



Seorang Laki-Laki Usia 68 Tahun dengan Pemfigoid Bulosa

Annisah Istiqomah¹, Wizar Putri Mellaratna^{2*}

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh,
Lhokseumawe, 24351, Indonesia

²Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, RSUD Cut Meutia,
Aceh Utara, 24412, Indonesia

*Corresponding Author : wizar.putri@unimal.ac.id

Abstrak

Pemfigoid bulosa adalah penyakit autoimun kronik yang ditandai dengan lepuh subepidermal ber dinding tegang. Pemfigoid bulosa paling sering terjadi pada usia tua terutama di atas 60 tahun dengan puncak kejadian di atas usia 70 tahun, kasus pada anak jarang terjadi. Frekuensi pada laki-laki sama dengan perempuan. Etiologi pemfigoid bulosa adalah autoimun, tetapi penyebab yang menginduksi produksi autoantibodi pada sampai saat ini masih belum jelas. Pemfigoid bulosa dipicu oleh sinar ultraviolet (UV), baik UVB dan ultraviolet A light (PUVA), dan terapi radiasi.

Kata Kunci : Pemfigoid bulosa, frekuensi, etiologi

Abstract

Bullous pemphigoid is a chronic autoimmune disease characterized by tension-walled subepidermal blisters. Bullous pemphigoid most often occurs in old age, especially over 60 years with a peak incidence over the age of 70 years, cases in children are rare. The frequency in males is the same as in females. The etiology of bullous pemphigoid is autoimmune, but the cause that induces autoantibody production is still unclear. Bullous pemphigoid is triggered by ultraviolet (UV) light, both UVB and ultraviolet A light (PUVA), and radiation therapy.

Keywords : Bullous pemphigoid, frequency, etiology

1. PENDAHULUAN

Pemfigoid bulosa adalah penyakit autoimun kronik yang ditandai dengan lepuh subepidermal ber dinding tegang. Lepuh timbul di atas kulit normal atau eritematosa, sangat jarang menyerang mukosa. Penyakit autoimun adalah penyakit yang disebabkan karena kelainan pada sistem imun sehingga badan akan menyerang organ, jaringan, atau sel sendiri (*self antigen*). Sampai saat ini belum ada pengobatan yang memuaskan sehingga membutuhkan pengobatan seumur hidup (1).



Pemfigoid bulosa paling sering terjadi pada usia tua terutama di atas 60 tahun dengan puncak kejadian di atas usia 70 tahun, kasus pada anak jarang terjadi. Frekuensi pada laki-laki sama dengan perempuan. Angka kejadian di Perancis dan Jerman sekitar 7 kasus per 1.000.000 orang setiap tahunnya dan di Skotlandia terdapat lebih kurang 14 kasus per 1.000.000 orang setiap tahun, di negara berkembang berkisar antara 0,2 sampai dengan 3 kasus per 100.000 penduduk per tahun sampai dengan 1 per 40.000. Pemfigoid bulosa ini merupakan penyakit bula autoimun yang paling sering dijumpai di negara berkembang, sementara di negara yang tidak berkembang, penyakit ini menduduki nomor kedua yang terbanyak. Berdasarkan data rekam medik Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUP Dr. M. Hoesin Palembang menunjukkan sebanyak 3 kasus yang dirawat inap pada tahun 2011 (1).

Etiologi pemfigoid bulosa adalah autoimun, tetapi penyebab yang menginduksi produksi autoantibodi pada sampai saat ini masih belum jelas. Pemfigoid bulosa dipicu oleh sinar ultraviolet (UV), baik UVB dan ultraviolet A light (PUVA), dan terapi radiasi. Pemakaian obat-obatan tertentu juga dikaitkan dengan perkembangan pemfigoid bulosa, yaitu penisilamin, efalizumab, etanercept, dan furosemide. Tubuh dapat menghasilkan antibodi untuk suatu jaringan tertentu dalam tubuh. Sistem kekebalan menghasilkan antibodi terhadap membran basal kulit, lapisan tipis dari serat yang menghubungkan lapisan luar kulit (dermis) dan lapisan berikutnya dari kulit (epidermis). Antibodi ini memicu aktivitas inflamasi yang menyebabkan kerusakan pada struktur kulit dan rasa gatal pada kulit (2).

