PENYAKIT PERIODONTAL DAN PENYAKIT JANTUNG KORONER

(ATEROSKLEROSIS)

Agus Susanto, drg Yanti Rusyanti, drg., MS., Sp Perio.

ABSTRAK

Penelitian mengenai hubungan penyakit periodontal dengan penyakit kardiovaskular

telah banyak dilakukan, penyakit kardiovaskular sering dihubungkan dengan

aterosklerosis. Faktor resiko kardiovaskular seperti merokok, hipertensi, diabetes

mellitus dan lemak tidak dapat menjelaskan bagaimana terjadinya aterosklerosis pada

sejumlah kasus. Adanya inflamasi kronik seperti penyakit periodontal telah

dipertimbangkan sebagai dasar mekanisme terjadinya aterosklerosis dan menjadi

salah satu faktor resiko penyakit jantung koroner. Penyakit periodontal berpotensi

menyebabkan bakteriemi, bakteri dan produknya seperti lipop**a**isakarida

menyebabkan perubahan respon inflamasi sistemik dan perubahan hemostatik.

Keadaan bakteriemi ini mempengaruhi koagulasi darah, sel endotel pembuluh darah,

fungsi platelet yang dapat meningkatkan resiko terjadinya penyakit jantung koroner.

Kata kunci: penyakit periodontal, penyakit jantung koroner, aterosklerosis.

PENDAHULUAN

Penyakit periodontal merupakan penyakit inflamasi yang disebabkan oleh

bakteri, inflamasi periodontal dapat berkembang menjadi penyakit yang destruktif

yang menyebabkan kerusakan jaringan periodontal.^{1,2} Mikroorganisme subgingival

pada keadaan periodontitis didominasi oleh bakteri gram negatif, bakteri dan produk-

produknya seperti lipopolisakarida (LPS) dapat masuk ke jaringan periodontal dan

sirkulasi darah melalui epitel sulkus. Bakteri dan produknya ini menyebabkan

perubahan respon inflamasi dan perubahan sistemik yang menginduksi respon

vaskular. Respon tubuh ini yang dapat menjelaskan bagaimana mekanisme hubungan

1

antara infeksi periodontal dengan berbagai kelainan sistemik, khususnya dengan penyakit jantung koroner.^{1,2}

Penyakit kardiovaskuler penyebab utama kematian di negara Amerika, Eropa dan Asia.^{3,4} Penyakit kardiovaskuler umumnya sering dihubungkan dengan terjadinya aterosklerosis. Faktor resiko klasik seperti merokok, kelebihan berat badan, diabetes mellitus, hipertensi, dan kelebihan lemak tidak dapat menjelaskan kejadan aterosklerosis pembuluh darah jantung pada sejumlah pasien. Adanya infeksi lokal seperti penyakit periodontal yang merupakan reaksi inflamasi kronis telah menjadi pertimbangan sebagai dasar mekanisme terjadinya aterosklerosis.^{3,4}

Penelitian tentang hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit kardiovaskuler terus dilakukan, penyakit periodontal dan penyakit jantung koroner keduanya berhubungan dengan *lifestyle*, dan sejumlah faktor resiko seperti merokok, diabetes dan keadaan socioekonomi.^{1,4} Infeksi bakteri mempunyai pengaruh pada sel endotel, koagulasi darah, metabolisme lemak dan monosit atau makrofag.¹ Data terbaru menunjukkan bahwa kesehatan rongga mulut yang buruk dan terutama penyakit periodontal menambah resiko terjadinya penyakit jantung koroner (CHD), dengan adanya bukti-bukti bahwa penyakit gigi merupakan faktor resiko dari CHD seperti jumlah serum lipid, faktor inflamasi dan faktor-faktor hemostatik yang tinggi.⁵

