

## LAPORAN KASUS: PEMFIGUS VULGARIS DENGAN HIPERTENSI PRIMER DAN HIPOALBUMINEMIA

Ketut Suteja Wibawa<sup>1</sup>, Putu Enrico Pramana Okaniawan<sup>2</sup>

<sup>1,2</sup>Program Studi Profesi Dokter, Universitas Pendidikan Ganesha

e-mail: sutejawibawa@gmail.com, enricopramana1121@gmail.com

### Abstrak

Pemfigus vulgaris adalah suatu penyakit akibat dari kelainan autoimun yang berupa vesikel atau bulla pada kulit ataupun mukosa yang berasal dari lapisan suprabasal epidermis yang dihasilkan dari produksi autoantibodi terhadap desmoglein 1 dan 3. Biasanya, lepuh muncul pada kulit yang tampak normal, tetapi dapat berkembang pada kulit yang eritematosa. Penegakan diagnosis dari pemfigus vulgaris dapat ditegakkan jika ditemukan tanda nikolsy sign positif, pemeriksaan histologi, dan uji imunologik, atau dua tanda yang mengarah diagnosis pemfigus vulgaris dan adanya uji imunologik. Tatalaksana pemfigus vulgaris dibagi dalam 3 fase, yaitu fase kontrol, fase konsolidasi, dan fase maintenance yang terfokus pada pemberian kortikosteroid jenis prednisone yang diberikan sesuai dosis tertentu. Pada pasien hipertensi dengan pemfigus vulgaris, maka dosis metilprednisolon yang diberikan ialah 40-125 mg dengan dosis terbagi. Pemfigus Vulgaris dapat disebabkan oleh stres oksidatif yang dalam jumlah berlebihan ke tingkat yang lebih besar dari kapasitas proses antioksidan tubuh dapat menyebabkan apoptosis sel dan akumulasi sisa-sisa apoptosis, mendorong pembentukan autoantibodi, dan memicu reaksi kaskade autoimun. Salah satu reaksi stress oksidatif adalah hipoalbuminemia. Hipoalbuminemia didefinisikan sebagai kurangnya kadar albumin intravascular dari kadar normal yakni berkisar di bawah 3,5 g/dL. Hipoalbuminemia merupakan salah satu faktor dari stress oksidatif yang dapat menyebabkan suatu kondisi autoimunitas.

**Kata Kunci:** Pemfigus Vulgaris, Hipertensi, Hipoalbuminemia

### Abstract

Pemphigus vulgaris is a disease resulting from an autoimmune disorder in the form of vesicles or bullae on the skin or mucosa originating from the suprabasal layer of the epidermis resulting from the production of autoantibodies to desmoglein 1 and 3. Usually, blisters appear on the skin that appear normal, but can develop on the skin. erythematous. The diagnosis of pemphigus vulgaris can be made if there is a positive Nikolsy sign, histological examination, and immunologic test, or two signs that lead to the diagnosis of pemphigus vulgaris and the presence of an immunologic test. The management of pemphigus vulgaris is divided into 3 phases, namely the control phase, the consolidation phase, and the maintenance phase, which focuses on prednisone-type corticosteroids given according to a certain dose. In hypertensive patients with pemphigus vulgaris, the dose of methylprednisolone given is 40-125 mg in divided doses. Pemphigus vulgaris can be caused by oxidative stress which in excessive amounts to a level greater than the capacity of the body's antioxidant processes can cause cell apoptosis and accumulation of apoptotic remnants, promote the formation of autoantibodies, and trigger autoimmune cascade reactions. One of the oxidative stress reactions is hypoalbuminemia. Hypoalbuminemia is defined as a lower than normal level of intravascular albumin, which is below 3.5 g/dL. Hypoalbuminemia is one of the factors of oxidative stress that can cause an autoimmunity condition.

**Keywords:** Pemphigus vulgaris, Hypertension, Hypoalbuminemia

## PENDAHULUAN

*Pemfigus vulgaris* adalah suatu penyakit akibat dari kelainan autoimun yang berupa vesikel atau bulla pada kulit ataupun mukosa yang berasal dari lapisan suprabasal epidermis yang dihasilkan dari produksi autoantibodi terhadap desmoglein 1 dan 3 (William, 2016). *Pemfigus vulgaris* merupakan jenis penyakit yang tersering dijumpai dari seluruh kasus pemfigus yakni sebesar 80% dari seluruh kasus (Djuanda, dkk., 2019). Biasanya, lepuh muncul pada kulit yang tampak normal, tetapi dapat berkembang pada kulit yang eritematosa. Karena lepuh pemfigus vulgaris rapuh, lesi kulit yang paling umum diamati pada pasien adalah erosi akibat lepuh pecah.

Penegakan diagnosis dari pemfigus vulgaris dapat ditegakkan jika ditemukan hasil positif pada pemeriksaan klinis berupa tanda nikolsy sign positif, pemeriksaan histologi, dan uji imunologik, atau dua tanda yang mengarah diagnosis pemfigus vulgaris dan adanya uji imunologik (Porro, dkk., 2019)

Tatalaksana pemfigus vulgaris dibagi dalam 3 fase, yaitu fase kontrol, fase konsolidasi, dan fase maintenance (James, dkk., 2011) yang terfokus pada pemberian kortikosteroid jenis prednisone yang diberikan sesuai dosis tertentu dengan monitoring ketat agar mencegah dari efek samping sistemik yang dapat terjadi akibat pemberian kortikosteroid jangka panjang. Pada pasien hipertensi dengan pemfigus vulgaris, maka dosis metilprednisolon yang diberikan ialah 40-125 mg dengan dosis terbagi (Djuanda, dkk., 2019).

Hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah dengan kriteria tekanan darah sistolik (TDS)  $\geq 140$  mmHg dan atau tekanan darah diastolik (TDD)  $\geq 90$  mmHg pada pemeriksaan yang dilakukan berulang, dengan besar dari TDS merupakan dasar pengukuran utama dari penentuan diagnosis hipertensi (Sudoyo, dkk., 2014).

*Pemfigus Vulgaris* dapat disebabkan oleh stres oksidatif yang dalam jumlah berlebihan ke tingkat yang lebih besar dari kapasitas proses antioksidan tubuh dapat menyebabkan apoptosis sel dan akumulasi sisa-sisa apoptosis, mendorong

pembentukan autoantibodi, dan memicu reaksi kaskade autoimun (Li, dkk., 2017). Salah satu reaksi stress oksidatif adalah hipoalbuminemia.

Hipoalbuminemia didefinisikan sebagai kurangnya kadar albumin intravascular dari kadar normal yakni berkisar di bawah 3,5 g/dL (Kim, dkk., 2017). Hipoalbuminemia merupakan salah satu faktor dari stress oksidatif yang dapat menyebabkan suatu kondisi autoimunitas. Oleh karena peranan dari hipoalbumin dalam kondisi autoimun, penulis merasa topik ini penting untuk diulas.

## TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Definisi Pemfigus

*Pemfigus* merupakan kumpulan dari penyakit kulit autoimun berbula kronik, menyerang kulit serta membrane mukosa yang secara histologik ditandai dengan bula intraepidermal akibat proses akantolisis (pemisahan sel epidermis satu sama lain) (Goldsmith, dkk., 2019) dan secara imunopatologik ditemukan antibody terhadap komponen desmosome pada permukaan keratinosit jenis IgG, yang terikat maupun beredar dalam sirkulasi darah (Djuanda, dkk., 2019).

### 2.2 Klasifikasi Pemfigus

Terdapat 4 jenis utama pemfigus yakni pemfigus vulgaris, pemfigus eritematosus, pemfigus foliaseus, dan pemfigus vegetans dimana semua penyakit tersebut memberi gejala yang khas yakni (Djuanda, dkk., 2019):

1. Pembentukan bula yang kendur pada kulit yang umumnya terlihat normal dan mudah pecah
2. Pada saat dilakukan penekanan, bula meluas (Nikolsky sign positif)
3. Akantolisis selalu positif
4. Adanya antibody tipe IgG terhadap antigen interseluler di epidermis yang dapat ditemukan dalam serum

Berdasarkan letaknya, pemfigus dibagi menjadi dua yakni di suprabasal (pemfigus vulgaris dan variannya pemfigus vegetans) serta di granulosum (pemfigus foliaseus dan variannya pemfigus eritematosus) (Djuanda, dkk., 2019).

### 2.3 Definisi Pemfigus Vulgaris

Pemfigus vulgaris merupakan kelainan autoimun berupa vesikel atau bulla pada kulit ataupun mukosa yang berasal dari lapisan suprabasal epidermis yang dihasilkan dari produksi autoantibodi terhadap desmoglein 1 dan 3 (William, 2016).

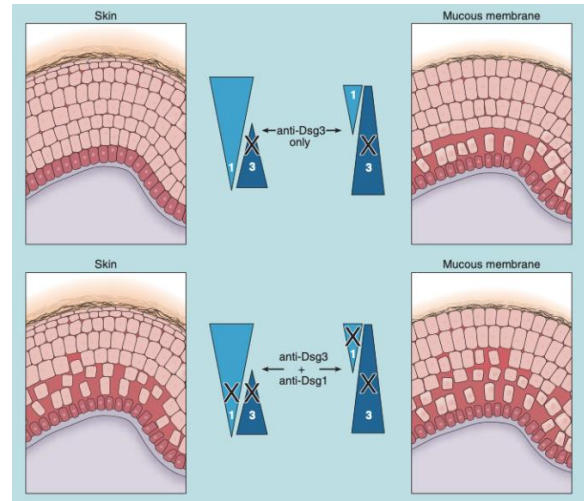
#### 2.4 Epidemiologi Pemfigus Vulgaris

Pemfigus vulgaris merupakan bentuk yang tersering dijumpai dari seluruh kasus pemfigus (80% dari seluruh kasus) (Djuanda, dkk., 2019). Insiden yang dilaporkan adalah antara 0,1 dan 0,5 per 100.000 orang per tahun. Rata-rata onset pemfigus vulgaris biasanya terlihat antara usia 40 sampai 60 tahun, namun dapat pula terjadi pada anak-anak (Ingold, dkk., 2022). Juga, dalam demografi, orang yang tinggal di India, Eropa Tenggara, dan Timur Tengah berada pada risiko terbesar untuk pemfigus vulgaris. Prevalensi PV kira-kira sama pada pria dan wanita (Ingold, dkk., 2022).

Pemfigus vulgaris apabila dibagi berdasarkan kelompok umur penderitanya dapat dibagi menjadi childhood pemphigus vulgaris jika mengenai anak kurang dari 12 tahun serta juvenile pemphigus vulgaris jika mengenai anak usia 12-18 tahun. Angka mortalitas kasus pemfigus vulgaris mencapai 75% pada tahun pertama (William, 2016).

#### 2.5 Etiopatogenesis Pemfigus Vulgaris

Penyebab pemfigus vulgaris adalah antibodi yang menyerang desmoglein 1 (Dsg1) dan desmoglein 3 (Dsg3) dimana masing-masing adalah sebuah glikoprotein transmembran dengan berat molekul 160 dan 130 kD. Mereka adalah bagian integral dari desmosom dari keluarga cadherin, yang bertanggung jawab untuk adhesi antar sel epitel berlapis skuamosa (Djuanda, dkk., 2019). Patofisiologi dasar pemfigus adalah penghambatan fungsi perekat desmoglein oleh autoantibodi, yang mengarah pada pembentukan lepuh. Desmoglein merupakan protein yang berperan dalam adhesi sel terutama di epidermis dan membran mukosa (Porro, dkk., 2019).



Gambar 1. Patogenesis Pemfigus Vulgaris (Goldsmith, dkk., 2019)

Pada gambar tersebut, antibodi terhadap Dsg3 dominan, yang menyebabkan lepuh hanya terdapat pada membran mukosa dalam di mana Dsg3 hadir tanpa Dsg1 kompensasi (Goldsmith, dkk., 2019).

#### 2.6 Manifestasi Klinis Pemfigus Vulgaris

Lesi kulit pada pemfigus vulgaris bisa gatal atau nyeri. Paparan radiasi ultraviolet dapat memperburuk aktivitas penyakit. Lesi utama pemfigus vulgaris adalah lepuh lembek (flaccid blister), yang dapat terjadi di mana saja pada permukaan kulit, tetapi biasanya tidak pada telapak tangan dan telapak kaki (Gambar 2 dan 3) (Goldsmith, dkk., 2019).



Gambar 2 Flaccid Blister (Goldsmith, dkk., 2019)



Gambar 3  
Erosi Oral (Goldsmith, dkk., 2019)

Biasanya, lepuh muncul pada kulit yang tampak normal, tetapi dapat berkembang pada kulit yang eritematosa. Karena lepuh pemfigus vulgaris rapuh, lesi kulit yang paling umum diamati pada pasien adalah erosi akibat lepuh pecah. Erosi ini seringkali cukup besar, karena memiliki kecenderungan untuk menyebar di pinggirannya (Gambar 4) (Goldsmith, dkk., 2019).



Gambar 4  
Erosi Luas Karena Lepuh yang Pecah (Goldsmith, dkk., 2019)

Temuan khas pada pasien pemfigus adalah bahwa erosi dapat meluas ke kulit yang tampak normal dengan menarik sisa dinding lepuh atau menggosok di tepi lesi aktif, selain itu, erosi dapat diinduksi pada kulit yang tampak normal jauh dari lesi aktif dengan tekanan atau gaya geser mekanis. Fenomena ini dikenal sebagai nikolsky sign. Tanda ini membantu membedakan

pemfigus dari penyakit kulit melepuh lainnya seperti pemfigoid, namun temuan serupa juga dapat ditemukan pada sindrom kulit melepuh staphylococcal, Stevens-Johnson syndrome, dan Toxic Epidermal Necrolysis (Goldsmith, dkk., 2019).

