

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi dan Klasifikasi

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) adalah penyakit autoimun kronis. Pada penyakit autoimun tubuh melakukan reaksi yang berlebihan terhadap stimulus asing dan memproduksi banyak antibodi ataupun protein-protein yang melawan jaringan tubuh.⁸ Sistem imun ini tidak dapat membedakan antara senyawa asing dan jaringan tubuhnya sendiri sehingga menyebabkan antibodi bereaksi menyerang jaringan dan sel tubuhnya sendiri. Antibodi ini disebut autoantibodi yang menyebabkan terjadinya inflamasi dan kerusakan pada sebagian besar jaringan tubuh.⁸

Systemic Lupus Erythematosus merupakan salah satu dari beberapa jenis *Lupus Erythematosus*. Jenis *Lupus Erythematosus* yang lainnya yaitu *Discoid Lupus* (DLE) yang menyerang organ bagian kulit dan sendi tanpa menyerang organ bagian dalam, serta *Drug Induce Lupus* (DILE) yang diakibatkan obat tanpa adanya sejarah dari penyakit rematik.⁹ Sejauh ini obat-obatan yang memiliki risiko tinggi yaitu hidralazine (obat darah tinggi) sebesar 5-8% dan prokainamide (Obat penstabil detak jantung) sebesar 20%.^{7,9} Diantara bentuk DLE terdapat bentuk kelainan lain, yaitu *Subacute Cutaneous Erythematosus*. Bentuk ini merupakan kelainan mukokutan dengan gejala sistemik dari ringan sampai sedang. Kelainan ini ditandai oleh keterlibatan sistemik yang ringan dan muncul ketika terjadi kelainan autoantibodi.^{4,7} *Systemic Lupus Erythematosus* bisa menyerang multiorgan dengan gambaran klinik yang sangat bervariasi, diantaranya sendi, kulit, ginjal, paru-paru, jantung, pembuluh darah, sistem syaraf, otak dan mulut serta dapat menyebabkan kematian.¹⁵

Berdasarkan data dari *Lupus Foundation of America* jumlah Odapus di Amerika berkisar 1,5 juta orang dengan perbandingan Odapus wanita berbanding

pria adalah 90% : 10%.¹³ Mayoritas Odapus berasal dari kulit berwarna, seperti bangsa Afrika, Asia, dan penduduk pribumi Amerika. Pusat penelitian penyakit di Amerika pada bulan Mei tahun 2002 menyatakan bahwa dalam 20 tahun terakhir ini terjadi kenaikan angka kematian yang disebabkan penyakit ini terutama pada perempuan Afro Amerika usia 45-64 tahun.¹³ Memiliki keluarga yang terkena lupus, juga dapat meningkatkan resiko menderita penyakit ini.¹⁴

Seseorang dikatakan menderita SLE, jika memenuhi 4 dari 11 kriteria SLE menurut *American Rheumatism Association (ARA, 1992)*^{8,9,16,17}, yakni:

1. Arthritis/ nyeri sendi
2. ANA diatas titer normal
3. Bercak Malar/ *Butterfly Rash*
4. Sensitif terhadap sinar matahari (timbul bercak setelah terkena sinar ultraviolet A dan B)
5. Bercak Diskoid
6. Terjadi satu kelainan darah
 - a. Anemia hemolitik
 - b. Leukosit < 4.000/ mm³
 - c. Limfosit < 1.500/ mm³
 - d. Trombosit < 100.000/ mm³
7. Kelainan ginjal proteinuria > 0,5 g per 24 jam
8. Terjadinya pleuritis ataupun perikarditis
9. Terjadi kelainan neurologi baik konvulsi ataupun psikologis
10. Terjadi Ulser di rongga mulut
11. Adanya salah satu kelainan imunologi
 - a. Sel *Lupus Erythematosus* (LE) positif
 - b. Anti ds- Deoxyribonucleat Acid (DNA) diatas titer normal
 - c. Anti Sm (Smith) diatas titer normal
 - d. Tes serologi sifilis positif palsu

2.2 Etiologi dan Faktor Predisposisi

Etiologi penyakit ini belum diketahui secara pasti, tetapi diduga terdapat beberapa faktor predisposisi yang berperan terhadap terjadinya SLE,⁷ yang antara lain terdiri dari faktor endogen dan faktor eksogen.

