



ISSN 0216-0773

MEDIA DERMATO-VENEREOLOGICA INDONESIANA

Editorial: Perkembangan pemeriksaan penunjang dan tata laksana berbagai penyakit kulit.

Gambaran Klinis Karsinoma Sel Basal di Poli Tumor dan Bedah Kulit RSUP Dr. Hasan Sadikin Tahun 2014-2017

Pengaruh Pemberian Probiotik *Lactobacillus plantarum* dalam Tata Laksana Dermatitis Atopik

Hubungan Pewarna Sintetis terhadap Kejadian Dermatitis Kontak Okupasional pada Pengrajin Kain Jumputan Pelangi Palembang

Angka Kejadian dan Karakteristik Tinea Kapitis di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode 2016–2020

Chronic Bullous Disease of Childhood: Tinjauan Klinis, Histopatologi, dan *Direct Immunofluorescence* Pada Penegakan Diagnosis

Kasus Serial: Efektivitas Terapi Dermatitis Seboroik Berdasarkan Panduan Pengobatan 2017

Alopesia Areata Sebagai Sekuele Post Reinfeksi COVID-19

Mukormikosis Kutan Pada Anak: Tinjauan Pustaka

Keratoakantoma : Diagnosis dan Tatalaksana

MDVI	Vol. 49	No. 3	Hal. 132-189	Jakarta Juli 2022	ISSN 0216-0773
------	---------	-------	--------------	----------------------	----------------

DAFTAR ISI

Editorial: Perkembangan pemeriksaan penunjang dan tata laksana berbagai penyakit kulit.	132
<i>Sri Linuwih SW Menaldi</i>	

ARTIKEL ASLI

Gambaran Klinis Karsinoma Sel Basal di Poli Tumor dan Bedah Kulit RSUP Dr. Hasan Sadikin Tahun 2014-2017	133 - 138
<i>Eva Krishna Sutedja*, Nurmaliha Wulandini, Wulan Mayasari</i>	
Pengaruh Pemberian Probiotik <i>Lactobacillus plantarum</i> dalam Tata Laksana Dermatitis Atopik	139 - 144
<i>Izzah Faidah, Lukman Ariwibowo*</i>	
Hubungan Pewarna Sintetis terhadap Kejadian Dermatitis Kontak Okupasional pada Pengrajin Kain Jumputan Pelangi Palembang	145 - 151
<i>Reza Mayasari*, Soenarto Kartowigno, Nopriyati, Syarif Husin</i>	
Angka Kejadian dan Karakteristik Tinea Kapitis di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode 2016–2020	152 - 157
<i>Risa Miliawati Nurul Hidayah*, Khairani Dewi T., Hendra Gunawan, Reiva Farah Dwiyan, Chrysanti, Lies Marlisa Ramali</i>	

LAPORAN KASUS

<i>Chronic Bullous Disease of Childhood</i> : Tinjauan Klinis, Histopatologi, dan <i>Direct Immunofluorescence</i> Pada Penegakan Diagnosis	158 - 162
<i>Nita Damayanti*, Yulia Eka Irmawati, Sunardi Radiono, Yohanes Widodo, Ery Kus Dwianingsih</i>	
Kasus Serial: Efektivitas Terapi Dermatitis Seboroik Berdasarkan Panduan Pengobatan 2017	163 - 167
<i>Rhida Sarly Amalia, Dini Daniaty, Sandra Widaty*</i>	
Alopesia Areata Sebagai Sekuele Post Reinfeksi COVID-19	168 - 172
<i>Rudi Chandra*, Djohan</i>	

TINJAUAN PUSTAKA

Mukormikosis Kutan Pada Anak: Tinjauan Pustaka	173 - 181
<i>Dina Febriani*, Suci Widhiati</i>	
Keratoakantoma : Diagnosis dan Tatalaksana	182 - 189
<i>Nevristia Pratama¹*, Ketut Kwartantaya Winaya¹, Nandya Dwi Zella²</i>	

PERKEMBANGAN PEMERIKSAAN PENUNJANG DAN TATA LAKSANA BERBAGAI PENYAKIT KULIT

MDVI pada edisi ke-3 kali ini memuat berbagai topik, terutama bidang dermatologi. Aspek yang dibahas lebih banyak pada tata laksana, dan hanya tiga topik yang membahas tentang penegakan diagnosis. Kami akan mengulas selang pandang sebagai pengantar dalam edisi ini.

