

**SUSPECT KAWASAKI DISEASE PADA ANAK LAKI – LAKI BALITA
PADA RUMAH SAKIT SUMBER WARAS JAKARTA BARAT****Ignatia Chavella Archelly Arisona^{1*}, Hendy Halim²**Program Studi Profesi Dokter, Universitas Tarumanagara¹, Departemen Anak, RS Sumber Waras²**Corresponding Author : ignatia.406222038@stu.untar.ac.id***ABSTRAK**

Rumah Sakit Sumber Waras merupakan salah satu penyedia pelayanan kesehatan di daerah Jakarta Barat. Pasien datang ke IGD pada tanggal 10 September 2024, didapati pasien dengan jenis kelamin laki-laki berusia 6 bulan 15 hari datang dengan keluhan demam selama 4 hari. Saat datang, demam hari ke-4 dengan tipe demam remitten. Keluhan lain disertai dengan batuk, sesak dan muntah yang dimulai bersamaan dengan keluhan demam. Keluhan pasien tidak mebaik dengan pemberian obat walaupun sudah diberikan terapi sesuai keluhan pasien. Hingga saat ini pasien masih minum ASI dan makanan pendamping ASI. Tidak terdapat keluhan selama kehamilan ataupun beberapa hari setelah lahir. Berdasarkan *pediatric assesment triangle*, pasien dinyatakan memiliki gangguan pada sistem saraf pusat atau gangguan metabolismik. Berdasarkan hasil anamnesa dan pemeriksaan fisik didapatkan ruam di kulit kepala, bibir merah, lidah tampak gambaran “strawberry tongue”, sesak napas, penurunan Hemoglobin dan peningkatan LED serta edema pada ekstremitas atas dan bawah. Dari hasil pemeriksaan ditegakkan diagnosa utama dari pasien tersebut adalah Kawasaki *Disease* dengan diagnosa tambahan pneumonia dan anemia hipokrom mikrositik. Dari diagnosa tersebut pasien diberikan terapi dengan aspirin dan *intravenous immunoglobulin* (IVIG) untuk mengurangi komplikasi dari penyakit Kawasaki *Disease*. Namun pada pasien tidak diberikan terapi *intravenous immunoglobulin* (IVIG) dikarenakan terdapat keterbatasan pada pelayanan kesehatan di Indonesia. Pada pasien memiliki prognosis yang baik walaupun tidak diberikan terapi *intravenous immunoglobulin* (IVIG).

Kata kunci : aspirin, IVIG, kawasaki disease

ABSTRACT

Sumber Waras Hospital is one of the health service providers in West Jakarta. The patient came to the emergency room on September 10th, 2024, a male patient aged 6 months and 15 days came with complaints of fever for 4 days. Upon arrival, the fever was on the 4th day with remittent fever. Other complaints were accompanied by coughing, shortness of breathing and vomiting which began simultaneously with complaints of fever. The patient's complaints did not improve with medication even though therapy was given according to the patient's complaints. Until now the patient is still drinking breast milk and complementary foods. There were no complaints during pregnancy or a few days after birth. Based on the pediatric assessment triangle, the patient is stated to have a disorder of the central nervous system or metabolic disorders. Based on the results of the history and physical examination, a rash on the scalp, red lips, a “strawberry tongue”, shortness of breath, decreased hemoglobin and increased ESR and edema on the upper and lower extremities were found. From the results of the examination, the main diagnosis of the patient was Kawasaki Disease with additional diagnoses of pneumonia and microcytic hypochromic anemia. From this diagnosis, the patient was given therapy with aspirin and intravenous immunoglobulin (IVIG) to reduce complications from Kawasaki Disease. However, the patient was not given intravenous immunoglobulin (IVIG) therapy due to limitations in health services in Indonesia. The patient had a good prognosis despite not being given intravenous immunoglobulin (IVIG) therapy.

Keywords : aspirin, kawasaki disease, IVIG

PENDAHULUAN

Penyakit Kawasaki (KD) adalah vaskulitis dengan etiologi yang tidak diketahui yang ditandai adanya keterlibatan inflamasi pada arteri kecil hingga sedang dengan adanya

aneurisma. Penyakit kawasaki adalah vaskulitis paling umum kedua pada masa kanak-kanak. Hal ini lebih sering terjadi pada anak-anak di Asia. Prevalensi kejadian tertinggi berada di negara Jepang dengan angka kejadian 175 dari 100.000 anak. Insiden di Amerika Serikat adalah sekitar 6 per 100.000 anak yang berusia kurang dari 5 tahun. Kejadian penyakit kawasaki di Indonesia diperkirakan ada 5.000 kasus baru setiap tahun tetapi kurang dari 200 kejadian yang dapat terdiagnosa dan terdokumentasikan. Penyakit ini lebih sering pada laki-laki, pada anak-anak di bawah usia 5 tahun, dengan puncaknya pada usia 2 dan 3 tahun, jarang terjadi pada anak-anak yang berusia di atas 7 tahun. Penyakit kawasaki dapat menyebabkan penyakit jantung yang didapat pada anak-anak seperti aneurisma arteri koroner yang menyebabkan infark miokard, ruptur aneurisma, bahkan kematian (*American Heart Association*. 2011).