2. LAPORAN KASUS

2.1. Identitas Pasien

Nama	: Tn. H
Jenis Kelamin	: Laki-laki
Usia	: 68 tahun
Alamat	: Muara Satu
Suku	: Aceh
Agama	: Islam
Status Perkawinan	: Kawin
Pekerjaan	: Pedagang
Tanggal Pemeriksaan	: 19 Oktober 2022

2.2 Keluhan Utama

Gelembung-gelembung berisi cairan yang sebagian sudah pecah, kemerahan pada kulit sekitar lesi, terasa gatal berlokasi di hampir seluruh tubuh sejak 1 minggu ini.

2.4 Keluhan Tambahan

Nyeri dan luka lecet

2.5 Riwayat Penyakit Sekarang

Tn. H, laki-laki berusia 68 tahun diantar oleh keluarga ke IGD RSUD Cut Meutia Aceh Utara dengan keluhan munculnya gelembung-gelembung berisi cairan yang sebagian sudah pecah, yang berlokasi di hampir seluruh tubuh sejak 1 minggu ini. Gelembung berisi cairan yang berwarna jernih, sebagian gelembung yang sudah pecah lepuhannya, dan ada beberapa gelembung tipis yang mudah pecah, serta terdapat lepuhan yang sudah pecah dan mengering berwarna keputihan. Tidak terdapat gelembung di mukosa. Gelembung-gelembung ini muncul pada kulit yang tampak kemerahan. Keluhan disertai dengan gatal ringan pada kulit yang mengalami lesi dan terasa nyeri.

Awalnya, sekitar sebulan yang lalu muncul bintil-bintil yang selanjutnya berkembang menjadi gelembung-gelembung berisi cairan yang dirasakan gatal hebat pada paha kanan pasien, yang selanjutnya menyebar ke paha kiri, leher, badan, kaki, dan wajah. Gelembung-gelembung ini berisi cairan jernih dengan dinding tegang, dan kadang-kadang terdapat beberapa gelembung-gelembung yang mudah pecah jika terkena trauma dan menimbulkan luka lecet. Tidak ada lesi di mukosa oral, bukal, oesofagus dan genital, maupun nyeri berkemih. Riwayat trauma dan digigit binatang disangkal. Riwayat infeksi lokal misalnya gigi atau saluran pernafasan sebelum munculnya gelembung disangkal. Pasien juga memberikan obat biru supaya gelembung yang pecah mudah kering. Seminggu setelah kejadian tersebut, pasien merasakan bahwa dirinya tidak enak badan dan mengaku mengalami demam yang tidak terlalu tinggi, rasa lelah, serta pusing pada kepalanya. Seiring dengan keluhan ini, mulai timbul gelembung-gelembung berisi cairan jernih di hampir seluruh permukaan kulit pada kedua paha, badan, dan wajah. Pasien dibawa ke Praktik Mantri untuk keluhannya dengan obat yang didapatkan yaitu salep dan obat minum namun pasien lupa nama obatnya. Satu minggu kemudian pasien sempat merasakan keluhan

rasa gatal yang dialaminya sedikit menghilang. Namun, gelembung yang ada di sekujur tubuhnya tidak kunjung menghilang namun muncul kembali sehingga keluarga memutuskan dibawa ke RS PMI dan di diagnosis dengan Varicella, perawatan selama 3 hari pengobatan yang didapatkan yaitu Clindamicin 3x500 mg, Aciclovir 5x800 mg, Cetirizine 2x10 mg, Gentamicine Krim, dan Asiklovir Krim. Satu minggu setelah pasien diperbolehkan pulang, munculnya gelembung-gelembung baru dengan jumlah yang lebih banyak dan mudah pecah bahkan hanya terkena gesekan kain. Sehingga pasien dibawa oleh keluarga ke RSUD Cut Meutia.