2.2.1 Faktor-faktor predisposisi endogen

Beberapa literatur menyatakan adanya faktor – faktor endogen sebagai predisposisi terjadinya SLE, diantaranya adalah :

1. Faktor Genetik

Faktor genetik meningkatkan adanya penemuan autoimun dibandingkan dengan populasi lain.¹⁸ Kecenderungan meningkatnya SLE yang terjadi pada anak kembar identik menggambarkan adanya kemungkinan faktor genetik yang berperan dalam penyakit ini. Gen-gen yang memiliki resiko tinggi terjadinya SLE terutama *Human Leukocyte Antigen-DR2* (HLA-DR2) yang menunjukkan sel-sel yang mampu memberikan antigen/ zat asing ke sel darah putih, HLA-DR3 yang mengurus gen struktural yang memproduksi berbagai jenis unsur penting pada darah dan jaringan sel lupus, dan biasa terdapat linkage SLE pada kromosom 1.^{7,19}

2. Faktor Stres

Stress yang berlebihan meruakan pemicu aktifnya lupus. Odapus akan merasa dalam lingkaran, karena ia sakit karena stress dan lupus merupakan penyakit kronik yang menyebabkan seseorang akan lebih rentan untuk merasa rendah diri, terbatas aktifitasnya, dan jauh dari pergaulan. Hal ini dapat bisa membuat Odapus stress dan membuat daya tahan tubuh menurun sehingga menimbulkan infeksi. Demam akan memperparah Lupus karena seorang yang membawa “gen” lupus bisa memicu proses melalui virus dan bakteri yang berkembang karena daya tahan tubuh menurun.^{8,9}

3. Faktor Endokrin

Faktor hormonal seks mempunyai peran penting dalam perkembangan dan penelitian klinis pada SLE. Pada perempuan Odapus yang sedang dalam masa hamil ditemukan adanya remisi maupun kekambuhan dengan meningkatnya

kadar ekstogen.⁷ Diketahui pula pada saat periode menstruasi perempuan akan memiliki gejala SLE yang lebih buruk. Dari 90 % dari Odapus yang berada diantara usia 15- 45 tahun adalah perempuan.¹⁸

Pada laki-laki yang terkena SLE, ditemukan tingkat hormon androgen dan testosteron yang lebih rendah dibandingkan pria normal. Tetapi tidak ditemukan perbedaan pada keduanya dalam hal aktifitas seks, potensi dan kesuburan.²⁰

4. Antibodi dan Kompleks Imun

Autoantibodi adalah penanda lupus yang sering kali menghasilkan sesuatu yang tidak memiliki kepentingan klinis maupun patologis dan menyerang sel tubuh dan jaringannya sendiri. Autoantibodi yang berperan dalam lupus dapat digolongkan menjadi empat yaitu antibodi yang terbentuk pada *nucleus*, seperti ANA, Anti-DNA, dan Anti-sm., antibodi yang terbentuk pada sitoplasma seperti , antibodi pada sel-sel yang berbeda jenis dan antibodi yang terbentuk pada antigen. Biasanya untuk dapat mengetahui antibodi ini dilakukan tes darah. Antibodi yang ditemukan pada Odapus diantaranya:

Autoantibodi	Antibodi untuk	Persen dalam Lupus	Persen dalam Normal	Spesifikasi Lupus
Antinuclear	Nucleus	98	5 – 10	Sedang
Anti-DNA	Nucleus	50	<1	Sangat Baik
Antihistone	Nucleus	50	1 – 3	Sedang
Anti-Sm	Nucleus	25	<1	Sangat Baik
Anti-RNP	Nucleus	25	<1	Sedang
Antiphospholipid	Membran	33	5	Sedang
Anti-Ro (SSA)	Sitoplasma	30	<1	Sedang
Anti-La (SSB)	Sitoplasma	15	<1	Sedang
Antiribosomal P	Sitoplasma	20	<1	Baik
Antierthrocyte	Sel Darah Merah	15 – 30	<1	Sedang
ANCA	Sel Darah Putih	20	<1	Buruk
Antilymphocyte	Sel Darah Putih	Semua	20	Buruk
Antiplaquet	Platelet	15 – 30	<5	Buruk
Antineuronal	Sel Saraf	20	<1	Baik
Rheumatoid Factor	Ag-Ab*	30	5 – 10	Buruk
Immune Complexes	Ag-Ab*	Semua	Bervariasi	Buruk