Pneumonia adalah infeksi pada saluran pernapasan bawah yang melibatkan saluran udara dan parenkim, dengan adanya konsolidasi ruang alveolar. Penyebab pneumonia pada pasien *immunocompromised* biasanya *gram-negative enteric bacteria*, *mycobacteria* (*M. avium complex*), *fungi* (*aspergillosis*), virus (*CMV*), dan *Pneumocystis jirovecii* (*formerly carinii*). Secara klinis pada anak sulit membedakan pneumonia bakterial dengan pneumonia viral. Demikian pula pemeriksaan radiologis dan laboratorium tidak menunjukkan perbedaan nyata. Namun sebagai pedoman dapat disebutkan bahwa pneumonia bakterial awitannya cepat, batuk produktif, pasien tampak toksik, leukositosis, dan perubahan nyata pada pemeriksaan radiologis. Pola bakteri penyebab pneumonia biasanya berubah sesuai dengan distribusi umur pasien. Namun secara umum bakteri yang berperan penting dalam pneumonia adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, streptokokus grup B, serta kuman atipik klamidia dan mikoplasma (Crame E, Shields MD, McCrossan P. 2021)

Anemia adalah keadaan yang ditandai dengan berkurangnya hemoglobin dalam tubuh. Hemoglobin adalah suatu metaloprotein yaitu protein yang mengandung zat besi di dalam sel darah merah yang berfungsi sebagai pengangkut oksigen dari paru-paru ke seluruh tubuh. Anemia defisiensi besi adalah anemia yang disebabkan karena kekurangan besi yang digunakan untuk sintesis hemoglobin, anemia defisiensi besi terjadi ketika defisiensi besi yang terjadi cukup berat sehingga menyebabkan eritropoiesis terganggu dan menyebabkan terbentuknya anemia (Kuo HC, Yang YL, Chuang JH, Tiao MM, Yu HR, Huang LT, et al. 2012). Secara epidemiologi, prevalens tertinggi ditemukan pada akhir masa bayi dan awal masa kanak-kanak karena terdapat defisiensi besi saat kehamilan dan percepatan tumbuh masa kanak-kanak yang disertai rendahnya asupan besi dari makanan atau susu formula (Kobayashi T, Inoue Y, Takeuchi K, Okada Y, Tamura K, Tomomasa T, et al. 2016).

Laporan kasus ini dibuat untuk mengetahui hubungan antara penyakit kawasaki, anemia dan pneumonia yang terjadi pada anak.

METODE

Pasien datang ke IGD RSSW (10/09/2024) dengan keluhan demam sejak 4 hari yang lalu (06/09/2024). Demam terjadi terus-menerus dirasakan sepanjang hari, terutama malam hari. Demam muncul tiba-tiba, suhu diukur ibu pasien mencapai 40°C. Puncak demam didapatkan suhu paling tinggi mencapai 40.2 C (10/09/2024). Ibu pasien membawa pasien berobat ke klinik (07/09/2024) karena keluhan demam yang belum membaik, dari klinik diberikan obat penurun panas. Kemudian demam menurun pada 08/10/2024 dengan pemberian obat demam (paracetamol) dan kompres hangat, didapatkan suhu norml. Namun demam timbul kembali dengan suhu 38.8°C setelah 4 jam pemberian obat penurun panas. Setelah dari klinik, ibu pasien membawanya ke tukang urut namun tidak ada perbaikan. Hingga saat ini keluhan demam belum membaik sehingga memutuskan untuk dibawa ke IGD RS Bhakti Mulia lalu dirujuk ke RSSW. Pada saat demam, pasien tampak lemas dan rewel. Kualitas tidur pasien terganggu.

Pasien masih mau minum ASI. Demam disertai dengan muncul bintik kemerahan di badan , muntah, batuk dan sesak. Demam tidak disertai kejang.

Sepulang dari tukang urut, mulai muncul bintik kemerahan di punggung. Bintik kemerahan timbul mulai dari punggung lalu menyebar ke leher dan kepala. Hari berikutnya (08/09/2024) kemerahan menyebar ke bagian dada dan perut. Bintik kemerahan tampak bertambah dari hari ke hari sehingga ibu pasien memberikan bedak gatal namun bercak kemerahan di badan tidak ada perbaikan. Pasien tampak rewel sepanjang waktu. Keluhan muntah dirasakan 4 hari SMRS (06/09/2024), muntah 5x dalam sehari, sebanyak 100 – 200 cc, berisi susu dan obat, berwarna putih, lendir (+), darah (-). Muntah sering terjadi setelah pasien minum ASI. Namun pernah terjadi pasien muntah setelah minum obat. Muntah membaik dengan perubahan posisi. Setelah muntah pasien tampak lemas. Pasien masih mau menyusu setiap 2-3 jam sekali, dan tidak tampak kehausan saat menyusu.

