

# MANIFESTASI KLINIS PEMPHIGUS VULGARIS MENYERUPAI CUTANEOUS LUPUS ERYTHEMATOSUS : SEBUAH LAPORAN KASUS

## Clinical Manifestations Of Pemphigus Vulgaris Resemble Cutaneous Lupus Erythematosus: A Case Report

Ratih Pramuningtyas<sup>1</sup>, Yuni Prastyo Kurniati<sup>2</sup>

<sup>1</sup> IK Kulit dan Kelamin FK Universitas Muhammadiyah Surakarta/RS PKU Muhammadiyah Surakarta

<sup>2</sup> Patologi Anatomi FK Universitas Muhammadiyah Surakarta/RS PKU Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Ratih Pramuningtyas : [rp110@ums.ac.id](mailto:rp110@ums.ac.id)

### **Latar Belakang dan tujuan :**

*Pemphigus vulgaris (PV) adalah penyakit autoimun yang melibatkan kulit dan mukosa, ditandai bula dinding kendur terkait autoantibodi terhadap desmosome yang terlokalisasi pada permukaan sel keratinosit. Manifestasi kulit sering terjadi dan kadang-kadang muncul seperti SLE bulosa. Beberapa laporan kasus menunjukkan hubungan PV dengan SLE. Pada laporan kasus ini akan dilaporkan satu kasus PV yang menyerupai LE kutan, bukan sebuah koinsidensi.*

**Kasus dan penanganan :** Laki-laki, 48 tahun, pekerja bangunan, datang dengan kulit melepuh seluruh tubuh sejak 3 bulan. Keluhan diawali dengan sariawan. Kulit merah di sekitar wajah menyerupai malar rash, dan meluas. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, compos mentis. Pemeriksaan tanda vital tekanan darah 140/80, nadi 90 x/menit, dan respirasi 16 kali/menit. Status dermatologi pada regio generalisata tampak bula dinding kendur sebagian erosi tertutup krusta tebal pada wajah, kepala, tangan, badan. Hasil pemeriksaan histopatologi ditemukan akantolisis pada lapisan suprabasal dan row of tombstone. Pasien diterapi dengan Metil prednisolone, cetirizine, eritromisin, kompres NaCl, dan krim mupirosin.

**Kesimpulan :** dilaporkan satu kasus murni PV yang menyerupai LE kutan. Gambaran histopatologis membantu penegakan diagnosis. Pasien diterapi dengan methyl prednisolone, cetirizine, kompres NaCl, dan mupirosin krim dengan hasil baik.

**Kata Kunci :** Pemphigus vulgaris, penyakit autoimun, penegakan diagnosis

**Background and objectives:** Pemphigus vulgaris (PV) is an autoimmune disease involving the skin and mucosa, characterized by flaccid bullae associated with autoantibodies against desmosomes that are localized to the surface of keratinocyte cells. Skin manifestations sometimes appear like bullous SLE. Several case reports show the relationship between PV and SLE. In this case report will be reported one case of PV that mimicking cutaneous LE, not a coincidence.

**Case and treatment:** Male, 48 years old, a construction worker, came with blistered skin all over the body since 3 months. Complaints begin with thrush. Erythematous skin around the face resembles malar rash, and widespread. The general condition was good, compos mentis. Blood pressure 140/80, pulse 90 x / minute, and respiratory rate 16 x / minute. On Dermatology examination, there were flaccid bullous, some bullae become eroded covered by thick crust on the face, head, hands, and body. Histopathological examination found suprabasal acantholysis and row of tombstone. Patients were treated with Methyl prednisolone, cetirizine, erythromisin, NaCl dressing, and mupirosin cream.

**Conclusion:** One case of PV that mimicking cutaneous LE. Histopathological features help to confirm the diagnosis. The patient was treated with methyl prednisolone, cetirizine, compress, and mupirosin cream with good results.