Pada pasien tertentu, erosi cenderung berkembang menjadi papillomatosis dan pengerasan kulit yang berlebihan, yang disebut sebagai lesi vegetasi (Gambar 5). Jenis lesi ini cenderung lebih sering terjadi di daerah intertriginosa, di kulit kepala, atau di wajah. Umumnya, prognosis untuk apa yang disebut pasien pemfigus vegetasi ini dianggap lebih baik, dengan penyakit yang lebih ringan dan kemungkinan remisi yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien pemfigus vulgaris tipikal. Beberapa lesi pemfigus vulgaris biasa sembuh dengan morfologi vegetasi dan dapat bertahan lama periode waktu di satu tempat. Dengan demikian, lesi vegetasi tampaknya menjadi salah satu pola reaktif kulit terhadap gangguan autoimun pemfigus vulgaris (Goldsmith, dkk., 2019).



Gambar 5  
Lesi Berkerak dan Bervegetasi pada Pemfigus vulgaris (Goldsmith, dkk., 2019)



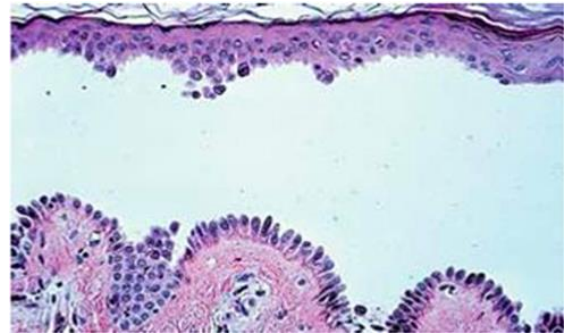
Gambar 6  
Lesi yang Luas dan Bervegetasi di Daerah Intertriginosa pada Pemfigus Vulgaris Tipe Vegetans (Goldsmith, dkk., 2019)

### 2.7 Diagnosis Pemfigus Vulgaris

Diagnosis pemfigus vulgaris dapat ditegakkan jika ditemukan hasil positif pada pemeriksaan klinis, pemeriksaan histologi, dan uji imunologik (William, 2016) atau dua tanda yang mengarah diagnosis pemfigus vulgaris dan adanya uji imunologik (Porro, dkk., 2019).

Pada pemeriksaan fisik terdapat Nikolsky sign, tanda ini sensitif tetapi tidak spesifik (William, 2016). Nikolsky sign dilihat dengan cara menggosokkan tangan dari daerah normal hingga ke lesi, hasil positif jika kulit mengelupas, menandakan pelepasan lapisan superfisial lapisan basal epidermis. Selain itu, terdapat Asboe-Hansen sign berupa gambaran bulla yang melebar jika bagian tengah bulla ditekan (Porro, dkk., 2019).

Gambaran histologi pada biopsi lesi pemfigus vulgaris berupa gambaran bulla suprabasiler dengan akantolisis. Lapisan antara stratum basale epidermis dan bagian epidermis lain yang lebih superfisial tampak lepas dan membentuk bulla. Kadang tampak sel keratinosit yang lepas ke dalam bulla. Bagian superfisial epidermis terlihat intak (Porro, dkk., 2019).



Gambar 7  
Histopatologi Pemfigus Vulgaris, Akantolisis Suprabasal (Goldsmith, dkk., 2019)

Pemeriksaan imunologi berperan penting; pemeriksaan imunofluoresensi direk ataupun indirek baik terhadap antibodi serum maupun lesi kulit dapat mendukung diagnosis, pemeriksaan antibodi pada lesi lebih spesifik dan sensitif dibandingkan pada antibodi serum. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) untuk mengetahui adanya antibodi yang menyerang desmoglein 1 dan desmoglein 3 menunjang diagnosis pemfigus vulgaris, sedangkan adanya antibodi yang hanya menyerang desmoglein 1 menunjang diagnosis pemfigus foliaceus. Pemeriksaan ELISA bersifat spesifik, sedangkan pemeriksaan imunofluoresensi lebih sensitif. Pemeriksaan antibodi juga dapat membantu menilai keberhasilan terapi, pada penderita yang telah remisi tidak terdapat lagi antibody (Goldsmith, dkk., 2019).

### 2.8 Tatalaksana Pemfigus Vulgaris

Tatalaksana pemfigus vulgaris dibagi dalam 3 fase, yaitu fase kontrol, fase konsolidasi, dan fase maintenance (James, dkk., 2011).

#### A. Fase Kontrol

Merupakan fase penyakit dapat dikontrol, terbukti dari tidak terbentuknya lesi baru dan penyembuhan lesi yang sudah ada.

Direkomendasikan kortikosteroid dosis tinggi, umumnya diberikan prednison dan deksametason. Dosis prednison bervariasi bergantung pada berat dan ringan dari penyakit, yakni

berkisar antara 60-150 mg/hari. Ada pula yang menggunakan 3 mg/kgBB sehari bagi pemfigus yang berat. Pada dosis tinggi, sebaiknya diberikan deksametason secara intramuskular atau intravena. Dosis harus di taper off segera setelah lesi terkontrol (Djuanda, dkk., 2019).

Jika belum ada perbaikan atau ditandai dengan timbul lesi baru setelah 5-7 hari dengan dosis inisial, maka dosis dinaikan sebesar 50%. Apabila telah ada perbaikan, maka dosis dapat diturunkan secara bertahap. Biasanya setiap 5-7 hari diturunkan 10-20 mg ekuivalen prednisone tergantung respon dari masing-masing individu. Apabila pemberian prednisone melebihi 40 mg sehari, maka harus disertai antibiotik untuk mencegah infeksi sekunder (Djuanda, dkk., 2019).

Selama terapi kortikosteroid dosis tinggi harus dipantau risiko diabetes, infeksi, hipertensi, gangguan jantung dan paru. Obat-obat immunosupresi, seperti azathioprine, mycophenolate mofetil, methotrexate, dan cyclophosphamide, dikombinasi dengan kortikosteroid dosis rendah dapat mengurangi efek samping kortikosteroid. Azathioprine merupakan terapi adjuvan yang sering digunakan karena relatif murah dan aman dikombinasikan dengan kortikosteroid dosis tinggi. Dosis azathioprine 2,5 mg/kgBB/ hari. Prednison dengan azathioprine lebih efektif daripada prednison saja, azathioprine tanpa prednison baru memberikan efek positif 3-5 minggu kemudian (William, 2016).

#### B. Fase Konsolidasi

Merupakan fase terapi untuk mengontrol penyakit hingga sebagian besar (sekitar 80%) lesi kulit sembuh, fase ini dimulai saat berlangsung penyembuhan kulit hingga sebagian besar lesi kulit telah sembuh. Lama fase ini hanya beberapa minggu, jika penyembuhan lambat dosis terapi kortikosteroid ataupun terapi adjuvan immunosupresan perlu ditingkatkan (William, 2016).

