

STATUS GINGIVA PENDERITA PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSUD Ir. SOEKARNO SUKOHARJO (Kajian Pada *Bleeding on Probing*, *Probing Depth* dan *Gingival Index*)

Edi Karyadi^{1*}, Dwi Kurniawati¹, Arief Rahman Hakim¹

¹Program Studi Kedokteran Gigi, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Muhammadiyah Surakarta

ABSTRAK

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan salah satu jenis penyakit jantung yang disebabkan oleh kelainan pada pembuluh darah jantung yang sering menyebabkan kematian yang tinggi pada negara berkembang. Penyakit periodontal mempunyai peran dalam terjadinya PJK melalui meningkatnya *C-reactive protein* yang dapat mempercepat pembentukan aterosklerotik yang menyebabkan terjadinya PJK. Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui status gingiva penderita jantung koroner di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo. Metode penelitian yang digunakan yaitu observasional deskriptif dengan pendekatan *cross sectional*. Pengambilan sampel menggunakan metode *accidental sampling* dengan memeriksa status gingiva dengan parameter klinis *bleeding on probing* (BOP), *probing depth* (PD) dan *gingival index* (GI) sehingga didapatkan responden 40 orang. Berdasarkan pemeriksaan BOP, sebanyak (15%) dari kelompok usia 46-50 tahun, (15%) dari kelompok usia 56-60 tahun dan (17,5%) dari kelompok usia 61-65 tahun memiliki persentase BOP 11-20%. Pada pemeriksaan PD sebagian besar memiliki kedalaman sulkus 3,00-3,99 mm dengan kelompok usia 61-65 sebagai jumlah terbanyak (22,5%) sedangkan pada pemeriksaan GI sebagian besar mengalami gingivitis sedang dengan jumlah terbanyak pada kelompok usia 56-60 tahun (22,5%) dan usia 61-65 tahun (22,5%). Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa status gingiva pada penderita PJK di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo sebagian besar mengalami inflamasi sedang berdasarkan hasil pemeriksaan BOP dan PD paling banyak dialami oleh kelompok usia 61-65 tahun, sedangkan pemeriksaan GI terdapat pada kelompok usia 56-60 dan 61-65 tahun.

Kata Kunci: *Bleeding on Probing (BOP)*, *Gingival Index (GI)*, *Penyakit jantung koroner (PJK)* and *Probing Depth (PD)*

ABSTRACT

Coronary Heart Disease (CHD) is a type of heart disease caused by abnormalities in the blood vessels that often leads to a high mortality in developing countries. Periodontal disease had a role in the occurrence of CHD through increased *C-reactive protein* which can accelerate the formation of the atherosclerotic that causes CHD. The purpose of this research is To assess gingival status in patient with coronary heart disease at Hospital Ir. Soekarno Sukoharjo. This research used descriptive observational method with cross sectional approach, using accidental sampling method by examining gingival status with clinical parameters *bleeding on probing (BOP)*, *probing depth (PD)* and *gingival index (GI)* and obtained 40 respondents. According to BOP examination, (15%) group aged 46-50 years and (15%) group aged 56-60 years were having percentage 11-20% of BOP. Meanwhile (17,5%) from group aged 61-65 years also had percentage 11-20% of BOP after examination. On the PD examination most participants had a sulcus depth from 3,00-3,99 mm with 61-65 years group aged as the most (22,5%) while on the GI examination most of the participant were having moderate gingivitis with group aged 56-60 years (22,5%) and group aged 61-65 years (22,5%). Gingival status in patients with CHD at RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo mostly experienced moderate inflammation based on the results of BOP and PD examinations, which was mostly experienced by the 61-65 year age group, while GI examinations were found in the 56-60 and 61-65 years age group.

