

Manifestasi Kulit dan Mukosa pada Penyakit Kawasaki

(*Skin and Mucosal Manifestation of Kawasaki Disease*)

Diana Tri Ratnasari, Hans Lumintang, TI Amrita Rosvanti, Emiliana Sandra

Departemen/Staf Medik Fungsional Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo

Surabaya

ABSTRAK

Latar Belakang: Saat ini Penyakit Kawasaki (PK) telah menyingkirkan penyakit demam rheuma sebagai penyebab tersering penyakit jantung didapat pada anak di Amerika, Jepang, Inggris dan negara berkembang. Manifestasi kulit dan mukosa PK mempunyai kemiripan dengan beberapa penyakit kulit lain yang terkadang membuat orang tua membawa anaknya ke dokter kulit. **Tujuan:** Mengenali dan memahami PK terutama manifestasi kulit dan mukosa yang mungkin terjadi, sehingga diagnosis dini dapat ditegakkan dan terapi yang tepat dapat segera diberikan. **Telaah kepustakaan:** Manifestasi kulit dan mukosa pada PK dapat terjadi pada semua fase. Pada fase akut dapat berupa infeksi konjungtiva bilateral tanpa eksudat, perubahan rongga mulut, perubahan pada ekstremitas, eksantema polimorfik, dan limfadenopati servikal ($\geq 1,5$ cm). Deskuamasi dimulai dari ujung jari tangan dan jari kaki khas terjadi pada fase subakut. Pengelupasan kulit berulang (11% kasus) berhubungan dengan koloni stafilocokus dan dapat terjadi untuk beberapa tahun. Terapi pada kulit dan mukosa hanya bersifat simptomatik. **Kesimpulan:** Diagnosis PK ditegakkan berdasar gambaran klinis, dalam hal ini manifestasi pada kulit dan mukosa merupakan gejala yang bersifat diagnostik. PK bersifat akut dan beberapa penyakit kulit lain memberikan gambaran mirip PK, oleh sebab itu pengenalan dini tentang tanda dan gejala PK dibutuhkan agar diagnosis dapat segera ditegakkan dan terapi yang tepat dapat segera diberikan sehingga komplikasi paling ditakutkan terhadap jantung yang bersifat progresif dan menetap dapat ditekan.

Kata kunci: manifestasi kulit, manifestasi mukosa, penyakit Kawasaki

ABSTRACT

Background: Recently, Kawasaki Disease (KD) is the leading caused of acquired heart disease in children in America, Japan, England and developing country. The skin and mucosal manifestation of KD has similarity with other skin diseases that drives parents to dermatologist. **Purpose:** Knowing and understanding KD especially the manifestation on the skin and mucosal, so that diagnosis can be established and prompt treatment can be given. **Review:** Skin and mucosal manifestation are found in all phases of KD. On acute phase, there are bilateral nonexudative conjunctival injection, changes in the oropharynx, extremity, polymorphous exanthem, and cervical lymphadenopathy (≥ 1.5 cm). Desquamation at the tip of the fingers and toes characteristically can be seen on subacute phase. Recurrent skin peeling (11% cases) especially in those with staphylococcal colonization may occur for several years. Therapy of the mucocutaneous manifestation of KD is entirely symptomatic. **Conclusion:** The diagnosis of KD can be established by clinical features whereas skin and mucosal manifestations are diagnostic sign for KD. KD is an acute disease with some other skin diseases sharing similar features like KD. Therefore early recognition is vital to establish early diagnosis and prompt treatment can be provided immediately to reduce the most biggest complication of progressive and permanent heart disease.