#### C. Fase Pemeliharaan

Fase ini dimulai saat sebagian besar lesi telah sembuh dan tidak tampak lagi lesi baru. Pada fase ini dosis kortikosteroid diturunkan bertahap, sekitar seperempat

dosis setiap satu hingga dua minggu. Penurunan yang terlalu cepat berisiko memunculkan lesi kulit baru, penurunan yang terlalu lambat meningkatkan risiko efek samping kortikosteroid. Jika pada fase ini muncul lesi baru minimal dapat diberi kortikosteroid topikal atau intralesi. Jika lesi jumlahnya banyak, dosis kortikosteroid ditingkatkan 25-50%. Pada fase ini obat-obat immunosupresi perlu dibatasi karena mempunyai efek samping infertilitas dan meningkatkan risiko kanker (William, 2016).

Untuk mengurangi efek samping kortikosteroid, obat diberikan sebagai dosis tunggal pada pagi hari pukul 08.00 pagi oleh karena pada pagi hari kadar kortisol dalam darah paling tinggi. Sebaiknya obat diberikan selang sehari, diharapkan pada waktu bebas obat tidak terjadi penekanan terhadap kelenjar korteks adrenal (Djuanda, dkk., 2019).

Pada pasien hipertensi dengan pemfigus vulgaris, maka dosis metilprednisolon yang diberikan ialah 40-125 mg dengan dosis terbagi (Djuanda, dkk., 2019).

#### 2.9 Diagnosis Banding Pemfigus Vulgaris

Pemfigus vulgaris dibedakan dari dermatitis herpetiformis dan pemfigoid bulosa. Dermatitis herpetiformis dapat mengenai anak dan dewasa, keadaan umum penderita baik, keluhan gatal sangat nyata, ruam polimorf, dinding vesikel/ bulla tegang dan berkelompok. Pemfigus vulgaris umumnya mengenai orang dewasa, keadaan umumnya buruk, tidak gatal, bulla berdinding kendur, dan biasanya generalisata. Pada dermatitis herpetiformis, bulla letaknya di subepidermal, sedangkan pada pemfigus vulgaris, bulla letaknya intraepidermal dan terdapat akantolisis. Pemfigoid bulosa berbeda dari pemfigus vulgaris karena keadaan umum baik, bulla tegang, dan letaknya di subepidermal (Goldsmith, dkk., 2019).

#### 2.10 Prognosis

Sebelum kortikosteroid digunakan, maka kematian pada 50% penderita dalam tahun pertama. Sebab kematian ialah sepsis, kaheksia, dan ketidakseimbangan elektrolit. Pengobatan dengan

kortikosteroid membuat prognosis lebih baik (Djuanda, dkk., 2019).

### 2.11 Definisi Hipertensi

Hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah dengan kriteria tekanan darah sistolik (TDS)  $\geq 140$  mmHg dan atau tekanan darah diastolik (TDD)  $\geq 90$  mmHg pada pemeriksaan yang dilakukan berulang, dengan besar dari TDS merupakan dasar pengukuran utama dari penentuan diagnosis hipertensi (Sudoyo, dkk., 2014).

### 2.12 Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan etiologinya menjadi HT primer/essensial dan HT sekunder. HT primer merupakan HT dengan kasus tersering di dunia yakni dengan persentase 80-95% dari seluruh penderita HT yang pada HT jenis ini tidak diketahui penyebabnya atau idiopatik. HT sekunder terjadi akibat adanya suatu penyakit atau kelainan yang mendasari, seperti stenosis arteri renalis, penyakit parenkim ginjal, feokromositoma, hiperaldosteronism, DM, dan lain-lain (Armstrong, 2014).

HT dapat diklasifikasikan berdasarkan derajatnya yakni sebagai berikut:

Tabel 1

Derajat Hipertensi (Armstrong, 2014).

Kategori	Sistole		Diastole
Normal	$< 120$	Dan	$< 80$
Pre-Hipertensi	120-139	Atau	80-89
Hipertensi Grade I	140-159	Atau	90-99
Hipertensi Grade II	$\geq 160$	atau	$\geq 100$

### 2.13 Definisi Hipoalbuminemia

Albumin adalah protein sirkulasi yang paling banyak ditemukan dalam plasma. Ini mewakili setengah dari total kandungan protein (3,5 g/dL hingga 5 g/dL) plasma pada pasien manusia yang sehat. Pada manusia, albumin serum berfungsi sebagai modulator signifikan dari tekanan onkotik plasma dan pengangkut ligan endogen dan eksogen (yaitu obat) (Moman, dkk., 2022) Dalam kedokteran klinis, albumin serum dapat diukur melalui tes laboratorium

serum standar, dan ukuran ini telah dianjurkan sebagai penanda status gizi dari pasien (Yuwen, dkk., 2017).

Hipoalbuminemia didefinisikan sebagai kurangnya kadar albumin intravascular dari kadar normal yakni berkisar di bawah 3,5 g/dL. Hipoalbuminemia menunjukkan status nutrisi yang buruk pada pasien, albumin memiliki karakteristik farmakologisnya sendiri sebagai antioksidan atau transporter, dan oleh karena itu, kekurangan albumin dapat mengakibatkan defisiensi fungsi tersebut, yang mengakibatkan lamanya tingkat penyembuhan pasien dari pengobatan. Albumin diketahui sebagai protein fase akut negatif, dan karena itu hipoalbuminemia mungkin menunjukkan peningkatan status inflamasi pasien, yang berpotensi menyebabkan kondisi pasien yang semakin memburuk (Kim, dkk., 2017)

### 2.14 Etiologi Hipoalbuminemia

Hipoalbuminemia adalah salah satu gangguan yang paling umum pada pasien rawat inap dan sakit kritis. Hipoalbuminemia mungkin akibat dari penurunan produksi (jarang) albumin atau peningkatan kehilangan albumin melalui ginjal, saluran gastrointestinal (GI), kulit, atau ruang ekstrasvaskular atau peningkatan katabolisme albumin atau kombinasi dari 2 atau lebih mekanisme ini. Hipoalbuminemia pula disebabkan oleh status nutrisi yang buruk (Gounden, dkk., 2022).

Penyakit hati yang parah dapat menyebabkan hipoalbuminemia, yang menyebabkan lebih sedikit tempat pengikatan obat eksogen yang tersedia. Hal ini menghasilkan sejumlah besar obat eksogen yang tidak terikat, yang dapat menyebabkan peningkatan sensitivitas obat. Sensitivitas ini bermanifestasi ketika pasien memiliki konsentrasi albumin serum lebih rendah dari 2,5 g/dL Moman, dkk., 2022).

### 2.15 Manifestasi Klinis Hipoalbuminemia

Hipoalbuminemia sering ditemukan pada pemeriksaan laboratorium rutin setelah pasien menunjukkan kondisi medis atau penyakit primer lainnya. Pasien dengan hipoalbuminemia hadir dengan

edema perifer (pitting) dan edema sentral (asites dan efusi) dan anasarca. Mereka mungkin juga mengeluh kelelahan dan kelemahan yang berlebihan dan ciri-ciri lain dari kekurangan gizi terkait, misalnya, anemia defisiensi besi pada penyakit Celiac. Pasien mungkin datang dengan ciri-ciri penyakit primer, misalnya penyakit kuning pada penyakit hati, diare (PLE) (Gounden, dkk., 2022).

