutut, dan kelemahan ekstremitas bawah. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan leukopenia (3.700/ μ L). Radiografi *genu* bilateral memperlihatkan osteopenia metafisis femur, gambaran hematoma jaringan lunak distal femur, serta *Wimberger sign* bilateral yang khas untuk *scurvy*. Anamnesis mengungkapkan pasien menolak mengonsumsi buah, sayur, susu, dan sumber protein, serta lebih memilih makanan ringan kemasan. Pasien diberikan vitamin C intravena 300 mg/hari selama 7 hari, kemudian dilanjutkan vitamin C oral 100 mg/hari selama 1 bulan, disertai rehabilitasi nutrisi, suplementasi multivitamin, dan fisioterapi. Perbaikan klinis yang cepat setelah terapi menegaskan pentingnya anamnesis pola makan serta pengenalan temuan radiologis khas untuk menegaskan diagnosis dini dan mencegah komplikasi.

Kata kunci: Anak, Defisiensi Vitamin C, gizi buruk, pseudoparalisis, *scurvy*

Scurvy in a Child with Recurrent Lower Extremity Weakness: A Case Report

Abstract

Scurvy is a disease caused by vitamin C deficiency that is still encountered in children with restrictive eating patterns and severe malnutrition. Musculoskeletal manifestations, including lower limb pain, refusal to walk, *pseudoparalysis*, and joint swelling, often mimic neurological, infectious, or rheumatologic disorders, leading to delayed diagnosis. A 3-year-7-month-old boy presented with recurrent inability to walk accompanied by pain and swelling in both knees. Five months earlier, he had experienced fever followed by bilateral lower limb weakness and inability to stand. At that time, he was diagnosed with *scurvy* at another hospital and showed improvement after receiving vitamin C supplementation and physiotherapy. Twelve days before admission, similar symptoms recurred, accompanied by oral ulcers. Physical examination revealed severe malnutrition, *stunting*, microcephaly, tenderness of both knees, and lower extremity weakness. Laboratory evaluation demonstrated leukopenia (3,700/ μ L). Bilateral *genu* radiographs showed metaphyseal osteopenia of the femur, a soft tissue lucency at the distal femur suggestive of hematoma, and bilateral *Wimberger sign*, which is characteristic of *scurvy*. Dietary history revealed refusal to consume fruits, vegetables, milk, and protein-rich foods, with a preference for packaged snack foods. The patient was treated with intravenous vitamin C at a dose of 300 mg/day for 7 days, followed by oral vitamin C 100 mg/day for 1 month, in addition to nutritional rehabilitation, multivitamin supplementation, and physiotherapy. Rapid clinical improvement following treatment highlights the importance of obtaining a thorough dietary history and recognizing characteristic radiographic findings to establish an early diagnosis and prevent complications.

Keywords: Child, *pseudoparalysis*, *scurvy*, severe malnutrition, vitamin C deficiency

Korespondensi: Akhmad Rizki Farhan, alamat Jl. Kenaca IIA No. 1, Kampung Baru, Bandar Lampung, HP 082380147260, e-mail akhmadrizkifarhan@gmail.com

Pendahuluan

Scurvy merupakan penyakit akibat defisiensi vitamin C (asam askorbat), sebuah mikronutrien esensial yang berperan penting dalam sintesis kolagen, penyembuhan luka, fungsi imun, dan absorpsi zat besi. Meskipun prevalensinya telah menurun secara signifikan, kasus *scurvy* masih ditemukan, khususnya pada

anak dengan pola makan selektif, gangguan perkembangan saraf (*neurodevelopmental*), maupun malnutrisi berat.¹

Manifestasi klinis *scurvy* pada anak sering kali tidak spesifik, meliputi kelelahan, iritabilitas, perdarahan mukokutan, nyeri muskuloskeletal, pembengkakan sendi, hingga ketidakmampuan berjalan (*pseudoparalisis*).

Kumpulan gejala tersebut dapat menyerupai berbagai kondisi lain, seperti osteomielitis, *juvenile idiopathic arthritis*, leukemia, maupun gangguan neuromuskular. Kemiripan presentasi klinis ini sering kali menyebabkan diagnosis *scurvy* terlewat atau terlambat ditegakkan.^{1,7}

Laporan kasus ini bertujuan untuk mendeskripsikan presentasi klinis, temuan radiologis yang khas, pendekatan tata laksana, serta luaran klinis pada seorang pasien anak dengan *scurvy* rekuren yang datang dengan keluhan utama tidak dapat berjalan.

