

Laporan Kasus Penyakit Kawasaki Atipikal

Budi Setiabudiawan, Reni Ghrahani, Gartika Sapartini, Mohamad Yanuar Anggara,
Herry Garna

Departemen Ilmu Kesehatan Anak Universitas Padjadjaran-Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin, Bandung

Abstrak

Penyakit Kawasaki merupakan penyebab utama kelainan jantung daptan yang sering ditemukan pada anak. Di Indonesia, penyakit ini masih sangat jarang didiagnosis karena dianggap masih jarang dan belum diketahui secara luas. Dua laporan kasus berikut merupakan laporan kasus anak perempuan dan laki-laki, masing-masing berusia 17 bulan dan 3 tahun. Keduanya datang dengan demam yang persisten lebih dari 5 hari dan hanya memenuhi 3 kriteria klasik penyakit Kawasaki, yakni mata merah dan disertai dengan perubahan mukosa bibir serta ekstremitas. Penderita kemudian didiagnosis sebagai penyakit Kawasaki atipikal. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan peningkatan *C-reactive protein* dan laju endap darah disertai gambaran ekokardiografi yang normal. Kedua anak diberikan immunoglobulin intravena (IGIV) dengan dosis 2 gram/kgBB dosis tunggal dan aspirin dosis 80 mg/kgBB/hari. Penderita mengalami perbaikan setelah 1 hari mendapat terapi kombinasi tersebut. Disimpulkan bahwa pengobatan dengan kombinasi IGIV dan aspirin memberikan respons yang baik pada penyakit Kawasaki atipikal. [MKB. 2011;43(3):146–52].

Kata kunci: Aspirin, immunoglobulin intravena, penyakit Kawasaki atipikal

Case Reports Atypical Kawasaki Disease

Abstract

Kawasaki disease is the most common cause of acquired heart disease in children. In Indonesia the disease is rare to diagnosed, because of difficulty in diagnosis and not widely known. These were 2 case reports about a girl and a boy age 17 months and 3 years, who came with persistent fever more than 5 days and only fulfilled 3 criteria of Kawasaki disease, which are red eyes, changes in lips, mucose of oral and extremities. They were diagnosed as atypical Kawasaki disease. Laboratory examinations showed an increased of *C-reactive protein* and erythrocyte sedimentation rate with normal echocardiography. The patients were improved after treated with 2 grams per bodyweight of intravenous immunoglobulin (IVIG) and 80 mg per bodyweight of aspirin. The patients were better after one day combination therapy. In conclusion that atypical Kawasaki disease has good response to combination of IVIG and aspirin. [MKB. 2011;43(3):146–52].

Key words: Aspirin, atypical Kawasaki disease, intravenous immunoglobulin

Korespondensi: Dr. Budi Setiabudiawan, dr., SpA(K),M.Kes, Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran-Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin, jalan Pasteur 38 Bandung 40161, telepon (022) 2034426

Pendahuluan

Penyakit Kawasaki didefinisikan sebagai suatu penyakit inflamasi sistemik pada anak yang menyebabkan aneurisma arteri koroner, infark miokardium, dan kematian mendadak.¹ Definisi lain menyebutkan penyakit Kawasaki adalah vaskulitis akut yang dapat sembuh sendiri, tetapi yang belum diketahui penyebabnya dengan predileksi pada arteri koroner bayi dan anak.² Penyakit ini masih sangat jarang didiagnosis di Indonesia karena dianggap masih jarang dan belum banyak diketahui secara luas. Penyakit Kawasaki didiagnosis berdasarkan kriteria klasik yang telah ada sejak tahun 1967.³ Tidak semua penyakit Kawasaki memenuhi kriteria tersebut yang kemudian disebut sebagai penyakit Kawasaki atipikal.