Penggunaan probiotik di bidang dermatologi sudah sering dipublikasikan. Hasil penelitian yang dipublikasikan mengemukakan perbaikan klinis pada kasus dermatitis atopik dengan alergi, yang diukur melalui SCORAD. Penggunaan obat biologik pada dermatitis atopik juga memberikan hasil yang baik, walaupun terapi ini tidak murah. Perlu dipertimbangkan sebagai pengobatan alternatif pada dermatitis atopik, terutama pada kondisi yang berulang dan berat. Obat biologik juga sangat bermanfaat pada kasus psoriasis yang kambuhan.

Pada era pandemi Covid-19, banyak dilaporkan keterlibatan organ termasuk kulit. Alopecia areata merupakan kelainan pada kulit tersering, yang diduga disebabkan gangguan respon imun. Hal ini menyebabkan kaskade sitokin yang mengganggu *hair follicle immune*

privilege (HFIP). Patogenesis alopecia ini masih terus dipelajari oleh para ahli.

Terkait infeksi fungal, tinea kapitis tipe *grey patch* merupakan tipe terbanyak (56,7%) dari keseluruhan tinea kapitis yang diperoleh dari data kunjungan di Poliklinik Dermatologi dan Venereologi RS Hasan Sadikin, Bandung. Sebuah telaah kasus berbasis bukti, yaitu mukormikosis juga ditampilkan pada edisi kali ini. Mukormikosis memiliki mortalitas dan morbiditas yang tinggi, sehingga penting sekali menentukan cara membangun diagnosis yang tepat.

Semoga hasil penelitian, laporan kasus dan telaah pustaka yang telah sejawat kirim dan kami unggah di MDVI edisi ke- 3 dapat bermanfaat untuk para pembaca MDVI.

Sri Linuwih SW Menaldi
Tim Editor MDVI

CHRONIC BULLOUS DISEASE OF CHILDHOOD: TINJAUAN KLINIS, HISTOPATOLOGI, DAN *DIRECT IMMUNOFLOURESCENCE* PADA PENEGAKAN DIAGNOSIS

Nita Damayanti ^{1*}, Yulia Eka Irmawati¹, Sunardi Radiono¹, Yohanes Widodo¹, Ery Kus Dwianingsih²

¹Departemen Dermatologi dan Venereologi

²Departemen Patologi Anatomi

Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat, dan Keperawatan,
Universitas Gadjah Mada /RSUP dr. Sardjito, Yogyakarta

ABSTRAK

Chronic bullous disease of childhood (CBDC) adalah penyakit autoimun bulosa yang jarang, non hereditas, dan biasanya muncul pada dekade pertama kehidupan. Gambaran klinis berupa bula tegang berisi cairan jernih atau hemoragik yang membentuk cluster of jewels, rosette, atau string of pearls. Fitur histopatologi CBDC berupa celah subepidermal dengan neutrofil atau eosinofil di sepanjang membran basal. Pemeriksaan direct immunofluorescence (DIF) terdapat deposit linear homogen immunoglobulin (Ig) A pada area membran basal. Deposit tambahan imunoreaktan lain, seperti IgG dan komplemen ketiga (C3), ditemukan pada sebagian kecil pasien CBDC. Tujuan penulisan laporan ini adalah meningkatkan pemahaman tentang penegakan diagnosis CBDC secara klinis serta variasi temuan histopatologi dan DIF. Seorang anak perempuan usia 4 tahun 9 bulan mengalami lepuh pada kulit disertai rasa gatal, namun tanpa keluhan sistemik sejak 2 bulan lalu. Status dermatovenereologis tampak bula dinding tegang multipel berkelompok dengan pola rosette. Pemeriksaan histopatologi tampak celah subepidermal dengan sedikit sebaran sel polimorfonuklear. Pemeriksaan DIF pada kulit peri-lesi terdapat deposit IgG, IgA, dan C3 pada membran basal dengan pola linear. Diagnosis CBDC ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan histopatologi berupa gambaran celah subepidermal serta imunopatologi DIF berupa deposit linear IgG, IgA dan C3 pada membran basal.