2.6 Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien mengatakan tidak pernah menderita keluhan seperti ini sebelumnya. DM dan hipertensi disangkal oleh pasien. Pasien juga tidak pernah mengalami penyakit keganasan dan autoimun lainnya.

2.7 Riwayat Penyakit Keluarga

Pasien mengatakan tidak ada anggota keluarga mengalami keluhan yang sama. Keluarga pasien juga tidak pernah mengalami penyakit keganasan dan autoimun lainnya.

2.8 Riwayat Penggunaan Obat

Pasien mengatakan 3 minggu SMRS mengkonsumsi obat dari mantri namun pasien lupa nama obatnya, juga menggunakan obat biru untuk lepuhan kulit. 1 minggu SMRS pasien mendapatkan perawatan di RS PMI dengan diagnosis varicella perawatan selama 3 hari pengobatan yang didapatkan yaitu Clindamicin 3x500 mg, Aciclovir 5x800 mg, Cetirizine 2x10 mg, Gentamicine Krim, dan Asiklovir Krim.

2.9 Riwayat Sosial Ekonomi

Pasien tinggal bersama istri yang bekerja sebagai pedagang. Pasien tergolong kedalam ekonomi cukup.

3. HASIL PEMERIKSAAN

3.1 Pemeriksaan Fisik

Keadaan umum	: Sakit sedang
Kesadaran	: Compos Mentis
Tekanan Darah	: 130/90 mmHg

Frekuensi nadi : 73 x/menit, teraba kuat, regular
 Frekuensi nafas : 21 x/menit
 Suhu Tubuh : 37,2 °C
 Saturasi Oxygen (SpO2) : 97%
 VAS Score : 4

3.2 Status Dermatologis

Regio : Femoralis dextra et sinistra, cruris dextra et sinistra, cervical posterior, abdomen anterior, antebrachii dekstra et sinistra antero-medial
 Distribusi : Generalisata
 Eflurosensi primer : Vesikel, bula
 Warna : Kemerahan
 Ukuran : Lentikular sampai numular
 Jumlah : Multipel
 Eflurosensi sekunder : Erosi yang berkrusta
 Konfiigurasi : Iregular

3.3 Pemeriksaan Penunjang

Laboratorium tanggal 18 Oktober 2022

Nama Test	Hasil Test	Nilai Rujukan
Darah Lengkap		
Hemoglobin (HGB)	12.13	13.0-18.0 g/dL
Eritrosit (RBC)	4.19	4.5-6.5 Juta/uL
Hematokrit (HCT)	36.81	37.0-47.0 %
MCV	87.88	79-99 fL
MCH	28.96	27.0-31.2 pg
MCHC	32.96	33.0-37.0 g/dl
Leukosit (WBC)	7.45	4.00-11.0 ribu/uL
Trombosit (PLT)	295	150-450 ribu/uL
RDW-CV	11.11	11.5-14.5 %
Hitung Jenis Leukosit		
Basophil	0.22	0-1.7 %

Eosinophil	17.43	0.60-7.30 %
Nitrofil Segmen	58.59	39.3-73.7 %
Limfosit	20.33	18.0-48.3 %
Monosit	3.44	4.40-12.7 %
NLR	2.88	0-3.13 Cutoff
ALC	1514.58	0-1500 Juta/L
Glukosa Darah		
Glukosa Sewaktu	166	<180 mg/dL

4. DIAGNOSIS

4.1 Diagnosis Banding

1. Pemfigoid Bulosa
2. Pemfigus Vulgaris
3. Dermatitis Herpertiformis

4.2 Diagnosis Kerja

Pemfigoid Bulosa

5. TATALAKSANA

- IVFD RL 20 gtt/i
- Inj. Metilprednisolon 125 mg/12 jam
- Inj. Omeprazole 40 mg/12 jam
- Cetirizine 1x 10 mg
- Desoximetason 0,25% 2x1
- Fucilex 2% 2x1

Terapi Non Medikamentosa :

- Tidak boleh memakai pakaian yang berbahan kasar untuk menghindari terjadinya gesekan yang menyebabkan trauma pada bula
- Tidak boleh beraktivitas yang dapat terjadinya trauma pada bula
- Tidak boleh memecahkan bula
- Tidak boleh memberikan obat biru lagi untuk mempercepat keringnya erosi pada bula