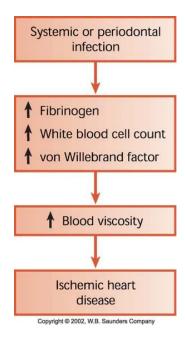
PENGARUH INFEKSI PERIODONTAL

Aktifitas rutin sehari-hari seperti pengunyahan dan prosedur oral hygiene dapat menyebabkan bakteriemi dari mikroorganisme mulut. Penyakit periodontal menjadi penyebab meningkatnya terjadinya bakteriemi termasuk keberadaan bakteri Gram negatif yang merupakan bakteri dominan pada periodontitis. Kira-kira 8% semua kasus endokarditis berhubungan dengan penyakit periodontal dan penyakit

gigi. Jaringan periodontal yang mengalami periodontitis bertindak sebagai *reservoir* endotoksin (LPS) dari bakteri Gram negatif. Endotoksin dapat masuk ke dalam sirkulasi sistemik selama fungsi pengunyahan, menimbulkan dampak negatif pada jantung. Pada seseorang periodontitis ditemukan konsentrasi endotoksin yang lebih besar dibandingkan dengan yang tanpa periodontitis.¹

Infeksi periodontal berpotensi menjadi infeksi sistemik, ini menyebabkan keadaan hiperkoagulasi dan peningkatan viskositas darah. Pada pasien dengan penyakit periodontal seringkali ditemukan peningkatan fibrinogen dan sel darah putih (Gambar 1). Individu dengan kesehatan mulut yang jelek secara signifikan terjadi peningkatan faktor koagulasi VIII *Von Willebrand Factor*, hal ini dapat meningkatkan resiko untuk pembentukan trombus. Infeksi periodontal dapat juga meningkatkan viskositas darah dan thrombogenesis, keadaan ini meningkatkan resiko untuk penyakit vaskular perifer dan sentral.

Penyebab jantung iskemi berhubungan dengan proses aterogenesis dan thrombogenesis. Bertambahnya kekentalan atau viskositas darah dapat meningkatkan terjadinya penyakit jantung iskemi dan stroke karena resiko terbentuknya thrombus. Fibrinogen adalah faktor yang penting dalam koagulasi darah, adanya peningkatan fibrinogen akan menyebabkan meningkatnya viskositas darah. Peningkatan plasma fibrinogen menjadi resiko untuk terjadinya penyakit kardiovaskular dan penyakit vaskular perifer. Kelainan jumlah sel darah putih diduga mempunyai peranan pada penyakit jantung dan stroke, sirkulasi lekosit dapat juga meningkatkan penyumbatan pembuluh darah, selain itu faktor koagulasi VIII *Von Willebrand Factor* dikaitkan dengan resiko penyakit jantung iskemi. ^{1,2}

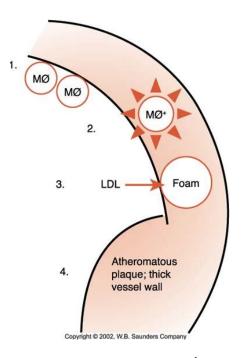


Gambar 1. Pengaruh infeksi pada viskositas darah, peningkatan plasma fibrinogen dan *von wallebrand factor* menyebabkan hiperkoagulasi. ¹

PATOGENESIS ATEROSKLEROSIS

Infeksi periodontal mempengaruhi terjadinya aterosklerosis dan penyakit kardiovaskuler, periodontitis dan aterosklerosis keduanya mempunyai faktor etiologi yang komplek. Aterosklerosis adalah penebalan pembuluh darah arteri, terjadi pada lapisan dalam pembuluh darah, penebalan dibawah lapisan intima yang terdiri dari otot polos, kolagen dan serat elastik (Gambar 2).^{1,2,7} Pembentukan aterosclerosis diawali dengan sirkulasi monosit menempel pada endotel, penempelan endotel ini diperantarai oleh beberapa molekul adhesi pada permukaan sel endotel yaitu *intercellular adhesion molecule -1* (ICAM-1), *endotelial leucocyte adhesion molecule* (ECAM-1) dan *vaskular cell adhesion molecule-1* (VCAM-1).^{1,7} Molekul adhesi ini diatur oleh sejumlah faktor yaitu produk bakteri lipopolisakarida, prostaglandin dan sitokin. Setelah berikatan dengan endotel kemudian monosit berpenetrasi kelapisan