Kasus

Seorang pasien anak laki-laki berusia 3 tahun 7 bulan dibawa ke Instalasi Gawat Darurat RSUD Dr. H. Abdul Moeloek, Bandar Lampung, pada tanggal 23 Desember 2024. Pasien datang dengan keluhan utama tidak dapat berjalan sejak dua belas hari sebelum admisi. Lima bulan sebelumnya, pasien sempat mengalami demam mendadak yang hilang timbul. Pada sore harinya saat itu, pasien mengeluhkan kedua tungkai terasa nyeri dan lemas sehingga tidak mampu berdiri. Kedua tungkai masih dapat digerakkan, namun tampak gemetar saat pasien diposisikan berdiri. Tidak terdapat riwayat trauma, kejang, penurunan kesadaran, maupun gangguan eliminasi. Pasien kemudian dirujuk ke rumah sakit lain, didiagnosis mengalami *scurvy*, dan mendapatkan terapi suplementasi vitamin C serta fisioterapi dua kali seminggu selama satu bulan. Pasca-terapi tersebut, keluhan membaik dan pasien dapat kembali berjalan normal.

Dua belas hari sebelum masuk rumah sakit, keluhan nyeri pada kedua tungkai dan ketidakmampuan berjalan muncul kembali, yang kali ini disertai demam, batuk berdahak putih, dan pilek. Pasien sempat berobat ke rumah sakit sebelumnya dan mendapat terapi simptomatik dengan perbaikan yang hanya bersifat sementara. Dua hari sebelum admisi, nyeri tungkai memberat hingga pasien sama sekali tidak dapat berjalan. Kedua lutut tampak bengkak dan nyeri baik saat ditekan maupun digerakkan, namun tidak disertai kemerahan atau peningkatan suhu lokal. Bersamaan dengan itu, muncul tujuh lesi stomatitis berwarna putih pada bibir atas dan bawah, tanpa keterlibatan lidah maupun palatum. Riwayat penyakit serupa sebelum episode 5 bulan yang lalu disangkal. Tidak terdapat

riwayat trauma, alergi, asma, keganasan, maupun penyakit kronis lainnya. Riwayat keluarga dengan keluhan serupa juga tidak ditemukan.

Pada hasil anamnesis terkait riwayat nutrisi didapatkan bahwa pasien mulai mengonsumsi makanan keluarga sejak usia 1 tahun, namun memiliki pola makan yang sangat restriktif. Pasien hanya mengonsumsi sekitar 4 sendok makan nasi dengan tambahan kecap atau kuah sup sebanyak 2 kali sehari. Pasien menolak asupan lauk-pauk, sayuran, buah-buahan, maupun susu. Upaya modifikasi makanan dengan menghaluskan dan mencampur lauk atau sayur ke dalam nasi hanya menghasilkan tingkat konsumsi sebanyak 2 hingga 3 sendok makan. Sebaliknya, pasien sangat sering mengonsumsi makanan ringan kemasan. Anamnesis lebih lanjut mengenai episode kekambuhan mengungkap bahwa orang tua langsung menghentikan pemberian suplementasi vitamin C oral segera setelah keluhan nyeri tungkai membaik pada bulan pertama pasca-terapi di rumah sakit sebelumnya. Selain itu, tidak terdapat *follow-up* gizi berkala setelah pasien pulang. Kepatuhan keluarga terhadap edukasi nutrisi dinilai buruk karena adanya pemikiran bahwa kesembuhan klinis awal bersifat permanen, sehingga pola makan restriktif pasien dibiarkan kembali seperti semula tanpa adanya upaya modifikasi diet yang konsisten.