*Ag-Ab adalah kependekan dari *antigen-antibody complexes*. *Immune complexes* meningkat dengan beberapa infeksi yang disebabkan oleh bakteri dan virus, bukan hanya dengan lupus.

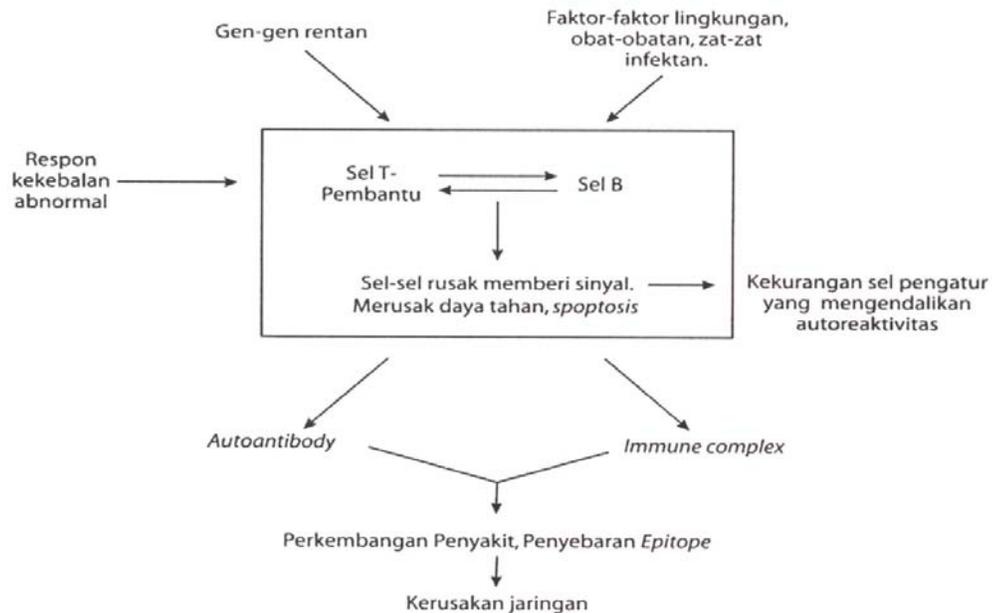
Limfosit, sel darah putih yang bertanggung jawab untuk peradangan kronik berubah-ubah dalam lupus. Sel T helper menjadi lebih aktif dan tubuh menjadi kurang responsif terhadap sel T penekan. Sel T mengalami perubahan struktur maupun fungsinya, reseptor yang telah berubah dipermukaan sel T dapat menyalahartikan perintah dari sel T. Sel B yang memproduksi imonoglobulin yang dan autoantibodi untuk tubuh. Immonoglobuli yang terlalu banyak dan immine kompleks yang menumpuk dalam jaringan sel dapat menimbulkan peradangan dan kerusakan jaringan.

Kompleks imun yang sebagian besar terdiri dari asam nukleat dan sejumlah antibodi kebanyakan terlihat pada jaringan yang rusak di pasien SLE. Komplex ini menyebabkan reaksi imun sehingga mengaktifkan komplemen dan menarik makrofag dan nertopil yang dapat peradangan vaskular, fibrosis dan kerusakan jaringan. Adanya peningkatan sirkulasi kompleks imun, menunjukkan tingkat keparahan yang lebih terutama pada ginjal.⁷

Pada SLE, pembersihan kompleks imun melalui limpa kecil tidak prosesnya sempurna karena berbagai respon reseptor tidak lagi memiliki kemampuan mengikat dan kompleks tersebut teralu besar atau sangat kecil dan banyak. Selain itu pada SLE kemampuan tubuh untuk mengendalikan inflamasi terhambat karena terjadi perubahan sistem toleransi tubuh.⁸