Laporan Kasus 1

Seorang anak perempuan berusia 17 bulan datang ke Unit Gawat Darurat RS Dr. Hasan Sadikin Bandung dengan keluhan demam terus menerus selama 7 hari disertai kedua mata merah tanpa kotoran dan bibir kering, pecah-pecah kemudian menjadi kemerahan selama 4 hari dan kedua tangan penderita terlihat bengkak, disertai kemerahan pada sendi-sendi jari tangan selama 12 jam. Tidak ada riwayat keluhan bercak-bercak kemerahan ataupun kulit melepuh pada anak tersebut. Selain itu tidak ditemukan riwayat alergi pada anak maupun keluarganya. Pada pemeriksaan fisis didapatkan keadaan umum anak tampak rewel. Pada pemeriksaan suhu subfebris disertai dengan injeksi konjungtiva, *fissura lips eritrematous*, *strawberry tongue*, dan faring hiperemis. Pemeriksaan fisis lain menunjukkan edema dorsum manus disertai artritis pada sendi-sendi pergelangan jari tangan.

Pemeriksaan laboratorium lengkap pada anak tersebut menunjukkan anemia (Hb 8,5 g/

dL), leukositosis (26.100/mm³), penurunan kadar albumin serum (3,3 g/dL), serta peningkatan CRP (309,6 mg/L) dan laju endap darah (142 mm/jam). Diagnosis anak ini belum dapat ditentukan dengan pasti, tetapi diduga anak tersebut menderita penyakit Kawasaki.

Pada hari sakit ke-10 dilakukan ekokardiografi dengan hasil intrakardiak normal, tidak ditemukan aneurisma arteri koroner. Pemeriksaan ulang laboratorium, didapatkan anemia (Hb 8,1 g/dL), leukositosis (17.900/mm³), trombositosis (637.000/mm³), dan leukosit urin 10/lpb. Berdasarkan hasil laboratorium tersebut, maka anak tersebut kemudian didiagnosis sebagai penyakit Kawasaki atipikal.

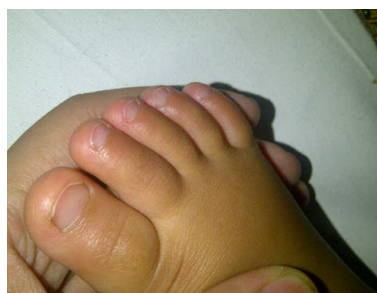
Anak ini kemudian mendapat terapi imunoglobulin intravena (IGIV) 20 gram selama 12 jam, dan aspirin 4x250 mg. Karena adanya masalah keuangan pada keluarga anak tersebut, maka IGIV baru diberikan pada hari ke-11. Setelah pemberian IGIV tidak didapatkan demam. Pada hari sakit ke-12 ditemukan deskuamasi pada jari-jari tangan penderita, tetapi karena tidak terdapat progresivitas penyakitnya terapi masih dilanjutkan.

Pada hari sakit ke-14 dilakukan pemeriksaan laboratorium ulang untuk menilai keberhasilan terapi. Terapi dianggap berhasil bila pada pemeriksaan laboratorium ulang didapatkan penurunan nilai CRP, pada penderita ini turun menjadi 14,6 mg/L dan tidak terdapat demam sampai hari sakit ke-14 selama 2 hari berturut-turut, selain itu nilai leukosit juga normal 6.600/mm³. Dosis aspirin kemudian diturunkan menjadi 1x40 mg. Setelah perawatan selama 10 hari penderita kemudian pulang dengan perbaikan dan direncanakan kontrol rutin pada 2 bulan pertama serta dilakukan pemeriksaan ekokardiografi ulang pada minggu ke-6-8.

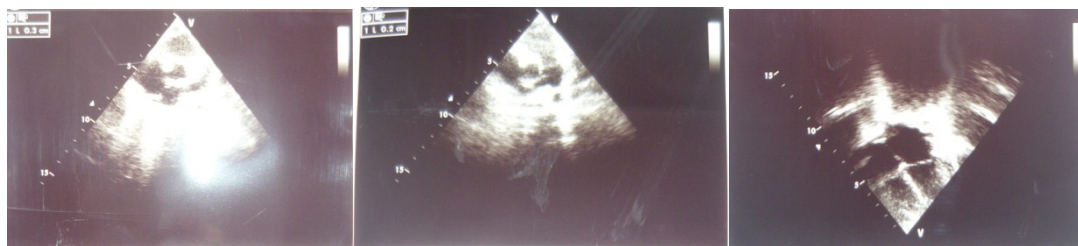
Pada pemantauan yang dilakukan pada minggu ke-6 tidak ditemukan tanda atau gejala klinis penyakit Kawasaki serta abnormalitas arteri koroner pada ekokardiografi.