6. PROGNOSIS

Ad vitam : dubia ad bonam

Ad functionam : dubia ad bonam

Ad sanationam : dubia ad bonam

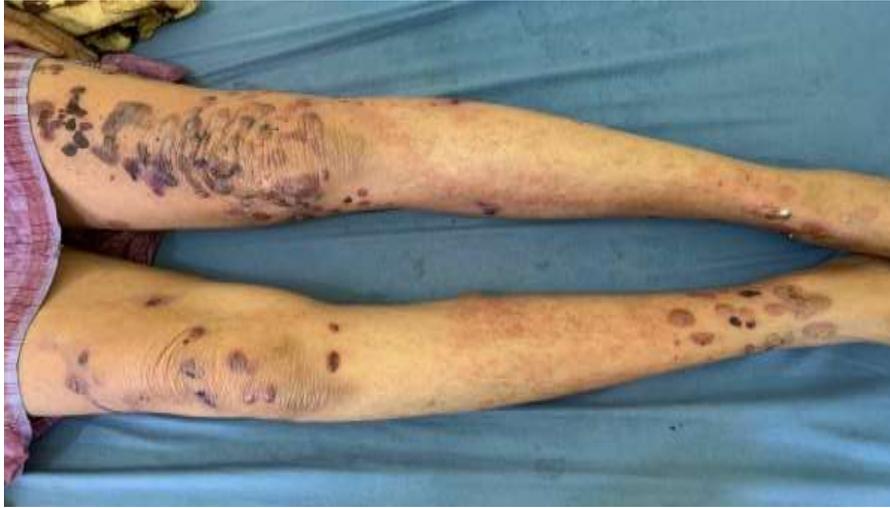
7. DOKUMENTASI DARI PEMERIKSAAN STATUS DERMATOLOGIS

1) Tanggal 18 Oktober 2022



Gambar 1. Kondisi Pasien sebelum Mendapatkan Perawatan di RSUD Cut Meutia

2) Tanggal 19 Oktober 2022



Gambar 2. Kondisi Pasien Hari Pertama setelah Mendapatkan Perawatan di RSUD Cut Meutia

3) Tanggal 20 Oktober 2022





Gambar 3. Kondisi Pasien Hari Kedua setelah Mendapatkan Perawatan di RSUD Cut Meutia

8. PEMBAHASAN

Pasien seorang laki-laki berusia 68 tahun didiagnosis dengan pemfigoid bulosa dengan keluhan munculnya gelembung-gelembung berisi cairan yang sebagian sudah pecah, kemerahan pada kulit sekitar lesi, terasa gatal berlokasi di hampir seluruh tubuh sejak 1 minggu ini. Gelembung berisi cairan yang berwarna jernih, sebagian gelembung yang sudah pecah lepuhannya berwarna kemerahan, dan ada beberapa gelembung tipis yang mudah pecah, serta terdapat lepuhan yang sudah pecah dan mengering berwarna keputihan. Gelembung-gelembung ini muncul pada kulit yang tampak kemerahan. Keluhan disertai dengan gatal ringan pada kulit yang mengalami lesi dan terasa nyeri. Pemfigoid Bulosa (PB) adalah penyakit umum autoimun kronik yang ditandai oleh adanya bula subepidermal pada kulit. Penyakit ini biasanya diderita pada orang tua, biasanya pada umur 60, dengan puncak insiden pada 70 tahun, jarang terjadi pada anak-anak dan tidak ada predileksi etnis, ras, atau jenis kelamin. Erupsi bulosa dan rasa gatal

menyeluruh, penyakit ini jarang melibatkan mukosa, tetapi memiliki angka morbiditas yang tinggi. Rasa gatal hebat biasanya dirasakan pasien dengan pemfigoid bulosa, namun ada juga gatal dengan minimal pada sebagian pasien (2).