Individu dengan faktor predisposisi genetik, dapat menghasilkan infeksi virus kronis yang melepaskan antigen asam nukleat. Sinar matahari atau kerusakan yang berasal dari bahan kimia, juga membantu pelepasan antigen. Berkurangnya fungsi Sel T penekan yang normal dan lebih aktifnya sel B memulai pembentukan autoantibodi dan kompleks imun, yang menyebabkan kerusakan jaringan meluas .^{7,8,9,21,22}

Secara singkat patogenesis dari kerusakan jaringan yang diakibatkan oleh antibodi dan kompleks imun adalah sebagai berikut:



2.2.2 Faktor-Faktor Predisposisi Eksogen

Beberapa literatur menyatakan adanya faktor – faktor eksogen sebagai predisposisi terjadinya SLE, diantaranya adalah :

1. Sinar Matahari

Paparan sinar matahari langsung, merupakan salah satu faktor yang memperburuk kondisi gejala SLE. Diperkirakan sinar matahari dapat memancarkan sinar ultraviolet yang dapat merangsang peningkatan hormon estrogen yang cukup banyak sehingga mempermudah terjadinya reaksi autoimun dan juga dapat mengubah struktur dari DNA sehingga memicu terciptanya autoantibodi.⁸ Sinar ultraviolet menyebabkan sel-sel kulit melepaskan substansi (sitokin, prostaglandin) yang memicu inflamasi. Kemudian diserap ke dalam aliran darah dan terbawa ke bagian tubuh lainnya. Akibatnya timbul inflamasi pada berbagai organ tubuh yang terserang SLE.⁹

2. Infeksi Virus

Partikel *Ribonucleat Acid* (RNA) virus telah ditemukan pada jaringan ikat Odapus yang membuat reaksi respon imun abnormal. ⁷ Virus-virus yang terlibat dalam penyebab SLE diantaranya *myxovirus*, *reovirus*, *measle*, *parainfluenza*, *mump*, *Epstein-Barr*, dan *onco* atau *retrovirus* jenis C. ⁸ Hal ini bisa diketahui dari adanya partikel-partikel virus dalam jaringan lupus, dan dari beberapa catatan yang menunjukkan bahwa mikroba bisa menyerupai zat-zat asing atau antigen yang menyebabkan autoimun. ⁸

3. Makanan dan Minuman

Makanan dan minuman dalam kemasan, terutama minuman berjenis isotonik yang mengandung zat pengawet, seperti *Natrium Benzoate*, dan *Kalium Sorbet* serta yang mengandung kafein menyebabkan gejala SLE. ^{21,23} Sedangkan makanan yang dapat memicu lupus bagi Odapus sendiri adalah yang mengandung *L-canavanine* dan biasa terdapat pada jenis polong-polongan, selain itu juga makanan yang mengandung pemanis buatan (*Aspartam*), serta sayuran yang mengandung belerang, misalnya kubis, dll. ²¹

4. Obat-obatan

Obat-obatan dari jenis *klorpromazin*, *metilpoda*, *isoniazid*, *dilantin*, *penisilamin*, *kuinidine*, *hydralazine* (obat hipertensi) dan *procainamide* (untuk mengobati detak jantung yang tidak teratur), jika terus dikonsumsi akan membentuk antibodi penyebab lupus. ^{8,16,17}

Sedangkan untuk pengobatan yang dilakukan dalam kedokteran gigi yang dianggap berbahaya dan dianggap sebagai pencetus penyakit lupus adalah tambalan amalgam, yang disebabkan oleh kandungan merkurnya. ^{21,24,25}