#### 2.16 Tatalaksana Hipoalbuminemia

Pengobatan diarahkan pada penyebab hipoalbuminemia karena merupakan konsekuensi dari beberapa penyakit. Hipoalbuminemia akibat kekurangan nutrisi, dapat diatasi dengan mengonsumsi makanan kaya protein untuk meningkatkan kadar albumin, seperti kacang-kacangan, putih telur, ikan gabus, susu, serta produk turunannya. Dalam sakit kritis, khususnya, pasien luka bakar, infus albumin dapat diberikan. Masih kontroversial apakah infus albumin bermanfaat secara klinis bagi kelompok pasien sakit kritis lainnya. Ini juga memiliki beberapa nilai pada pasien dengan sirosis dengan komplikasi tertentu (Gounden, dkk., 2022).

#### 2.17 Hubungan Pemfigus Vulgaris dengan Hipoalbuminemia

Stres oksidatif adalah keadaan patologis karena terjadi pembentukan Reactive Oxygen Species (ROS) dalam jumlah berlebihan ke tingkat yang lebih besar dari kapasitas proses antioksidan tubuh, yang dapat menyebabkan apoptosis sel dan akumulasi sisa-sisa apoptosis, mendorong pembentukan autoantibodi, dan memicu reaksi kaskade autoimun (Li, dkk., 2017). Saat ini, diyakini bahwa terjadinya dan perkembangan penyakit autoimun adalah proses multifaktorial dan multistadial, dan bahwa stres oksidatif adalah faktor pemicu yang berperan tidak hanya dalam patogenesis penyakit autoimun, tetapi juga dalam perburukan penyakit tersebut (Shah, dkk., 2013). Beberapa penelitian telah mengkonfirmasi bahwa serum albumin adalah antioksidan utama dalam cairan ekstraseluler dan memiliki sifat antioksidan. Ada banyak bukti bahwa stres oksidatif terlibat erat dalam perkembangan dan progresi

penyakit kulit autoimun, seperti lupus eritematosus sistemik (SLE), psoriasis dan pemfigus vulgaris (Li, dkk., 2017).

Penelitian Li, dkk (2017) mengungkapkan bahwa kadar serum Tbil, Dbil, Ibil, UA dan albumin pada pasien dengan pemfigus vulgaris secara signifikan lebih rendah dibandingkan dengan mereka yang memiliki kontrol kesehatan yang baik. Karena stres oksidatif sangat terlibat dalam perkembangan dan progresi penyakit kulit autoimun, termasuk SLE, psoriasis dan tampaknya pemfigus vulgaris adalah salah satu penyakit kulit autoimun yang patogenesisnya mungkin terkait dengan tingkat antioksidan yang rendah. Dilaporkan pula bahwa pasien dengan pemfigus vulgaris mengalami peningkatan stres oksidatif (Li, dkk., 2017).

#### Kasus

Pasien laki-laki 53 tahun datang ke UGD RSUD Buleleng diantar keluarganya pada tanggal 27 Agustus 2022 pukul 18.50 WITA dengan keluhan nyeri pada seluruh kulit. Keluhan dirasakan sejak 1.5 bulan yang lalu dan hilang timbul. Awalnya terdapat bintik berisi air di kulit kepala lalu 2 hari setelahnya menyebar ke leher, mulut, dan setiap hari bertambah hingga menyebar ke seluruh kulit pada tubuh. Bintik sempat pecah karena digaruk oleh pasien hingga beberapa ada yang basah dan kering. Keluhan nyeri memberat saat terkena paparan sinar matahari. Pasien pula mengeluhkan gatal di daerah bintik sejak awal muncul. Pasien pula mengeluhkan keluar air liur yang terus menerus sejak awal kejadian gejala. Tidak ada mual, muntah, penurunan nafsu makan dan berat badan. Pasien tidak rutin makan-makanan yang bergizi seimbang dan jarang mengonsumsi daging. Pasien mengatakan bahwa tidak memiliki keluhan serupa dan penyakit sistemik seperti hipertensi dan diabetes melitus. Pasien sempat berobat ke dokter spesialis kulit dan mendapat obat gatal dan salep kulit. Pasien lupa nama obat yang diberikan. Keluarga pasien tidak memiliki keluhan serupa dan penyakit sistemik seperti hipertensi dan diabetes melitus. Pasien bekerja sebagai buruh serabutan. Pasien mengatakan bahwa jarang mandi dan hanya mandi 1 kali sehari.



Kondisi umum pasien tampak lemah dengan status kesadaran E4V5M6 (Compos Mentis). Tekanan darah pasien ialah 180/70 mmHg, Nadi 76 x/menit, laju napas 20 x/menit, suhu axilla 36,7oC, dengan berat badan 45 kg

Kondisi kepala pasien normocephalic, dengan kondisi mata yakni konjungtiva anemis (-/-), ikterik (+/+), refleks pupil (+/+), isokor (3mm/3mm), pada THT dalam batas normal, lalu pada leher dengan pembesaran KGB (-). Pada thoraks simetris, bunyi jantung S1S2 reguler, murmur (-), retraksi (-), sonor, vesikuler (+), rhonki (-), wheezing (-). Pada abdomen distensi (-), bising usus (+), timpani (+). Pada ekstremitas akral hangat di kedua ekstremitas, tidak ada edema, dan CRT <2dtk.

Pada effloresensi, pada regio kepala, wajah, leher, badan, punggung, tangan kanan dan kiri, serta kaki kanan dan kiri terdapat erosi berbentuk geografika dengan ukuran terkecil 0.5 cm x 1 cm x 0.5 cm dan ukuran terbesar 5 cm x 6 cm x 0.5 cm tersebar generalisata dengan di atasnya terdapat krusta berwarna kecoklatan dengan nikolsky sign positif. Prognosis pada pasien ini ialah dubia ad bonam oleh karena penggunaan kortikosteroid yang sudah terkontrol dengan baik sejak awal masuk hingga pasien pulang.



Gambar 3.1 Gambaran Lesi Pasien

## PEMBAHASAN

Pemfigus vulgaris merupakan kelainan autoimun berupa vesikel atau bulla pada kulit ataupun mukosa yang berasal dari lapisan suprabasal epidermis yang dihasilkan dari produksi autoantibodi terhadap desmoglein 1 dan 3 (William, 2016; Porro, dkk., 2019).