Diagnosis pemfigoid bulosa pada pasien ini didapatkan dari anamnesis dan pemeriksaan fisik. Dari anamnesis diketahui awalnya sekitar sebulan yang lalu muncul bintil-bintil kemudian membesar dan menjadi gelembung berisi cairan bening yang terasa sangat gatal dan tidak nyeri pada paha kanan pasien, yang selanjutnya menyebar ke paha kiri, leher, badan, dan kaki. Gelembung-gelembung ini berisi cairan jernih dengan dinding tegang, dan kadang-kadang terdapat beberapa gelembung-gelembung yang bertahan selama beberapa hari kemudian pecah yang menimbulkan luka lecet. Tidak ada lesi di mukosa oral, bukal, oesofagus dan genital, maupun nyeri berkemih. Riwayat trauma dan digigit binatang disangkal. Riwayat infeksi lokal misalnya gigi atau saluran pernafasan sebelum munculnya gelembung disangkal. Berdasarkan kepustakaan pada fase bulosa secara khas akan muncul vesikel dan bula dengan latar belakang kulit normal atau eritematosa. Lepuhnya terlihat tegang, berdiameter hingga 1 hingga 4 sentimeter, dan terkadang berdarah. Lepuhannya berisi cairan bening dan dapat bertahan selama beberapa hari sebelum meninggalkan erosi dan kerak. Tidak seperti pemfigus vulgaris, tanda Nikolsky negatif pada kasus khas pemfigoid bulosa (3). Vesikel jarang berkembang di mukosa, dapat terjadi pada 10% kasus dan biasanya melibatkan mukosa bukal (2,4).

Penyakit kronis seperti diabetes melitus dan hipertensi serta penyakit keganasan dan autoimun lainnya disangkal oleh pasien. Pasien tinggal bersama istri yang bekerja sebagai pedagang yaitu berjualan makanan di pinggir jalan depan rumahnya. Berdasarkan kepustakaan, sebagian besar kasus pemfigoid bulosa terjadi tanpa faktor pencetus yang jelas. Namun, ada laporan di mana pemfigoid bulosa dipicu oleh sinar Ultraviolet (UV), baik UVB dan Ultraviolet A Light (PUVA), dan terapi radiasi. Pemakaian obat-obatan tertentu juga dikaitkan dengan perkembangan pemfigoid bulosa, yaitu penisilamin, efalizumab, etanercept, dan furosemide (5). Pada kasus ini, diduga faktor pemicu berasal dari sinar matahari berdasarkan pada riwayat pekerjaan dan usianya dengan etiologi autoimun.

Hasil pemeriksaan dermatologis didapatkan di regio femoralis dextra et sinistra, regio cruris dextra et sinistra didapatkan vesikel dan bula pada kulit yang berwarna kemerahan dengan, bentuk bulat dengan ukuran lentikuler sampai numular, jumlah multiple, berdinding tegang, sebagiannya berdinding kendur, dan sisanya tampak

mengalami erosi tersebar diskret, distribusi regional. Pada regio cervical posterior, regio abdomen anterior, dan regio antebrachii dekstra et sinistra antero-medial Terdapat erosi yang berkrusta, serta terdapat pula luka yang telah mengalami penyembuhan dan menghasilkan makula hipopigmentasi. Pemeriksaan *Nicol'sky sign* negatif. Hal ini sesuai dengan gambaran klinis pemfigoid bulosa dalam kepustakaan pada fase bulosa, yang ditandai oleh bula yang dalam beberapa hari akan meninggalkan area erosi dan berkrusta. Lesinya memiliki pola distribusi simetris, dan dominan pada aspek lentur anggota badan dan tungkai bawah, termasuk perut. Perubahan postinflamasi memberi gambaran hiperpigmentasi dan hipopigmentasi serta yang lebih jarang lagi yaitu miliar (2).

