

Oral manifestation in patient with systemic lupus erythematosus

Manifestasi oral pada pasien sistemik lupus eritematosus

¹Fanni Kusuma Djati, ²Reynaldo Binsar Hutajulu, ³Ayu Intan Nur Anissa, ⁴Bestaria Sani Kuncoro, ⁵Violentri Multri

¹Profesi Dokter Gigi, Fakultas Kedokteran, Universitas Jenderal Soedirman

²Departemen Ilmu Penyakit Dalam, RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto

^{3,4,5}Mahasiswa Profesi Dokter Gigi, Fakultas Kedokteran, Universitas Jenderal Soedirman Purwokerto, Indonesia

Corresponding author, e-mail: fanni.djati@unsoed.ac.id

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease that can affect various organs, including the oral cavity. Oral manifestations such as ulcers, candidiasis, cheilitis, and lichen planus-like lesions often reflect the activity of certain systemic diseases. A 26-year-old woman with a history of SLE, lupus nephritis, severe anaemia, and suspected neuropsychiatric lupus presented with complaints of fatigue, dizziness, leg swelling, pain when swallowing, recurrent seizures, and oral discomfort. Intraoral examination revealed lichen planus-like lesions on the anterior buccal mucosa, ulcers on the posterior buccal mucosa, traumatic ulcers on the lateral tongue due to seizures, candidiasis on the dorsum of the tongue, and exfoliative cheilitis on the lips. Laboratory results showed severe anaemia, leukocytosis with lymphopenia, hypocalcaemia, and renal dysfunction. Treatment included oral hygiene education, use of a soft-bristled toothbrush, tongue cleaning with sterile gauze, nutritional counselling, and coordination with the Department of Internal Medicine for systemic monitoring. Invasive procedures were avoided due to the risk of bleeding and infection. It was concluded that oral manifestations in SLE vary and can be indicators of systemic conditions. Dentists play an important role in early detection, supportive therapy, and multidisciplinary collaboration to improve patients' quality of life.

Keywords: oral candidiasis, oral ulcer, systemic lupus erythematosus

ABSTRAK

Systemic lupus erythematosus (SLE) merupakan penyakit autoimun kronis yang dapat memengaruhi berbagai organ, termasuk rongga mulut. Manifestasi oral seperti ulkus, kandidiasis, keilitis, dan lesi menyerupai *lichen planus* sering mencerminkan aktivitas penyakit sistemik tertentu. Seorang perempuan berusia 26 tahun dengan riwayat SLE, lupus nefritis, anemia berat, dan dugaan lupus neuropsikiatrik datang dengan keluhan mudah lelah, pusing, pembengkakan kaki, nyeri saat menelan, kejang berulang, serta ketidaknyamanan pada rongga mulut. Pemeriksaan intraoral menunjukkan lesi menyerupai *lichen planus* pada mukosa bukal anterior, ulkus pada mukosa bukal posterior, ulkus traumatikus pada lateral lidah akibat kejang, kandidiasis pada dorsum lidah, dan keilitis eksfoliatif pada bibir. Hasil laboratorium menunjukkan anemia berat, leukositosis dengan limfopenia, hipokalsemia, dan gangguan fungsi ginjal. Perawatan meliputi edukasi kebersihan mulut, penggunaan sikat gigi berbulu lembut, pembersihan lidah dengan kasa steril, konseling gizi, serta koordinasi dengan Departemen Ilmu Penyakit Dalam untuk pemantauan sistemik. Prosedur invasif dihindari karena risiko perdarahan dan infeksi. Disimpulkan bahwa manifestasi oral pada SLE bervariasi dan dapat menjadi indikator kondisi sistemik. Dokter gigi berperan penting dalam deteksi dini, terapi suportif, serta kolaborasi multidisiplin untuk meningkatkan kualitas hidup pasien.