**Keywords :** Pemphigus vulgaris, autoimmune disease, diagnosis

## PENDAHULUAN

Penyakit imunobulosa ditandai dengan adanya autoantibodi patogen terhadap sel target yang fungsinya adalah adhesi sel pada epidermis atau adhesi sel ke dermis.<sup>1</sup> Gangguan autoimun tersebut mengalami peningkatan frekuensi pada

pasien dengan riwayat penyakit autoimun lainnya. Kecenderungan untuk berkembangnya penyakit lain terjadi pada sekitar 25% kasus.<sup>2</sup> Kejadian overlapping sering terjadi, namun seringkali satu penyakit mirip dengan penyakit lainnya.<sup>3</sup>

Pemfigus vulgaris (PV) merupakan penyakit autoimun dengan manifestasi klinis berupa bula pada kulit dan mukosa.<sup>4</sup> Pemphigus vulgaris merupakan bentuk penyakit bulosa yang paling sering ditemukan dengan insidensi 0,1 – 0,5 / 100.000 populasi. Rata-rata onset usia pada decade ke empat dan lima, tetapi mungkin terjadi pada usia lebih tua maupun anak-anak.<sup>5</sup> Etiologi PV tidak diketahui secara pasti, PV dapat timbul sebagai hasil interaksi antara faktor genetik penjamu dan faktor lingkungan seperti obat-obatan (captopril, penisilinamin), infeksi (virus herpes simpleks, EBV, dll), pestisida, radiasi ultraviolet, luka bakar, stress dan diet pernah dilaporkan memicu munculnya PV.<sup>6</sup> Mekanisme terjadinya lesi pada PV, akantolisis, dikaitkan dengan adanya antibodi IgG dan juga kerusakan desmosom akibat antibodi tubuh bertindak melawan desmoglein 3 yaitu sel yang berfungsi untuk melekatnya satu sel dengan sel lain.<sup>7</sup> Gambaran klinis PV diawali bula di atas kulit normal yang berkembang menjadi bula di atas kulit yang eritema, bula yang timbul mudah pecah menjadi erosi yang disertai krusta dan rasa nyeri.<sup>5</sup>

Adanya penyakit autoimun meningkatkan kemungkinan munculnya penyakit autoimun tambahan lainnya. Terjadinya koinsidensi penyakit autoimun menunjukkan perlunya pengawasan lanjutan kemungkinan munculnya penyakit autoimun baru pada pasien yang memiliki predisposisi.<sup>3</sup> Pemphigus vulgaris dapat muncul pada pasien dengan *systemic lupus*

*erythematosus* (SLE), Manifestasi kulit sering terjadi dan kadang dapat muncul sebagai lesi bulosa atau lepuh, seperti SLE bulosa (BSLE). Terdapat laporan kasus yang menunjukkan pada salah satu pasien, pemfigus vulgaris berkembang sebelum SLE, dan pada yang lain, SLE muncul sebelum pemfigus vulgaris.<sup>8</sup>

Berikut dilaporkan satu kasus PV dengan bentuk kelainan kulit mirip dengan cutaneous lupus erythematosus. Pembahasan ditekankan penegakan diagnosis untuk memastikan apakah sebuah koinsidensi atau kelainan yang mirip.

## KASUS

Seorang laki-laki, berusia 48 tahun, menikah, dirujuk dari RS di Boyolali dengan keluhan utama luka di wajah, kepala, tangan dan badan sejak 2 bulan yang lalu. Awalnya pasien mengeluh muncul sariawan yang tidak kunjung sembuh sejak 3 bulan yang lalu. Kemudian 2 bulan sebelum masuk rumah sakit keluhan muncul di kulit wajah berupa plenting berair, keluhan makin luas menyebar ke badan tangan dan kepala. Plenting berair di kulit mudah pecah meninggalkan luka yang kemudian tertutup koreng tebal. 1 bulan sebelum masuk rumah sakit keluhan semakin luas disertai sariawan dan luka diarea bibir. Lesi di kulit terasa nyeri. Pasien tidak mengeluh demam, sesak nafas, nyeri-nyeri pada sendi, maupun fotosensitif. Buang air kecil dalam batas normal. Riwayat penyakit serupa sebelumnya disangkal,