Pemfigus vulgaris merupakan bentuk yang tersering dijumpai dari seluruh kasus pemfigus (80% dari seluruh kasus) (Djuanda, dkk., 2019). Rata-rata onset pemfigus vulgaris biasanya terlihat antara usia 40 sampai 60 tahun, namun dapat pula terjadi pada anak-anak (Djuanda, dkk., 2019; Ingold, dkk., 2022). Lesi kulit pada pemfigus vulgaris bisa gatal atau nyeri. Paparan radiasi ultraviolet dapat memperburuk aktivitas penyakit. Lesi utama pemfigus vulgaris adalah lepuh lembek (flaccid blister), yang dapat terjadi di mana saja pada permukaan kulit, tetapi biasanya tidak pada telapak tangan dan telapak kaki. Karena lepuh pemfigus vulgaris rapuh, lesi kulit yang paling umum diamati pada pasien adalah erosi akibat lepuh pecah. Erosi ini seringkali cukup besar, karena memiliki kecenderungan untuk menyebar di pinggirannya (Goldsmith, dkk., 2019). Temuan khas pada pasien pemfigus adalah bahwa erosi dapat meluas ke kulit yang tampak normal dengan menarik sisa dinding lepuh atau menggosok di tepi lesi aktif, selain itu, erosi dapat diinduksi pada kulit yang tampak normal jauh dari lesi aktif dengan tekanan atau gaya geser mekanis. Fenomena ini dikenal sebagai nikolsky sign Tanda ini membantu membedakan pemfigus dari penyakit kulit melepuh lainnya seperti pemfigoid, namun temuan serupa juga dapat ditemukan pada sindrom kulit melepuh staphylococcal, Stevens-Johnson

syndrome, dan Toxic Epidermal Necrolysis (Goldsmith, dkk., 2019).

Diagnosis pemfigus vulgaris dapat ditegakkan jika ditemukan hasil positif pada pemeriksaan klinis, pemeriksaan histologi, dan uji imunologik, atau dua tanda yang mengarah diagnosis pemfigus vulgaris dan adanya uji imunologik (William, 2016; Porro, dkk., 2019). Dari hasil anamnesis didapatkan pasien laki-laki usia 53 tahun datang ke UGD RSUD Buleleng diantar keluarganya pada tanggal 27 Agustus 2022 pukul 18.50 WITA dengan keluhan nyeri pada seluruh kulit. Keluhan dirasakan sejak 1.5 bulan yang lalu dan hilang timbul. Awalnya terdapat bintik berisi air di kulit kepala lalu 2 hari setelahnya menyebar ke leher, mulut, dan setiap hari bertambah hingga menyebar ke seluruh kulit pada tubuh. Bintik sempat pecah karena digaruk oleh pasien hingga beberapa ada yang basah dan kering. Keluhan nyeri memberat saat terkena paparan sinar matahari. Pasien pula mengeluhkan gatal di daerah bintik sejak awal muncul. Pasien pula mengeluhkan keluar air liur yang terus menerus sejak awal kejadian gejala. Tidak ada mual, muntah, penurunan nafsu makan dan berat badan. Lalu status efloresensi yakni pada regio kepala, wajah, leher, badan, punggung, tangan kanan dan kiri, serta kaki kanan dan kiri terdapat erosi berbentuk geografika dengan ukuran terkecil 0.5 cm x 1 cm x 0.5 cm dan ukuran terbesar 5 cm x 6 cm x 0.5 cm tersebar generalisata dengan di atasnya terdapat krusta berwarna kecoklatan dengan nikolsky sign positif.

Berdasarkan hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik terdapat manifestasi klinis yang sesuai dengan teori yakni pada anamnesis diterangkan bahwa usia pasien berkisar di antara 40-60 tahun, lesi awalnya terjadi pada bagian kepala lalu mengenai mukosa mulut yang ditandai pula dengan pengeluaran air liur yang tidak berhenti. Pada pemeriksaan fisik terdapat terdapat erosi akibat lepuh yang pecah dan terdapat tanda nikolsky sign positif. Berdasarkan hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik, dapat disimpulkan bahwa pasien terdiagnosis Pemfigus Vulgaris.

Pada anamnesis pula pasien mengatakan tidak memiliki riwayat

hipertensi, serta pada pemeriksaan tanda vital didapatkan tekanan darah 180/70 mmHg yang menandakan bahwa pasien mengalami hipertensi primer.

Pemfigus vulgaris dibedakan dari dermatitis herpetiformis dan pemfigoid bulosa. Dermatitis herpetiformis dapat mengenai anak dan dewasa, keadaan umum penderita baik, keluhan gatal sangat nyata, ruam polimorf, dinding vesikel/ bulla tegang dan berkelompok. Pemfigus vulgaris umumnya mengenai orang dewasa, keadaan umumnya buruk, tidak gatal, bulla ber dinding kendur, dan biasanya generalisata. Pada dermatitis herpetiformis, bulla letaknya di subepidermal, sedangkan pada pemfigus vulgaris, bulla letaknya intraepidermal dan terdapat akantolisis. Pemfigoid bulosa berbeda dari pemfigus vulgaris karena keadaan umum baik, bulla tegang, dan letaknya di subepidermal (Goldsmith, dkk., 2019; Djuanda, dkk., 2019).

Tatalaksana pemfigus vulgaris dibagi dalam 3 fase, yaitu fase kontrol, fase konsolidasi, dan fase maintenance (Moman, dkk., 2022). Fase kontrol merupakan fase penyakit dapat dikontrol, terbukti dari tidak terbentuknya lesi baru dan penyembuhan lesi yang sudah ada.

Direkomendasikan kortikosteroid dosis tinggi, umumnya diberikan prednisone dan deksametason. Dosis prednison bervariasi bergantung pada berat dan ringan dari penyakit, yakni berkisar antara 60-150 mg/hari. Ada pula yang menggunakan 3 mg/kgBB sehari bagi pemfigus yang berat. Pada dosis tinggi, sebaiknya diberikan deksametason secara intramuskular atau intravena. Dosis harus di taper off segera setelah lesi terkontrol (Djuanda, dkk., 2019).

Jika belum ada perbaikan atau ditandai dengan timbul lesi baru setelah 5-7 hari dengan dosis inisial, maka dosis dinaikan sebesar 50%. Apabila telaj ada perbaikan, maka dosis dapat diturunkan secara bertahap. Biasanya setiap 5-7 hari diturunkan 10-20 mg ekuivalen prednisone tergantung respon dari masing-masing individu. Apabila pemberian prednisone melebihi 40 mg sehari, maka harus disertai antibiotic untuk mencegah infeksi sekunder (Djuanda, dkk., 2019).

Selama terapi kortikosteroid dosis tinggi harus dipantau risiko diabetes, infeksi, hipertensi, gangguan jantung dan paru. Obat-obat immunosupresi, seperti azathioprine, mycophenolate mofetil, methotrexate, dan cyclophosphamide, dikombinasikan dengan kortikosteroid dosis rendah dapat mengurangi efek samping kortikosteroid. Azathioprine merupakan terapi adjuvan yang sering digunakan karena relatif murah dan aman dikombinasikan dengan kortikosteroid dosis tinggi. Dosis azathioprine 2,5 mg/kgBB/ hari. Prednison dengan azathioprine lebih efektif daripada prednison saja, azathioprine tanpa prednison baru memberikan efek positif 3-5 minggu kemudian (William, 2016). Pada pasien hipertensi dengan pemfigus vulgaris, maka dosis metilprednisolon yang diberikan ialah 40-125 mg dengan dosis terbagi (Djuanda, dkk., 2019).