Kata kunci: kandidiasis oral, ulkusoral, *systemic lupus erythematosus*

Received: 10 October 2025

Accepted: 5 January 2026

Published: 1 April 2026

PENDAHULUAN

Systemic lupus erythematosus (SLE) merupakan penyakit autoimun kronis yang ditandai oleh produksi autoantibodi, pembentukan kompleks imun, dan inflamasi yang dapat merusak berbagai organ, termasuk kulit, ginjal, sistem hematologi, sistem saraf, dan mukosa¹. Prevalensi SLE dilaporkan mencapai sekitar 51 kasus per 100.000 populasi, dengan angka kejadian lebih tinggi pada perempuan dibandingkan laki-laki. Selama empat dekade terakhir, insidensi SLE meningkat hampir tiga kali lipat. Penyakit ini menimbulkan berbagai tanda dan gejala yang bervariasi, tergantung pada organ yang terlibat dengan pola kekambuhan dan remisi yang berbeda pada setiap individu. Penyakit SLE lebih sering ditemukan pada wanita usia produktif dengan rasio wanita dan pria sekitar 9:1, serta prevalensi yang lebih tinggi pada populasi Asia dibandingkan dengan ras Kaukasia².

Penyakit autoimun sistemik seringkali menunjukkan perubahan pada rongga mulut pada tahap awal perkembangan. Penyakit SLE termasuk dalam kelompok ini yang memudahkan diagnosis dan intervensi dini. Penyakit SLE sering bermanifestasi di rongga mulut yang terjadi pada lebih dari 40% penderita.^{3,4} Manifestasi di rongga mulut meliputi ulkus traumatikus, *discoid lesion*, *lichen planus-like lesion*, *bullous SLE*, *angular cheilitis*, kandidiasis oral, periodontitis, glositis, *xerostomia* dan lain-lain. Lesi oral tersebut dapat muncul sebelum atau setelah timbulnya lesi kulit atau bahkan dapat muncul tanpa diikuti manifestasi di kulit.^{5,6}

Terdapat beberapa mekanisme yang dapat menjelaskan keterlibatan rongga mulut pada penderita SLE. Pertama, terbentuknya kompleks imun yang mengendap pada pembuluh darah kecil di mukosa oral dapat memicu reaksi peradangan dan menimbulkan ulserasi.⁷ Kedua, keadaan immunosupresi yang menyertai SLE membuat pasien lebih rentan terhadap infeksi oportunistik, terutama kandidiasis oral.

Ketiga, penggunaan obat-obatan immunosupresif seperti kortikosteroid yang menjadi terapi utama SLE juga dapat memberikan efek samping berupa penipisan lapisan mukosa serta meningkatnya risiko infeksi jamur.⁸ Keempat, SLE dapat memengaruhi fungsi kelenjar saliva sehingga produksi air liur menurun, yang berujung pada *xerostomia*.⁹ Kondisi mulut kering ini pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya karies gigi dan penyakit periodontal⁶.

Manifestasi rongga mulut pada penderita SLE perlu diperhatikan karena dapat menjadi indikator penting untuk menegakkan diagnosis dini serta menentukan penanganan yang tepat sehingga berkontribusi dalam menurunkan angka morbiditas dan mortalitas.¹⁰ Dokter gigi memegang peranan penting baik dalam deteksi awal, mempertimbangkan diagnosis banding, maupun melakukan penatalaksanaan non-invasif, seperti memberikan edukasi mengenai kebersihan mulut dan bekerja sama dengan dokter spesialis penyakit dalam sebelum melakukan perawatan invasif.¹¹

KASUS

Seorang ibu rumah tangga berusia 26 tahun datang ke IGDRSUD Prof. Margono Soekarjo Purwokerto dengan keluhan pucat, lemas, pusing, kedua kaki bengkak, muntah, nyeri pada leher bagian belakang, nyeri saat menelan, serta bercak darah saat buang air besar. Pasien juga melaporkan riwayat menstruasi yang berlangsung lebih dari tiga minggu dan kejang berulang. Pasien memiliki riwayat SLE dengan keterlibatan lupus nefritis, anemia gravis, serta suspek neuropsikiatri lupus yang ditandai dengan riwayat kejang. Riwayat pengobatan meliputi penggunaan metilprednisolon, siklosporin, hidroklorokuinon fenitoin, asam valproat, serta suplementasi kalsium. Pasien belum pernah mendapat perawatan gigi sebelumnya.