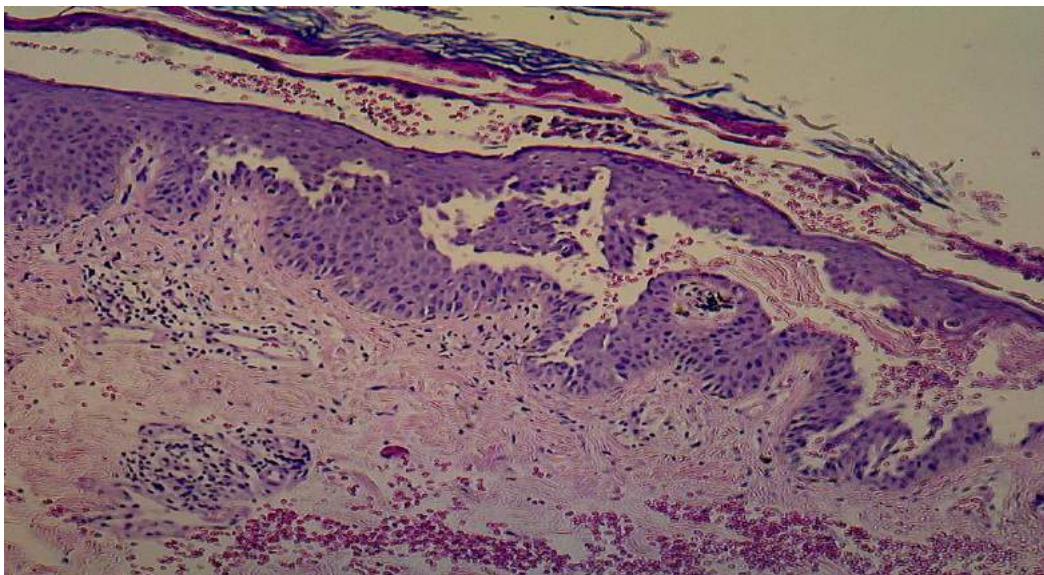
sariawan jangka lama juga disangkal. Keluarga tidak ada yang memiliki riwayat penyakit serupa. Pasien memiliki riwayat rawat inap di RS sebelumnya selama 10 hari kemudian dirujuk. Pasien memiliki riwayat berobat ke dokter sebelumnya tetapi terapi tidak rutin dan lebih mempercayai bahwa penyakitnya karena guna-guna.

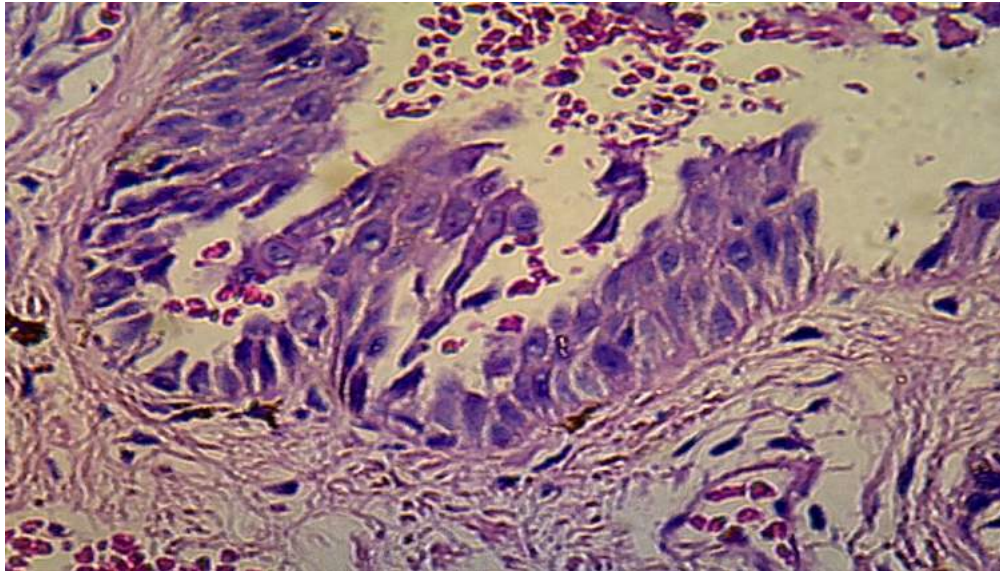
Hasil pemeriksaan fisik keadaan umum tampak sakit sedang, gizi tampak baik. tanda vital dalam batas normal. Pemeriksaan dermatologi pada wajah kepala, dada punggung dan tangan tampak bula dinding kendur, sebagian besar erosi tertutup krusta kekuningan tebal dan melekat. *Mousy odour* (+). Sariawan (+). Bibir tampak erosi tertutup krusta

hemoragik. Teleangiektasi (-), skin atrofi (-).