Gambar 1 *Fissura Lips Eritrematous* (tanda panah)



Gambar 2 Edema Perifer



Gambar 3 Ekokardiografi

Laporan Kasus 2

Seorang anak laki-laki berusia 3 tahun datang ke Unit Gawat Darurat RS Dr. Hasan Sadikin dengan keluhan demam yang berlangsung selama 9 hari terus menerus disertai dengan timbulnya kemerahan pada mata tanpa disertai kotoran mata dan bengkak pada kedua tangan. Pada pemeriksaan fisis didapatkan suhu subfebris dengan injeksi konjungtiva, *strawberry tongue*, mukosa mulut kemerahan, dan edema pretibial. Hasil pemeriksaan penunjang menunjukkan anemia (Hb 8,9 g/dL), leukositosis (16.200/mm³), peninggian nilai CRP (44,7 mg/L), LED (53 mm/jam, 90 mm/2 jam), ALT (83 U/L), dan leukosituria. Ekokardiografi penderita menunjukkan hasil normal. Penderita kemudian didiagnosis sebagai penyakit Kawasaki atipikal, karena hanya memenuhi 3 kriteria tambahan demam, tetapi pemeriksaan fisis dan penunjang mendukung diagnosis tersebut.

Penderita kemudian mulai diterapi dengan IGIV 2 g/kgBB (22,5 gram) dan aspirin 80 mg/kgBB (4x225 mg) pada hari sakit ke-9. Pada hari ke-13 muncul deskuamasi pada kedua jari tangan. Setelah pemberian IGIV tidak ditemukan lagi demam dan terapi dilanjutkan sampai hari ke-14. Pada hari sakit ke-14 dilakukan pemeriksaan laboratorium ulang untuk menilai kemajuan terapi, didapatkan penurunan nilai CRP (9,26 mg/L). Penderita kemudian diperbolehkan pulang dan kontrol rutin ke dokter spesialis anak.



Gambar 4 Deskuamasi Jari-jari Tangan (tanda panah)

Pembahasan

Penyakit Kawasaki ditemukan pada tahun 1967 oleh dr Tomisaku Kawasaki di Jepang dan telah menjadi penyebab utama kelainan jantung di seluruh dunia, khususnya di negara maju.⁴ Penyakit ini mengenai anak laki-laki dengan perbandingan 3:2 dan 76% adalah anak usia di bawah 5 tahun.³ Insidensi penyakit Kawasaki ini meningkat pada beberapa tahun terakhir, dapat mengenai seluruh etnik dan ras di dunia, tetapi tingginya insidensi pada ras Asia menunjukkan predisposisi genetik seta interaksinya dengan lingkungan. Di Jepang insidensi penyakit ini sebanyak 218,6 per 100.000 pada anak berusia 0–4 tahun,³ sementara data di Indonesia menunjukkan perkiraan insidensi penyakit Kawasaki adalah 6.000 kasus per tahun, tetapi yang terdiagnosis kurang dari 100 kasus per tahun.⁵ Pada suatu penelitian yang dilakukan di Jepang pada 242 anak yang dirawat karena penyakit Kawasaki, sebanyak 10% merupakan bentuk penyakit Kawasaki atipikal.³ Sebanyak 68% penyakit Kawasaki atipikal memenuhi 3 kriteria, sedangkan 28% hanya 2 kriteria. Penyakit Kawasaki atipikal terutama mengenai bayi di bawah usia 1 tahun. Pada suatu penelitian yang juga dilakukan di Jepang menunjukkan dari 45 kasus penyakit Kawasaki, 45% berusia 1 tahun memiliki bentuk Kawasaki atipikal, dan pada usia ini paling sering terkena adalah aneurisma



Gambar 5 Keadaan Penderita Minggu ke-6

arteri koroner.⁶ Pada kedua kasus di atas penderita termasuk dalam rentang usia tersering.