Key words: skin manifestation, mucosal manifestation, Kawasaki disease

Alamat korespondensi: Diana Tri Ratnasari, e-mail: dianatriratnasari@yahoo.com

PENDAHULUAN

Penyakit Kawasaki (PK) adalah sindroma mukokutan-kelenjar getah bening dengan demam akut disertai vaskulitis multisistem, terutama menyerang anak di bawah 5 tahun. Penyakit ini biasanya terdiri dari gejala demam, eksantema,

infeksi konjungtiva, limfadenopati servikal dan bersifat *swasirna*.¹⁻⁴ PK pertama kali ditemukan oleh Dr. Tomisaku Kawasaki tahun 1967 di Jepang.⁵⁻⁷ Dahulu dikenal sebagai *mucocutaneous lymph node syndrome*.^{1,8-10} Saat ini telah diketahui bahwa PK mempunyai distribusi luas, dapat menyerang

semua ras^{1,5} dan mulai banyak dilaporkan kejadian pada dewasa.¹¹

Angka kematian yang dilaporkan sangat rendah (0,1%), tetapi yang lebih ditakutkan adalah komplikasi terhadap jantung yang bersifat progresif dan menetap. Meskipun dikatakan bersifat *swasirna*, namun jika tidak diobati, 20–40% kasus akan terjadi perubahan perkembangan arteri koroner dengan derajat keparahan mulai dari dilatasi atau aneurisma arteri koroner asimtomatis sampai aneurisma besar dengan trombosis, infark miokard, dan kematian mendadak.^{1–3,12} Di Amerika, Jepang, Inggris dan negara berkembang, PK telah menyingkirkan penyakit demam rheuma sebagai penyebab tersering penyakit jantung didapat pada anak,^{2,12} sehingga diagnosis dini serta penatalaksanaan yang tepat diperlukan agar risiko terjadinya komplikasi dapat ditekan.

Kelima kriteria prinsip PK didapatkan pada kulit dan mukosa, yang mana gambaran tersebut mirip dengan beberapa penyakit kulit lainnya. Adanya kelainan kulit yang muncul mungkin akan membawa pasien ke dokter kulit, sehingga penting bagi ahli dermatologi untuk mengetahui dan memahami tentang penyakit ini. Tujuan dari makalah ini adalah untuk memahami PK terutama manifestasi pada kulit dan mukosa yang mungkin terjadi sehingga diagnosis dini dapat ditegakkan dan terapi yang tepat dapat segera diberikan sehingga komplikasi terhadap jantung dapat ditekan.

TELAAH KEPUSTAKAAN

PK telah ditemukan hampir di seluruh dunia, namun lebih banyak dijumpai pada orang Asia terutama Jepang dan Korea dengan angka kejadian mencapai 50–100 kasus/thn/100.000 balita.¹ Secara keseluruhan, kejadian ini dilaporkan dengan insiden bervariasi antara 3.4–100/100.000.⁴ Di Indonesia, PK masih jarang dilaporkan, sekitar lebih dari 100 kasus terutama sekitar Jabotabek² dan 19 kasus pernah dilaporkan di Surabaya.¹³ Kasus yang ditemukan ini diduga hanya sebagian kecil dari kasus sebenarnya namun tidak terdeteksi.

Beberapa laporan menunjukkan bahwa PK lebih sering dijumpai pada status ekonomi tinggi.^{2,8} Lebih sering terjadi pada anak laki-laki daripada perempuan^{1,2} dan angka kejadian pada saudara sekandung meningkat 8–9% (sekitar 10× lipat lebih tinggi dari populasi umum).^{3,4,14} Delapan puluh persen pasien PK adalah anak di bawah 4 tahun. Jarang pada bayi < 3 bulan tetapi pernah dilaporkan pasien umur 20 hari¹⁵ maupun 12 hari.¹⁶ Waktu kejadian tersering

dilaporkan pada saat musim dingin dan musim semi.^{2–4,6} Angka kekambuhan antara 1–3%, dengan insidensi tertinggi muncul 2 tahun setelah serangan yang pertama dan lebih sering pada pasien dengan usia lebih muda dan mempunyai lesi koroner.⁵