Pada pemeriksaan fisik saat admisi, pasien tampak sakit ringan dengan kesadaran *compos mentis*. Pemeriksaan tanda vital menunjukkan suhu tubuh 36,7°C, tekanan darah 96/68 mmHg, frekuensi nadi 96 kali per menit, frekuensi napas 24 kali per menit, dan saturasi oksigen 98% pada udara ruangan. Hasil pengukuran antropometri menunjukkan berat badan 9 kg, panjang badan 86 cm, lingkaran lengan atas (LILA) 11 cm, lingkaran kepala (LIKA) 46 cm, dan indeks massa tubuh (IMT) 12,16 kg/m². Berdasarkan kurva pertumbuhan WHO, diperoleh nilai BB/U < -3 SD, PB/U < -3 SD, BB/PB < -3 SD, IMT/U antara -2 SD hingga -3 SD, LILA/U < -3 SD, dan LIKA/U < -3 SD. Secara keseluruhan, interpretasi parameter antropometri ini menunjukkan bahwa pasien mengalami gizi buruk, *stunting*, dan mikrosefali.

Pemeriksaan status lokalis pada rongga mulut memperlihatkan adanya stomatitis pada

area bibir tanpa disertai pembengkakan maupun perdarahan pada gusi. Pada pemeriksaan ekstremitas inferior bilateral, ditemukan pembengkakan pada kedua lutut yang disertai nyeri tekan, tanpa eritema maupun hangat pada perabaan. Pemeriksaan neurologis menunjukkan kekuatan motorik ekstremitas superior dalam batas normal, sedangkan kekuatan motorik ekstremitas inferior menurun. Tonus otot dan refleks fisiologis masih dalam batas normal, serta tidak ditemukan refleks patologis.

Pemeriksaan laboratorium darah lengkap menunjukkan kadar hemoglobin 11,3 g/dL, leukosit 3.700/ μ L (leukopenia), trombosit 392.000/ μ L, dan hematokrit 34%. Hasil pemeriksaan kimia klinik mendapati kadar albumin 4,4 g/dL, natrium 132 mmol/L, kalium 4,6 mmol/L, kalsium 9,8 mg/dL, dan gula darah sewaktu 106 mg/dL. Pemeriksaan fungsi tiroid menunjukkan kadar FT4 sebesar 1,35 ng/dL dan TSH 5,48 mU/L. Selanjutnya, pemeriksaan radiografi *genu* bilateral (Gambar 1) menunjukkan adanya osteopenia metafisis pada femur bilateral, lesi lusin jaringan lunak pada regio distal femur bilateral yang mengesankan suatu hematoma, serta *Wimberger sign* pada epifisis femur bilateral. Temuan klinis, laboratorium, dan gambaran radiologis yang khas tersebut sangat mendukung diagnosis *scurvy*.

Selama perawatan di rumah sakit, pasien menunjukkan respons klinis yang progresif. Nyeri tekan pada kedua lutut dan stomatitis menghilang pada hari ke-5 pemberian vitamin C intravena. Pasien mulai dapat berdiri dengan bantuan pada hari ke-7, dan pada hari ke-10 perawatan, pasien sudah dapat berjalan kembali secara mandiri tanpa keluhan nyeri maupun gemetar. Pasien dipulangkan dengan target pemantauan gizi rawat jalan. Pada saat kontrol ke Poliklinik Anak satu bulan pasca-pemulangan, kondisi klinis pasien dilaporkan stabil tanpa adanya tanda-tanda kekambuhan. Evaluasi antropometri saat kontrol menunjukkan perbaikan luaran nutrisi dengan peningkatan berat badan menjadi 9,6 kg (peningkatan 600 gram dari berat badan awal saat awal masuk rawat inap)



Gambar 1. Rontgen Regio Genu

Pembahasan

Scurvy merupakan penyakit akibat defisiensi vitamin C (asam askorbat) yang saat ini jarang ditemukan di negara berkembang, namun masih menjadi ancaman kesehatan yang signifikan pada anak dengan pola makan terbatas, gangguan makan selektif (*picky eater/selective eater*), malnutrisi, maupun kondisi sosioekonomi rendah^{1,2}. Pada kasus ini, faktor risiko utama yang memicu terjadinya *scurvy* adalah pola makan yang sangat restriktif sejak usia dini. Hal ini ditandai dengan penolakan pasien terhadap konsumsi buah, sayuran, susu, dan sumber protein, serta dominasi makanan ringan kemasan dalam pola makan sehari-hari. Riwayat diet ekstrem ini tidak hanya memicu defisiensi vitamin C, tetapi juga mengakibatkan komplikasi nutrisi sistemik berupa gizi buruk, *stunting*, dan mikrosefali. Temuan ini sangat sejalan dengan literatur yang menyatakan bahwa *extreme picky eating* merupakan faktor risiko yang paling sering ditemukan pada kasus *scurvy* pediatrik modern.^{1,3}