Pemeriksaan ekstraoral tampak wajah simetris, namun pucat dan

Case

pa pembengkakan. Pemeriksaan intraoral tampak plak putih multipel pada mukosa bukal anterior sinistra yang tidak dapat dikerok serta tidak sakit dan didiagnosis sebagai *lichen planus-like lesion*. Pada mukosa bukal posterior sinistra ada ulserasi eritematous dengan batas tidak jelas dan tepi menebal berukuran sekitar 1 cm yang mengarah pada *lupus erythematosus oral ulcer*. Pada bagian lateral lidah posterior terdapat ulserasi besar dengan dasar kekuningan yang nyeri, didiagnosis sebagai ulkus traumatikus akibat tergigit saat kejang. Lesi lain berupa plak putih kekuningan pada dorsum lidah posterior yang dapat dikerok meninggalkan eritema sebagai kandidiasis oral, serta bibir atas dan bawah yang tampak kering, pecah-pecah, dan berwarna kuning kecoklatan yang sesuai dengan keilitis eksfoliatif.

Pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan tes imunoserologi *antinuclear antibody* (ANA) menunjukkan hasil positif pada 12 Februari 2025. Pemeriksaan laboratorium darah lengkap menunjukkan kadar hemoglobin 7,7 g/dL (N: 10,9-14,9 g/dL), hematokrit 22,9% (N: 34-45%), dan eritrosit 2,41 juta/ μ L (N: 4,11-5,55 juta/ μ L), leukosit 13.320/ μ L (N: 4790-11340/ μ L), kadar neutrofil 79,7% (N: 42,5-71%) dan kadar limfosit 7,2% (N: 20,4-44,6%). Rasio neutrofil/limfosit pada pasien menunjukkan 11,22% (N: 0,78-3,53%); kadar monosit 11% (N: 3,6-9,9%).

Pemeriksaan fungsi ginjal menunjukkan kadar ureum 127 mg/dL (N: 15-40 mg/dL) dan kreatinin 1,44 mg/dL (N: 0-0,9 mg/dL). Pemeriksaan laboratorium juga menunjukkan kadar kalsium 8,1 mg/dL (N: 8,6-10,3 mg/dL), kadar natrium 134 mmol/L (rentang normal 136-145 mmol/L), kadar kalium 5,63 mmol/L (rentang normal 3,5 - 5,1 mmol/L), dan kadar klorida 108 mmol/L (rentang normal 97-107 mmol/L).

Kondisi ini memperkuat gambaran gangguan metabolik yang berkontribusi pada gejala sistemik pasien termasuk risiko kejang. Secara keseluruhan, hasil laboratorium mendukung diagnosis SLE disertai dengan anemia gravis, lupus nefritis, inflamasi sistemik, serta gangguan elektrolit. Diagnosis pada rongga mulut yang ditegakkan pada pasien ini adalah *lupus erythematosus oral ulcer*, ulkus traumatikus, *lichen planus like lesion*, kandidiasis oral, dan keilitis eksfoliatif.

TATALAKSANA

Terapi sistemik penyakit SLE yang diberikan berupa *cefixime* 2x 200 mg, *calcium carbonate* 3x500 mg, *omeprazole* 2x20 mg, metil-

prednisolon 2x16 mg, ketorolak 2x10 mg, *kamyfet* 2x500 mg, sandimun 2x100 mg, hidrokloroquinon 1x200 mg, asam folat 1x5mg, fenitoin 2x100 mg, *ceftriaxon* 1x2 g dan asam valproat 2x500 mg. Tata laksana rongga mulut berupa edukasi kebersihan mulut, penggunaan sikat gigi lembut, pembersihan lidah dengan kasa steril, edukasi pola makan bergizi, serta monitoring kondisi sistemik bersama dokter spesialis penyakit dalam. Tidak dilakukan tindakan invasif karena adanya risiko perdarahan dan infeksi.

