

## PENYAKIT KAWASAKI PADA ANAK

\*Amelia Julianty Tirayo<sup>1</sup>, Kartin Akune<sup>2</sup>, Rahma<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Medical Profession Program, Faculty of Medicine, Tadulako University – Palu, INDONESIA, 94118

<sup>2</sup>Departement of Paediatrics, Undata General Hospital – Palu, INDONESIA, 94118

\*Correspondent Author : amelia\_tirayo@yahoo.com

### ABSTRAK

Penyakit Kawasaki merupakan penyebab utama kelainan jantung dapatan yang sering ditemukan pada anak. Di Indonesia, penyakit ini masih sangat jarang didiagnosis karena dianggap masih jarang dan belum diketahui secara luas. Laporan kasus berikut merupakan laporan kasus anak laki-laki berusia 7 bulan. Pasien datang dengan keluhan 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 laju endap darah disertai gambaran ekokardiografi yang normal. Anak diberikan imunoglobulin 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.

**Kata kunci :** Aspirin, imunoglobulin intravena, penyakit Kawasaki atipikal

### 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 a case reports about a boy age 7 months, 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. He was diagnosed as atypical Kawasaki disease. Laboratory examinations showed an increased of erythrocyte sedimentation rate with normal echocardiography. The patient was improved after treated with 2 grams per bodyweight of intravenous immunoglobulin (IVIG) and 80 mg per bodyweight of aspirin. The patients was better after one day combination therapy. In conclusion that atypical Kawasaki disease has good response to combination of IVIG and aspirin.

**Keywords :** Aspirin, atypical Kawasaki disease, intravenous immunoglobulin.

### PENDAHULUAN

Penyakit Kawasaki didefinisikan sebagai suatu penyakit inflamasi sistemik pada anak yang menyebabkan aneurisma arteri koroner, infark miokardium, dan kematian mendadak.<sup>1</sup> 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.<sup>2</sup> 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.<sup>3</sup> Tidak semua penyakit Kawasaki memenuhi kriteria tersebut yang kemudian disebut sebagai penyakit Kawasaki atipikal.

### LAPORAN KASUS

Seorang anak laki - laki berusia 7 bulan datang ke Unit Gawat Darurat RSUD UNDATA 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 eritematous, 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/mm<sup>3</sup>), penurunan kadar albumin serum (3,3 g/dL), serta peningkatan 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/mm<sup>3</sup>), trombositosis (637.000/mm<sup>3</sup>), 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) 14 gram selama 12 jam, dan aspirin 2x250 mg. 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 tidak didapatkan demam sampai hari sakit ke-14 selama 2 hari berturut-turut, selain itu dari hasil pemeriksaan laboratorium nilai leukosit juga normal 6.600/mm<sup>3</sup>. Dosis aspirin kemudian diturunkan menjadi 1x20 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.



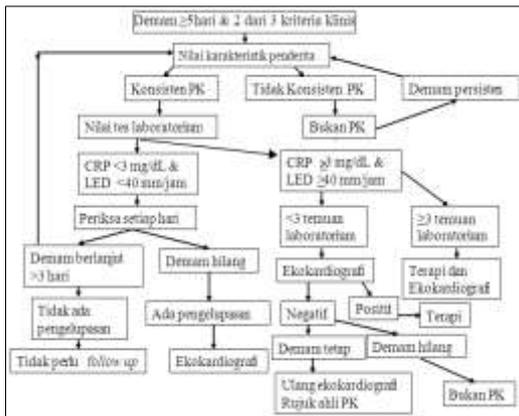
Gambar 1. Eritema pada badan dan ekstremitas



Gambar 2. *Cherry-red lips*



Gambar 3. Deskuamasi



Gambar 4. Algoritma Diagnosis Penyakit Kawasaki  
Keterangan: PK: penyakit Kawasaki<sup>7</sup>

## 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.<sup>4</sup> Penyakit ini mengenai anak laki-laki dengan perbandingan 3:2 dan 76% adalah anak usia di bawah 5 tahun.<sup>3</sup> 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 serta interaksinya dengan lingkungan. Di Jepang insidensi penyakit ini sebanyak 218,6 per 100.000 pada anak berusia 0–4 tahun,<sup>3</sup> sementara data di Indonesia menunjukkan perkiraan insidensi penyakit Kawasaki ada-

lah 6.000 kasus per tahun, tetapi yang terdiagnosis kurang dari 100 kasus per tahun.<sup>5</sup> Pada suatu penelitian yang dilakukan di Jepang pada 242 anak yang dirawat karena penyakit Kawasaki, sebanyak 10% merupakan bentuk penyakit Kawasaki atipikal.<sup>3</sup> 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 aneurismaarteri koroner.<sup>6</sup> 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.<sup>3</sup>

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  $\gamma$ GT, pleositosis cairan serebrospinal, serta leukositosis pada cairan sinovial.<sup>7</sup>

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.<sup>2,7</sup>

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  $\geq 3$  mg/dL dan LED  $\geq 40$

mm/jam, pemeriksaan laboratorium tambahan harus dilakukan, termasuk albumin, alanin aminotransferase (ALT), trombosit, hitung jenis leukosit, dan air seni. Batas abnormal adalah albumin  $\leq 3$  mg/dL, anemia sesuai dengan usianya, peningkatan kadar ALT, trombosit  $\geq 450.000$  mm<sup>3</sup> (setelah 7 hari), leukosit  $\geq 15.000$ /mm<sup>3</sup>, leukosituria  $\geq 10$ /lpb. Jika  $\geq 3$  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 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 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  $>15.000/mm^3$ , 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.