Hasil pemeriksaan penunjang laboratorium darah rutin ditemukan Hb 14.3 g/dL, AE 4.24, AL 13.50, AT 333, dengan Netrofil 89.5%, limfosit 7.3%, dan monosit 3.2%. GDS 140mg/dL, Hasil kimia darah SGOT 18 U/L, SGPT 38 U/L, Ureum 19 mg/dL, kreatinin 0.90 mg/dL, total protein 6 g/dL, albumin 3.9 g/dL, dan globulin 2.1 g/dL hasil pemeriksaan histopatologi tampak bula suprabasal dengan infiltrate sel neutrophil, akantolisis, dan gambaran row of tomb stone. Dermis tampak sembab dengan sebukan sel limfosit. Gambaran histopatologis mendukung PV.

Gambar 2. Gambaran histopatologi





Pasien diterapi dengan Methyl Prednisolon injeksi 125 mg/24 jam, Injeksi Omeprazol 1 ampul/hari, Cetirizin tablet 2 x 1, Eritromisin 4 x 500 mg, Kompres NaCl

2 x 15 menit, Mupirosin krim 2 x ue untuk lesi membasah, betadin gurgel 2 x ue, dan kenalog in oral based 2 x ue untuk bibir.

Gambar 2. Bentuk kelainan kulit H + 14 hari



Pada pengamatan hari ke 14, lesi baru tidak ada, erosi mongering, luka di bibir membaik. Keadaan umum baik, compos mentis, tanda vital dalam batas normal. Status dermatologis pada wajah, kepala, dada, punggung, dan lengan tampak makula, patch, dan plak eritem batas tegas, multiple sebagian konfluen, erosi (-)

## PEMBAHASAN

Pemfigus vulgaris adalah penyakit bula intra-epidermal kronik yang berpotensi menyebabkan bula dan erosi yang luas.<sup>9</sup> Pemfigus vulgaris disebabkan karena antibodi yang menyerang desmoglein 1 dan desmoglein 3, yang bertanggung jawab menyebabkan gangguan ikatan adesi antar sel, sering disebut sebagai akantolisis.<sup>10</sup>

Pemfigus vulgaris adalah varian dari pemfigus yang secara klinis paling sering ditemukan dengan kejadian 0,1-0,5 / 100.000 orang tanpa preferensi jenis kelamin. Pemfigus vulgaris mempengaruhi orang dewasa dengan angka kejadian tertinggi pada dekade ke-4-6, sedangkan anak-anak dan orang tua jarang ditemukan.<sup>10</sup>

Etiologi PV sebagian besar tidak diketahui. Beberapa faktor-faktor yang sering dibahas adalah agen lingkungan, infeksi, obat-obatan dan tumor. Faktor perancu utama adalah hubungan yang signifikan antara PV dengan perbedaan alel HLA kelas II. Secara spesifik, peningkatan prevalensi PV pada etnis tertentu seperti Yahudi, Irak, India, dan Iran sudah

diketahui. Hal tersebut disebabkan karena tingginya prevalensi HLA kelas II pada etnis tersebut. Sebagai tambahan HLA-DRB1\*0402 pada orang Yahudi dan HLA-DQB1 \* 0503 pada populasi non-Yahudi. Pemfigus vulgaris juga dikaitkan dengan HLA-G dan gen transporter TAP.<sup>10</sup> Faktor pemicu lainnya yaitu obat (antihipertensi, NSAID, antibiotik, kemoterapi), *rebound phenomenon* pada pasien yang tidak teratur mengonsumsi kortikosteroid, infeksi bakteri (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*), virus HHV 8, radiasi, pembedahan, makanan yang mengandung komponen allyl (bawang) dan tannins (lada hitam, sambal merah, anggur merah) dan stres emosional.<sup>9,11</sup>