Pada fase kontrol pasien diberikan obat berupa: IVFD NaCl 0.9% 20 tpm untuk mengatasi kekurangan cairan oleh karena luka terbuka, diet TKTP dan transfusi Albumin 1 fls/hari untuk mengatasi hipoalbuminemia, Ketorolac 3x30 mg/iv sebagai antinyeri, Levofloxacin 1x500 mg/po untuk mencegah infeksi sekunder, Cetirizin 1x10 mg/po untuk mengurangi gatal. Diberikan Amlodipin 1x5 mg/po dan Candesartan 1x 8 mg/po untuk mengontrol kondisi hipertensi. Rawat luka per hari dengan kompres basah dengan NaCl 0.9% selama 15 menit setiap. Untuk pemberian metilprednisolon vial diberikan dengan total maksimal 125 mg/hari oleh karena kondisi pasien hipertensi. Maka diberikan 62.5 mg – 62.5 mg – 0 pada tanggal 27 Juli – 4 Agustus 2022 dan diturunkan pada tanggal 5 Agustus – 8 Agustus 2022 menjadi 62.5 mg – 0 – 0, lalu diturunkan lagi pada tanggal 9 Agustus – 11 Agustus menjadi 41.6 mg – 0 – 0. Diberikan Ranitidine 2x50 mg/2ml/iv sebagai pencegahan ulkus gaster pada pemberian NSAID serta kortikosteroid. Diberikan Povidone Iodine 1% gargle 3x1/hari selama 30 menit untuk mengatasi air liur yang keluar terus menerus akibat lesi di mukosa mulut.

Fase konsolidasi merupakan fase terapi untuk mengontrol penyakit hingga sebagian besar (sekitar 80%) lesi kulit

sembuh, fase ini dimulai saat berlangsung penyembuhan kulit hingga sebagian besar lesi kulit telah sembuh. Lama fase ini hanya beberapa minggu, jika penyembuhan lambat dosis terapi kortikosteroid ataupun terapi adjuvan immunosupresan perlu ditingkatkan (William, dkk., 2016).

Pada fase konsolidasi, pasien diberikan obat pulang berupa: Metilprednisolon po 24 mg – 16 mg – 0, Omeprazole 1x20 mg/po, Asam Mefenamat 3x500 mg/po, Cefixim 2x100 mg/po, Cetirizin 1x10 mg/po, Amlodipin 1x5 mg/po, Candesartan 1x 8 mg/po, Rawat luka per hari dengan kompres basah dengan NaCl 0.9% selama 15 menit setiap pagi, Hidrokortison cream 10 mg + Gentamicin cream 10 mg 2x1. Pasien diminta datang untuk kontrol di poliklinik setiap 2 hari sekali untuk melihat perkembangan pengobatan.

Fase pemeliharaan ini dimulai saat sebagian besar lesi telah sembuh dan tidak tampak lagi lesi baru. Pada fase ini dosis kortikosteroid diturunkan bertahap, sekitar seperempat dosis setiap satu hingga dua minggu. Penurunan yang terlalu cepat berisiko memunculkan lesi kulit baru, penurunan yang terlalu lambat meningkatkan risiko efek samping kortikosteroid. Jika pada fase ini muncul lesi baru minimal dapat diberi kortikosteroid topikal atau intralesi. Jika lesi jumlahnya banyak, dosis kortikosteroid ditingkatkan 25-50%. Pada fase ini obat-obat immunosupresi perlu dibatasi karena mempunyai efek samping infertilitas dan meningkatkan risiko kanker (William, dkk., 2016).

Prognosis dari pemfigus vulgaris bergantung pada penggunaan kortikosteroid. Sebelum kortikosteroid digunakan, maka kematian pada 50% penderita dalam tahun pertama. Sebab kematian ialah sepsis, kaheksia, dan ketidakseimbangan elektrolit. Pengobatan dengan kortikosteroid membuat prognosis lebih baik (Djuanda, dkk., 2019)

Prognosis pada pasien ini ialah dubia ad bonam oleh karena penggunaan kortikosteroid yang sudah terkontrol dengan baik sejak awal masuk hingga pasien pulang.

Hipoalbuminemia didefinisikan sebagai kadar albumin intravascular yakni

kurang dari 3,5 g/dL. Hipoalbuminemia menunjukkan status nutrisi yang buruk pada pasien, albumin memiliki karakteristik farmakologisnya sendiri sebagai antioksidan atau transporter, dan oleh karena itu, kekurangan albumin dapat mengakibatkan defisiensi fungsi tersebut, yang mengakibatkan lamanya tingkat penyembuhan pasien dari pengobatan. Albumin diketahui sebagai protein fase akut negatif, dan karena itu hipoalbuminemia mungkin menunjukkan peningkatan status inflamasi pasien, yang berpotensi menyebabkan kondisi pasien yang semakin memburuk (Sudoyo, dkk., 2014).

Penyakit hati yang parah dapat menyebabkan hipoalbuminemia, yang menyebabkan lebih sedikit tempat pengikatan obat eksogen yang tersedia. Hal ini menghasilkan sejumlah besar obat eksogen yang tidak terikat, yang dapat menyebabkan peningkatan sensitivitas obat. Sensitivitas ini bermanifestasi ketika pasien memiliki konsentrasi albumin serum lebih rendah dari 2,5 g/dL (Yuwen, dkk., 2017).

Hipoalbuminemia sering ditemukan pada pemeriksaan laboratorium rutin setelah pasien menunjukkan kondisi medis atau penyakit primer lainnya. Pasien dengan hipoalbuminemia hadir dengan edema perifer (pitting) dan edema sentral (asites dan efusi) dan anasarca. Mereka mungkin juga mengeluh kelelahan dan kelemahan yang berlebihan dan ciri-ciri lain dari kekurangan gizi terkait, misalnya, anemia defisiensi besi pada penyakit Celiac. Pasien mungkin datang dengan ciri-ciri penyakit primer, misalnya penyakit kuning pada penyakit hati, diare (PLE) (Li, dkk., 2017).

Pada anamnesis, pasien mengatakan bahwa tidak rutin makan-makanan yang bergizi seimbang dan jarang mengonsumsi daging. Pada pemeriksaan fisik didapatkan kondisi umum lemas, berat badan yang kurang, konjungtiva ikterik yang menandakan suatu kondisi gangguan hati. Pada pemeriksaan penunjang pula didapatkan kadar albumin serum pasien sebesar 2.54 g/dL yang merupakan kadar yang rendah serta fungsi hati yang meningkat yang dibuktikan dari hasil SGOT dan SGPT

pasien yang tinggi sehingga diagnosis mengarah ke hipoalbuminemia.

Beberapa penelitian telah mengkonfirmasi bahwa serum albumin adalah antioksidan utama dalam cairan ekstraseluler dan memiliki sifat antioksidan. Ada banyak bukti bahwa stres oksidatif terlibat erat dalam perkembangan dan progresi penyakit kulit autoimun, seperti lupus eritematosus sistemik (SLE), psoriasis dan pemfigus vulgaris (Chiurchiu, dkk., 2011).