Keywords: *Bleeding on Probing (BOP)*, *Coronary heart disease (CHD)*, *Gingival Index (GI)* and *Probing Depth (PD)*

PENDAHULUAN

Penyakit jantung dan pembuluh darah merupakan salah satu masalah kesehatan yang sering terjadi pada negara maju dan berkembang.^[1] Penyakit jantung koroner (PJK) adalah suatu kondisi yang terjadi akibat penumpukan plak di arteri koroner jantung sehingga mengakibatkan terganggunya pasokan darah ke jantung.^[2] Aterosklerosis merupakan penyebab PJK yang paling umum yang ditandai dengan pembentukan plak aterosklerotik.^[3] Pada tahun 2008, *World Health Organization* (WHO) memperkirakan 17,3 juta penduduk dunia meninggal akibat penyakit jantung dan 7,3 juta diantaranya disebabkan penyakit jantung koroner dimana lebih dari 80% kematian akibat penyakit jantung koroner terjadi di negara berkembang.^[1,3]

Gingivitis dan periodontitis merupakan penyakit periodontal yang sering dijumpai pada rongga mulut.^[2] Penyakit periodontal biasanya dimulai dari gingivitis yang apabila tidak segera dilakukan perawatan maka akan menjadi periodontitis yang bisa merusak ligamen periodontal dan tulang alveolar.^[4] Penyakit periodontal ini termasuk salah satu faktor resiko penyebab PJK.^[5] Infeksi pada jaringan periodontal oleh bakteri yang masuk ke pembuluh darah dapat menyebabkan kenaikan jumlah mediator inflamasi (*C-reactive protein/CRP* dan fibrinogen) yang akan mempercepat pembentukan plak aterosklerotik. Proses ini yang meningkatkan resiko terjadinya PJK.^[2,6]

Adanya peningkatan mediator inflamasi pada pembuluh darah penderita PJK yang pada jaringan periodontal dapat menyebabkan pembengkakan gingiva dan memperdalam sulkus gingiva.^[7] Penelitian Naurungroj dkk menyebutkan bahwa penderita PJK yang memiliki poket yang dalam ≥ 4 mm mengalami *bleeding on probing* yang parah.^[8] Pada penelitian Chrysanthakopoulos dkk juga menunjukkan bahwa pada penderita PJK memiliki kecenderungan 2,17 kali untuk mengalami gingivitis/inflamasi gingiva.^[9]

Di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo, pada tahun 2014 angka kejadian penyakit jantung sebanyak 234 kasus dan pada tahun 2016 terjadi peningkatan yang signifikan menjadi 389 kasus.^[10] Karena kurangnya data statistik tentang gambaran status gingiva pada penderita penyakit jantung koroner di Sukoharjo maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang gambaran status gingiva pada penderita jantung koroner di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian observasional deskriptif dengan pendekatan *cross sectional*. Populasi penelitian ini meliputi semua pasien laki-laki yang memiliki penyakit jantung koroner yang diperiksa di poli jantung RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo. Sampel penelitian diperoleh dengan cara *convenience sampling* selama satu bulan (23 Januari-23 Februari 2018) dan didapatkan 40 orang responden.

Kriteria inklusi meliputi: pasien laki-laki yang berusia 35-65 tahun yang diperiksa dan berdasarkan rekam medis menderita penyakit jantung koroner antara 1-5 tahun di poli jantung RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo, memiliki OHI-S baik-sedang dan bersedia mengikuti penelitian. Penderita PJK yang merokok, memiliki diabetes melitus, mendapatkan perawatan bedah periodontal 6 bulan terakhir dan melakukan pencabutan gigi dalam kurun waktu 2 minggu terakhir tidak dimasukkan dalam penelitian.

Status gingiva diperoleh dengan melakukan pemeriksaan dengan parameter klinis BOP, PD dan GI dengan memeriksa seluruh permukaan gigi kecuali gigi molar 3. Sebelum pemeriksaan dilakukan kalibrasi antar pemeriksa terlebih dahulu kemudian pemeriksaan dilakukan dengan *periodontal probe WHO* dan BOP dicatat 30 detik setelah dilakukan probing.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada gambar 1 menunjukkan 24 orang mempunyai persentase BOP 11-20% dengan kelompok usia 61-65 tahun sebagai penyumbang terbanyak dengan 7 orang, sedangkan persentase BOP 0-10% hanya 1 orang pada kelompok usia 51-55 tahun.