2.3 Manifestasi Sistemik

Manifestasi klinis dari SLE sangat bervariasi, penyakit ini bisa timbul mendadak disertai tanda-tandanya terkena berbagai sistem organ dalam tubuh, seperti kulit, persendian, ginjal, jantung, paru-paru, dan sistem saraf. Bila terjadi menahun, maka gejala pada satu sistem akan diikuti oleh gejala terkenanya sistem lain dan dapat terjadi eksaserbasi atau remisi. Serangan SLE

biasanya didahului oleh gejala yang terus menerus, seperti demam dengan suhu lebih dari 38⁰ (90%), *fatigue* (81%), *myalgia*, *malaise*, dan kehilangan berat badan tanpa sebab yang jelas.^{4,16,23} Tidak ada pola khas yang ditampilkan pada diri pasien, yang mana disisi lain akan muncul pada kulit dan ginjal. Sedangkan pada Odapus lain dengan *arthritis*, *anemia*, dan *pleuritis*.⁷ Manifestasi sistemik yang dapat timbul pada Odapus dan akibatnya antara lain :

a. Manifestasi ginjal

Kerusakan glomerulus terjadi pada 50 % Odapus. Glomerulusnephritis disebabkan adanya deposisi dari komplemen dan kompleks imun pada membran dasar dari glomerulus. Dan sekitar 5%-22% dari penderita harus menjalani transplantasi ginjal maupun hemodialisis.⁷

b. Manifestasi jantung dan paru

Arteriosklerosis dan *valvular heart disease* merupakan manifestasi utama dari SLE kardiak, meliputi endokardium. Inflamasi pada jantung/ *pericarditis* yang dapat menyebabkan keparahan dan rasa sakit pada dada bagian kiri dan bisa menyebar ke leher, punggung, bahu dan lengan¹⁹

Ketika lupus mempengaruhi paru-paru, atau sistem pulmonary bisa muncul masalah yang bisa mengganggu pernapasan. Hal ini dapat dilihat dengan adanya gejala sesak napas, nyeri dada, sakit saat menghirup napas panjang, batuk kering, batuk darah, demam, dan napas terengah-engah. Selain itu dapat juga dilakukan pemeriksaan *Computed Tomography SCAN* (CT SCAN) yang menunjukkan kelainan struktural di rongga dada dan pleura.⁹

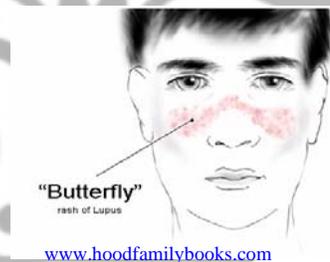
c. Manifestasi hematologi dan getah bening

Penyakit utama pada darah diantaranya leukopenia, anemia, serta trombositopenia. Pada leukopenia, leukosit berjumlah kurang dari 4.000/mm³ biasa muncul karena refleksi dari lymphopenia atau ketika terapi imunosupresi. Sekitar 80% Odapus mengalami anemia dan terjadi selama

periode aktif dari penyakit,⁷ Bila jumlah hemoglobin turun hingga 10g/dL terdapat gejala kelelahan pada Odapus.. ila jumlah sel trombosit kurang dari 100.0000/ mm³ maka akan terjadi trombositopenia. Akan terdapat gejala mudah memar jika jumlah trombosit kurang dari 50.000/ mm³, dan bisa menyebabkan pendarahan internal secara spontan jika kurang dari 20.000/ mm. ^{3,5,8} Saat lupus aktif, getah bening juga ikut membesar akibat meningkatnya sel radang dan kompleks imun.⁵

d. Manifestasi mukokutan

Ruam malar atau "Butterfly" rash terjadi pada 30%-50% pasien SLE. Hal ini biasa muncul pada pipi, hidung, terkadang juga pada dagu dan telinga.^{7,26} Ruam pada kulit bisa dihubungkan dengan alopecia (rambut rontok), fotosensitivitas, serta fenomena Raynaud's yaitu jari berwarna putih atau biru.⁷



Gambar 2. 1. "Butterfly" Rash pada penderita SLE

e. Manifestasi muskuloskeletal

Sistem ini melibatkan berbagai jenis jaringan, sendi, otot, tulang, jaringan lunak dan struktur pendukung tulang sendi seperti tendon, ligamen, dan bursae. Kelainan sendi merupakan kelainan yang paling banyak terjadi. Radang sendi atau arthritis ini terjadi pada 90% pesien SLE.^{8,19} Pada sendi bisa memerah, panas, dan bengkak. Gejala arthritis paling umum yang dialami adalah kaku, dan terasa sakit. Sebagian besar terjadi pada tangan, pergelangan tangan, dan kaki, beberapa gejala cenderung lebih parah pada saat bangun tidur pagi hari.⁸

f. Manifestasi sistem saraf pusat (SSP)