Perjalanan penyakit Kawasaki dapat dibagi atas 3 fase, yakni fase akut, subakut, dan konvalesen. Fase akut berlangsung selama 10–14 hari, ditandai dengan timbulnya demam, konjungtivitis, limfadenopati, ruam pleomorfik, eritema, dan edema leher. Fase ini dapat juga disertai dengan gangguan jantung berupa karditis yang ditandai dengan takikardia, S3 gallop, atau tanda-tanda gagal jantung dan gangguan hati. Fase subakut berlangsung pada minggu ke-2 sampai minggu ke-4. Fase ini ditandai dengan deskuamasi pada kulit jari dan perineum, serta artritis pada satu atau lebih sendi. Aneurisma arteri koroner biasanya terjadi pada fase ini, tetapi dapat saja muncul lebih awal. Demam akan menurun mulai minggu ke-3 dan ke-4 diiringi dengan penyembuhan organ-organ yang terlibat pada fase akut dan kembalinya nilai normal trombosit. Fase terakhir adalah fase konvalesen yang berlangsung berbulan-bulan sampai bertahun-tahun. Pembuluh darah yang terkena mengalami penyembuhan, *remodeling*, dan *scarring*.³

Hasil laboratorium pada penyakit Kawasaki dapat berupa leukositosis dengan neutrofilia, peningkatan laju endap darah dan CRP, anemia, lipid plasma abnormal, hipoalbuminemia, hiponatremia, trombositosis setelah minggu pertama sakit, piuria steril, peningkatan enzim hati, peningkatan γ GT, pleositosis cairan serebrospinal, serta leukositosis pada cairan sinovial.⁷

Diagnosis penyakit Kawasaki ditegakkan apabila terdapat demam yang berlangsung minimal selama lima hari dan disertai dengan minimal empat dari gejala injeksi konjungtiva nonpurulen, perubahan mukosa bibir dan rongga mulut seperti eritema, bibir kering, dan pecah-pecah, injeksi faring, *strawberry tongue*, edema atau eritema tangan dan kaki pada fase akut, deskuamasi periungual, ruam polimorfik, dan adenopati servikal ukuran $\geq 1,5$ cm unilateral yang bukan disebabkan penyakit lain.

Penderita yang hanya memenuhi 2–3 kriteria klasik, maka termasuk dalam penyakit Kawasaki inkomplit atau atipikal. Penyakit Kawasaki inkomplit adalah penyakit Kawasaki dengan gejala klinis klasik yang tidak memenuhi kriteria. Limfadenopati servikal paling sering tidak ditemukan (90% kasus), ruam (50% kasus), dan perubahan ekstremitas (40% kasus), sedangkan perubahan pada membran mukosa paling sering ditemukan pada penyakit Kawasaki atipikal. Diagnosis penyakit Kawasaki atipikal didasarkan pada pemeriksaan laboratorium dan ekokardiografi seperti terlihat pada Gambar 6.^{2,7}

Bila demam disertai 2 atau 3 dari gejala khas yang timbul selama 5 hari atau lebih, dan karakteristik penderita menunjukkan kemungkinan