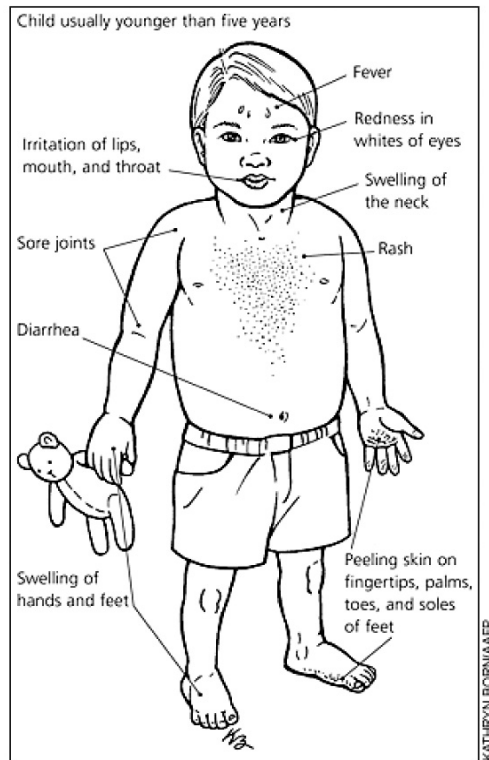
Meskipun gambaran klinis dan epidemiologi mengarah pada kasus infeksi, etiologi PK sampai saat ini masih belum diketahui pasti. Masih belum dapat dibuktikan dengan jelas apakah termasuk dalam infeksi bakteri, virus, atau klamidia.^{2,5,7,9} Diduga, PK dipacu oleh gangguan sistem imun yang didahului oleh suatu proses infeksi.³ Meningkatnya insidensi penyakit ini pada para imigran Jepang mendukung adanya pengaruh genetik sebagai etiologi PK,⁸ tetapi tidak ada *human leukocyte antigen phenotype* (HLA) yang dapat diidentifikasi.¹²

Kemiripan antara PK, *Toxic Shock Syndrome* (TSS) dan *scarlet fever* memberikan dugaan bahwa superantigen juga mempunyai peranan dalam etiologi PK. Abe dan kawan-kawan,¹⁷ dan Leung dan kawan-kawan menduga bahwa TSS toksin tipe 1 (TSST-1), *Streptococcus Pyogenic Exotoxin* (SPE) B dan C adalah superantigen penyebab PK. Namun hal ini masih menjadi kontroversi.

Gambaran klinis PK tidak bersifat patognomonik. Manifestasi klinis tergantung pada fase penyakitnya. Fase PK dibagi menjadi 3: pertama adalah fase akut (10 hari pertama). Pada fase ini didapatkan demam tinggi (>38° C dan bisa mencapai 41° C), bersifat remiten, tanpa disertai gejala prodromal seperti batuk, bersin dan pilek. Bila tidak diobati, dapat berlangsung sampai 1–2 minggu bahkan 3–4 minggu. Semakin lama periode panas berlangsung, semakin besar kemungkinan terjadi aneurisma arteri koroner. Setelah 2–5 hari demam, gejala lain pada kulit dan mukosa akan muncul yaitu infeksi konjungtiva, perubahan pada rongga mulut, perubahan pada ekstremitas, eksantema polimorfik, dan limfadenopati servikal.^{2–5}

Fase kedua adalah fase subakut (hari 11–25), pada fase ini eksantema, demam dan limfadenopati menghilang, serta mulai terjadi perubahan kardiovaskular yang nyata. Dapat terjadi dilatasi/ aneurisma arteri koroner, efusi perikardium, gagal jantung dan infark miokard, dan trombotosis dapat mencapai $\geq 1.000.000/\text{mm}^3$. Fase ketiga adalah fase konvalesen (6–8 minggu dari awitan). Pada fase ini laju endap darah dan hitung trombosit mencapai nilai normal kembali. Anak menunjukkan perbaikan secara klinis tetapi kelainan jantung dapat terus berlangsung.