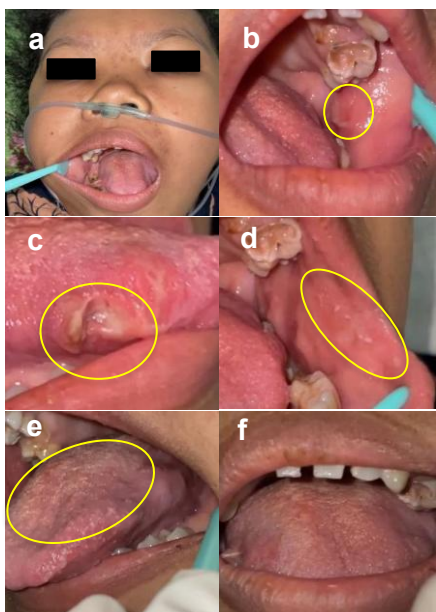
PEMBAHASAN

Penyakit autoimun SLE bersifat kronis yang ditandai dengan produksi autoantibodi terhadap komponen inti sel, terutama anti-dsDNA dan anti-Smith. Penyakit ini memiliki perjalanan klinis yang kompleks dengan fase remisi dan eksaserbasi, serta dapat melibatkan berbagai organ vital seperti ginjal, kulit, paru-paru, jantung, hati, sistem saraf pusat, dan rongga mulut.^{13,16} SLE juga dapat didefinisikan sebagai suatu penyakit sistemik evolutif kronis yang dapat menyebabkan munculnya gangguan psikologis seperti depresi dan kecemasan,¹⁴ SLE memiliki perjalanan penyakit yang sangat bervariasi dan memiliki resiko kematian yang cukup tinggi.¹⁵

Pada kasus ini pasien telah didiagnosis SLE dengan keterlibatan neurologi, nefrologi dan hematologi sejak bulan Februari 2025 oleh bagian Ilmu Penyakit Dalam. Penegakan diagnosis utama SLE dari pemeriksaan tes imunoserologi ANA positif dan mengacu pada kriteria *Systemic Lupus International Collaborating Clinics* (SLICC) yang mengkombinasikan manifestasi klinis dan imunologis. Diagnosis penyakit lain pada pasien ini ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium darah yang menunjukkan Hb, hematokrit, limfosit, eritrosit mengalami penurunan. Dalam kasus ini, pasien memiliki anemia gravis, lupus nefritis, suspek neuropsikiatri lupus, serta lesi oral berupa ulserasi dan kandidiasis oral. Pemeriksaan laboratorium juga menunjukkan ureum sangat tinggi yaitu 127 mg/dL (N: 15-40 mg/dL), kadar kreatinin meningkat yaitu 1,44 mg/dL (N: 0-0,9 mg/dL), serta ketidakseimbangan elektrolit berupa hipokalsemia, hiponatremia, dan hiperkalemia. Temuan ini konsisten dengan SLE disertai komplikasi ginjal dan gangguan hematologi.

Pemeriksaan penunjang pasien berupa pemeriksaan laboratorium darah lengkap menunjukkan kadar hemoglobin 7,7 g/dL (N: 10,9-14,9), hematokrit 22,9%, dan eritrosit 2,41 juta/ μ L, sesuai dengan anemia gravis yang didiagnosis. Leukosit meningkat menjadi 13.320/ μ L yang mengindikasikan leukositosis, disertai neutrofilia (79,7%) dan limfopenia (7,2%) sehingga rasio neutrofil/limfosit meningkat signifikan (11,22%). Temuan ini menunjukkan adanya inflamasi sistemik aktif. Monosit juga meningkat hingga 11% yang mendukung proses autoimun. Pemeriksaan fungsi ginjal memperlihatkan ureum sangat tinggi (127 mg/dL) dan kreatinin meningkat (1,44 mg/dL), konsisten dengan gangguan fungsi ginjal akibat lupus nefritis. Ketidakseimbangan elektrolit juga ditemukan berupa hipokalsemia (8,1 mg/dL), hiponatremia (134 mmol/L), hiperkalemia (5,63 mmol/L), dan klorida sedikit meningkat (108 mmol/L).

Gejala yang dialami pasien pada kasus ini, yaitu muka tampak pucat, badan terasa lemas, kepala pusing dan nyeri pada leher bagian belakang. Manifestasi SLE sangat bervariasi dan dapat melibatkan seluruh organ tubuh; manifestasi klinisnya dapat dibagi menjadi manifestasi konstitusional dan manifestasi di organ tubuh. Manifestasi konstitusional mencakup demam, cepat lelah, penurunan atau peningkatan berat badan.¹⁷ Gejala lain yang sering dialami oleh penderita SLE, antara lain terjadi ruam pada area muka yang berbentuk seperti kupu-kupu disebut sebagai *butterfly rash*, nyeri pada bagian badan; gejala tersebut sulit dapat dilihat secara kasat mata.¹⁸