Manifestasi pola makan pasien yang sangat restriktif disertai adanya gizi buruk, *stunting*, dan mikrosefali menjadikan evaluasi komprehensif terhadap penyebab dasar ekstrem *picky eating* penting untuk analisis lebih dalam. Pada kasus ini, pendekatan multidisiplin dilakukan untuk menapis adanya gangguan perkembangan saraf (neurodevelopmental disorders) yang sering mendasari gangguan makan selektif pada anak. Kondisi seperti Autism Spectrum Disorder (ASD), sensory feeding disorder, maupun oral aversion akibat trauma medis masa lalu merupakan faktor risiko penting yang dilaporkan sering melatarbelakangi kasus *scurvy* modern pada anak.^{1,11} Karakteristik sensorik yang kaku pada anak dengan gangguan perkembangan sering membuat mereka membatasi asupan makanan hanya pada tekstur atau warna tertentu, seperti makanan ringan kemasan. Penapisan dini terhadap gangguan perkembangan saraf

ini penting karena tata laksana scurvy pada kelompok ini tidak akan efektif dalam jangka panjang tanpa adanya terapi perilaku makan dan intervensi sensori yang terintegrasi.¹¹

Secara patofisiologis, vitamin C memegang peranan esensial dalam sintesis kolagen, khususnya melalui proses hidroksilasi asam amino prolin dan lisin. Defisiensi vitamin C yang berkepanjangan menyebabkan kegagalan pembentukan kolagen yang stabil, sehingga mengakibatkan kerapuhan dinding pembuluh darah, gangguan pembentukan matriks osteoid, serta kelemahan jaringan ikat penyokong. Akibatnya, pasien sangat rentan mengalami perdarahan mikro maupun makro, nyeri muskuloskeletal yang hebat, pembengkakan sendi, hingga gangguan pertumbuhan tulang panjang.^{1,7}

Manifestasi klinis utama pada pasien ini berupa nyeri pada kedua tungkai, pembengkakan lutut, dan ketidakmampuan berjalan (*pseudoparalysis*). Keluhan muskuloskeletal merupakan manifestasi yang paling sering dijumpai pada *scurvy* anak dan umumnya menjadi alasan utama pasien dibawa untuk mencari pertolongan medis.⁶ Nyeri tulang akibat kelemahan struktur osteoid dan perdarahan subperiosteal menyebabkan anak menolak untuk berdiri atau berjalan. Kumpulan gejala ini sering kali mengecoh klinisi karena sangat menyerupai berbagai kondisi lain, seperti osteomielitis, *juvenile idiopathic arthritis* (JIA), keganasan (leukemia), maupun gangguan neuromuskular seperti *Guillain-Barré syndrome* (GBS). Kemiripan klinis inilah yang sering menjadi penyebab utama keterlambatan diagnosis *scurvy* di layanan kesehatan.^{7,11}

Untuk menghindari misdiagnosis, beberapa diagnosis banding dievaluasi secara sistematis pada pasien ini. Kondisi infeksi seperti osteomielitis disingkirkan karena tidak adanya demam tinggi yang persisten, tidak ada leukositosis, serta tidak ditemukannya tanda-tanda destruksi

tulang lutut atau reaksi periosteal akut pada rontgen genu. Kasus ini awalnya menyerupai *Juvenile Idiopathic Arthritis* (JIA) karena adanya pembengkakan sendi lutut bilateral tetapi JIA disingkirkan karena onset nyeri yang sangat akut pasca-demam ringan, tidak adanya keterlibatan sendi kecil, serta perbaikan yang terjadi tanpa pemberian agen immunosupresan. Keganasan hematologi seperti leukemia, yang sering bermanifestasi sebagai nyeri tulang dan leukopenia pada anak, disingkirkan karena tidak ditemukan hepatosplenomegali, limfadenopati, maupun sitopenia jalur lain (kadar hemoglobin dan trombosit dalam batas normal), serta tidak adanya gambaran leukemic line pada metafisis tulang panjang. Terakhir, *Guillain-Barré Syndrome* (GBS) sempat dipertimbangkan akibat keluhan kelemahan ekstremitas bawah (*pseudoparalysis*); namun, kondisi ini dieliminasi karena tonus otot dan refleks fisiologis pasien tetap dipertahankan (normal), tidak ada perkembangan kelumpuhan asenden yang simetris, dan kelemahan murni disebabkan oleh nyeri muskuloskeletal yang hebat saat digerakkan¹¹.