penyakit Kawasaki, lakukan pemeriksaan CRP dan LED. Jika CRP < 3 mg/dL dan LED < 40 mm/jam, anak dipantau dan terapi dilakukan sebagaimana mestinya. Jika CRP ≥ 3 mg/dL dan LED ≥ 40 mm/jam, pemeriksaan laboratorium tambahan harus dilakukan, termasuk albumin, alanin aminotransferase (ALT), trombosit, hitung jenis leukosit, dan air seni. Batas abnormal adalah albumin ≤ 3 g/dL, anemia sesuai dengan usianya, peningkatan kadar ALT, trombosit ≥ 450.000 mm³ (setelah 7 hari), leukosit ≥ 15.000 /mm³, leukosituria ≥ 10 /lpb. Jika ≥ 3 kriteria laboratorium tambahan positif, diagnosis penyakit Kawasaki dapat dibuat. Anak harus dilakukan ekokardiografi dan diterapi. Jika < 3 kriteria laboratorium tambahan positif, ekokardiografi jantung perlu dilakukan. Jika negatif, tetapi demam berlanjut, ekokardiografi ulangan perlu dilakukan. Jika ekokardiografi negatif dan demam menurun, penyakit Kawasaki tidak dapat ditegakkan. Jika ekokardiografi positif, anak diterapi sebagai penyakit Kawasaki. Pada kasus pertama dari anamnesis didapatkan demam selama 7 hari yang bersifat persisten, mata kemerahan, perubahan pada mukosa bibir berupa bibir kering, pecah-pecah, dan kemerahan, serta perubahan pada ekstremitas berupa bengkak, kemerahan pada tangan, kaki, dan sendi-sendi jari tangan. Pada pemeriksaan fisis ditemukan *strawberry tongue*, eritema mukosa bibir, *cracked lips*, artritis, serta eritema pada telapak tangan dan deskuamasi. Pada penderita ini tidak ditemukan limfadenopati atau bercak-bercak kemerahan dan kelainan pada mukosa genital atau anus. Penderita ini hanya memenuhi kriteria demam dan hanya didapatkan 3 manifestasi klinis tambahan untuk kriteria diagnostik penyakit Kawasaki, sehingga diagnosis penyakit Kawasaki belum dapat ditegakkan. Dengan adanya artritis dan pada pemeriksaan penunjang awal saat di UGD didapatkan anemia, leukositosis, hipoalbuminemia, disertai dengan CRP dan LED yang meningkat, maka penderita masuk ke dalam algoritma untuk dilakukan pemeriksaan penunjang tambahan dan ekokardiografi. Pada pemeriksaan laboratorium awal, hanya didapatkan anemia dan leukositosis, sehingga pada hari sakit ke-10 pada pemeriksaan darah rutin ulang didapatkan trombositosis dan piuria sehingga memenuhi 4 kriteria pemeriksaan penunjang tambahan (anemia, leukosit > 15.000 /mm³, trombositosis, disertai piuria). Pada hari yang sama dilakukan pemeriksaan ekokardiografi dengan hasil intrakardiak normal dan tidak ditemukan pelebaran arteri koronaria. Penderita kemudian ditatalaksana sebagai penyakit Kawasaki dengan pemberian kombinasi imunoglobulin intravena (IGIV) dan aspirin.

Pada kasus kedua didapatkan demam selama 9 hari disertai dengan injeksi konjungtiva,

strawberry tongue, dan edema pada kedua ekstremitas. Penderita baru memenuhi 3 kriteria klasik untuk penyakit Kawasaki. Dari hasil laboratorium didapatkan anemia, leukositosis, peningkatan ALT, leukosit yang banyak pada pemeriksaan urin, serta peningkatan CRP dan LED. Berdasarkan algoritma maka penderita ditatalaksana sebagai penyakit Kawasaki.