Pemeriksaan penunjang pada pasien ini yaitu hemoglobin 12,13 g/dL, eritrosit 4,19 g/dL, hematokrit 36,81%, leukosit 7.45 ribu/uL, dan trombosit 295 ribu/uL. Pemeriksaan hitung jenis leukosit yaitu eosinophil 17,43%, dan ALC 1514.58 Juta/L yang mengalami peningkatan, monosit 3,44% mengalami penurunan, serta basophil 0.22%, nitrofil segmen 58,59%, dan limfosit 20,33%, KGD 166 mg/dL. Pemeriksaan histopatologi dan imunofluores tidak dilakukan karena dari anamnesa dan pemeriksaan fisik sudah dapat ditegakkan diagnosisnya, pemeriksaan dapat dilakukan apabila gambaran klinis tidak jelas. Adapun kasus yang dilaporkan oleh dr. Wizar Putri Mellaratna, M, Ked (DV) Sp. DV dkk tentang penegakan diagnosis pemfigoid bulosa pada penderita non hodgkin lymphoma, pasien datang dengan pertimbangan lesi sulit ditegakkan dengan hanya mengandalkan manifestasi klinis saja, karena pasien datang ketika sudah tidak terdapat ruam primernya, kelainan kulit pada golongan pasien immunosupresif umumnya tidak khas karena menunjukkan perbedaan dengan manifestasi klinis yang umumnya dijumpai pada penyakit tersebut (6). Pemeriksaan histopatologis pada lepuh kecil yang baru menunjukkan lepuh subepidermal dengan infiltrat dermis superfisial terdiri dari eosinofil, limfosit dan histiosit tanpa disertai nekrosis epidermis. Pemeriksaan histopatologis pada lepuh dengan dasar eritematosa menunjukkan lebih banyak infiltrat terutama eosinofil dan neutofil dalam rongga lepuh. Pemeriksaan imunofluoresensi langsung dari biopsi tepi lesi menunjukkan deposit IgG, kadang-kadang imunoglobulin lain, dan atau C3 linear di BMZ. Pemeriksaan imunofluoresensi tidak langsung seperti dari serum, cairan lepuh, atau urin menunjukkan IgG sirkulasi, kadang-kadang imunoglobulin lain atau C3 yang saling berikatan membentuk pola linear pada membran basal di epitel skuamosa (7).

Pasien didianosis banding dengan pemphigus vulgaris dan dermatitis herpetiformis. Pada pemfigus keadaan umum buruk, dinding bula kendur, generalisata, letak bula

intraepidermal, dan terdapat IgG di stratum spinosum. Pada dermatitis herpetiformis, sangat gatal, ruam yang utama ialah vesikel berkelompok, terdapat IgA tersusun granular (8).

Terapi yang diberikan pada pasien adalah terapi cairan RL 20 gtt/I, terapi injeksi Metilprednisolon 125 mg/12 jam dan Omeprazole 40 mg/12 jam, terapi oral Cetirizine 1x 10 mg, terapi topical Desoximetason 0,25% 2x1, Fucilex 2% 2x1. Berdasarkan kepustakaan, terapi pada pemfigoid bulosa bertujuan untuk menyembuhkan lesi kulit dan mukosa dengan cepat dan menekan rasa gatal sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup pasien. Efek imunomodulator kortikosteroid mempercepat supresi pembentukan lepuh pada PB.

Terapi steroid sistemik Prednison 1 mg/kg per hari akan efektif pada pasien dengan penyakit yang luas namun meningkatkan efek samping yang lebih tinggi hingga mortalitas dibandingkan dengan penggunaan topikal seluruh tubuh Clobetasol Propionat 0,05% makanya tidak direkomendasikan. Pengobatan awal. Yang disarankan adalah Prednison 0,5-0,75 mg/kg per hari dapat disertai dengan terapi topikal. Pengobatan ini *ditapering* dengan cara dikurangi pada 15 harinya. Pada pasien yang tidak mencapai pengendalian penyakit dalam 1- 3 minggu dengan prednison 0,5 mg/kg, ditingkatkan menjadi 0,75 mg/ kg per hari. Untuk dosis *maintanance*, dosis steroid sistemik harus diturunkan secara bertahap dengan tujuan mencapai minimal terapi yaitu prednison 0,1 mg/kg per hari dalam waktu 4-6 bulan. Jika pasien mengalami remisi dengan dosis minimal selama 3-6 bulan, maka pengobatan dapat dihentikan dengan total lama pengobatan selama 9-12 bulan. Terapi steroid topikal adalah dengan menggunakan steroid yang poten, Clobetasol Propionate 0,05% krim 30-40 g per hari diberikan di seluruh tubuh termasuk kulit normal dan lecet karena erosi, 20 g per hari jika berat badan < 45 kg. Pengobatan *ditapering* dengan pengobatan harian pada bulan pertama, dilanjutkan dengan setiap 2 hari pada bulan kedua, dua kali seminggu pada bulan ketiga dan sekali seminggu dimulai pada bulan keempat (9). Efek samping kortikosteroid topikal antara lain atrofi kulit, striae, telangiectasis, purpura, hirsutisme, hipertrikosis, dan hipopigmentasi yang akan meningkat seiring dengan peningkatan dosis pada diabetes melitus, hipertensi, obesitas, psikosis, gangguan mata, ulkus peptikum, dan osteoporosis (10). Dapat juga diberikan antibiotik sistemik ataupun topikal untuk mengatasi infeksi sekunder. Sedangkan cetirizine diberikan sebagai antihistamin untuk mengurangi rasa gatal.