Kata kunci : Chronic Bullous Disease of Childhood, Direct Immunofluorescence, histopatologi

CHRONIC BULLOUS DISEASE OF CHILDHOOD: CLINICAL REVIEW, HISTOPATHOLOGY, AND *DIRECT IMMUNOFLOURESCENCE* FOR DIAGNOSIS

ABSTRACT

A chronic bullous disease of childhood (CBDC) is a rare, non-hereditary autoimmune bullous disease that usually appears in the first decade of life. The clinical picture is a tense bulla filled with clear or hemorrhagic fluid forming clusters of jewels, rosettes, or strings of pearls. Histopathological features are subepidermal fissures with neutrophils or eosinophils along the basement membrane. Direct immunofluorescence (DIF) examination revealed homogeneous linear deposition of immunoglobulin (Ig) A in the basement membrane area. A small proportion of CBDC patients have additional deposits of other immunoreactions, most commonly IgG and possibly third complement (C3). The purpose of this report is to improve clinicians' understanding of the clinical diagnosis of CBDC as well as variations in histopathological findings and DIF. A girl aged 4 years and 9 months has experienced blisters on the skin since 2 months ago, itching, but no systemic complaints. Dermatovenereological status showed multiple tense wall bullae in groups with a rosette pattern. Histopathological examination revealed a subepidermal cleft with a small amount of polymorphonuclear cell infiltration. Examination of DIF on peri-lesional skin showed deposition of IgG, IgA, and C3 on the basement membrane in a linear pattern. The diagnosis of CBDC in bullous skin lesions was established by anamnesis, physical examination, histopathological examination in the form of subepidermal fissures, and DIF immunopathology in the form of linear deposition of IgG, IgA, and C3 on the basement membrane.

Korespondensi:

Jalan Farmako, Gd. Radiopoetro Lt. 3
Senolowo, Sekip Utara, Mlati, Sleman,
Yogyakarta, 55281
Tel: +6282332919995
Fax: +62 (274) 560700
E-mail: nitadamayanti91@gmail.com

Key word: Chronic Bullous Disease of Childhood, Direct Immunofluorescence, histopatology

PENDAHULUAN

Chronic bullous disease of childhood (CBDC) merupakan penyakit autoimun bulosa jarang, non hereditas yang muncul pada dekade pertama kehidupan.¹ Penyakit ini umumnya ditandai dengan adanya deposit linear IgA di sepanjang membran basal.² Data epidemiologi CBDC didapatkan adanya heterogenitas, yaitu 25 kasus dalam 3 tahun dilaporkan di Afrika Selatan pada tahun 1991 sedangkan 38 kasus dalam 30 tahun dilaporkan di Jepang pada tahun 2008.³ Data rekam medis poliklinik Dermatologi dan Venereologi RSUP Dr. Sardjito periode 2014–2019 terdapat 8 kasus CBDC. Predileksi etnis serta jenis kelamin tidak diketahui secara pasti.⁴

Manifestasi kulit CBDC ditandai dengan bula dinding tegang, berisi cairan jernih atau hemoragik dengan dasar kulit yang normal atau eritem, disertai rasa gatal. Bula dapat berkonfluen membentuk gambaran *cluster of jewels*, *rosette* atau *string of pearls*. Fase penyembuhan dapat meninggalkan bercak hiperpigmentasi atau hipopigmentasi tanpa jaringan parut.^{1,5,6}