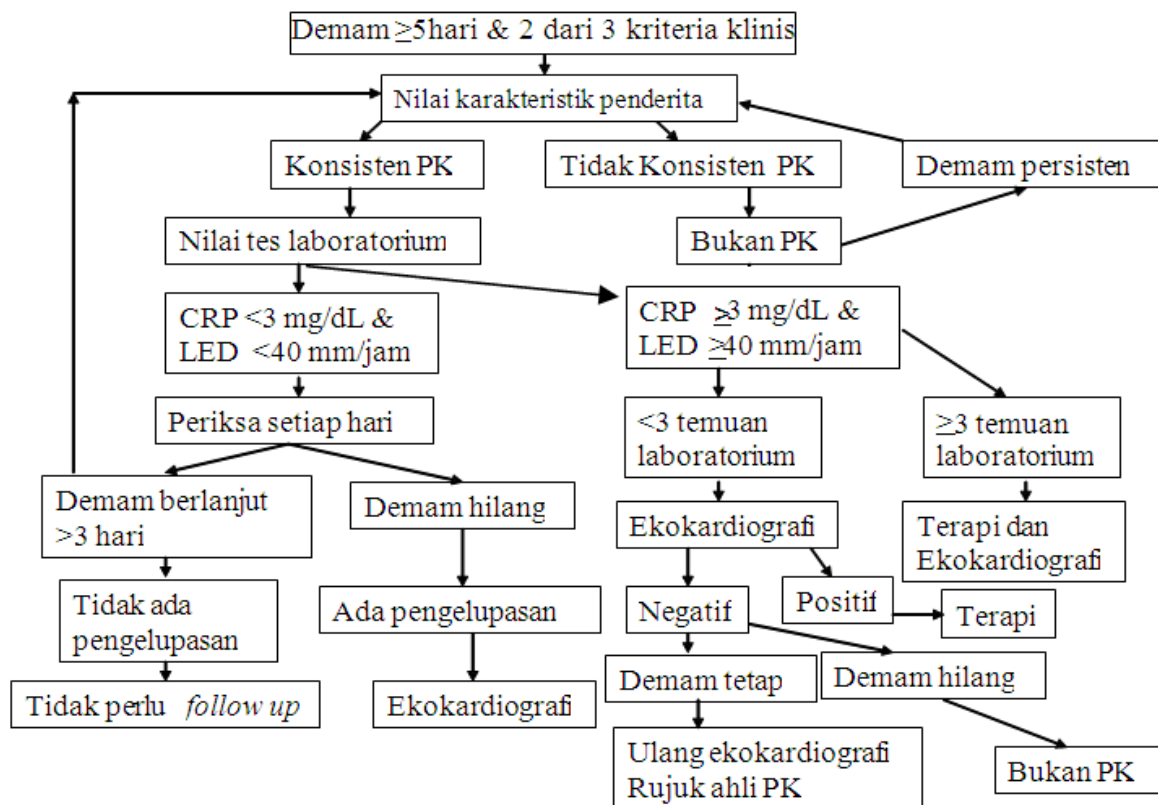
Penderita penyakit Kawasaki yang sudah tegak harus dirawat di rumah sakit dengan tujuan untuk observasi, monitoring fungsi jantung, dan tatalaksana manifestasi sistemik. Tujuan terapi yang ingin dicapai adalah mencegah timbulnya sekuele jangka panjang, terutama abnormalitas arteri koroner.³ Tatalaksana penyakit Kawasaki secara garis besar meliputi tatalaksana fase akut, tatalaksana kegagalan terapi fase akut, dan tatalaksana di luar masa akut.^{1,3} Pada tatalaksana akut diberikan kombinasi aspirin dan imunoglobulin intravena (IGIV). Aspirin diberikan dengan dosis 80 mg/kgBB/hari dibagi dalam 4 dosis. Lama pemberian aspirin bervariasi, aspirin dapat diberikan sampai bebas demam selama 48–72 jam, tetapi beberapa ahli memberikan sampai hari ke-14 dan demam sudah turun selama 48–72 jam.⁸ Imunoglobulin intravena diberikan dengan dosis tunggal sebanyak 2 g/kgBB selama 8–12 jam.^{3,7,9} Waktu pemberian terbaik kombinasi ini adalah dalam 10 hari pertama sakit.^{1-3,7-9} Aspirin dosis tinggi diberikan untuk memperoleh efek antiinflamasi selain efek antitrombosis. Efek samping yang mungkin dapat timbul, yaitu hepatitis diinduksi obat, gangguan pendengaran sementara, dan sindrom Reye.² Imunoglobulin intravena diberikan pertama kali pada penderita Kawasaki pada tahun 1984, tetapi mekanisme pasti IGIV pada penyakit Kawasaki belum jelas,^{3,9} diduga sebagai antibodi bagi agen infeksi, toksin, memblokir reseptor Fc, mempercepat pembersihan fragmen komplemen, mengganggu kelarutan kompleks imun, meningkatkan sel T supresor, menghambat pembentukan sitokin, serta menginduksi apoptosis limfosit dan neutrofil.³ Efek samping bervariasi pada setiap individu, efek paling sering biasanya pusing.^{3,7} Sebanyak 85–95% penderita berespons terhadap kombinasi ini, penderita kemudian masuk pada tahap terapi di luar fase akut, yaitu pemberian aspirin dosis rendah 3–5 mg/kgBB diberikan sekali sehari selama 6–8 minggu. Pada keadaan tidak terjadi respons, maka penderita masuk ke dalam tatalaksana kegagalan terapi fase akut.⁸ Tatalaksana kegagalan terapi dapat diberikan dosis IGIV kedua, kortikosteroid, atau antibodi monoklonal.^{3,10}