Pada pasien ini prognosis *quo ad vitam* adalah *dubia ad bonam*, *quo ad functionam* adalah *dubia ad bonam*, dan *quo ad sanationam* adalah *dubia ad bonam* karena secara keseluruhan, pasien dengan pemfigoid bulosa memiliki prognosis yang baik walaupun apabila tidak ditangani dengan benar, penyakit ini cenderung menetap dan cenderung bersifat remisif dan dapat memakan waktu bertahun-tahun untuk dapat sembuh secara total dan pasien tidak memiliki komorbiditas yang menjadi penyulit.

9. KESIMPULAN

Telah dilaporkan kasus a.n Tn. H, laki-laki berusia 68 tahun diantar dengan diagnosis pemfigoid bulosa dengan keluhan munculnya gelembung-gelembung berisi cairan yang sebagian sudah pecah, yang berlokasi di hampir seluruh tubuh sejak 1 minggu ini. Keluhan disertai dengan gatal ringan pada kulit yang mengalami lesi dan terasa nyeri. Selama perawatan 3 hari, pasien menunjukkan perbaikan yang signifikan. Pasien ini didiagnosa dengan Pemfigoid Bulosa dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Nina M, Fitriani, M TA. Terapi Ajuvan Pemfigoid Bulosa. *Media Dermato-Venereologica Indones*. 2012;39(2):62–70.
2. Culton DA, Liu Z, Diaz LA. Bullous Pemphigoid. *Fitzpatrick's Dermatology Gen Med*. 2019;8:608–16.
3. Baigrie D N V. Bullous Pemphigoid. *Statpearls [Internet]*. 2022; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535374/>
4. Peraza DM. Bullous Pemphigoid. *MSD Man*. 2022;
5. Di Zenzo G, della Torre R, Zambruno G, Borradori L. Bullous Pemphigoid: From The Clinic to The Bench. *Clin Dermatol [Internet]*. 2012;30(1):3–16. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0738081X11000812>
6. Mellaratna WP, Yuziani Y. Penegakan Diagnosis Pemfigoid Bulosa Pada Penderita Non Hodgkin Lymphoma. *AVERROUS J Kedokt dan Kesehat Malikussaleh*. 2021;7(2):73.
7. Wojnarowska F. Immunobullous diseases. *Rook's Textb dermatology*. 2010;41–3.
8. Menaldi SLS, Bramono K, Indriatmi W. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi 7. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta: FKUI; 2017.
9. Feliciani C, Joly P, Jonkman MF, Zambruno G, Zillikens D, Ioannides D, et al. Management of Bullous Pemphigoid: The European Dermatology Forum Consensus in Collaboration with The European Academy of Dermatology and Venereology. *Br J Dermatol*. 2015;172(4):867–77.
10. Joly P, Roujeau J-C, Benichou J, Picard C, Dreno B, Delaporte E, et al. A comparison of Oral and Topical Corticosteroids in Patients With Bullous Pemphigoid. *N Engl J Med*. 2002;346(5):321–7.