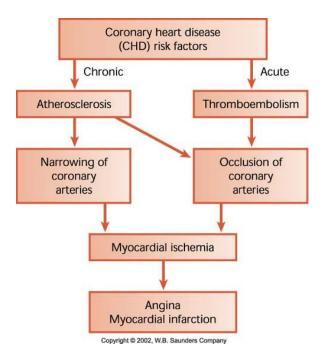
lebih dalam dibawah lapisan intima, terjadi pembesaran monosit dan terbentuk atheromatous plaque.^{1,7}



Gambar 2. Patogénesis aterosklerosis.¹

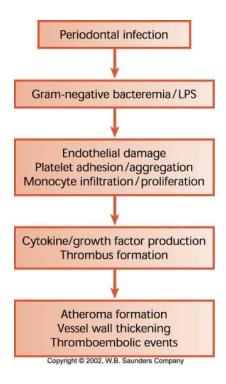
- 1. Monosit/makrofag menempel pada endotel
- 2. Monosit/makrofag berpenetrasi ke dalam arteri, menghasilkan sitokin dan faktor pertumbuhan
- 3. Pembesaran monosit
- 4. Proliferasi otot dan penebalan dinding pembuluh darah

Pembentukan *atheromatous plaque* dan penebalan dinding pembuluh darah menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah, akibatnya terjadi berkurangnya aliran darah. Trombosis sering terjadi setelah pecahnya *plaque atheromatous*, terjadi pengaktifan platelet dan jalur koagulasi. Kumpulan platelet dan fibrin dapat menutupi pembuluh darah menyebabkan iskemi seperi angina atau myocardial infarction.^{1,2}



Gambar 3. Jalur akut dan kronis pada penyakit kardiovaskular.¹

Dalam sebuah penelitian pada lawan, bakteri gram negatif dan lipopolisakarida menyebabkan infiltrasi sel-sel inflamasi ke dalam dinding arteri, proliferasi otot polos arteri dan koagulasi intravaskular. Perubahan ini identik dengan kejadian yang dapat diamati pada atheromatosis. Penyakit periodontal menyebabkan infeksi sistemik kronis, keadaan bakteriemi mengawali respon tubuh dengan mempengaruhi koagulasi, endotel dan integritas dinding pembuluh darah, fungsi platelet, ini menyebabkan perubahan *atherogenic* dan terjadinya *thromboembolic* (Gambar 4).^{1,2}



Gambar 4. Pengaruh infeksi periodontal pada aterosklerosis. Bakteri dan produknya merusak endotel, monosit masuk ke dinding pembuluh darah, sitokin meningkatkan terjadinya lesi aterosklerosis.¹

Penyakit kardiovaskuler dan periodontal merupakan suatu keadaan inflamasi yang umum pada manusia. Dalam aterogenesis, inflamasi memainkan suatu peran terus menerus terhadap munculnya sel endothelial pada molekul adhesi dalam perkembangan lapisan lemak, pembentukan plak, dan terakhir robeknya plak. Munculnya infeksi seperti penyakit periodontal dinyatakan mengekalkan terjadinya inflamasi dalam aterosklerosis. Studi observasi terkini dan analisa meta terus memperlihatkan suatu peningkatan resiko ringan tetapi signifikan pada penyakit kardiovaskuler di antara orang yang tekena penyakit periodontal. Percobaan dengan model binatang lebih jauh menunjukkan bahwa infeksi periodontal dapat meningkatkan aterosklerosis dengan ada atau tidak adanya hiperskolesterolemia. 6

FAKTOR RESIKO PENYAKIT KARDIOVASKULAR

Faktor resiko utama penyakit kardiovaskuler adalah merokok, hipertensi (>140/90 mmHg), *low density lipoprotein cholesterol* (>100 mg/dl), *high density lipoprotein cholesterol* (<40 mg/dl), diabetes mellitus, riwayat keluarga berupa penyakit jantung koroner prematur, usia (pria >45 tahun, wanita >55 tahun), kegemukan (indeks massa tubuh > 30 kg/m2), inaktivitas fisik dan diet aterogenik. Diketahui juga bahwa faktor-faktor ini dapat berinteraksi satu sama lainnya dalam meningkatkan resiko penyakit kardiovaskuler pada pasien. ^{6,8}