Gambar 1a Butterfly rash, b lupus erythematosus oral ulcer, c ulkus traumatikus, d lichen planus like lesion, e kandidiasis oral (f) keilitis eksfoliatif

Penyebab SLE hingga kini belum sepenuhnya diketahui, tetapi mekanisme utamanya adalah disregulasi sistem imun yang mengarah pada pembentukan kompleks imun dan aktivasi komplemen. Hal ini menimbulkan inflamasi jaringan serta kerusakan pada organ tubuh. Perkembangan SLE dipengaruhi interaksi faktor genetik, faktor hormon, dan faktor lingkungan yang saling berperan dalam memicu penyakit ini¹⁹. Faktor predisposisi SLE meliputi faktor genetik (HLA-DR2, HLA-DR3), jenis kelamin (lebih banyak pada wanita usia produktif dengan rasio 9:1 dibanding pria), paparan sinar ultraviolet, infeksi virus *Epstein-Barr*, serta penggunaan obat tertentu yang dapat memicu *drug-induced systemic lupus erythematosus*.²⁰

Manifestasi oral pada pasien ini meliputi *lichen planus like lesion*, *lupus erythematosus oral ulcer*, ulkus traumatikus, kandidiasis oral, keilitis eksfoliatif. Manifestasi SLE dapat memengaruhi area orofasial. Manifestasi oral pada penderita SLE dengan frekuensi 9-45% pasien berupa gejala awal pada rongga mulut atau akibat perawatan medikasi SLE. Area manifestasi paling sering ditemukan pada lidah, mukosa pipi, bibir, dan palatum.²¹ Manifestasi oral SLE dapat bervariasi, mulai dari gingivitis, penyakit periodontal, hiposalivasi, ulserasi mukosa, plak eritematosus, lesi keratolitik, kandidiasis, hingga keilitis. Ulserasi pada SLE biasanya berbatas tidak jelas, *eritematous*, dan dapat menyerupai stomatitis aftosa atau *lichen planus*. Kandidiasis oral sering timbul akibat penggunaan kortikosteroid atau immunosupresan jangka panjang.²²

Patogenesis terjadinya *Lupus erythematosus oral ulcer* karena adanya gangguan pada faktor permeabilitas vaskular (VPF). Faktor ini sebagai faktor angiogenik yang berperan penting dalam proses pembentukan angiogenesis. Pada pasien SLE terjadi disregulasi jalur VPF dapat menyebabkan apoptosis dan menimbulkan ulkus. Terdapat perbedaan haplotipe pada polimorfisme kelompok diferensiasi CD34 pada penderita SLE yang dapat memengaruhi sistem imun dan memicu patogenesis ulkus oral.^{6,26} Patogenesis ulkus traumatik dapat terjadi akibat tergigitnya jaringan yang menyebabkan luka dan memicu peradangan yang diinduksi oleh penyakit autoimun atau deposisi kompleks imun pada jaringan. Ketidakseimbangan hormon yang ditandai dengan peningkatan kadar estrogen dalam saliva dapat memicu perubahan fisik seperti peningkatan deskuamasi epitel mukosa mulut, sehingga terbentuk ulkus di rongga mulut.^{27,28}

Patogenesis keilitis eksfoliatif pada pasien SLE berkaitan dengan aktivitas autoimun yang menimbulkan peradangan kronis pada epitel bibir. Respons imun yang berlebihan menyebabkan kerusakan keratinosit dan gangguan regenerasi epitel, sehingga lapisan keratin mudah mengelupas. Fotosensitivitas, mulut kering, dan penggunaan obat immunosupresif dapat memperburuk iritasi dan inflamasi, sehingga meningkatkan proses eksfoliasi pada permukaan bibir.² Patogenesis kandidiasis oral pada pasien SLE disebabkan oleh penguna-

an kortikosteroid jangka panjang. Pada kondisi ini, kortikosteroid menekan respon imun sehingga melemahkan tubuh untuk mengendalikan pertumbuhan *Candida* pada permukaan mukosa rongga mulut.¹¹ Patogenesis *lichen planus like lesion* pada pasien SLE terjadi akibat aktivitas autoimun yang melibatkan respons sel T sitotoksik terhadap keratinosit basal, sehingga menimbulkan peradangan kronis dan kerusakan lapisan basal mukosa oral. Mekanisme ini diperkuat oleh faktor predisposisi seperti genetik, infeksi, stres, serta paparan obat tertentu yang semakin mempermudah munculnya lesi likenoid yang menyerupai *lichen planus* pada mukosa.^{22,29}