Penelitian Li, dkk (2017) mengungkapkan bahwa kadar serum Tbil, Dbil, Ibil, UA dan albumin pada pasien dengan pemfigus vulgaris secara signifikan lebih rendah dibandingkan dengan mereka yang memiliki kontrol kesehatan yang baik. Karena stres oksidatif sangat terlibat dalam perkembangan dan progresi penyakit kulit autoimun, termasuk SLE, psoriasis dan tampaknya pemfigus vulgaris adalah salah satu penyakit kulit autoimun yang patogenesisnya mungkin terkait dengan tingkat antioksidan yang rendah. Dilaporkan pula bahwa pasien dengan pemfigus vulgrais mengalami peningkatan stres oksidatif (Chiurchiu, dkk., 2011).

Pengobatan diarahkan pada penyebab hipoalbuminemia karena merupakan konsekuensi dari beberapa penyakit. Hipoalbuminemia akibat kekurangan nutrisi, dapat diatasi dengan mengonsumsi makanan kaya protein untuk meningkatkan kadar albumin, seperti kacang-kacangan, putih telur, ikan gabus, susu, serta produk turunannya. Dalam sakit kritis, khususnya, pasien luka bakar, infus albumin dapat diberikan. Masih kontroversial apakah infus albumin bermanfaat secara klinis bagi kelompok pasien sakit kritis lainnya. Ini juga memiliki beberapa nilai pada pasien dengan sirosis dengan komplikasi tertentu (Li, dkk., 2017).

Pada pasien untuk mengatasi kondisi hipoalbuminemia, diberikan tatalaksana berupa diet Tinggi Kalori Tinggi Protein (TKTP) serta pemberian transfusi albumin 1 fls/hari agar kadar albumin serum pasien kembali ke batas normal.

## SIMPULAN

Telah dilaporkan kasus laki-laki berusia 53 tahun yang mengalami keluhan

nyeri seluruh kulit, Keluhan dirasakan sejak 1.5 bulan yang lalu dan hilang timbul. Awalnya terdapat bintik berisi air di kulit kepala lalu 2 hari setelahnya menyebar ke leher, mulut, dan setiap hari bertambah hingga menyebar ke seluruh kulit pada tubuh. Bintik sempat pecah karena digaruk oleh pasien hingga beberapa ada yang basah dan kering. Keluhan nyeri memberat saat terkena paparan sinar matahari. Pasien pula mengeluhkan gatal di daerah bintik sejak awal muncul. Tidak ada mual, muntah, penurunan nafsu makan dan berat badan. Pasien tidak rutin makan-makanan yang bergizi seimbang dan jarang mengonsumsi daging. Berdasarkan pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien tampak lemah dengan status efloresensi pada regio kepala, wajah, leher, badan, punggung, tangan kanan dan kiri, serta kaki kanan dan kiri terdapat erosi berbentuk geografika dengan ukuran terkecil 0.5 cm x 1 cm x 0.5 cm dan ukuran terbesar 5 cm x 6 cm x 0.5 cm tersebar generalisata dengan di atasnya terdapat krusta berwarna kecoklatan dengan nikolsky sign positif. Diagnosis pemfigus vulgaris dapat ditegakkan jika ditemukan hasil positif pada pemeriksaan klinis, pemeriksaan histologi, dan uji imunologik, atau dua tanda yang mengarah diagnosis pemfigus vulgaris dan adanya uji imunologik sehingga diagnosis mengarah ke pemfigus vulgaris. Pada anamnesis pula pasien mengatakan tidak memiliki riwayat hipertensi, serta pada pemeriksaan tanda vital didapatkan tekanan darah 180/70 mmHg yang menandakan bahwa pasien mengalami hipertensi primer. Pada anamnesis, pasien mengatakan bahwa tidak rutin makan-makanan yang bergizi seimbang dan jarang mengonsumsi daging. Pada pemeriksaan fisik pula pasien tampak lemas dan berat badan yang kurang. Pada pemeriksaan penunjang pula didapatkan kadar albumin serum pasien sebesar 2.54 g/dL yang merupakan kadar yang rendah serta fungsi hati yang meningkat yang dibuktikan dari hasil SGOT dan SGPT pasien yang tinggi sehingga diagnosis pula mengarah ke hipoalbuminemia. Pada pasien diberikan tatalaksana berupa pemberian kortikostreoid sistemik yaitu metilprednisolon yang dilakukan

penurunan dosis berkala untuk menghindari efek samping kortikosteroid serta diet TKTP dan transfuse albumin untuk mengatasi kondisi hipoalbuminemia.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Armstrong, C. (2014). Joint National Committee. JNC8 guidelines for the management of hypertension in adults. *Am Fam Physician*. Vol. 90, No. 7, Hal. 503-4. PMID: 25369633.
- Chiurchiu, V., Maccarrone M. (2011). Chronic inflammatory disorders and their redox control: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities. *Antioxid Redox Signal*: 2605–41.
- Djuanda, A, dkk. (2019). *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. Edisi Ketujuh. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Goldsmith, L.A., Katz, S.I., Gilchrist, B.A., Paller, AS., Leffell, DJ., Wolff, K. (2019). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Eight Edition. Volume one. US: McGraw-Hill.
- Gounden, V., Vashisht, R., Jialal, I. (2022). Hypoalbuminemia. [Updated 2022 Jun 19]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526080/>
- Ingold, C.J., Khan, M.A.B. (2022). Pemphigus Vulgaris. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- James, W., Berger, T., Elston, D. (2011) *Chronic blistering disorder. Andrew's disease of the skin*. 11th ed. Elsevier.
- Kim, S., McClave, S.A., Martindale, R.G., Miller, K.R., Hurt, R.T. (2017). Hypoalbuminemia and Clinical Outcomes: What is the Mechanism behind the Relationship? *Am Surg*. 1;83(11):1220-1227. doi: 10.1177/000313481708301123. PMID: 29183523.
- Li, W.C., Mo, L.J., Shi, X., Lin, Z.Y., Li, Y.Y., Yang, Z. (2017). Antioxidant status of serum bilirubin, uric acid and albumin in pemphigus vulgaris. *Clinical and Experimental*

- Dermatology. 43(2), 158–163.  
doi:10.1111/ced.13289
- Moman, R.N., Gupta, N., Varacallo, M. (2022) Physiology, Albumin. [Updated 2022 Jan 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Available from:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459198/>
- Porro, A.M., Seque, C.A., Ferreira, M.C.C., Enokihara, M.M.S.E.S. (2019). Pemphigus vulgaris. *An Bras Dermatol.* Jul 29;94(3):264-278.
- Shah, A.A., Sinha, A.A. (2013). Oxidative stress and autoimmune skin disease. *Eur J Dermatol*;23: 5–13.
- Sudoyo, A.W., Setiati, S., Alwi, I., Stiyohadi, B., Syam, A.F. (2014). Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid II edisi VI. Jakarta: Interna Publishing.
- William, V. (2016). Pemfigus Vulgaris: Diagnosis dan Tatalaksana. *CDK-247/ vol. 43 no. 12 th.*
- Yuwen, P., Chen, W., Lv, H., Feng, C, Li, Y., Zhang, T., Hu, P., Guo, J., Tian, Y., Liu, L., Sun, J., Zhang, Y. (2017) Albumin and surgical site infection risk in orthopaedics: a meta-analysis. *BMC Surg*;17(1):7.