Keluhan batuk muncul sejak 4 hari SMRS (06/09/2024), batuk dengan frekuensi jarang, dahak (-), darah (-). Batuk muncul secara tiba-tiba, tidak disertai bersin, keluhan muncul terutama saat pagi dan malam hari disertai dengan suara grok-grok dan saat malam hari disertai sesak sehingga mengganggu kualitas tidur pasien. Batuk memberat saat udara dingin dan membaik dengan diolesi minyak kayu putih pada dada pasien. Hingga saat ini keluhan batuk belum diberikan obat dan belum mengalami perbaikan. Keluhan sesak sejak 3 hari SMRS (07/10/2024), sesak muncul 1x saat malam hari secara tiba-tiba. Keluhan sesak setiap hari hanya muncul sekali di malam hari. Sesak membaik saat posisi pasien digendong. Saat sesak nafas pasien cepat dan selalu menangis. Kualitas tidur pasien terganggu karena keluhan tersebut. BAK pasien sehari-hari selalu menggunakan pampers. Mengganti pampers setiap 5-6 jam sekali, pampers selalu penuh, berwarna kuning, darah (-). BAB pasien sehari 1x, konsistensi lembek, berwarna kuning kecoklatan, lendir (-), darah (-). Setiap hari asupan nutrisi dari ASI, menyusu setiap 2-3 jam sekali selama 15-20 menit namun kadang 1 jam sekali menyusu.



Gambar 1.Gambaran Lidah “Strawberry Tongue”

HASIL

Dari alloanamnesis yang telah dilaksanakan, didapatkan data sebagai berikut ;

Tabel 1. Pemeriksaan Tanda Vital

Tekanan Darah	-
Suhu	38,7 C
Nadi	124 x/menit, reguler
Pernapasan	40 x/menit, reguler
Saturasi Oksigen	99%
Skala Nyeri (FLACC)	7

Tabel 2. Pemeriksaan Antropometri

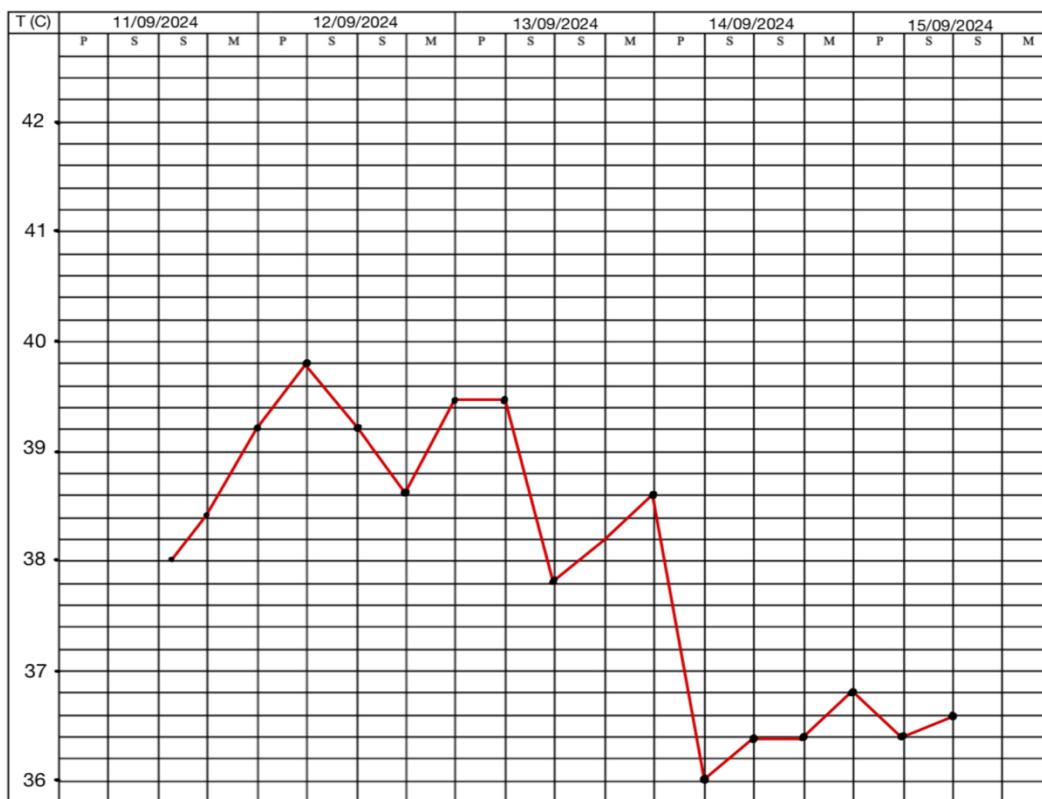
Berat Badan	6,8 kg
Tinggi Badan	67 cm
IMT	15,15 kg/m ²
BB/U	-2 sd 0, normal
BBi	7,8 kg
PB/U	-2 sd 0, normal
BB/PB	-1 sd -2, normal
IMT/U	-1 sd -2, normal