Sebagian besar kasus PV (50-70% ) lesi di bagian oral dapat dominan mendahului lesi di kulit. Lesi di kulit dapat lokalisata maupun generalisata berupa vesikel maupun bula berdinding kendor dengan ukuran dari <1 cm sampai beberapa cm yang biasanya terdapat di atas kulit yang normal. Bula yang timbul mudah pecah sehingga menjadi erosi dan ulserasi yang nyeri disertai dengan tanda nikolsky yang positif. Permukaan mukosa yang terkena antara lain mukosa oral, esofagus, okular, nasal, faring, laring dan anogenital. Lesi oral biasanya diawali dengan vesikel maupun bula, tanda lebih lanjut dapat berupa deskuamasi atau erosi pada gusi sementara pada bibir dapat ditutupi krusta hemoragik yang tebal.<sup>10</sup>

Penyakit Lupus eritematosus (LE) merupakan penyakit autoimun dengan

kelainan kulit yang beragam. Manifestasi kulit seringkali merupakan tanda adanya penyakit LE, dan pada beberapa kasus subtype lupus eritematosus kulit, tanpa disertai tanda-tanda kelainan sistemik. Lupus eritematosus kulit dua sampai tiga kali lebih sering terjadi dibandingkan SLE. Sama dengan penyebab dari SLE, teori terbaru mengenai hubungan yang multifactorial yang mengarah pada perkembangan lupus eritematosus kulit termasuk, kerentanan genetik, induksi penyakit autoimun, dan kerusakan sistem imunitas.<sup>12</sup> Lupus eritematosus kutan tipe akut seringkali muncul pada usia decade 3, dan berhubungan dengan SLE aktif. Terdapat tipe yang generalisata dan terlokalisasi.<sup>12</sup> Tipe terlokalisasi sering muncul sebagai rash di malar, “*butterfly rash*” dimana terdapat lesi kemerahan pada kedua pipi, meluas sampai ke *nasal bridge*, dan jarang ditemukan pada lipatan nasolabial. Lesi ini diinduksi oleh sinar matahari, tanpa jaringan parut, meskipun dapat ditemukan hiperpigmentasi. Kedua jenis LE kutan akut tersebut disertai dengan fotosensitif dan transien, selama beberapa hari bahkan minggu. Lesi bulosa dapat muncul sebagai cerminan inflamasi kulit yang berat. Penelitian pada 600 pasien dengan SLE, LE spesifik pada kulit muncul pada 59% kasus.<sup>13</sup>

Keluhan ekstrakutan juga sering ditemukan pada kasus LE kutan akut. Fatigue dapat ditemukan dengan proporsi yang cukup tinggi pada pasien dengan LE kutan akut. Demam dan penurunan berat badan kadang ditemukan. Gejala pada

musculoskeletal utamanya artralgia muncul pada 90% kasus. Perikarditis ditemukan pada seperempat pasien, seringkali muncul sebagai gejala nyeri dada. Kelainan pada paru, sistem saraf pusat dan ginjal juga ditemukan pada 40%-60% kasus.<sup>14</sup>

Karena banyak kasus SLE dengan tanda awal kelainan di kulit, semua pasien dengan kelainan LE kutan harus dievaluasi dengan komprehensif, dengan tinjauan sistem yang berfokus pada sistem yang paling sering terlibat, serta pemeriksaan fisik lengkap untuk kulit dan manifestasi ekstrakutan. Hitung darah lengkap, fungsi hati dan khususnya, fungsi ginjal, dan profil autoantibodi akan sesuai untuk sebagian besar pasien dengan LE kutan.<sup>14</sup>