Temuan histopatologi berupa bula subepidermal dengan infiltrat neutrofil atau kadang dapat ditemukan eosinofil. Gambaran ini menyerupai beberapa penyakit bulosa lainnya, sehingga diperlukan pemeriksaan imunofluoresensi, dimana biasanya ditemukan deposit linear IgA pada membran basalis. Beberapa laporan kasus CBDC menyebutkan bahwa dapat ditemukan deposit IgG, IgM, dan C3 selain deposit IgA.^{6,7}

Makalah ini melaporkan satu kasus jarang pada anak dengan gambaran klinis serta histopatologi yang mendukung CBDC serta didapatkan deposit IgA, IgG dan C3 pada pemeriksaan DIF. Laporan kasus ini diharapkan dapat memberikan wawasan dalam penegakkan diagnosis yang tepat serta meningkatkan kewaspadaan terhadap variasi deposit imunofluoresensi sehingga dapat membantu klinisi dalam memberikan terapi yang sesuai

ILUSTRASI KASUS

Seorang anak perempuan, usia 4 tahun 9 bulan dari Purworejo, datang ke Poli Dermatologi dan Venereologi (DV) RSUP Dr. Sardjito (RSS) dengan keluhan utama lepuh pada badan yang muncul sejak 2 bulan lalu. Awalnya, pasien mengeluh sakit kepala dan mengonsumsi obat sakit kepala yang dijual bebas. Satu hari kemudian, muncul lepuh pada punggung kaki kiri tanpa diawali adanya bentol atau kemerahan di kulit. Pasien berkonsultasi ke dokter umum dengan diagnosa dan terapi salep yang tidak diketahui. Keesokan hari, muncul beberapa lepuh baru pada dada. Lepuh teraba tegang, tidak mudah pecah serta terasa gatal. Pasien kemudian berobat ke puskesmas, didiagnosis sebagai alergi obat dan dirawat inap selama 4 hari. Keluhan

menetap dengan sebagian lepuh pecah karena garukan dan menimbulkan keropeng.

Satu bulan kemudian, lepuh baru muncul pada kedua tungkai bawah serta lengan. Pasien berkonsultasi ke Spesialis kulit dan kelamin RSUD setempat dengan diagnosis tidak diketahui dan dirawat inap selama 8 hari. Lepuh bertambah banyak pada hampir seluruh tubuh serta lidah selama pasien dirawat inap. Saat kontrol ulang ke RSUD, pasien masih mengeluhkan adanya lepuh baru pada punggung sejak 3 hari yang lalu. Pasien kemudian dirujuk ke poli DV RSS untuk pemeriksaan dan terapi lebih lanjut.

Hasil pemeriksaan di poli DV RSS menunjukkan keluhan lepuh baru masih muncul di dada serta punggung. Pasien masih mengonsumsi obat dari RS sebelumnya yaitu tablet Triamcinolone 32 mg/hari (16mg-16mg-0) dan kompres Povidone Iodine 1% pada lesi 2 kali sehari selama 10 menit. Riwayat penyakit dahulu tidak didapatkan keluhan gastrointestinal setelah mengonsumsi makanan yang mengandung gluten seperti roti dan mie. Riwayat keluhan serupa dan konsanguinitas tidak didapatkan pada keluarga.

Pemeriksaan fisik didapatkan kondisi umum pasien baik, *compos mentis*, tanda vital dalam batas normal, tidak teraba pembesaran limfonodi. Berat badan pasien 15 kg, tinggi badan 105 cm. Pemeriksaan dermatologis didapatkan bula dinding tegang multipel dengan beberapa bula tersusun *rosette* pada wajah, kedua tangan, kedua tungkai, lidah dan badan. Lesi erosi multipel dengan krusta diatasnya serta sebagian makula dan *patch* hipopigmentasi tampak pada hampir seluruh tubuh. Pemeriksaan *Nikolsky sign* dan *Asboe Hansen Sign* didapatkan hasil negatif. Diagnosis banding kasus ini adalah CBDC, *epidermolisis bulosa acquisita* (EBA), pemfigoid bulosa (PB), dan dermatitis herpetiformis (DH).