Penanganan pasien SLE bersifat multidisiplin yang ditujukan untuk mengendalikan aktivitas penyakit, mencegah komplikasi, dan mengurangi gejala yang dialami pasien. Pada aspek sistemik, pasien mendapatkan immunosupresan *methylprednisolon*, hidroklorokuinon, *mycophenolate mofetil* (Kamyfet), dan siklosporin (Sandimun). Terapi suportif (kalsium karbonat, kalsium glukonat, asam folat, omeprazole, antikonvulsan, diazepam, analgesik, serta pengendalian komplikasi ginjal). Tatalaksana SLE sangat ditentukan pada bagian-bagian organ tubuh individu yang terlibat.¹¹ Kortikosteroid dan immunosupresan merupakan terapi utama pada SLE yang efektif menekan aktivitas autoimun, namun dapat meningkatkan risiko infeksi sehingga dapat menimbulkan berbagai manifestasi oral pada pasien.²³

Kesehatan rongga mulut pada penderita SLE berhubungan erat dengan manifestasi oralnya sehingga memengaruhi cara tatalaksana oral pada penderita SLE. Peran dokter gigi, yaitu menekankan mengenai pentingnya edukasi, dukungan dan konseling. Dokter gigi juga memiliki tugas penting dalam menilai, menangani dan mendiagnosis awal SLE karena penyakit ini dapat bermanifestasi pada rongga mulut pasien. Dokter gigi bersama dengan tim multidisiplin lainnya harus memahami intervensi perawatan dan medikasi yang kompleks untuk meningkatkan kesehatan mulut namun tetap meminimalkan risiko komplikasi sistemik. Terapi yang lebih efektif tetapi efek samping yang lebih sedikit dapat meningkatkan kualitas hidup pasien SLE.²⁴ Pada aspek oral, prinsip perawatan adalah non-invasif, berupa edukasi kebersihan mulut, penggunaan sikat gigi lembut, pembersihan lidah dengan kasa steril, serta perbaikan nutrisi sesuai dengan pedoman manajemen pasien.²⁵

Disimpulkan bahwa penyakit SLE dapat mengakibatkan manifestasi oral, antara lain *lupus erythematosus oral ulcer*, ulkus traumatikus, *lichen planus like lesion*, kandidiasis oral, dan keilitis eksfoliatif. Lesi mulut tidak hanya berpengaruh pada kualitas hidup pasien, tetapi juga dapat menjadi indikator aktivitas penyakit sistemik serta efek terapi immunosupresif. Peran dokter gigi sangat penting dalam mendeteksi lesi sejak dini, memberikan edukasi dan perawatan suportif non-invasif, serta bekerja sama dengan tim medis multidisiplin untuk meningkatkan kualitas hidup pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. Aringer M. European League against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatol* 2019;71(9):1400–12.
2. Hedayani I, Stiadhi R. Manifestasi dan tatalaksana lesi oral pada pasien penderita systemic lupus erythematosus (SLE): laporan kasus. *Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran*. 2024; 36(4):188-95.
3. Aurlene N, Manipal S, Prabu D, Rajmohan. Prevalence of oral mucosal lesions, dental caries, and periodontal disease among patients with systemic lupus erythematosus in a teaching hospital in Chennai, Tamil Nadu. *J Fam Med Prim Care* 2020;9(7):3374-80.
4. Kudsi M, Nahas LD, Alsawah R, Hamsho A, Omar A. The prevalence of oral mucosal lesions and related factors in systemic lupus erythematosus patients. *Arthritis Res Ther* 2021;23(1):229.
5. Mangla C, Goyal P, Singh H. Oral manifestation of systemic lupus erythematosus: A case report. *Int J Appl Dent Sci* 2018; 4(3): Part B
6. Garcia-Rios P, Pecci-Lloret MP, Oñate-Sánchez RE. Oral manifestations of systemic lupus erythematosus: a systematic review. *Int J Environ Res Publ Health* 2022;19:11910.
7. Ali MR. The association of cluster of differentiation 34 gene (CD34) polymorphism with oral ulceration in systemic lupus erythematosus Iraqi patients. *Int J Pharm Res* 2020;12(1):141.
8. Hammoudeh M, Al-Momani A, Sarakbi H, Chandra P, Hammoudeh S. Oral manifestations of systemic lupus erythematosus patients in Qatar: a pilot study. *Int J Rheumatol* 2018; 2018(1):1-6