Temuan lain yang mungkin dijumpai antara lain piuria steril (pada 60% kasus), gangguan fungsi hepar (40%), arthritis sendi besar (30%), meningitis aseptik (25%), nyeri perut dengan diare (20%), hidrops kandung empedu dengan ikterus (10%). Hampir semua anak dengan PK menunjukkan gejala iritabel, rewel dan emosi yang labil.¹⁻⁴



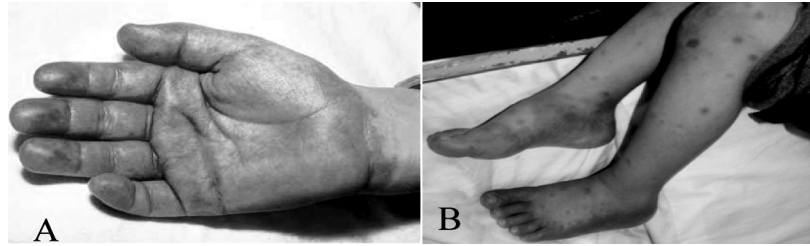
Gambar 1. Manifestasi Klinis Penyakit Kawasaki
(Dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan no. 18)

Manifestasi kulit dan mukosa pada PK bisa didapatkan pada semua fase. Pada fase akut didapatkan 5 kriteria/gejala pada kulit dan mukosa yang bersifat diagnostik. Pertama adalah infeksi konjungtiva bilateral tanpa eksudat (dijumpai pada > 90% kasus).⁵ Konjungtivitis bilateral ini akan berkurang dalam 1–2 minggu tetapi dapat berlangsung sampai beberapa minggu. Kedua, perubahan pada rongga mulut yang khas dan didapatkan hampir pada semua kasus PK, yaitu berupa bibir merah terang (*cherry red*), kering dan sering pecah-pecah dan berdarah. Sekitar separuh kasus dijumpai lidah merah (*strawberry tongue*) dengan papil-papil menonjol. Eritema difus pada rongga mulut dan faring juga sering dijumpai pada PK. Ketiga adalah perubahan pada tangan dan kaki yang khas berupa eritema pada telapak tangan dan telapak kaki dan atau edema indurasi pada tangan dan kaki (Gambar 2). Pada kebanyakan kasus, eritema dan

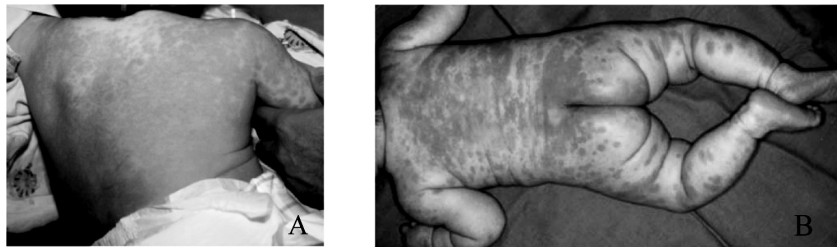
bengkak akan berkurang setelah panas turun. Keempat, eksantema kulit dengan berbagai bentuk (polimorf). Sekitar 5 hari setelah awitan penyakit, lebih dari 90% pasien akan berkembang menjadi eksantema polimorfik berwarna kemerahan. Distribusinya bervariasi pada wajah, badan, ekstremitas maupun generalisata. Bentuk paling sering adalah eritema menyerupai urtikaria menyeluruh dengan plak iregular.¹⁻³ Bentuk kedua yang sering tampak adalah makulopapular morbiliformis (Gambar 3). Meskipun jarang, namun pernah dilaporkan adanya eksantema berupa eritroderma skarlatiniformis ataupun lesi iris (target lesi).^{1,19} Bercak awal mungkin sulit dibedakan dengan eksantema virus akut atau erupsi obat.¹⁹ Eksantema pada badan ini dapat hilang di satu tempat kemudian muncul lagi di tempat lain. Erupsi seperti psoriasis, biasanya dengan gambaran pustular psoriasis juga pernah dilaporkan pada fase akut atau fase konvalesen.³ Lesi jarang berbentuk vesikel, bulosa atau purpura. Eritema, indurasi, dan ulserasi pada tempat vaksinasi *Bacillus Calmette-Guerin* (BCG) juga bisa terjadi pada perjalanan PK.^{1,3} Temuan penting lainnya pada pemeriksaan kulit adalah erupsi area lipatan, terutama di daerah pelipatan paha, hal ini meningkatkan kecurigaan klinisi untuk penyakit Kawasaki. Eritema dan deskuamasi daerah perianal ditemukan pada 67% pasien PK. Kriteria yang terakhir adalah pembesaran kelenjar getah bening servikal unilateral. Servikal adenopati terjadi pada 50–70% pasien PK. Besarnya rata-rata 1.5–5 cm dan selalu berbentuk massa keras, tidak berfluktuasi dan kurang nyeri, terkadang dapat bilateral namun limfadenopati generalisata bukan merupakan gambaran PK.³