Komplikasi tahap akhir atau kejadian yang berkaitan ateroskelrosis termasuk thrombosis koroner, infark miokar akut, dan stroke. Fraktor resiko yang terkait tingkah laku, diet, dan gaya hidup, dan riwayat keluarga sepertinya tidak sepenuhnya merupakan penyebab utama perkembangan aterosklerosis. Lebih jauh, walaupun ada usaha-usaha pencegahan terus menerus untuk menurunkan faktor resiko, angka kematian dari penyakit kardiovaskuler tetap tidak berubah selama dekade terakhir di negara-negara berkembang. Sekarang ini klinisi dan para penyelidik menyadari bahwa inflamasi jelas memainkan peran penting dalam perkembangan aterosklerosis. Kesadaran ini semakin meningkatkan penelitian untuk paparan kronis atau infeksi yang secara potensial dapat menyebabkan inflamsi dalam pembuluh darah. Dugaan infeksi yang mungkin paling tilak dapat memperparah aterosklerosis adalah cytomegalovirus, virus herpes simplex, Chlamydia pneumonia, Helicobacter pylori, dan penyakit periodontal.

Penelitian Hubungan Penyakit Periodontal Dengan Penyakit Jantung Koroner

Beberapa penelitian terbaru memperlihatkan hubungan antara kesehatan rongga mulut, terutama periodontitis dan CVD. DeStefano et al melaporkan bahwa orang penderita periodontitis atau yang edentulous mempunyai resiko lebih tinggi untuk mengalami penyakit jantung koroner (CHD) dibandingkan dengan orang tanpa periodontitis. Joshipura et al menemukan suatu faktor resiko CHD di antara orang dengan 10 gigi atau kurang dibandingkan dengan 25 gigi atau lebih. Studi populasi lain memperlihatkan bahwa orang dengan periodontitis parah mempunyai resiko tiga kali lipat lebih tinggi untuk menderita CHD dibandingkan dengan orang tanpa penyakit periodontal. Kelompok yang sama juga melaporkan bahwa resiko CHD meningkat dengan kehilangan tulang alveolar yang lebih banyak. Odds ratio untuk serangan jantung meningkat dengan peningkatan jumlah tempat yang mengalami attachment loss 3 mm atau lebih (Arbes et al 1999).

Bukti – bukti kuat lain yang berhubungan dengan CHD, terjadi peningkatan faktor-faktor inflamasi sistemik seperti c-reaktif protein (CRP), leukosit, fibrinogen, dan hemosistin, faktor hemostatik seperti faktor Von-Willebrand, fibrin D-dimer, fragmen protrombin F 1 .2, plasminogen aktivator inhibitor tipe I (PAI-1) dan serum antibodi pada low-density lipoprotein (LDL) yang teroksidasi (Danesh dkk, 1998).¹²

Memperhatikan hubungan antara CHD dan faktor hemostatik sistemik telah dibuktikan secara luas bahwa variabel reologikal diperkirakan berhubungan dengan penyakit kardiovaskular secara tetap. Kira-kira setengah dari nilai viskositas plasma pada kejadian kardiovaskular dapat dihubungkan dengan plasma fibrinogen, tapi penelitian lain menunjukan bahwa sel darah putih juga dapat menjadi petunjuk penyakit jantung iskemik (melalui peningkatan dalam viskositas darah).