Manifestasi SSP terlihat dari tes positif yang abnormal pada cairan serebrospinal. Terlibatnya SSP merupakan prognosis yang buruk, dengan gangguan yang sering terjadi adalah gangguan neuropsikiatrik (60%), difuse dan fokal fungsi otak, seperti *seizure*, sakit kepala, depresi, dan ketakutan.^{7,19}

g. Manifestasi sistem pencernaan

Hal ini tampak pada Odapus yang punya tingkat alergi yang cukup tinggi terhadap makanan (makanan akan susah untuk di makan, akibat reaksi dari tubuh yang menyebabkan tubuh mual, muntah). Selain itu, akan terjadi gangguan berupa diare yang terus- menerus.¹⁷

2.4 Kesehatan Gigi dan Mulut

Kesehatan gigi merupakan salah satu hal yang penting dalam menunjang kesehatan umum, yang mana penyakit gigi dan mulut dapat menyebabkan penyakit pada bagian tubuh yang lain ataupun dapat meningkatkan keparahan dari penyakit sistemik yang telah ada. Berdasarkan teori fokal infeksi yang menyebutkan bahwa infeksi di rongga mulut bertanggungjawab terhadap atas inisiasi atau prognosis dari berbagai penyakit inflamasi. Bakteri rongga mulut dapat menyebar melalui aliran darah atau yang disebut bakteremia. Yang menyebar bisa merupakan bakteri tersebut maupun toksik atau racun yang dihasilkannya ke jaringan ataupun organ dalam tubuh.² Kesehatan gigi dan mulut dapat diukur dengan survey epidemiologi berdasarkan beberapa hal yaitu keadaan kebersihan mulut, kesehatan jaringan periodontal dan kesehatan gigi.

2.4.1 Kebersihan mulut (*Oral Hygiene / OH*)

Kebersihan mulut adalah kebiasaan untuk menjaga gigi tetap bersih dengan tujuan untuk mencegah masalah gigi dan napas buruk.²⁷ Hanya sedikit yang menyadari pentingnya kesehatan mulut sebagai bagian dari penanganan

SLE. Kebersihan mulut merupakan suatu hal penting, karena didalam mulut penuh dengan bakteri yang dapat menyebabkan masalah-masalah diantaranya perlubangan pada gigi, kerusakan jaringan periodontal, serta gangguan fungsi penguyahan.⁸

Kebersihan gigi dan mulut sangat penting bagi Odapus, karena lupus dapat meningkatkan keparahan dari kesehatan gigi dan mulut. Komplikasi yang dapat terjadi diantaranya terdapatnya manifestasi oral, erupsi gigi yang terlambat, serta pembentukan akar gigi yang abnormal. Hal ini juga dapat dipengaruhi oleh penggunaan kortikosteroid dalam jangka panjang yang dikonsumsi sebagai terapi SLE. Kebersihan mulut yang buruk juga dapat memperbesar resiko terjadinya penyakit kardiovaskular karena kebersihan mulut yang buruk akan menyebabkan penyakit periodontal yang dapat memicu terjadinya kardiovaskular.²⁸

Green dan Vermillion menyatakan bahwa cara untuk mengukur derajat kebersihan gigi adalah dengan menggunakan *Oral Hygiene Index Simplified* (OHIS) yang merupakan gabungan dari *debris index* dan *kalkulus index*. Debris adalah lapisan lunak yang menempel pada permukaan gigi yang terdiri dari mucin, bakteri dan sisa makanan. Kalkulus merupakan garam-garam organik terutama calcium phospat yang tercampur dengan sisa makanan, bakteri dan sel-sel epitel mati.²⁹