Pada kasus ini pasien berusia 48 tahun, Bekerj sebagai mandor bangunan yang sering terpapar matahari. Keluhan diawali dengan sariawan, kemudian muncul plenting berair di daerah wajah terutama kedua pipi, hidung dan dahi, bentuk mirip butterfly rash, yang kemudian menyebar ke kepala, lengan, dada dan punggung. Plenting berair cepat pecah menimbulkan luka yang tertutup krusta tebal. Usia dan gejala klinis serta hasil pemeriksaan dermatologis berupa plenting berair di daerah pipi, dominan pada exposed area sesuai untuk PV maupun lupus eritematosus kutan. Karena manifestasi oral ulcer dan bula dinding kendur di pipi dan dahi dapat ditemukan pada kedua penyakit tersebut. Menurut Hidalgo PV dapat muncul pada pasien dengan SLE, Manifestasi kulit sering terjadi dan kadang-kadang muncul lesi

bulosa atau lepuh, seperti SLE bulosa (BSLE). Terdapat beberapa laporan kejadian koeksistensi independen antara SLE dengan PV. Meskipun, baik PV dan SLE termasuk dalam kelompok penyakit autoimun, mereka memiliki profil klinis dan imunopatologis yang berbeda. Dalam empat kasus PV yang dilaporkan terkait dengan SLE, tidak ada pola manifestasi klinis yang konstan dan PV dapat muncul mendahului maupun mengikuti timbulnya SLE.<sup>8</sup>

Pada pemeriksaan fisik dan laboratorium, kriteria ARA untuk SLE tidak terpenuhi, hanya ditemukan ulkus pada mulut dan ruam malar. Hal ini mirip dengan literature review yang dilakukan oleh **Mohsin Malik, et al** dimana 17 pasien dengan pemfigus, tetapi yang tidak memiliki diagnosis SLE yang jelas berdasarkan kriteria ARA / ACR, informasi klinis yang kurang lengkap. Tiga dari 17 pasien tidak memiliki gejala klinis SLE, dan 9 lainnya memiliki 2 atau lebih sedikit gejala klinis.<sup>15</sup> Maka kemungkinan pasien adalah penderita PV

Pada kasus diatas, pemicu yang diduga dialami pasien adalah pasien tidak rutin mengkonsumsi obat sebelumnya, dan stress karena merasa penyakit disebabkan guna-guna.

Pemeriksaan penunjang histopatologi berfungsi untuk menunjang diagnosis. Pada kasus hasil pemeriksaan histopatologi tampak bula suprabasal dengan infiltrate sel neutrophil, akantolisis, dan gambaran *row of tomb stone*. Dermis tampak sembab dengan sebaran sel

limfosit. Hal tersebut cocok dengan gambaran histopatologi dari PV yaitu Secara histopatologi, ditandai dengan hilangnya adhesi seluler intraepidermal. PV menunjukkan acantholysis sebagai konsekuensi dari hilangnya adhesi keratinosit epidermal suprabasal membentuk gambaran *row of tombstone*.<sup>10</sup> Infiltrasi intraepidermal dengan sebagian besar neutrofil dan eosinophil.<sup>5</sup> Histopatologi khas untuk CLE tidak ditemukan. Subtipe CLE yang berbeda sering menunjukkan gambaran histologis yang serupa dengan infiltrat limfosit perivaskular dan periadneksa superfisial atau gambaran interface dermatitis yaitu terdapat infiltrat limfositik di dermoepidermal junction.<sup>16</sup> Tanda khas lain adalah degenerasi vacuolar pada dermoepidermal junction, dengan nekrosis sel keratinosit pada lapisan dasar epidermis dan penebalan membrana basalis.<sup>17</sup>

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, maka disimpulkan pasien menderita pemfigus vulgaris murni, bukan koinsidensi dengan CLE. Pada kasus, pasien rawat inap isolasi, diberikan metilprednisolon 125 mg intravena setiap 24 jam dengan dilanjutkan dengan dosis *tapering off* bertahap. Eritromisin tablet sebagai *sparing agent*. Untuk terapi topikal digunakan dressing/kompres menggunakan NaCl sehari dua kali selama 15 menit. Sebelum ditemukan terapi kortikosteroid, prognosis pada 60% pasien PV sering fatal dikarenakan luka yang luas pada kulit dan membran mukosa

menyebabkan komplikasi terutama sepsis.<sup>18</sup> Pemfigus vulgaris juga fatal pada orang tua yang disertai dengan kondisi komorbid. Pada kasus prognosis dubia karena penanganan pada pasien telah diberikan metilprednisolon, umur pasien muda dan tanpa penyakit sistemik penyerta.