Manifestasi kulit pada fase sub akut berupa deskuamasi yang dimulai dari ujung jari tangan dan jari kaki adalah khas. Sekitar 10–15 hari setelah awitan penyakit, didapatkan fisura antara kuku dan ujung jari, kemudian terjadi deskuamasi yang meluas meliputi telapak tangan sampai pergelangan. Deskuamasi tipis dan generalisata terutama pada kulit yang sebelumnya berwarna merah.¹⁹ Deskuamasi juga bisa didapatkan pada daerah perineal seperti halnya pada tangan dan kaki.¹ (Gambar 4)

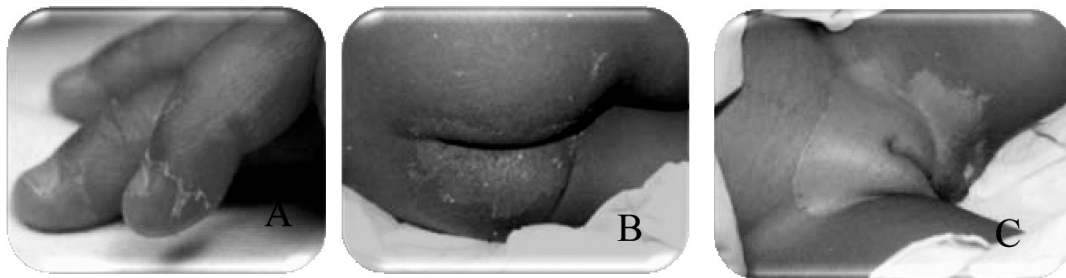
Manifestasi kulit pada fase konvalesen atau sekitar 1–2 bulan setelah awitan sakit dapat berupa *Beau's line*^{3,5} namun gambaran ini tidak spesifik untuk PK.²¹ Karena kelainan sistemik yang parah dan panas tinggi yang berkepanjangan, maka tidak heran sebagian anak mengalami kerontokan rambut yang mungkin muncul 6–12 minggu setelah fase akut.¹⁹



Gambar 2. A. Eritema dan edema pada tangan B. Eritema dan edema pada kaki. Tampak plak eritem keunguan, diskrit dan simetris diameter 0,5–2 cm dan terdapat target lesi di kaki.
(Dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan no. 22 dan 23)



Gambar 3. Eksantema polimorf pada PK.
(Dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan no. 4 dan 24)



Gambar 4. Deskuamasi jari-jari tangan (A) dan daerah perineal (B,C).
(Dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan no. 23)

Komplikasi pada kulit dijumpai pada beberapa anak (11% kasus) dengan mengalami pengelupasan kulit berulang yang dapat terjadi untuk beberapa tahun. Muncul lebih sering pada mereka yang tanpa kelainan jantung dan berhubungan dengan tingginya koloni *Staphylococcus*.²⁰

Tidak ada pemeriksaan penunjang yang patognomonik untuk PK. Hasil laboratorium konsisten dengan proses inflamasi akut. Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) harus dilakukan saat diagnosis ditegakkan. Ekokardiografi (ECG) juga harus dilakukan pada semua pasien dengan diagnosis PK atau kecurigaan PK. Tujuan utamanya untuk mendeteksi kelainan arteri koroner dan gangguan fungsi jantung yang lain. Jika tidak ditemukan kelainan pada saat pertama kali, maka ECG diulang

setelah 2 minggu, kemudian diulang lagi 6 minggu setelah awitan. Jika hasilnya normal dan laju endap darah sudah normal maka ECG tidak perlu diulang.⁶ Foto rontgen dada tidak banyak memberi informasi kecuali kardiomegali.