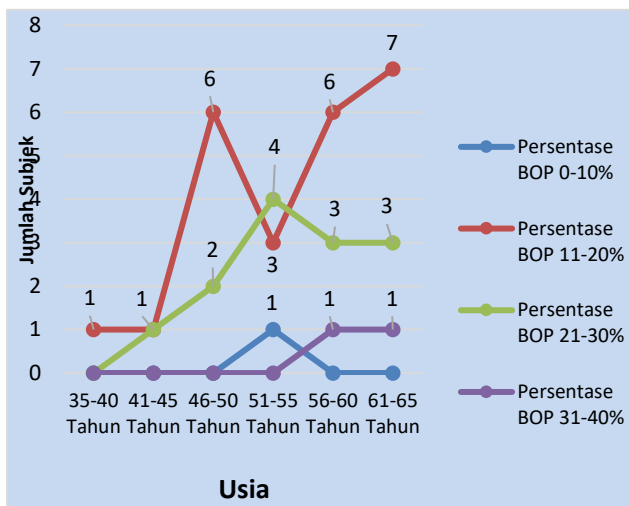
*) Edi Karyadi

E-mail: eddydentums@yahoo.co.id

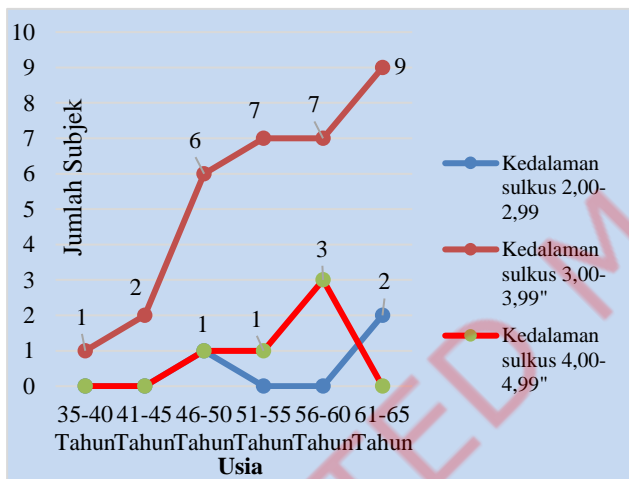
Jl. Kebangkitan Nasional No. 101 Penumping,
Surakarta, Jawa Tengah, Indonesia

Submisi : Januari 2021; Revisi : Februari 2021;

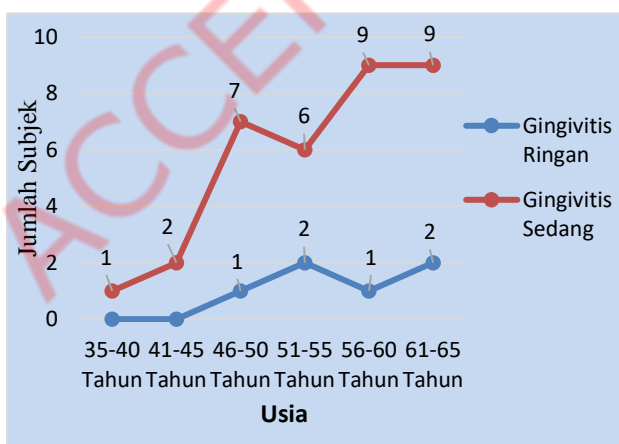
Penerimaan : Maret 2021



Gambar 1.
Distribusi persentase *bleeding on probing* (BOP) pada penderita PJK.