Selain manifestasi muskuloskeletal, pasien pada kasus ini juga mengalami stomatitis pada bibir. Manifestasi pada mukosa oral merupakan salah satu tanda klasik *scurvy* yang timbul akibat hilangnya integritas jaringan ikat dan kerapuhan kapiler mukosa. Meskipun perdarahan gusi (*gingival bleeding*) sangat sering dilaporkan pada literatur terkait *scurvy*, gejala tersebut tidak selalu ditemukan pada anak usia dini atau balita yang giginya belum erupsi sempurna, sehingga ketiadaannya (seperti pada pasien ini) tidak boleh digunakan untuk menyingkirkan diagnosis.¹

Diagnosis *scurvy* pada kasus ini semakin diperkuat oleh temuan radiologis rontgen genu bilateral yang menunjukkan adanya osteopenia pada metafisis femur, gambaran lesi lusen pada jaringan lunak

yang mengesankan hematoma, serta *Wimberger sign* bilateral. Gambaran ini merupakan sekumpulan temuan radiologis khas yang sering dilaporkan pada *scurvy* pediatrik.^{8,9} Pada fasilitas kesehatan dengan keterbatasan akses untuk pemeriksaan kadar vitamin C serum secara spesifik, kombinasi antara riwayat diet yang sangat buruk, gejala klinis muskuloskeletal yang khas, serta temuan radiologis konfirmatif sering kali sudah sangat cukup dan valid untuk menegaskan diagnosis *scurvy*.⁸ Pemeriksaan kadar asam askorbat (vitamin C) serum yang merupakan baku emas konfirmatori (di mana kadar < 0,2 mg/dL mengindikasikan defisiensi berat) tidak dilakukan pada kasus ini karena keterbatasan fasilitas laboratorium di rumah sakit. Diagnosis ditegakkan secara klinis karena respons terapeutik yang signifikan setelah pemberian suplementasi vitamin C sehingga menjadi bukti klinis yang kuat untuk mengonfirmasi diagnosis *scurvy* pada fasilitas dengan keterbatasan sarana.¹¹

Kekambuhan pada pasien ini terjadi akibat interaksi kompleks antara penghentian terapi yang terlalu dini, absennya follow-up gizi, dan kepatuhan keluarga yang rendah. Berdasarkan data kasus, orang tua menghentikan suplementasi vitamin C segera setelah gejala klinis awal membaik, tanpa menyelesaikan program rehabilitasi nutrisi yang adekuat. Berbagai literatur menegaskan bahwa penghentian suplementasi vitamin C tanpa disertai modifikasi dan perbaikan pola makan yang permanen akan menyebabkan cadangan vitamin C tubuh kembali terkuras dengan cepat, sehingga gejala akan muncul kembali secara berulang meskipun sebelumnya telah tercapai perbaikan klinis yang signifikan. Kegagalan konsistensi asupan ini diperberat oleh tidak adanya pemantauan gizi pasca-rawat, sehingga orang tua kembali mengikuti preferensi makan anak yang restriktif karena

kurangnya pemahaman terhadap risiko jangka panjang defisiensi mikronutrien^{4,5}

Tatalaksana utama dan definitif untuk *scurvy* adalah suplementasi vitamin C yang harus dikombinasikan dengan rehabilitasi nutrisi secara holistik serta edukasi intensif kepada keluarga. Respons klinis terhadap terapi vitamin C umumnya cukup signifikan dan cepat. Perbaikan gejala sistemik dapat terlihat dalam beberapa hari, sementara keluhan muskuloskeletal umumnya membaik secara bertahap dalam beberapa minggu¹². Pemilihan regimen vitamin C intravena dosis 300 mg/hari pada fase akut pasien ini didasarkan pada pedoman literatur untuk mempercepat saturasi jaringan tubuh dan mengatasi manifestasi perdarahan subperiosteal (hematoma) serta pseudoparalisis secara progresif. Alih terapi ke jalur oral (100 mg/hari) setelah 1 minggu bertujuan untuk mempertahankan kadar asam askorbat serum dalam batas normal selama fase pemulihan jaringan ikat dan remodelling tulang panjang.