Pemeriksaan biopsi kulit jarang dilakukan. Secara histopatologi menunjukkan gambaran yang tidak spesifik meliputi edema papila dermis, edema interseluler fokal lapisan sel basal dan infiltrasi perivaskular ringan dari limfosit dan sel mononuklear.¹ Gambaran vaskulitis pada kulit bukan merupakan gambaran yang menonjol pada PK.¹⁹ Pada lesi pustular, pustul steril terletak di intraepidermal subkorneal disertai neutrofil dan tidak berhubungan dengan duktus ekrin.²⁵ Dari otopsi pernah didapatkan gambaran mirip poliarteritis nodosa.

Diagnosis PK dibuat berdasarkan kriteria klinis dan setelah menyingkirkan penyakit lain terutama sepsis karena belum ada pemeriksaan penunjang yang dapat memastikan diagnosis.^{1,8-10} Diagnosis PK merupakan tantangan tersendiri dan sering terjadi salah diagnosis yang dilakukan oleh dokter.

Pada tahun 1990, *American Heart Association* (AHA)⁷ memberikan petunjuk diagnosis yang telah diterima secara luas, yaitu: adanya demam remiten, ($> 39^{\circ}\text{C}$ bisa mencapai 41°C) dan berlangsung 5 hari atau lebih, tidak respon dengan obat panas dan antibiotika ditambah dengan paling tidak 4 dari 5 kriteria prinsip yaitu: infeksi konjungtiva bilateral (tanpa eksudat), perubahan pada bibir dan rongga mulut, perubahan pada ekstremitas, eritema polimorf (dapat mengenai wajah, badan, ekstremitas, daerah perineum), dan limfadenopati servikal unilateral (diameter $> 1,5\text{ cm}$). Pasien dengan panas ≥ 5 hari disertai < 4 kriteria prinsip di atas dapat didiagnosis sebagai PK bila dari gambaran ECG 2 dimensi ataupun angiografi koroner didapatkan lesi arteri koroner atau biasa disebut sebagai kasus inkomplit atau atipikal.

Pada kasus dengan gambaran klinis yang jelas, diagnosis PK dapat dibuat sebelum hari ke-5 panas.^{7,19} Pada beberapa kasus gejala klinis penyakit ini muncul secara bertahap, sehingga dengan berjalannya waktu kasus inkomplit dapat berubah menjadi kasus komplit.¹⁰ Meningkatnya kejadian atipikal PK ditengarai sering pada umur lebih muda. Diagnosis PK juga perlu dipertimbangkan pada bayi dengan panas berkepanjangan tanpa diketahui sebabnya.³

Diagnosis banding berdasar manifestasi kulit dan mukosa antara lain: bibir: *SJS* atau eritema multiforme dan *S4*; kulit: eritema multiforme, erupsi obat, *S4*, *scarlet fever*, dan *TSS*; kelenjar getah bening: infeksi bakteri atau tuberkulosa; mata: konjungtivitis; lidah: *scarlet fever*; inguinal: *S4* dan infeksi streptokokus; jari-jari: *scarlet fever* (deskuamasi). Perlu dipertimbangkan pula pada bibir: keilitis; kulit: *viral exanthem* (roseola, rubela) dan Hipersensitivitas terhadap dilantin; mata: leptospirosis, serta inguinal: kandidiasis.¹⁹

Salah satu penyebab tersulit dalam diagnosis penyakit ini adalah gambaran klinisnya dapat muncul secara bertahap dan gambaran yang sering teridentifikasi adalah deskuamasi, yang pada penyakit ini munculnya terlambat di mana komplikasi pada jantung mungkin telah terjadi.⁴

Semua pasien PK harus menjalani rawat inap dengan tirah baring. Tidak ada terapi spesifik untuk PK. Tujuan terapi adalah mengurangi inflamasi