Pemeriksaan laboratorium darah rutin dan kimia darah didapatkan hasil dalam batas normal. Biopsi kulit diambil dari 2 lokasi yang berbeda, yaitu pada lesi bula berdinding tegang dan kulit normal area perilesional. Pemeriksaan histopatologi dari lesi bula didapatkan gambaran orthokeratosis tipe *basket weave*, hipogranulosis, serta tampak celah subepidermal berisi sedikit leukosit polimorfonuklear. Pemeriksaan DIF dari spesimen kulit normal perilesional didapatkan adanya deposit linear IgG, C3, dan, IgA pada membran basil. Hasil tersebut sesuai dengan diagnosis CBDC.

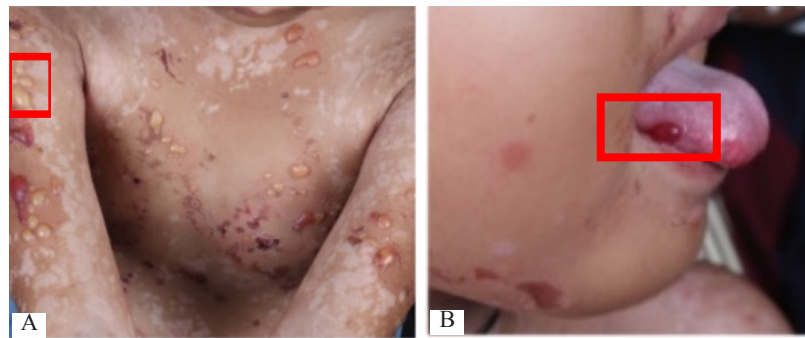
Diagnosis kerja pada kasus ini adalah CBDC yang ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang. Pasien diberikan terapi dapsone 1x 50 mg, *Kenalog® in orabase* 2 kali per hari pada lesi mulut, serta mometasone krim 2 kali per hari pada lesi erosi di badan.

DISKUSI

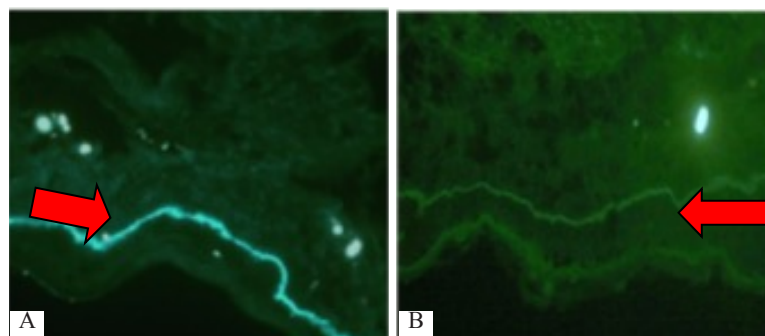
Chronic Bullous Disease of Childhood (CBDC) adalah penyakit autoimun didapat dengan temuan klinis berupa bula tegang berisi cairan jernih atau hemoragik pada dasar kulit normal atau eritema yang membentuk konfigurasi *cluster of jewels*, *rosette*, atau *string of pearls*, serta deposit linear IgA di sepanjang membran basal dari pemeriksaan DIF. Predileksi lesi kulit terutama pada wajah, ekstremitas, badan serta genital. Lesi pada mukosa dapat ditemukan hingga 76% kasus. Penyakit ini umumnya mengenai anak-anak dengan usia pada dekade pertama kehidupan, terutama usia di bawah 5 tahun.⁷ Penyebab CBDC hingga saat ini belum diketahui namun dikatakan dapat dipicu oleh infeksi, obat-obatan, vaksinasi, radiasi ultraviolet, atau keganasan. Target

antigen CBDC terletak pada membran basal epitel skuamosa. Antigen yang terlibat dalam patogenesis CBDC utamanya adalah 97-kDa (LABD97) dan antigen 120-kDa, yang mewakili fragmen domain ekstraseluler kolagen XVII (BP180), sebuah trans membran protein yang berperan menjaga adhesi epidermal.^{8,9}