Kortikosteroid merupakan terapi utama pada penyakit vaskulitis, sehingga secara logis dapat juga berperan pada penyakit Kawasaki, tetapi pada

kenyataannya penggunaan kortikosteroid pada terapi fase awal penyakit Kawasaki masih kontroversi.³ Penelitian awal tentang kortikosteroid menunjukkan pemberian prednisolon oral dengan dosis 2–3 mg/kgBB/hari selama dua minggu dilanjutkan dengan 1,5 mg/kgBB/hari selama dua minggu, maka insidensi aneurisma arteri koroner menurun, tetapi penelitian terbatas dalam hal stratifikasi subjek dan metode yang dilakukan.^{3,7} Newburger dkk.⁷ pada penelitiannya menunjukkan tidak ada perbedaan signifikan lama demam, lama perawatan, insidensi kegagalan terapi, serta ukuran arteri koroner penderita penyakit Kawasaki yang ditambahkan steroid pada regimen kombinasi IGIV dan aspirin dengan yang tidak ditambahkan steroid.¹¹ Suatu studi metaanalisis menyimpulkan bahwa kombinasi IGIV dan aspirin tetap merupakan terapi standar pada penyakit Kawasaki. Kortikosteroid dapat menurunkan insidensi aneurisma arteri koroner jika dikombinasikan dengan aspirin, tetapi penelitian tambahan masih dibutuhkan untuk meneliti kapan kortikosteroid dapat diberikan pada kombinasi IGIV dan aspirin.¹² Saat ini kortikosteroid hanya diberikan bila penyakit Kawasaki tidak berespons pada pemberian kombinasi IGIV dan aspirin.³

Pada kedua kasus di atas diberikan aspirin dengan dosis 80 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 dosis dan IGIV 2 g/kgBB, tetapi pada kasus pertama pemberian IGIV tertunda dan baru diberikan pada hari ke-11. Pemberian kombinasi IGIV dan aspirin di atas hari ke-10 bukan merupakan suatu kontraindikasi atau dianggap menjadi kurang efektif.^{3,12} Kombinasi ini dapat diberikan pada penderita dengan demam persisten tanpa diketahui sebab lain atau aneurisma atau inflamasi yang terus berjalan, ditandai dengan LED atau CRP yang meningkat.^{3,7,9} Pada suatu penelitian dilaporkan penggunaan IGIV pada anak penyakit Kawasaki disertai aneurisma arteri koroner yang diberikan pada hari sakit ke-17, tetap menunjukkan perbaikan aneurisma saat dilakukan ekokardiografi.¹³

Setelah terapi IGIV, biasanya demam akan turun diikuti dengan hilangnya ruam, mukositis, dan konjungtivitis.³ Untuk evaluasi jangka pendek, keberhasilan terapi akut pada penyakit Kawasaki dinilai dengan hilangnya demam dan turunnya nilai penanda inflamasi dalam 48 jam setelah pemberian imunoglobulin. Penanda inflamasi yang digunakan untuk mengevaluasi adalah CRP, tetapi LED tidak dapat digunakan sebagai penanda perbaikan inflamasi pada penyakit Kawasaki.¹⁰ Pada kedua kasus pada hari sakit ke-14, saat penderita telah 2 hari bebas demam sejak pemberian IGIV dilakukan pemeriksaan ulang CRP dengan hasil menurun yang menunjukkan respons terapi fase akut pada penderita ini sangat baik. Penderita kemudian



Gambar 6 Algoritma Diagnosis Penyakit Kawasaki Atipik

Keterangan: PK: penyakit Kawasaki
Sumber: Newburger dkk.⁷

masuk pada tahap terapi di luar fase akut, yaitu pemberian aspirin 3–5 mg/kgBB selama 6–8 minggu.