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.<sup>3</sup> Tatalaksana penyakit Kawasaki secara garis besar meliputi tatalaksana fase akut, tatalaksana kegagalan terapi fase akut, dan tatalaksana di luar masa akut.<sup>1,3</sup> 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.<sup>8</sup> Imunoglobulin intravena diberikan dengan dosis tunggal sebanyak 2 g/kgBB selama 8-12 jam.<sup>3,7,9</sup> Waktu pemberian terbaik kombinasi ini adalah dalam 10 hari pertama sakit.<sup>1-3,7-9</sup> 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.<sup>2</sup> Imunoglobulin intravena

diberikan pertama kali pada penderita Kawasaki pada tahun 1984, tetapi mekanisme pasti IGIV pada penyakit Kawasaki belum jelas,<sup>3,9</sup> 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.<sup>3</sup> Efek samping bervariasi pada setiap individu, efek paling sering biasanya pusing.<sup>3,7</sup> 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.<sup>8</sup> Tatalaksana kegagalan terapi dapat diberikan dosis IGIV kedua, kortikosteroid, atau antibodi monoklonal.<sup>3,10</sup>

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.<sup>3</sup> 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.<sup>3,7</sup> Newburger dkk.<sup>7</sup> 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 ster-

oid.<sup>11</sup> 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.<sup>1</sup> Saat ini kortikosteroid hanya diberikan bila penyakit Kawasaki tidak berespons pada pemberian kombinasi IGIV dan aspirin.<sup>3</sup>

Pada 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.<sup>3,12</sup> 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.<sup>3,7,9</sup> 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.<sup>1,3</sup>

Setelah terapi IGIV, biasanya demam akan turun diikuti dengan hilangnya ruam, mukositis, dan konjungtivitis.<sup>3</sup> Untuk evaluasi jangka pendek, keberhasilan terapi akut pada penyakit Kawasaki dinilai dengan hilangnya demam dan turunnya nilai penanda inflamasi dalam 48 jam setelah pemberian immunoglobulin. Penanda inflamasi yang digunakan untuk mengevaluasi adalah CRP, tetapi LED tidak dapat digunakan sebagai penanda perbaikan inflamasi pada penyakit Kawasaki.<sup>10</sup> Pada kasus pada hari sakit ke-14, saat penderita telah

2 hari bebas demam sejak pemberian IGIV dilakukan pemeriksaan ulang LED dengan hasil menurun yang menunjukkan respons terapi fase akut pada penderita ini sangat baik. Penderita kemudian 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.<sup>2,7</sup> Pada penderita yang pada saat 1-2 bulan sejak onset sakit tidak ditemukan aneurisma koroner pada ekokardiografi biasanya tidak akan ditemukan lesi koroner baru.<sup>3</sup> 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.<sup>3</sup> 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.<sup>2,3,7</sup> Pada 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.

## REFERENSI

1. Scheinfeld SN, ND, JD, FAAD. *Kawasaki Disease*; 2012 [Cited 2012 Dec 09]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/965367-overview#showall>.
2. Centers for disease control and prevention. *Kawasaki disease, history and definition*. USA: 2011
3. Takahasi K, Oharaseki T, Yokouchi Y. *Pathogenesis of Kawasaki disease*. *The Journal of translational immunology*. 2011; 164(suppl.1), 20-22
4. Advani M. *Bagaimana penyakit Kawasaki mengancam jantung anak kita?*. Simposium Internasional penyakit Kawasaki VIII. San Diego-USA; 2005
5. Rowley AH, Shulman ST (July 1998). *"Kawasaki Syndrome"*. *Clinical Microbiology Reviews* 11 (3): 405–14.
6. Kawasaki T (January 1995). *"General review and problems in Kawasaki disease"*. *Japanese Heart Journal* 36 (1): 1–12.
7. Advani N. Diakses pada 9 desember 2012 dari :  
<[http://www.pediatrics.ucsd.edu/Research/Labs/Kawasaki%20Disease/Document%20Library/KD\\_Bahasa\\_Indonesia.pdf](http://www.pediatrics.ucsd.edu/Research/Labs/Kawasaki%20Disease/Document%20Library/KD_Bahasa_Indonesia.pdf)>
8. Wolff K, Johnson RA, Suurmord D. *Skin signs of immune, autoimmune, and rheumatic disease in dermatology and internal medicine in Fitzpatrick color atlas and synopsis of clinical dermatology*. 5<sup>th</sup> edition. Newyork: Mc Graw Hill. 2007. p. 606
9. Newburger JW, et al. *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*. AHA Pediatrics. 2004. [cited 2012 Dec 08]. Available from: <http://circ.ahajournals.org.2747>
10. Budiyanto N. *Problem Jantung pada penyakit Kawasaki*. *Journal Kardiologi Indonesi*. 2007