Tabel 3. Pemeriksaan Sistem

Kepala	Normocephali, ruam di kulit kepala (+), rambut berwarna hitam, tidak mudah dicabut.
Leher	Pembesaran KGB (-), pembesaran tiroid (-), kaku kuduk (-)
Mata	Bentuk simetris, pupil ODS bulat, isokor, reflex cahaya (+/+), konjungtiva anemis (+/+), sklera ikterik (-/-). <small>[SEP]</small>
Hidung	Bentuk normal, sekret (-/-), deviasi septum (-). <small>[SEP]</small>
Telinga	Normotia, discharge (-/-)
Mulut	Bibir merah, lidah tampak gambaran “strawberry tongue”, uvula di tengah, faring tidak hiperemis, tonsil T1/T1
Paru	Inspeksi: Bentuk normal, kedua hemitoraks simetris dalam diam dan pergerakan nafas. Retraksi (-) Palpasi: Tidak dilakukan pemeriksaan Perkusi: Sonor, batas paru-hepar di ICS VI MCL dextra. Auskultasi: bronkovesikuler (+/+), Ronkhi (+/+), Wheezing (-/-).
Jantung	Inspeksi: Pulsasi iktus kordis tidak tampak. Palpasi: Pulsasi iktus kordis teraba di ICS V MCL sinistra. Perkusi: Tidak dilakukan pemeriksaan. Auskultasi: Bunyi jantung I-II reguler, murmur (-), gallop (-).
Abdomen	Inspeksi : Tampak datar, massa (-), striae (-), bekas luka (-) Auskultasi : Bising usus (+) 13x/menit Palpasi : Supel, nyeri tekan (-), massa (-), defans muskular (-), hepar dan lien tidak membesar, turgor kulit kembali cepat Perkusi : Timpani pada seluruh lapang abdomen
Kulit dan Ekstremitas	Ekstremitas superior : Akral hangat (+), CRT <2 detik, edema (+/+), ruam (+), palmar eritema, sianosis (-) Ekstremitas inferior : Akral hangat (+), CRT <2 detik, edema (+/+), ruam (+), sianosis (-)
Anus dan Genitalia	Tidak terdapat massa (-), kemerahan (-), tidak terdapat darah

Tabel 4. Pemeriksaan Laboratorium

Jenis Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan (Satuan)
Eritrosit	4.11	3.20 – 5.20 (10 ⁶ /nl)
Hemoglobin	10 (L)	10.7 – 14.7(g/dL)
Hematokrit	29.8	32.0 – 44.0 (%)
Trombosit	257	150 – 440 (10 ³ /nL)
Leukosit	8.2	6.0 – 17.5 (10 ³ /nL)
MCV	72.5 (L)	75.6 – 83.1 (fL)
MCH	24.3 (L)	27.6 – 29.9 (pg)
MCHC	33.6	33.6 – 35.2 (%)
Basofil	0	0 – 1 (%)
Eosinofil	0	0 – 3 (%)
Neutrofil Stab	0	0 – 6 (%)
Neutrofil Segmen	67	50 -70 (%)
Limfosit	25	(20 – 40 (%)
Monosit	8	4 – 10 (%)
LED	35 (H)	0 – 10 (mm/jam)
CRP	< 6.0	<=6.0 (mg/L)



Gambar 1. Kurva Demam Selama Perawatan di Rumah Sakit Sumber Waras

Resume

Telah diperiksa seorang anak laki-laki usia 6 bulan 15 hari dengan keluhan demam sejak 4 hari yang lalu (06/09/2024). Demam terjadi terus-menerus dirasakan sepanjang hari, terutama malam hari. Awalnya demam muncul tiba-tiba, suhu diukur ibu pasien mencapai 40°C. Puncak demam didapatkan suhu paling tinggi mencapai 40.2 C (10/09/2024). Tipe demam remiten. Sudah berobat ke klinik namun keluhan belum membaik. Pada saat demam, pasien tampak lemas dan rewel. Demam disertai dengan muncul bintik kemerahan di badan, muntah, batuk dan sesak. Bintik kemerahan timbul 3 hari SMRS (07/09/2024) mulai dari punggung lalu menyebar ke leher dan kepala. Hari berikutnya (08/09/2024) kemerahan menyebar ke bagian dada dan perut. Bintik kemerahan tampak bertambah dari hari ke hari sehingga ibu pasien memberikan bedak gatal namun bercak kemerahan di badan tidak ada perbaikan. Keluhan muntah dirasakan 4 hari SMRS (06/09/2024), muntah 5x dalam sehari, sebanyak 100 – 200 cc, berisi susu dan obat, berwarna putih, lendir (+), darah (-). Keluhan batuk muncul sejak 4 hari SMRS (06/09/2024), batuk dengan frekuensi jarang, dahak (-), darah (-). Keluhan sesak sejak 3 hari SMRS (07/10/2024), sesak muncul 1x saat malam hari secara tiba-tiba. Keluhan sesak setiap hari hanya muncul sekali di malam hari. BAB dan BAK tidak ada keluhan. Dari pemeriksaan fisik didapatkan ruam di kulit kepala, bibir merah, lidah tampak gambaran “strawberry tongue”, dan edema extremitas atas dan bawah. Dari pemeriksaan darah didapatkan penurunan hemoglobin dan peningkatan LED.