Case

9. Leite CA, Galera MF, Espinosa MM, de Lima PRT, Fernandes V, Borges ÁH, Dias EP. Prevalence of hyposalivation in patients with systemic lupus erythematosus in a Brazilian subpopulation. *Int J Rheumatol* 2015;2015(1):1-6
10. Lam NC, Ghetu MV, Bieniek ML. Systemic lupus erythematosus: primary care approach to diagnosis and management. *Am Fam Phys* 2016; 94:284-94
11. Amalia T, Setiadi R. Terapi Kandidiasis pada anak dengan lupus eritematosus sistemik disertai ko-infeksi tuberkulosis. *Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran*. 2019; 31(3): 201-6.
12. Benli M, Batool F, Stutz C, Petit C, Jung S, Oliver H. Orofacial manifestations and dental management of systemic lupus erythematosus: A review. *Oral Dis* 2021; 27(1):151-67
13. Narváez J. Systemic lupus erythematosus. *Med Clin* 2020;155:494–501.
14. Trisnaramawati F, Satiadarma MP, Soetikno N. Gambaran kecemasan dan depresi pada orang dengan systemic lupus erythematosus (Sle) di Rumah Sakit X. *Jurnal Muara Ilmu Sosial, Humaniora, dan Seni* 2019; 3: 457
15. WHO. World health statistics 2017 monitoring health for the SDGs. *Francis: WHO*; 2017.
16. Kiriakidou M, Ching CL. Systemic lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 2020; 172:ltc81–ltc96.
17. Cardoso IL, Leal MFC, Regis RCD. Systemic lupus erythematosus and implications for the oral cavity. *J Med Care Res Rev* 2020; 3:444-53.
18. Pranata JZ, Nurmina N. Studi korelasi dukungan sosial dengan penerimaan diri pada lansia bekerja Aur Kuning Bukittinggi. *Jurnal Riset Psikologi* 2021; 2(1):1-9.
19. Tanzilia MF, Tambunan FK, Surya DN, Dewi S. Patogenesis dan diagnosis sistemik lupus eritematosus. *Syifa Medika* 2021;11(2):139-64.
20. Cozzani E, Drosera M, Gasparini G, Parodi A. Serology of lupus erythematosus: correlation between immunopathological features and clinical aspects. *Autoim Dis* 2014; 321-59.
21. Khatibi M, Shakoopour AH, Jahromi ZM, Ahmadzadeh A. The prevalence of oral mucosal lesions and related factors in 188 patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2012; 21(12):1312-5.
22. Fitri AN, Amelia DS. Penatalaksanaan oral lichen planus et causa stres psikologis. *Jurnal Kedokteran Gigi Terpadu* 2025;7(1):78-81.
23. Kunzler ALF, Tsokos GC. Infection in patients with systemic lupus erythematosus: the contribution of primary immune defects versus treatment-induced immunosuppression. *Eur J Rheumatol* 2023;10(4):148-58.
24. Cardoso IL, Leal F, Regis RC. Systemic lupus erythematosus and implications for the oral cavity. *JMCRR* 2020; 3(9):444-53
25. Memon F, Nisar H, Khan M. Management considerations for dental treatment in medically compromised patients. *J Pak Dent Assoc* 2020;29(4):181-6
26. Ali MR, Zaidan TF. The association of cluster of differentiation 34 gene (CD34) polymorphism with oral ulceration in systemic lupus erythematosus Iraqi patients. *Int J Pharm Res* 2020;12(1):716-22.
27. Nur'aeny N, Harmiyati R. Management of patients with oral lesions associated systemic lupus erythematosus (SLE) nephritis: a case report. *J Drug Delivery Therapeutics*. 2024;14(2):3-6.
28. Khwaja T, Tayaar S. Review of oral ulcers: A diagnostic dilemma. *J Med Radiol Pathol Surg* 2016; 3:20-4.
29. Vičić M. Comprehensive insight into lichen planus immunopathogenesis. *Molecular Sci* 2023; 24(3038):1-16.