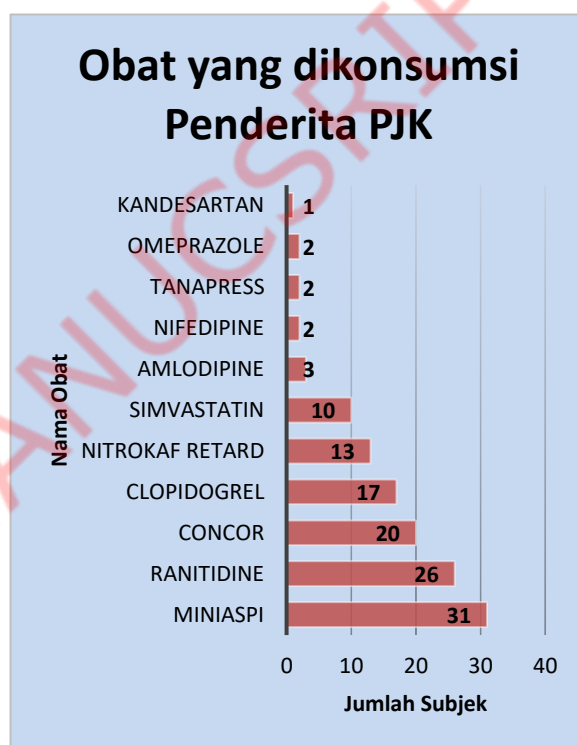


Gambar 2.
Distribusi *probing depth* (PD) pada penderita PJK.



Gambar 3.
Distribusi status gingiva (GI) pada penderita PJK

Gambar 2 menunjukkan 32 responden memiliki kedalaman sulkus gingiva antara 3,00-3,99 mm dengan kelompok usia 61-65 tahun sebagai yang paling banyak sedangkan responden dengan kedalaman sulkus gingiva antara 2,00-2,99 mm hanya 3 orang. Gambar 3 menunjukkan, terdapat 34 responden mengalami gingivitis sedang dengan jumlah terbanyak pada kelompok usia 56-60 tahun dan kelompok usia 61-65 tahun dengan masing-masing 9 orang serta terdapat 6 responden yang mengalami gingivitis ringan.



Gambar 4.
Distribusi obat yang diminum penderita PJK 1 tahun terakhir.

Gambar 4 menunjukkan obat miniaspi lebih banyak diminum oleh penderita PJK dengan jumlah 31 orang sedangkan yang paling sedikit yaitu obat kandesartan dengan jumlah hanya 1 orang.

Pada penelitian ini menunjukkan bahwa sebanyak 24 orang (60%) mempunyai persentase BOP antara 10-20% dengan *mean* 19,99% (Tabel 1). Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian Bokhari dkk yang melaporkan persentase BOP pada PJK sebesar 42,3% dan terdapat hubungan yang signifikan antara persentase BOP dengan jumlah CRP^[11]. Merokok, tingkat LDL kolesterol, konsumsi alkohol, stres serta jumlah CRP dapat mempengaruhi persentase BOP.^[11,12,13] Stres dapat menurunkan sistem imun serta menaikkan mediator inflamasi berupa

IL-6 sehingga menyebabkan kerusakan jaringan periodontal kemudian merokok dapat menyebabkan stres oksidatif yang dapat meningkatkan mediator inflamasi (IL-6) serta setiap CRP bertambah 0,136 mg/l maka terjadi kenaikan persentase BOP sebesar (1%) pada BOP.^[11,13,14]

Berdasarkan wawancara saat penelitian diketahui responden memiliki kebiasaan melakukan sikat gigi secara rutin dan tidak merokok. Hal ini yang kemungkinan menyebabkan persentase BOP pada penelitian ini rendah, dikarenakan temuan ini dikuatkan oleh penelitian Denis dkk yang melaporkan bahwa dengan menggosok gigi secara rutin dan disertai dengan *dental floss* dapat menurunkan jumlah mediator inflamasi sehingga persentase BOP dari semula 35,9% menjadi 10,4%.^[15] Pada penelitian Ardais dkk juga melaporkan bahwa tindakan *non-surgical periodontal therapy* pada responden yang tidak pernah merokok menunjukkan penurunan BOP yang lebih banyak dibandingkan responden yang merokok^[16]. Jumlah mediator inflamasi yang rendah menandakan jaringan periodontal tidak mengalami inflamasi yang parah sehingga persentase BOP rendah.^[2,15,17]