PEMBAHASAN

Kawasaki Disease (KD) adalah penyakit vaskulitis akut *self-limited* yang sebagian besar menyerang anak di bawah 5 tahun. Menurut AHA, penyakit KD 80% terjadi pada anak di bawah usia 5 tahun. Anak 1–2 tahun merupakan kelompok usia yang paling rentan, karena pada periode ini imunitas tubuh belum sempurna. Bayi 2 tahun telah mengalami perkembangan

sistem imun. Hipotesis lain menyatakan bahwa KD mungkin disebabkan oleh respons imunologis yang dipicu oleh beberapa agen mikrobial yang berbeda. Hal ini didukung oleh temuan berbagai mikroorganisme pada berbagai kasus KD dan kegagalan mendeteksi mikroba atau agen lingkungan tunggal selama 3 dekade penelitian. Respons imunologis jelas terlibat dalam patogenesis KD, yaitu aktivasi kaskade sitokin dan aktivasi sel endotel. KD adalah vaskulitis sistemik yang melibatkan hampir semua pembuluh darah sedang dan besar, arteri koroner merupakan arteri yang selalu terlibat dan berpotensi menimbulkan abnormalitas yang membahayakan (*American Heart Association*. 2011).

Gambaran klinis yang dapat ditemukan pada KD, demam pada KD tipikal remiten, dengan suhu puncak 39°C sampai $>40^{\circ}\text{C}$. Tanpa terapi, demam akan bertahan selama rata-rata 11 hari, namun dapat berlanjut sampai 3-4 minggu. Dengan terapi, demam umumnya menurun setelah 2 hari. Perubahan pada ekstremitas cukup khas. Gambaran yang ditemui pada fase akut (dalam 1-2 hari) adalah eritema atau edema pada telapak tangan atau kaki. Dalam 2-3 minggu setelah awitan demam, terjadi deskuamasi periungual pada kuku jari kaki atau tangan. Setelah 1-2 bulan, pada beberapa penderita dapat timbul Beau's line (garis horizontal putih yang dalam pada kuku). Ruam eritema umumnya timbul dalam 5 hari setelah demam. Bentuk ruam bervariasi dan tidak spesifik. Bentuk yang paling sering adalah erupsi makulopapular difus. Ruam timbul secara ekstensif meliputi trunkus, ekstremitas, dan regio perineum. Injeksi konjungtiva timbul beberapa saat setelah awitan demam. Injeksi meliputi konjungtiva bulbar dan tidak ditemui pada limbus. Injeksi ini tidak nyeri dan tidak disertai eksudat, edema konjungtiva, atau ulkus kornea. Perubahan pada Bibir dan Kavum Oral dimana perubahan meliputi: (1) eritema, fisura, deskuamasi, dan perdarahan pada bibir, (2) strawberry tongue, di mana lidah berwarna merah terang dan papilla fungiformis menonjol, dan (3) eritema difus pada mukosa orofaringeal. Perubahan ini tidak meliputi ulkus oral atau eksudat faring. Limfadenopati servikal merupakan gambaran klinis yang paling jarang ditemui. Limfadenopati umumnya unilateral, pada trigonum anterior, padat, tidak berfluktasi, tidak disertai eritema, ≥ 1 nodus, dan diameter $>1,5$ cm (Newburger J, Sleeper L, McCrindle B, Minich LL, Gersony W, Vetter VL, et al. 2017).

Harada, dkk. menyusun sistem skor untuk memperkirakan risiko terjadinya aneurisma koroner dan kebutuhan terapi IVIG. Adanya minimal 4 poin positif dari 7 poin pada skor Harada menandakan risiko tinggi mengalami aneurisma koroner, mencakup (1) Leukosit $>12.000/\mu\text{L}$, (2) Trombosit $<350.000/\text{mL}$, (3) CRP $>3 \text{ mg/dL}$, (4) Hematokrit $<35\%$, (5) Albumin $<3.5 \text{ g/dL}$, (6) usia ≤ 12 bulan, (7) Jenis kelamin laki-laki. Gambaran klinis dan laboratorium lain dapat ditemukan adanya kelainan jantung, KD berkaitan dengan kardiovaskuler, terutama sistem arteri koroner (5–15% pasien KD akut). Kelainan jantung dapat berupa (Nelson Essential of Pediatrics 9th Edition, 2022) :