Membandingkan pasien dengan hanya pemfigus atau hanya SLE dengan mereka yang menderita keduanya dapat memberikan wawasan yang signifikan terhadap kecenderungan genetik terhadap autoimunitas, proses yang memicu respons autoimunitas dan proses yang dapat menghentikannya. Serta bentuk terapi yang adekuat.

## KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus pemfigus vulgaris seorang laki-laki berusia 48 tahun ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Penatalaksanaan berupa rawat inap isolasi, pemberian cairan infus, terapi steroid intravena, dosis awal metilprednisolon 125 mg tiap 24 jam yang diturunkan dosisnya secara bertahap. Eritromisin, cetirizine, dan perawatan luka dengan respon terapi baik selama perawatan 10 hari, sehingga pasien dirawat poliklinis. Prognosis pada pasien dubius ad bonam dimana adanya perbaikan lesi yang signifikan dan tidak adanya komplikasi sistemik maupun faktor komorbiditas pada pasien.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Wojnarowska F. Immunobullous diseases. In: Burns T, Breathnach Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's textbook of dermatology*. Singapore: Wiley-Blackwell; 2010:40.1.-40.62
2. Mohan MP, Ramesh TC. Multiple autoimmune syndrome. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2003;298-9.
3. Ljubojevic S, Lipozenčić J. Autoimmune bullous diseases associations. *Clinics in Dermatology*. 2012;30,17-33
4. Stanley J.R. Pemphigus. In: Wolff K., Goldsmith L.A., Katz S.I., Gilchrist B.A., Paller A.S., Leffel D.J. Eds. *Fitzpatrick's Dermatology In General Medicine*. 8th ed. New York: McGraw Hill. 2012. p. 1100-22.
5. Killic A., Pemphigus: Subtypes, Clinical Features, Diagnosis, and Treatment. In : *Autoimmune Bullous Disease*, 2017. p23 - 46
6. Ruocco V, Ruocco E, Lo Schiavo A, et al. Pemphigus: Etiology, pathogenesis, and inducing or triggering factors: Facts and controversies. *Clinics in Dermatology*. 2013;31:374-381.
7. Ali F.A, Ali J.A. Pemphigus vulgaris and mucous membrane pemphigoid: Update on Ethiopathogenesis, oral manifestations and management. *J Clin Exp Dent*. 2011;3: 246-50.
8. Tenorio HC, Sánchez SJM, Tercedor S J, et al. Pemphigus vulgaris and systemic lupus erythematosus in a 46-y-old man. *Lupus*. 2001;10:824-6
9. Hasan S., Khan N. I., Sherwani O. A., Bhatt V., Srivastava H. Pemphigus Vulgaris: An Insight on Conventional and Emerging Treatment Modalities. *Int. Res. J. Pharm*. 2013;4: 8-12
10. Pollmann R, Schmidt T, Eming R, Hertl M. Pemphigus: a comprehensive review on pathogenesis, clinical presentation and novel therapeutic approaches. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018;54:1-25.
11. Chmurova N., Svecova D. Pemphigus Vulgaris: a 11-year review. *Bratisl lek Listy*. 2009;110(8): 500-03.
12. Okon LG, Werth VP,. Cutaneous Lupus Erythematosus: Diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2013; 27: 391-404
13. Walling HW, Sontheimer RD. Cutaneous Lupus Erythematosus: Issues in Diagnosis and Treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2009; 10:365-381
14. Malik M, Ahmed AR,. Concurrence of Systemic Lupus Erythematosus and Pemphigus: Coincidence or Correlation?. *Dermatology*. 2007;214:231-239
15. Obermoser G, Sontheimer RD, Zelger B. Overview of common, rare and atypical manifestations of cutaneous lupus



- erythematosus and histopathological correlates. *Lupus*. 2010;19:1050e70
16. Ackermann AB. Lupus erythematosus. In: Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. pp. 525-46
  17. Ali M.E., Wahab M.A., Khondker L., Khan M.S.I. Safety of parenteral dexamethasone vs oral prednisolone in the treatment of pemphigus vulgaris. *Journal of Pakistan Association of Dermatologist*. 2013;23: 163-7