Terdapat keterkaitan antara BOP dengan kedalaman sulkus gingiva yaitu persentase BOP bertambah sejalan dengan bertambahnya kedalaman sulkus dimana BOP berhubungan dengan jumlah CRP.^[11,18] *C-reactive protein* merupakan penanda peradangan yang jika jumlahnya banyak pada jaringan periodontal maka pertahanan tubuh akan merespon dengan peningkatan cairan krevikuler gingiva dan jumlah leukosit. Selanjutnya, leukosit akan memacu produksi sitokin sehingga dapat menyebabkan rusaknya *epithelium junctional* sebagai akibatnya sulkus gingiva akan menjadi dalam dan terbentuk poket periodontal.^[6]

Pada penelitian ini terdapat terdapat 32 orang (80%) dari 40 responden penderita PJK memiliki kedalaman sulkus gingiva (PD) antara 3,00-3,99 mm dengan *mean* 3,26 mm (Tabel 2). Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Lang dkk menyebutkan bahwa terdapat hubungan antara kedalaman sulkus gingiva dengan persentase BOP dan pada sulkus gingiva dengan kedalaman 1-3 mm akan jarang mengalami *bleeding on probing* dibandingkan sulkus gingiva yang memiliki kedalaman > 4 mm.^[19] Penelitian tersebut dikuatkan oleh Naurungroj dkk yang melaporkan bahwa pada penderita PJK yang

mempunyai poket periodontal ≥ 4 mm mengalami *bleeding on probing* yang parah.^[8]

Kondisi status gingiva pada penderita PJK ditemukan 34 orang (85%) mengalami gingivitis sedang dan 4 orang (15%) mengalami gingivitis ringan (Tabel 3). Hal ini sesuai dengan penelitian Chrysanthakopoulos dan Chrysanthakopoulos yang menunjukkan bahwa terdapat hubungan signifikan antara inflamasi gingiva (*gingivitis*) yang diukur dengan GI dengan kejadian PJK (OR= 2,17).^[9] Penelitian *case control* yang dilakukan oleh Ziebolz dkk juga melaporkan bahwa pada pasien *Acute Coronary Syndrome* lebih banyak mengalami inflamasi gingiva/*gingivitis* dibandingkan pada kelompok kontrol (GI: median 1).^[20]

Inflamasi gingiva/*gingivitis* yang terjadi pada PJK mempunyai hubungan dengan mediator inflamasi sebab peningkatan mediator inflamasi (sitokin, CRP dan fibrinogen) pada jaringan periodontal akan terlihat gejala klinis berupa inflamasi gingiva.^[21] Hal tersebut sesuai dengan penelitian Deepa dkk yang melaporkan bahwa terdapat hubungan antara CRP dengan PD dan GI.^[18]

Selain karena peningkatan mediator inflamasi, obat-obatan juga dapat menyebabkan inflamasi pada gingiva. Obat penitoin, nifedipine, cyclosporin dan obat golongan *calcium channel blocker* (amlodipine) merupakan obat yang sering menyebabkan inflamasi gingiva. Inflamasi gingiva dapat terjadi beberapa bulan setelah obat tersebut dikonsumsi yang biasanya dimulai dari bagian interdental dan bagian mukosa labial.^[22]

Pada tabel 4 memperlihatkan bahwa obat miniaspi sering dikonsumsi oleh penderita PJK. Miniaspi dan clopidogrel merupakan obat golongan antikoagulan, antiplatelet dan trombolik yang bekerja menghambat agregasi platelet dan mengurangi adhesi platelet pada dinding pembuluh darah.^[23] Efek samping obat ini pada rongga mulut dapat menyebabkan peningkatan resiko perdarahan ketika melakukan pencabutan gigi insisi dan eksisi pada pembengkakan, skalling, *gingival recontouring*, biopsi serta tindakan bedah minor tetapi resiko perdarahan dapat diatasi dengan penekanan menggunakan kasa, penjahitan pada luka dan pemberian asam traneksamat.^[24,25] Obat concor merupakan obat yang dikonsumsi terbanyak ketiga yang termasuk obat golongan *beta blocker*.^[26] Dalam rongga mulut obat golongan *beta blocker* dapat menyebabkan xerostomia sedangkan pada penelitian ini obat yang

dilaporkan sering menimbulkan inflamasi gingiva (nifedipine dan amlodipine) justru dikonsumsi oleh beberapa orang saja, sehingga ketika di lakukan rerata hasilnya tidak mempengaruhi GI secara signifikan.^[3]