Aneurisma

Pada pasien KD, terdapat gangguan fungsional dan struktural pada arteri koroner akibat aktivasi berbagai mediator pro-inflamasi. Gangguan fungsional berupa gangguan reaktivitas vaskuler yang bergantung pada endotel dan gangguan kapasitas fibrinolitik. Gangguan struktural berupa penghancuran elastin dan degradasi dinding pembuluh darah. Penghancuran elastin dinding arteri koroner penderita KD disebabkan oleh adanya enzim *matrix metalloproteinase* (penghancur elastin) dan menurunnya kadar *cystatin C* (penghambat penghancuran elastin). Degradasi dinding pembuluh darah disebabkan oleh aktivasi TNF- α . Gangguan fungsional dan struktural ini pada akhirnya berujung pada aneurisma arteri koroner, yang dapat menetap atau berkembang menjadi stenosis. Stenosis pada fase lanjut akan berujung pada iskemia atau infark. Aneurisma dapat terjadi di luar arteri koroner, terutama pada arteri subklavia, brakialis, aksilaris, iliaka, dan femoralis, serta aorta abdominal. Harada, dkk. menyusun sistem skor untuk memperkirakan risiko terjadinya aneurisma koroner dan

kebutuhan terapi IVIG. Adanya minimal 4 poin positif dari 7 poin pada skor Harada menandakan risiko tinggi mengalami aneurisma koroner.

Miokarditis

Miokarditis cukup sering ditemui pada KD fase akut (50–70%) yang menyebabkan gangguan kontraktilitas otot jantung. Namun, gangguan ini membaik dengan cepat setelah pemberian terapi IVIG. Meskipun ditemui gangguan histopatologis pada biopsi otot jantung penderita KD beberapa tahun setelah resolusi KD, kontraktilitas dan fungsi jantung jangka panjang tampak normal pada pemeriksaan ekokardiografi.

Regurgitasi Katup

Gangguan katup dapat berupa regurgitasi mitral (~1%) atau regurgitasi aorta (~5%) yang disebabkan disfungsi muskulus papilaris, infark, atau valvulitis. Gangguan katup dapat berujung pada pemulihan, gangguan katup menetap, atau kematian akibat infark miokard (Tewelde H, Yoon J, Ittersum W, Worley S, Preminger T, Goldfarb J. 2014).

Kelainan non kardiak dapat timbul seperti artritis dan atralgia pada sendi besar atau kecil dapat timbul pada minggu pertama. Anak dengan KD umumnya lebih gelisah dibanding anak dengan penyakit demam lain. Kelumpuhan nervus fasialis dan tuli sensori-neural frekuensi tinggi sementara dapat terjadi. Pada 1/3 kasus, terdapat keluhan gastrointestinal seperti diare, muntah, dan nyeri perut. Temuan lain yang lebih jarang antara lain pembengkakan testis, nodul pulmonal, efusi pleura, hepatomegali, *jaundice*, dan hidrops kantung empedu. Kelainan Laboratorium pada fase akut, kelainan yang ditemukan adalah leukositosis ($>15.000/\text{mm}^3$), anemia, serta peningkatan laju endap darah (LED) dan *C-reactive protein* (CRP). Peningkatan LED dan CRP hampir selalu ditemui pada KD dan akan mengalami penurunan pada minggu ke-6 sampai ke-10. Pada fase lanjut, terjadi trombositosis ($500.000\text{-}1.000.000 \text{ mm}^3$) yang akan mengalami penurunan pada minggu ke-4 sampai ke-8 (Nairz M, Theurl I, Wolf D, Weiss G. 2016).

Terapi KD dengan aspirin dan IVIG dalam 10 hari setelah awitan demam dapat menurunkan risiko AAK dari 20% menjadi $<5\%$. Namun, 10–20% pasien KD yang diobati akan mengalami demam dan gejala lain yang menetap (*non-responder*), dan berisiko mengalami AAK. Aspirin memiliki efek anti-inflamasi pada dosis tinggi dan anti-platelet pada dosis rendah. Pada fase akut, aspirin diberikan dengan dosis 80-100 mg/kg/hari dalam 4 dosis, dikombinasi dengan IVIG. Durasi pemberian aspirin bervariasi. Sebagian institusi menurunkan dosis aspirin jika pasien tidak demam selama 48-72 jam. Institusi lain melanjutkan aspirin dosis tinggi sampai hari sakit ke-14 dan $\geq 48\text{-}72$ jam setelah demam turun. Saat aspirin dosis tinggi dihentikan, aspirin dosis rendah dimulai (3-5 mg/kg/ hari) dan diberikan sampai pasien tidak menunjukkan tanda perubahan arteri koroner pada minggu ke-6 sampai ke-8 setelah awitan penyakit. Jika pasien ditemukan memiliki abnormalitas koroner, maka aspirin diteruskan sampai waktu yang tidak ditentukan. Peran IVIG dalam KD tidak diragukan. Agen ini memiliki efek anti-inflamasi generalisata. Pasien KD diterapi dengan IVIG 2 g/kg dalam infus tunggal bersamaan dengan aspirin. Jika mungkin, IVIG paling baik diberikan dalam 7 hari pertama. Meskipun kortikosteroid berperan dalam vaksulitis lain, penggunaan pada KD masih meragukan. Beberapa penelitian menggunakan steroid sebagai tambahan tidak menghasilkan perubahan signifikan pada ukuran arteri koroner. Saat ini, pembe- rian steroid dibatasi untuk anak yang masih mengalami demam dan inflamasi akut setelah pemberian ≥ 2 infus IVIG. Regimen yang digunakan adalah metilprednisolon intravena 30 mg/kg selama 2-3 jam, diberikan sekali sehari selama 1 - 3 hari (Shulman ST. 2013).