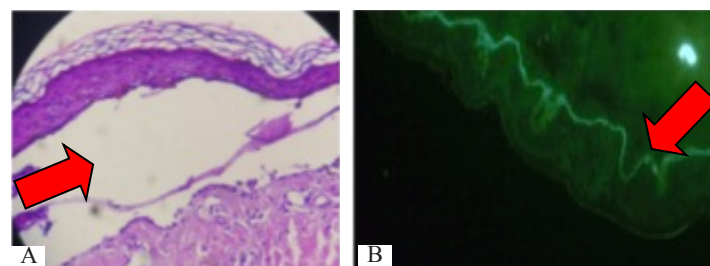
Pemeriksaan histopatologi dan DIF merupakan pemeriksaan penting pada penegakan diagnosis CBDC. Celah subepidermal dengan neutrofil atau kadang eosinofil dapat ditemukan pada gambaran histopatologi. Sedangkan pemeriksaan DIF memberikan gambaran deposit linear homogen IgA pada membran basal. Beberapa laporan menyebutkan CBDC memiliki deposit tambahan imunoreaktan lain, yaitu IgG dan C3. Hingga saat ini adanya deposit IgG ditemukan hanya pada 9 % kasus CBDC.^{8,10}



Gambar 1. (A) Bula yang membentuk pola rosette pada lengan atas kanan; (B) bula pada sisi lateral lidah kanan. (Sumber : Rekam Medis Poli DV RSS)



Gambar 2. (A) Direct immunofluorescence (DIF) menunjukkan deposisi linear IgG; (B) Deposisi linear IgA, kedua deposisi pada membran basal (Sumber : Laboratorium Patologi Anatomi RSS)



Gambar 3. (A) Gambaran histopatologi lesi kulit menunjukkan celah subepidermal; (B) Direct immunofluorescence (DIF) kulit perilesional dengan deposit C3 secara linear di membran basal. (Sumber : Laboratorium Patologi Anatomi RSS)

Tabel 1. Diagnosis banding kasus

	CBDC	EBA	PB	DH
Wujud kelainan kulit / karakteristik	bula tegang berisi cairan jernih atau hemoragik, dengan dasar kulit normal atau eritema yang membentuk konfigurasi cluster of jewels, rosette, atau string of pearls ⁷	Vesikel atau bula pada daerah yang mengalami penekanan ¹¹	Pruritus, urtikaria dan bula yang tegang. ^{13,14}	- Ruam bersifat polimorfik terutama berupa papulo-vesikel, berkelompok, simetris dan disertai rasa sangat gatal 90 % Enteropati diet yang mengandung gluten^{15,16}
Prevalensi	Anak-anak dekade pertama kehidupan, terutama usia di bawah 5 tahun. ⁷	Tidak memiliki kecenderungan jenis kelamin, umur, ras, etnis, atau geografis ¹¹	Biasa pada orang tua dan jarang terjadi pada anak. ^{13,14}	Dewasa muda ^{15,16}
Predileksi	Wajah, ekstremitas, badan serta genital. Lesi pada mukosa dapat ditemukan hingga 76% kasus. ⁷	Telapak kaki, sakrum, siku, dan lutut yang bila sembuh akan membentuk jaringan parut dan milia ¹¹	Daerah fleksural dan lipatan seperti aksila serta daerah tungkai bawah. ^{13,14}	Punggung, sakrum, bokong, ekstensor lengan atas, sekitar siku, dan lutut ^{15,16}
Histopatologi	Celah subepidermal dengan embranel embranel atau kadang eosinofil ⁸	celah subepidermal dengan infiltrat dermal sel inflamasi campuran ¹²	celah subepidermal dengan infiltrat dermal superfisial yang terdiri dari eosinofil, neutrofil, limfosit, monosit dan makrofag, tetapi secara khas mengandung eosinofil. ^{13,14}	vesikel subepidermal dan mikroabses netrofil pada puncak papila dermis. ^{15,16}
DIF	- Deposit linear homogen IgA pada membran basal 9% didapatkan deposit igG dan C3¹⁰	deposit linear IgG pada dermoepidermal junction, tetapi deposit komplemen, IgA, IgM, faktor B, dan properdin juga dapat dideteksi. ¹²	deposit linear dan homogen IgG dan/atau C3 pada membran basal. ^{13,14}	deposit granuler IgA ditemukan pada papila dermis ^{15,16}