Evaluasi jangka panjang dan pemantauan penderita Kawasaki terutama ditujukan pada kemungkinan timbulnya aneurisma arteri koroner serta komplikasi jantung lainnya. Aneurisma arteri koroner paling sering timbul pada minggu ke-2 hingga ke-8 penyakit, sehingga berdasarkan hal tersebut *American Academy of Pediatrics* merekomendasikan untuk melakukan ekokardiografi pada saat pertama kali diagnosis dan diulang pada minggu ke-6 sampai ke-8 sejak onset pertama sakit.^{2,7,14} Pada penderita yang pada saat 1–2 bulan sejak onset sakit tidak ditemukan aneurisma koroner pada ekokardiografi biasanya tidak akan ditemukan lesi koroner baru.³ Penderita yang mengalami perbaikan setelah pemberian IGIV dilakukan pemeriksaan klinis berulang selama 2 bulan pertama untuk mendeteksi kemungkinan gangguan jantung seperti aritmia, gagal jantung, dan miokarditis.³ Setelah dua bulan pertama, maka *follow-up* selanjutnya bergantung pada keadaan arteri koroner; pada

penderita yang tidak ditemukan aneurisma arteri koroner maka *follow-up* dilakukan dengan interval 5 tahun.^{2,3,7} Pada kedua kasus tersebut direncanakan kontrol rutin pada 2 bulan pertama serta dilakukan pemeriksaan ekokardiografi ulang minggu ke-6–8 setelah sakit. Disimpulkan bahwa penyakit Kawasaki atipikal masih sangat jarang terdiagnosis di Indonesia. Pemberian kombinasi IGIV dan aspirin memberikan respons yang baik pada penyakit kawasaki.

Daftar Pustaka

1. Rowley AH, Shulman ST. Recent advances in the understanding and management of Kawasaki disease. *Curr Infect Dis Rep.* 2010;12(2):96–102.
2. Fimbres AM, Shulman ST. Kawasaki disease. *Pediatr Rev.* 2008;29:308–16.
3. Sundel RP, Petty RE. Kawasaki disease. Dalam: Casidy JT, Petty RE, Laxer RM, penyunting. *Textbook of pediatric rheumatology.* Edisi ke-5. Philadelphia:

- Elsevier Saunders; 2005. hlm. 521–36.
4. Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki disease. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-18. Philadelphia: Saunders; 2007. hlm. 1036–42.
5. Penyakit Kawasaki (diunduh 1 Juni 2011). Tersedia dari: www.majalah-farmacia.com
6. Cox JR, Sallis RE. Recognition of Kawasaki disease. *Permanente J.* 2009;13:57–61.
7. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, dkk. Diagnosis, treatment, and long term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, American Heart Association. *Pediatrics.* 2004;114:1708–33.
8. Kanegaye JT, Wilder MS, Molkara D, Frazer JR, Pncheri J, Tremoulet AH, dkk. Recognition of Kawasaki disease shock syndrome. *Pediatrics.* 2009;123:e783.
9. American Academy of Pediatrics. Kawasaki syndrome. Dalam: Pickering LK, penyunting. Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases. Edisi ke-26. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003. hlm. 392–7.
10. Rowley AH, Shulman ST. Pathogenesis and management of Kawasaki disease. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010;8(2):197–203.
11. AAP Grand Rounds. Is there a role for corticosteroids in treatment of Kawasaki disease. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2007.
12. Wooditch AC, Aronoff SC. Effect of initial corticosteroid therapy on coronary artery aneurysm formation in Kawasaki disease: a meta-analysis of 862 children. *Pediatrics.* 2005;116:989–95.
13. Marasini M, Pongiglione G, Gazolo D. Late intravenous gammaglobulin treatment in infants and children with Kawasaki disease and coronary artery abnormalities. *Am J Cardiol.* 1991;68:796–7.
14. Tizard EJ. Complications of Kawasaki disease. *Curr Paed Curr.* 2005;15:62-8.