Dari hasil penelitian menunjukkan bahwa kondisi status gingiva pada penderita PJK di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo mengalami peradangan sedang yang ditunjukkan oleh persentase BOP dan kedalaman sulkus (PD) yang rendah serta pada pemeriksaan GI menginterpretasikan gingivitis sedang. Kondisi status gingiva ini kemungkinan disebabkan oleh kebiasaan melakukan sikat gigi secara rutin dan tidak merokok serta mayoritas penderita PJK tidak mengkonsumsi obat amlodipine dan nifedipine.

KESIMPULAN

Status gingiva pada penderita PJK di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo sebagian besar mengalami inflamasi sedang berdasarkan hasil pemeriksaan BOP dan PD paling banyak dialami oleh kelompok usia 61-65 tahun, sedangkan pemeriksaan GI terdapat pada kelompok usia 56-60 dan 61-65 tahun.

DAFTAR PUSTAKA

- Departemen Kesehatan. 2014. *Lingkungan Sehat, jantung Sehat*. Internet. <http://www.depkes.go.id/article/view/201410080002/lingkungan-sehat-jantung-sehat.html> (diakses tanggal 20 September 2017).
- Ticoalu J.P., Billy J.K., Christy N.M. 2016. Hubungan Periodontitis dengan Penyakit Jantung Koroner pada Pasien di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *Jurnal e-GiGi (eG)*. Vol. 4(2): 277-281.
- Novriyanti I.D., Usnizar F., Irwan. 2014. Pengaruh Lama Hipertensi Terhadap Penyakit Jantung Koroner di Poliklinik Kardiologi RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang 2012. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*. Vol. 1(1): 55-60.
- Tangka'a R.R.B., Suling P.L., Mintjelungan C.N. 2015. Gambaran Status Gingiva pada Penderita Leukimia di RSUP Prof. DR. R. D. Kandou Manado. *Jurnal e-GiGi (eG)*. Vol. 3(1): 121-129.
- Aaronson P.I., Ward J.P.T. 2010. *At A Glance Sistem Kardiovaskuler*. Jakarta: Erlangga, pp: 74-75.
- Malhotra S., Parkash H. 2013. Coronary Artery Disease and Periodontitis: A Prospective Study. *Jimsa*. Vol. 26(2): 93-95.
- Chen H., Zheng P., Zhu H., Zhu J., Zhao L., Mokhtari N.E.L., Eberhard J., Lins M., Jepsen S. 2010. Platelet-activating Factor Levels of Serum and Gingival Crevicular Fluid in Nonsmoking Patients with Periodontitis and/or Coronary Heart Disease. *J Clin Oral Invest*. Vol. 4: 629-636.
- Naorungroj S., Schoenbach V.J., Wruck L., Mosley T.H., Gottesman R.F., Alonso A., Heiss G., Beck J., Slade G.D. 2015. Tooth Loss, Periodontal Disease, and Cognitive Decline in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Community Dent Oral Epidemiol*. Vol. 43: 47-57.
- Chrysanthakopoulos, Nikolaos A., Panagiotis A. 2016. Examination of the Relation Between Periodontal Disease Indices and Self-Reported Coronary Heart Disease. *Balkan Military Medical Revue*. Vol. 19(1):1-9.
- Dinas Kesehatan Sukoharjo. 2014. *Gambar Profil Kesehatan Sukoharjo Tahun 2014*. Sukoharjo. Dinas Kesehatan Sukoharjo. <http://dkk.sukoharjokab.go.id/download/profil/Gambar%20Profil%20Kab.%20Sukoharjo%202014.pdf> (diakses pada tanggal 15 September 2017)
- Bokhari, Syed A.H., Ayyaz A.K., Arshad K.B., Mohammad H., Mateen I., Dimitri N.T., Mohammad A. 2014. Periodontitis in Coronary Heart Disease Patient: Strong Association Between Bleeding on Probing and Systematic Biomarker. *Journal of Clinical Periodontology*. Vol. 41: 1048-1054.
- Vedin O., Stewart R., Hagstrom E., Gallup D., Megan L.N., Sritara P. 2014. Periodontal Disease in Patients with Chronic Coronary Heart Disease: Prevalence and Association with Cardiovascular Risk Factors. *European Journal of Preventive Cardiology*. Vol. 22(6): 1-8. doi: 10.1177/2047487314530660
- Quamilla. 2016. Stress dan Kejadian Periodontitis (Kajian Literatur). *J. Syah Kuala Dent Soe*. Vol. 1(2): 161-168.