Kasus ini menegaskan bahwa pemberian resep vitamin C saja tidak cukup. Identifikasi dini, rehabilitasi gizi komprehensif, dan koreksi proaktif terhadap kebiasaan makan pasien sangat esensial untuk memutus rantai defisiensi nutrisi dan mencegah kekambuhan di masa mendatang.

Simpulan

Scurvy merupakan penyakit akibat defisiensi vitamin C yang meskipun jarang ditemukan saat ini, masih perlu dipertimbangkan pada anak dengan pola makan terbatas, malnutrisi berat, dan keluhan muskuloskeletal seperti nyeri tungkai, pembengkakan sendi, serta ketidakmampuan berjalan. Pada kasus ini, diagnosis ditegakkan berdasarkan riwayat diet yang sangat restriktif, manifestasi klinis yang khas, serta temuan radiologis berupa osteopenia metafisis, hematoma subperiosteal, dan tanda *Wimberger* bilateral.

Kasus ini juga menunjukkan bahwa *scurvy* dapat mengalami kekambuhan apabila

faktor penyebab utama, yaitu pola makan yang tidak adekuat, tidak diperbaiki secara menyeluruh. Oleh karena itu, selain suplementasi vitamin C, rehabilitasi nutrisi, edukasi keluarga, dan pemantauan jangka panjang sangat penting untuk mencegah rekurensi. Anamnesis diet yang rinci dan pengenalan dini terhadap manifestasi klinis serta radiologis scurvy dapat membantu menegaskan diagnosis lebih cepat, menghindari pemeriksaan yang tidak perlu, dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

Daftar Pustaka

1. Trapani S, Rubino C, Indolfi G, Lionetti P. A Narrative Review on Pediatric Scurvy: The Last Twenty Years. *Nutrients*. 2022;14(3):684.
2. Aguirre J, Buscio M, Solari A, Bozzani A, Piantanida S, Armeno M, et al. Increase in the frequency of scurvy in children with food selectivity: A case series. *Arch Argent Pediatr*. 2024;122(5):e202310224.
3. Abou Zeid R, Nicolas J, Dbaibo G, Merashli M. Scurvy in the Modern Era: Revisiting a Forgotten Diagnosis in a Child With Chronic Recurrent Multifocal Osteomyelitis. *Cureus*. 2025;17(9):e91964.
4. Hahn T, Adams W, Williams K. Is vitamin C enough? A case report of scurvy in a five-year-old girl and review of the literature. *BMC Pediatr*. 2019;19(1):74.
5. Vaezipour N, Leibundgut K. Nonalimentary Scurvy With Relapse Symptoms After Stopping Oral Vitamin C Supplementation. *Pediatrics*. 2018;142(2):e20172139.
6. Gilley SP, Ta A, Pryor W, Roper B, Erickson M, Fenton LZ, et al. What Do We C in Children With Scurvy? A Case Series Focused on Musculoskeletal Symptoms. *Hosp Pediatr*. 2024;14(2):e98–e103.
7. Brambilla A, Pizza C, Lasagni D, Lachina L, Resti M, Trapani S. Pediatric Scurvy: When Contemporary Eating Habits Bring Back the Past. *Front Pediatr*. 2018;6:126.
8. Susilo F, Clarissa S, Handoyono QF, Simargi Y, Ronny, Nurprasetyo. A case report of a childhood scurvy musculoskeletal manifestation: Radiologic findings and diagnostic implications. *Radiol Case Rep*. 2024;19(8):3235–3239.
9. Noordin S, Baloch N, Salat MS, Rashid Memon A, Ahmad T. Skeletal manifestations of scurvy: a case report from Dubai. *Case Rep Orthop*. 2012;2012:624628.
10. Miraj F, Abdullah A. Scurvy: Forgotten diagnosis, but still exist. *Int J Surg Case Rep*. 2020;68:263–266.
11. Siraj S. Vitamin C deficiency presenting as juvenile idiopathic arthritis in an autistic child: a case study. *Rheumatol Adv Pract*. 2024;8(Suppl 1):rkae117.031.
12. Maxfield L, Daley SF, Crane JS. Vitamin C Deficiency. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.