Pneumonia adalah inflamasi yang mengenai parenkim paru. Sebagian besar disebabkan oleh mikroorganisme (virus/bakteri) dan sebagian kecil disebabkan oleh hal lain (aspirasi,

radiasi dll). Secara klinis pada anak sulit membedakan pneumonia bakterial dengan pneumonia viral. Demikian pula pemeriksaan radiologis dan laboratorium tidak menunjukkan perbedaan nyata. Namun sebagai pedoman dapat disebutkan bahwa pneumonia bakterial awitannya cepat, batuk produktif, pasien tampak toksik, leukositosis, dan perubahan nyata pada pemeriksaan radiologis. Pola bakteri penyebab pneumonia biasanya berubah sesuai dengan distribusi umur pasien. Namun secara umum bakteri yang berperan penting dalam pneumonia adalah Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, streptokokus grup B, serta kuman atipik klamidia dan mikoplasma. Walaupun pneumonia viral dapat ditatalaksana tanpa antibiotik, tapi umumnya sebagian besar pasien diberi antibiotik karena infeksi bakteri sekunder tidak dapat disingkirkan. Gambaran klinis pneumonia pada bayi dan anak bergantung pada berat-ringannya infeksi, tetapi secara umum adalah sebagai berikut: Gejala infeksi umum, yaitu demam, sakit kepala, gelisah, malaise, penurunan napsu makan, keluhan gastrointestinal seperti mual, muntah atau diare; kadang-kadang ditemukan gejala infeksi ekstrapulmoner. Gejala gangguan respiratori, yaitu batuk, sesak napas, retraksi dada, takipnea, napas cuping hidung, air hunger, merintih, dan sianosis (Yeung R. 2015).

Foto rontgen toraks pada pneumonia ringan tidak rutin dilakukan, hanya direkomendasikan pada pneumonia berat yang dirawat. Kelainan foto rontgen toraks pada pneumonia tidak selalu berhubungan dengan gambaran klinis. Gambaran foto rontgen toraks pneumonia pada anak meliputi infiltrat ringan pada satu paru hingga konsolidasi luas pada kedua paru. Pada suatu penelitian ditemukan bahwa lesi pneumonia pada anak terbanyak berada di paru kanan, terutama di lobus atas. Bila ditemukan di paru kiri, dan terbanyak di lobus bawah, maka hal itu merupakan prediktor perjalanan penyakit yang lebih berat dengan risiko terjadinya pleuritis lebih meningkat. Pada neonatus dan bayi kecil, terapi awal antibiotik intravena harus dimulai sesegera mungkin. Oleh karena pada neonatus dan bayi kecil sering terjadi sepsis dan meningitis, antibiotik yang direkomendasikan adalah antibiotik spektrum luas seperti kombinasi beta-laktam/klavulanat dengan aminoglikosid, atau sefalosporin generasi ketiga. Bila keadaan sudah stabil, antibiotik dapat diganti dengan antibiotik oral selama 10 hari dengan antibiotik oral dan berobat jalan (Yeung R. 2015).

Anemia terkait peradangan merupakan masalah klinis yang signifikan dan sangat umum. Anemia penyakit kronis sering diamati dalam berbagai kondisi peradangan, seperti infeksi, gangguan peradangan, dan kanker tertentu. Pada tahun 2000, Krause et al. mendeskripsikan sebuah peptida yang pertama kali disebut sebagai peptida-1 antimikroba yang diekspresikan di hati, atau LEAP-1 dan kemudian disebut 'hepcidin' karena ekspresi hati dan aktivitas antimikrobanya. Hepcidin dipahami memiliki fungsi penting dalam memblokir aliran zat besi berikut ke dalam plasma: penyerapan duodenum, pelepasan dari makrofag, mobilisasi zat besi yang tersimpan dari hepatosit, dan semua yang terkait dengan anemia peradangan. Selain itu, ekspresi hepcidin yang diinduksi oleh diet tinggi lemak dikaitkan dengan perkembangan steatosis dan akumulasi zat besi hepatoseluler. Peningkatan kadar hepcidin secara abnormal juga diamati pada anemia yang berhubungan dengan gangguan inflamasi seperti infeksi, penyakit autoimun, penyakit kritis, obesitas, dan infark miokard akut. Hepcidin sangat penting dalam mengatur metabolisme zat besi dan patogenesis anemia inflamasi.