2.4.2 Kesehatan Jaringan Periodontal

Dari banyak survei ditemukan bahwa prevalensi penyakit periodontal cukup tinggi dan status periodontal masih kurang baik. Penelitian tersebut membagi menjadi beberapa kelompok usia, prevalensi tertinggi dijumpai pada kelompok usia 35-44 tahun, angka tersebut semakin tinggi sejalan dengan bertambahnya usia. Etiologi penyakit periodontal sangat kompleks. Meskipun umumnya faktor kesehatan mulut merupakan penyebab utama, faktor sistemik maupun faktor lainnya perlu mendapat perhatian.³⁰

Dikemukakan oleh para ahli bahwa penyakit periodontal merupakan penyebab utama kehilangan gigi pada usia 35 tahun ke atas. Dari suatu studi

yang dilakukan di Amerika dilaporkan, bahwa secara keseluruhan persentase pencabutan gigi akibat penyakit periodontal (50%) lebih tinggi daripada persentase pencabutan gigi akibat karies (36%) maupun penyakit mulut lainnya (14,6%).³⁰

Pada perubahan hormonal, medikasi dan penyakit sistemik, akan berpengaruh pada imunitas penjamu terhadap bakteri. Ditemukan meningkatnya kadar hormon estrogen berhubungan dengan peningkatan bakteri *Porphyromonas intermedia* pada subgingiva. Akumulasi plak ikut meningkat ketika masa ini dan dapat menyebabkan peradangan yang dapat menyebabkan gingivitis.^{6,8} Salah satu Bentuk dari penyakit gingivitis, *Acute Necrotizing Ulcerative Gingivostomatitis* (ANUG) yang terjadi di attached gingiva/ gingiva cekat dan dapat menyebabkan hilangnya gigi dan tulang penyangga.⁶

90 % dari pasien SLE yang merupakan perempuan akan lebih rentan terkena penyakit periodontal ketika tingkat hormon estrogen meningkat, yaitu pada saat dalam waktu menstruasi dan waktu hamil.^{18,20} Pada perempuan Odapus yang sedang dalam masa kehamilan ditemukan adanya kekambuhan dengan meningkatnya kadar ekstogen.⁷

2.4.3 Karies Gigi

Rongga mulut merupakan suatu tempat yang amat ideal bagi perkembangan bakteri. Bila tidak dibersihkan dengan sempurna, sisa makanan yang terselip bersama bakteri akan tetap melekat pada gigi kita dan akan bertambah banyak dan membentuk koloni yang disebut plak, yaitu lapisan film tipis, lengket, dan tidak berwarna. Plak merupakan tempat pertumbuhan ideal bagi bakteri yang dapat memproduksi asam. Jika tidak disingkirkan dengan melakukan penyikatan gigi, asam tersebut akhirnya akan menghancurkan email gigi dan akhirnya menyebabkan karies gigi.²

Menurut *World Health Organization* (WHO) yang dimaksud karies adalah penyakit multifaktorial yang disebabkan oleh bakteri seperti *Streptococcus mutans* yang dimulai dari bagian luar gigi (enamel, dentin, dan

sementum), menyebabkan kehancuran dari gigi sehingga terbentuk lubang, dan jika tidak ditangani akan menimbulkan rasa sakit, kehilangan gigi, infeksi, dan kematian.³¹

Pada manusia, meningkatnya karies dan gigi yang mudah hancur berhubungan dengan servikal atau karies sementum yang bisa disebabkan karena jumlah saliva yang berkurang (xerostomia). Xerostomia ini bisa merupakan hasil dari *Sjorgen's syndrome* yang merupakan salah satu manifestasi oral dari SLE.⁶

Disamping itu, kortikosteroid juga dapat membuat pengeroposan tulang. Hal ini dapat dilihat pada Odapus yang telah mengkonsumsi steroid dalam jangka waktu yang panjang, akan lebih rentan terjadi penurunan densitas dari tulang. Glukokortikoid yang digunakan untuk menangani SLE dapat memicu kehilangan tulang. Rasa sakit dan kelelahan yang disebabkan SLE akan menjadi tidak aktif, tetapi meningkatkan resiko osteoporosis yang dapat dilihat dengan kehilangan gigi.³² Dari hasil penelitian terdahulu dijelaskan bahwa 90% perempuan yang menderita SLE, sebagian telah mengalami peningkatan resiko osteoporosis.²⁰

2.5 Kerangka Teori