Kasus ini merupakan kasus penyakit pada anak dengan manifestasi klinis kulit vesikobulosa. Diagnosis banding diajukan berdasarkan kelainan kulit yang ditemukan. Penulis mengajukan beberapa diagnosis banding yaitu, CBDC, epidermolisis bulosa akuisita (EBA), pemfigoid bulosa (PB), dan dermatitis herpetiformis (DH). Tabel 1 menunjukkan perbedaan CBDC dengan berbagai diagnosis banding.

Berdasarkan diagnosis banding tersebut, diagnosis paling sesuai untuk pasien ini adalah CBDC. Pasien CBDC biasanya dapat sembuh secara spontan dalam waktu 2 tahun sejak awal penyakit tersebut, namun dapat juga bertahan hingga pubertas. Penyakit ini memberikan respons baik terhadap terapi dapson atau sulfapiridin. Sebagian besar pasien membutuhkan penambahan oral kortikosteroid dosis rendah untuk mengendalikan penyakit. *Mycophenolate mofetil* digunakan sebagai pengganti oral kortikosteroid pada beberapa kasus. Imunoglobulin intravena juga dapat diberikan pada

pasien yang tidak respon terhadap terapi dapson. Topikal takrolimus dapat dikombinasikan dengan terapi sistemik.^{7,8}

Pada kasus ini pasien diberikan terapi sistemik dapson 50 mg per hari, dan topikal *kenalog in ora base* 2 kali per hari pada lesi mulut, serta krim Mometasone 2 kali per hari pada lesi erosi di badan. Tindak lanjut penting dilakukan untuk mengetahui efektifitas terapi. Pasien disarankan kontrol setiap 2 minggu. Tindak lanjut pada pasien ini belum dapat dilaporkan karena pasien belum kontrol kembali. Prognosis pada kasus ini adalah *quo ad vitam ad bonam, quo ad sanam dubia ad bonam* dan *ad kosmetikam ad bonam*. Beberapa laporan menyebutkan sekitar 65% dari anak-anak yang mengalami CBDC mengalami remisi dan sisanya ditemukan perjalanan penyakit yang menetap hingga dewasa. Daerah lesi pada CBDC biasanya sembuh dengan meninggalkan perubahan pasca inflamasi seperti hiper dan hipopigmentasi namun tanpa jaringan parut.^{3,4}

Sebagai kesimpulan, telah dilaporkan satu kasus CBDC dengan manifestasi klinis dan histopatologi tipikal CBDC disertai deposit IgA, IgG, dan C3 pada membran basal. Kasus ini merupakan kasus jarang karena hingga saat ini hanya terdapat 9% kasus CBDC dengan deposit imun IgA, IgG, dan C3. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Penegakan diagnosis yang tepat diperlukan untuk pemilihan terapi pada pasien.