PEMBAHASAN

Penyakit jantung koroner (CHD) dapat disebabkan oleh faktor genetik dan faktor resiko seperti merokok, hipertensi, diabetes, serum lipid yang abnormal dan umur. Dalam beberapa tahun tenkhir konsep dari patogenesis terjadinya aterosklerosis dan kardiovaskuler telah meluas dari suatu pandangan yang semula etiologi utama karena lemak yang abnormal, sekarang ini perhatian tertuju pada proses inflamasi termasuk penyakit periodontal. Peran dari infeksi dipercaya bekerja sebagai stimulus inflamasi perting yang mengakibatkan aterogenesis. Proses inflamasi dapat melibatkan pembuluh darah secara langsung atau tidak langsung melalui penyesuaian hemostatik dan pemicu respon inflamasi sitemik. Bakteri dan produknya dapat merusak pembuluh darah secara langsung dengan mempengaruhi sel endotel, koagulasi darah, metabolisme lemak, monosit atau makrofag. Perubahan ini akan menyebabkan peningkatan resiko terjadinya aterosklerosis. Tingginya faktorfaktor inflamasi sistemik serta faktor hemostatik dapat meningkatkan inflamasi vaskuler dan mengakibatkan trombosis.

KESIMPULAN

Dalam beberapa penelitian secara garis besar terdapat hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit jantung koroner. Kesehatan rongga mulut yang buruk menjadi salah satu faktor resiko penyakit kardiovaskular. Penyakit periodontal yang umumnya merupakan penyakit inflamasi kronis telah menjadi pertimbangan sebagai dasar mekanisme terjadinya aterosklerosis, inflamasi mempunyai peranan penting dalam perkembangan aterosklerosis. Pada pemeriksaan pasien penyakit kardiovaskular selain faktor resiko kebiasaan merokok, diabetes, hipertensi, lemak,

hendaknya dilakukan pemeriksaan kesehatan rongga mulut karena perannya sebagai salah satu faktor resiko penyakit kardiovaskular.

DAFTAR PUSTAKA

- 1. Mealey BL, Perry RK. Periodontal medicine: Impact of periodontal infection on systemic health. In: Carranza's clinical periodontology 10thed. Philadelphia: W.B Saunder Company. 2006: 312-29
- 2. Varma BRR, Nayak RP. Current concepts in periodontics. 1thed. New Delhi: Chaman Enterprises. 2002
- 3. Rose, LF, Brian ML. Periodontics Medicine, Surgery and Implant. St. Louis: Missouri Elsevier Mosby. 2004
- 4. K.Buhlin, Gustafsson A, Hakansson J, Klinge B. Oral health and cardiovascular disease in Sweden. J Clin Periodontol 2002;29: 254-259.
- 5. Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, Prati C, Tricoci P, Melloni C: Periodontal health improves systemic inflammatory and haemostatic status in subjects with coronary heart disease. J Clin Periodontal 2005: 188-92.
- 6. Paquette DW, Nadine Bradola, Timoyhy CN. Cardiovascular disease, inflammation and periodontal infection. Periodontology 2000. 2007: 113-26.
- 7. Kinane DF. Periodontal diseases contribution to cardiovascular disease: An Overview of potensial mechanisms. Annals of Periodontology. 1998:142-50.
- 8. Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic disease. Annals of Periodontology. 1998: 108-20
- 9. DeStepano F, Anda RF, Kahn HS. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. In: Oral health and cardiovascular disease in Sweden. J Clin Periodontol 2002,29: 254-259.
- 10. Joshipura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Trichopoulos D. Poor oral health and coronary disease. In: Oral health and cardiovascular disease in Sweden. J Clin Periodontol 2002,29: 254-259.
- 11. Arbes SJ, Slade GD, Beck JD. Association between extent of periodontal attachment loss and self reported history of heart attack. In: Oral health and cardiovascular disease in Sweden. J Clin Periodontol 2002;29: 254-259.

- 12. Danesh J, Collin R, Peto R. Association of fibrinogen, C reactive protein, albumin, or leucocyte count with coronary disease. In: Poor oral health is associated with coronary heart disease and elevated systemic inflammatory and haemostatic factors. J Clin Periodontol 2004; 31: 25-9.
- 13. Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, Prati C, Tricoci P, Melloni C: Poor oral health is associated with coronary heart disease and elevated systemic inflammatory and haemostatic factors. J Clin Periodontol 2004; 31: 25-9.
- 14. Czerniuk MR, Gorska R, Filifiak KJ. Opolski G. C- reactive protein in patients with coexistent periodontal disease and acute coronary syndromes. J Clin Periodontol 2006; 33: 415-20.