pada arteri koroner dan miokardium serta mencegah trombotosis. Hingga saat ini, terapi pilihan pada fase akut adalah imunoglobulin secara intravena (IVIG) dosis tinggi (2 g/kgBB) dikombinasi dengan asam asetil salisilat (asetosal) peroral yang dikatakan aman dan efektif dalam mengurangi angka kejadian lesi arteri koroner.^{1,2} Penggunaan steroid pada PK masih dibatasi, sebelum tahun 1977 para dokter di Jepang menggunakan prednison dosis tinggi untuk PK yang tampaknya efektif untuk mengurangi demam dan gejala lainnya namun ternyata angka kejadian aneurisma koroner secara bermakna lebih tinggi dibanding pada pasien yang diberi antibiotik saja atau asetosal. Fulton mengatakan bahwa pemberian prednisolone sebelum terapi IVIG ternyata tidak memengaruhi kejadian lesi arteri koroner.²⁶ Pemilihan regimen selain tergantung dari derajat keparahan dari tiap-tiap kasus juga melihat kondisi ekonomi pasien.¹

Terapi untuk manifestasi mukokutan secara keseluruhan hanyalah simptomatik, meliputi pemberian emolien untuk kulit yang mengelupas dan antihistamin untuk gatal.¹⁹

PEMBAHASAN

PK adalah sindroma mukokutan-kelenjar getah bening dengan panas akut disertai vaskulitis multisistem, yang terutama menyerang balita dan anak di bawah 5 tahun. Meskipun angka kematian yang dilaporkan sangat rendah (0,1%) dan bersifat *swasirna*, namun jika tidak diobati 20–40% kasus akan terjadi komplikasi terhadap jantung yang bersifat progresif dan menetap.

Manifestasi kulit selalu menyertai perjalanan PK dari fase akut, sub akut, dan konvalesen. Pada fase akut, terdapat beberapa penyakit yang harus kita waspadai karena mempunyai gambaran kulit dan mukosa yang mirip dengan PK antara lain *SJS*, eritema multiforme, *S4*, erupsi obat, *scarlet fever*, dan *TSS*. Berbeda dengan *SJS*, PK memberikan gambaran mata merah tanpa eksudat yang mirip dengan konjungtivitis. Pada bibir tidak didapatkan erosi yang luas disertai krusta hemoragik yang merupakan gambaran khas *SJS* melainkan bibir merah terang (*cherry red*), kering dan pecah-pecah serta separuh kasus didapatkan gambaran lidah strawberi seperti pada *scarlet fever*. Berbeda dengan *S4*, pada PK tidak didapatkan krusta pada daerah perioral. Bentuk eksantema tersering setelah urtikaria adalah bentuk morbiliformis, bercak awal mungkin sulit dibedakan dengan eksantema virus ataupun erupsi obat. Bentuk iris atau gambaran mirip lesi target juga harus dibedakan dengan

eritema multiforme. Jika bercak menunjukkan bentuk eritrodermi skarlatiniformis, perlu berhati-hati dengan diagnosa banding *scarlet fever* atau TSS. Meskipun jarang namun gambaran mirip psoriasis pustulosa juga pernah dilaporkan. Bentuk vesikel, bula atau purpura jarang ditemukan. Erupsi daerah inguinal dijumpai pada 67% kasus PK yang mungkin gambarannya mirip dengan kandidiasis namun tidak disertai satelit papul/pustul. Limfadenopati yang terjadi mungkin sulit dibedakan dengan limfadenopati karena infeksi bakteri atau tuberkulosa. Pada PK limfadenopati servikal unilateral besarnya rata-rata 1,5–5 cm dan selalu berbentuk massa keras, tidak berfluktuasi dan kurang nyeri, terkadang dapat bilateral namun limfadenopati generalisata bukan merupakan gambaran PK. Pada fase sub akut atau sekitar 10–15 awitan terjadi deskuamasi yang dimulai dari ujung-ujung jari tangan dan kaki yang meluas ke telapak tangan sampai pergelangan yang mirip dengan *scarlet fever*.

Diagnosis PK merupakan tantangan tersendiri dan sering terjadi salah diagnosis. Hal ini disebabkan karena belum ada pemeriksaan penunjang yang dapat memastikan diagnosis sehingga diagnosis dibuat berdasar gejala klinis. Manifestasi pada kulit dan mukosa merupakan tanda dan gejala yang bersifat diagnostik. Oleh sebab itu, pengenalan tanda dan gejala pada PK dibutuhkan agar dapat melakukan diagnosis dini dan memberikan terapi yang tepat sehingga komplikasi terhadap jantung dapat ditekan.