UCAPAN TERIMA KASIH

dr. Dyah Ayu Mira Oktarina, Ph.D, Sp.KK, Carolina Kurniawati, dr. Jesslyn Amelia, dan dr. Elliana Wahyuangradewi

DAFTAR PUSTAKA

1. Varo R, Fernández-Luis S, Siteo A, Bassat Q. Suspected case of chronic bullous disease of childhood in a rural area of Southern Mozambique. *BMJ Case Rep.* 2017;bcr-2016-218315.
2. Patsatsi A. Chronic bullous disease or linear iga dermatosis of childhood -revisited. *J Genet Syndr Gene Ther.* 2013;4:151.
3. Thappa DM, Jeevankumar B. Chronic bullous dermatosis of childhood. Department of dermatology and sexually transmitted disease. 2013. Available from: <http://pmj.bmj.com/content/79/934/437.long>
4. Lara-Corrales I, Pope E. Autoimmune blistering diseases in children. *Semin Cutan Med Surg.* 2010;29:85–91.
5. James WD, Berger TG, Elston DM. Chronic Blistering Dermatoses. Dalam: James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M., penyunting *Andrew's Diseases of the Skin Clinical Dermatology*. Edisi ke-11. Canada: Saunders Elsevier; 2011.h.455–8.
6. Collier PM, Wojnarowska F. Chronic Bullous Disease of Childhood. Dalam : Harper J, Oranje A, Prose N. *Textbook Of Pediatric Dermatology*. London : Blackwell Science Ltd, 2008. h.1485–97.
7. Matilda W. Nicholas, Caroline L. Rao, & Russell P. Hall III. Linear Immunoglobulin A Dermatitis and Chronic Bullous Disease of Childhood. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, penyunting *Fitzpatrick's Dermatology in general medicine*. Edisi ke-9. New York: Mc Graw Hill; 2019. h.992–9.
8. Hoffmann J, Hadaschik E, Enk A, Stremmel W, Gauss A. Linear IgA bullous dermatosis secondary to infliximab therapy in a patient with ulcerative colitis. *Dermatology.* 2015;231(2):112-5
9. Haneef NS, Ramachandra S, Metta AK, Srujana L. Chronic bullous disease of childhood with IgG predominance: what is the locus standi?. *Indian J Dermatol.* 2012;57:285–7.
10. Yeh SW, Ahmed B, Sami N, Razzaque AA. Blistering disorders: diagnosis and treatment. *Dermatol Ther.* 2003;16(3):214–3.
11. David T. Woodley & Mei Chen. *Epidermolysis Bullosa Acquisita*. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, penyunting *Fitzpatrick's Dermatology in general medicine*. Edisi ke-9. New York : Mc Graw Hill; 2019. h.971–9.
12. Borradori L, Bernard P. Vesiculobullous diseases : pemphigoid group. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP ,penyunting. *Dermatology*. Edisi ke-2. Philadelphia : Mosby; 2008. h.431–3.
13. Joly P, Baricault S, Sparsa A, Bernard P, Bédane C, Duvert-Lehembre S, dkk. Incidence and mortality of bullous pemphigoid in France. *J Invest Dermatol.* 2012;132(8):1998–2004.
14. Donna A. Culton, Zhi Liu, & Luis A. Diaz. Bullous Pemphigoid. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, penyunting *Fitzpatrick's Dermatology in general medicine*. Edisi ke-9. New York: Mc Graw Hill; 2019. h.944–52.
15. Görög A, Németh K, Kolev K, Zone JJ, Mayer B, Silló P, dkk. Circulating transglutaminase 3-immunoglobulin A immune complexes in dermatitis herpetiformis. *J Invest Dermatol.* 2016;136(8):1729–31.
16. Salmi TT, Hervonen K, Kautiainen H, Collin P, Reunala T. Prevalence and incidence of dermatitis herpetiformis: a 40-year prospective study from Finland. *Br J Dermatol.* 2011;165(2):354–9.