14. Aldaham S., Foote J.A., Chow S., A.H. Iman. 2015. Smoking Status Effect on Inflammatory Markers in a Randomized Trial of Current and Former Heavy Smokers. *International Journal of Inflammation*. Vol. 2015: 1-7.
15. Bourgeois D., Saliasi I., J.C. Llodra, Bravo M., Viennot S., Carrouel F. 2016. Efficacy of Interdental Calibrated Brushes on Bleeding Reduction in Adults: A 3-Month Randomized Controlled Clinical Trial. *European Journal of Oral Sciences*. Vol. 124(6): 1-6.
16. Ardais R., Mário T.D.G., Boligon J., Kantorski K.Z., Moreira C.H.C. 2014. The Effect of Smoking on Bleeding on Probing After Nonsurgical Periodontal Therapy: A Quasi-Experimental Study. *Braz Oral Res*. Vol. 28(1):1-7.
17. Pradeep K., Lingam S., Durv S. 2013. Estimate of CRP and TNF-Alpha Level Before and After Periodontal Therapy in Cardiovascular Disease Patients. *Pan African Medical Journal*. Vol. 15(92): 1-10.
18. Deepa D., Chandni Gupta, Abhishek Gupta. 2018. Assessment of High-Sensitivity C-Reactive Protein Values in Chronic Periodontitis Patients with and Without Cardiovascular Disease: A Cross-Sectional Study. *Journal of Clinical and Preventive Cardiology*. Vol. 5: 108-112.
19. Lang N.P., Adler R., Joss A., Nyman S. 1990. Absence of Bleeding on Probing, An Indicator of Periodontal Stability. *J Clin Periodontol*. Vol. 17: 714-721.
20. Ziebolz D., Andrea Priegnitz, Gerd Hasenfuß, Hans-Joachim Helms, Else Hornecker, Rainer F.M. 2012. Oral Health Status of Patients with Acute Coronary syndrome – A Case Control Study. *BMC Oral Health*. Vol. 12(17): 1-8.
21. Mary C.M. 2011. *A Textbook of Public Health Dentistry*. India: Jaypee Brothers Medical Publisher, pp: 114-115, 146-147, 415-417. 193
22. Boras V.V., Rogulj A.A, Vlaho Brailo, Šimunkovic S.K., Dragana Gabric, Vrdoljak D.V. 2015. Adverse Drug Reactions in the Oral Cavity. *Acta Clinica Croatica*. Vol. 54(2): 1-9.
23. Nansseu, Jobert Richie N., dan Jean J.N. 2015. Aspirin for Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Thrombosis Journal*. Vol. 13(38): 1-10.
24. Dental, Scoottish. 2015. *Management of Dental Patients Taking Anticoagulants or Antiplatelet Drug*. Skotlandia: Dundee Dental Educational Center, pp: 5-7.
25. Doganay, Ozge, Belir Atalay, Erhan Karadag, Ugur Aga, Mehmet Tugrul. 2018. Bleeding Frequency of Patients Taking Ticagrelor, Aspirin, Clopidogrel, and Dual Antiplatelet Therapy After Tooth Extraction and Minor Oral Surgery. *Journal of The American Dental Association*. Vol. 149(2): 132-138.
26. Ikatan Apoteker Indonesia. 2014. *ISO Informasi Spesialite Obat Indonesia, Vol 49-2014 s/d 2015*. Jakarta: PT. ISFI.