KEPUSTAKAAN

1. T. Kawasaki. Kawasaki Disease. Dalam: Harper J, Oranje A, Prose N, editor. Text Book of Pediatric Dermatology. Edisi ke-2. Blackwell Pub. Ltd; 2006. h. 1953–63.
2. Advani N, Mengenal Penyakit Kawasaki. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2004.
3. Maconochie IK. Best Practice Kawasaki Disease. Arch Dis Child Pract 2004; 89: 3–8.
4. Satter EK. Kawasaki Disease. Available from: URL: <http://www.emedicine.com>.
5. Han RK, Sinclair B, Newman A, Silverman ED, Taylor GW, Walsh P dkk. Recognition and Management of Kawasaki Disease. CMAJ 2000; 162(6): 807–12.
6. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA 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.
7. Meissner HC, Leung M. Kawasaki Syndrome: Where Are the Answers?. Pediatrics 2003; 112: 672–6.
8. Rowley AH, Shulman AT. Kawasaki Syndrome. Clin Microbiol Rev 1998; 405–14.
9. Brogan PA, Bose A, Burgner D, Shingadia D, Tulloh R, Michie C dkk. Kawasaki Disease: an Evidence Based Approach to Diagnosis, Treatment, and Proposals for Future Research. Arch Dis Child 2002; 86: 286–90.
10. Wolff AE, Hansen KE, Zakowski L. Acute Kawasaki Disease: Not Just for Kids. Soc Gen Int Med 2007; 22: 681–4.
11. Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M, Uehara R, Izumi OKI, Kayaba K. Incidence of Kawasaki Disease in Japan: the nationwide survey of 1999–2002. Pediatrics International 2006; 48(4): 356–64.
12. Diana V, Kuntartiwi D, Untario C, Rahman M, Ontoseno T. Profil Klinis Penderita PK pada Anak di Surabaya. Buku Abstrak PIT IKA III IDAI 2007; Yogyakarta, Indonesia.
13. Fujita Y, Nakamura Y, Sakata K, Hara N, Kobayashi M, Nagai M, et al. Kawasaki Disease in Families. Pediatrics 1989; 84: 666–9.
14. Mahesh Bhatt, dkk. Neonatal Kawasaki Disease. Indian J Pediatr 2004; 71(4): 353–4.
15. Stanley TV, Grimwood K. Classical Kawasaki disease in a neonate. Arch Dis Child Neonatal Ed 2002; 86: F135–6.
16. Abe J, Kotzin BL, Meissner C dkk. Characterization of T cell Repertoire Changes in Acute Kawasaki Disease. J Exp Med 1993; 177: 791–6.
17. Kawasaki Disease: What you should know? Am Fam Physician 2006; 74: 7. Available from: URL: <http://www.aafp.org/afp/20061001/1141.html>.
18. Leung DYM, Meissner HC, Lucky AW. Kawasaki Syndrome. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz S, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-7. New York: McGraw-Hill; 2008. h. 1626–33.
19. Michie C, Kinsler V, Tulloh R, Davidson S. Recurrent Skin Peeling Following Kawasaki Disease. Arch Dis Child 2000; 83: 353–5.
20. Khemani C, Khubchandani R. Images in Clinical Practice: Beau's line. Indian J Pediatr 2007; 44: 47.
21. Trager J. Kawasaki's Disease. Images in Clinical Medicine 1995; 333(21): 1391. Available from: URL: <http://www.nejm.org>.
22. Cohen BA, Lehmann CU. Dermatology Image Atlas. Derm Atlas Johns Hopkins University 2000–2007. Available from: URL: <http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm>.
23. Kawasaki Disease: Summary of the American Heart Association Guidelines. Am Fam Physician 2006; 74: 1141–50.
24. Weecton D. Skin Pathology. Edisi ke-2. New York: Churchill Livingstone; 2002.
25. Fulton. Randomized Trial of Pulsed Corticosteroid Therapy for Primary Treatment of Kawasaki Disease. N Engl J Med 2007; 356(7): 663–75.