Setelah hepcidin berinteraksi dengan ferroportin, ferroportin diinternalisasi dan didegradasi, yang pada akhirnya menyebabkan penyerapan zat besi intraseluler dan penurunan penyerapan zat besi. Saat ini, ferroportin adalah satu-satunya pengekspor zat besi yang diketahui dan sangat penting untuk mengangkut zat besi dari satu jenis sel ke jenis sel lainnya. Hepcidin tidak hanya mengontrol penyerapan zat besi, tetapi juga memiliki efek pada eritropoiesis yang dibatasi zat besi. Lebih jauh lagi, hepcidin juga telah terbukti secara langsung mempengaruhi proliferasi dan kelangsungan hidup prekursor eritroid sebagai pembentukan eritroid (Wu MH, Chen HC, Yeh SJ, Lin MT, Huang SC, Huang SK. 2012).

KESIMPULAN

Kawasaki Disease (KD) adalah penyakit vaskulitis akut dengan etiologi yang belum pasti, *self-limited*, sebagian besar menyerang anak di bawah 5 tahun. Gambaran klinis utama berupa demam, perubahan pada ekstremitas, eksantema, konjungtivitis bilateral, perubahan bibir dan kavum oral, serta limfadenopati servikal. KD dapat menyebabkan komplikasi pada arteri koroner, sehingga menjadi penyebab utama penyakit jantung didapat pada anak. Komplikasi berupa aneurisma koroner, stenosis, infark miokard, gagal jantung, hingga kematian mendadak. Ekokardiografi dan angiografi berperan penting dalam diagnosis dan *follow-up* komplikasi KD. Terapi utama berupa aspirin dan *intravenous immuno-globulin* (IVIG). Diagnosis dan terapi yang tepat dapat menurunkan risiko komplikasi sampai 20%.

UCAPAN TERIMAKASIH

Ucapan terimakasih penulis sampaikan kepada semua pihak yang telah membantu dan bersedia terlibat dalam penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Council on Cardiovascular Disease in the Young, Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, American Heart Association. Diagnostic guidelines for Kawasaki disease. Circulation 2011; 103: 335-6.
- Crame E, Shields MD, McCrossan P. Paediatric pneumonia: a guide to diagnosis, investigation and treatment. Paediatr Child Health (Oxford) 2021.
- Kim SH, Eun LY, et al. Iron deficiency anemia as a predictor of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease. Korean J Ped 2019;62:301–6.
- Kobayashi T, Inoue Y, Takeuchi K, Okada Y, Tamura K, Tomomasa T, et al. Prediction of intravenous immunoglobulin unresponsiveness in patients with Kawasaki disease. Circulation 2016; 113: 2606-12.
- Kuo HC, Yang YL, Chuang JH, Tiao MM, Yu HR, Huang LT, et al. Inflammation-induced hepcidin is associated with the development of anemia and coronary artery lesions in Kawasaki disease. J Clin Immunol 2012;32:746–5
- Nairz M, Theurl I, Wolf D, Weiss G. Iron deficiency or anemia of inflammation? : Differential diagnosis and mechanisms of anemia of inflammation. Wien Med Wochenschr 2016;166:411–23.
- Nelson Essential of Pediatrics 9th Edition, 2022
- Newburger J, Sleeper L, McCrindle B, Minich LL, Gersony W, Vetter VL, et al. Randomized trial of pulsed corticosteroid therapy for primary treatment of Kawasaki disease. N Engl J Med. 2017; 356: 663-75.
- Newburger J, Takahashi M, Gerber M, Taubert K, FAlace D, Pallasch TJ, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease. Circulation 2014; 110: 2747-71.
- Shulman ST. Is there a role for corticosteroids in Kawasaki disease? J Pediatr 2013;142:601-3.
- Suzuki N, Seguchi M, Kouno C, Inu- kai K, Kito H, Kobayashi H. Rupture of coronary aneurysm in Kawasaki disease. Pediatr Int 2009;41:318-20.

Tewelde H, Yoon J, Ittersum W, Worley S, Preminger T, Goldfarb J. The harada score in the US population of children with Kawasaki *disease*. Hospital Pediatrics 2014; 4; 233.

Wu MH, Chen HC, Yeh SJ, Lin MT, Huang SC, Huang SK. Prevalence and the long-term coronary risks of patients with Kawasaki *disease* in a general population <40 years: A national database study. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2012; 5: 566-70.

Yeung R. Pathogenesis and treatment of Kawasaki's *disease*. Curr Opin Rheumatol. 2015; 17: 617-23.