

INFECTOBESITY DAN PERIODONTITIS: HUBUNGAN DUA ARAH OBESITAS DAN PENYAKIT PERIODONTAL

I Komang Evan Wijaksana*

Keywords:

Periodontal disease,
Periodontitis, Obesity,
Infectobesity

ABSTRACT

Background: Obesity and periodontal diseases are two highly prevalent chronic conditions in Indonesia. Both obesity and periodontitis have been recognized as a major risk factor for a number of systemic diseases. Obesity related to the etiology and progression of periodontal disease was well known, but a recent study describes the role of periodontitis to obesity.

Purpose: The aim of this article to explain possible bidirectional relationship of periodontitis and obesity, so that dental practitioners may play an important role in management both obesity and periodontal disease.

Literature review: The concept of infectobesity refers to obesity of infectious origin was accepted for the possible role of oral bacteria in the development of obesity. Excessive storage of adipose tissue in obese individuals leads to the release of adipokines which produce inflammatory. Relentless release of pro-inflammatory cytokines into the systemic circulation from adipose tissue in obese individuals and periodontal bacteria and its product provides a systemic inflammatory overload and may be a reservoir for bidirectional relationship of periodontitis and obesity. Maintaining good oral health is also fundamental for obese individuals. Dental practitioners should play important role in managements by educate their obese patients and refer the patient to physician and dietitian for a proper maintaining obesity.

Conclusion: There is a bidirectional relationship between obesity and periodontal disease.

PENDAHULUAN

Obesitas dan penyakit periodontal merupakan dua kondisi yang bersifat kronis dan prevalensinya cenderung meningkat pada penduduk Indonesia. Obesitas adalah masalah gizi berupa kelebihan berat badan sebagai akibat dari penimbunan lemak tubuh yang berlebihan. Data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2013 Departemen Kesehatan Republik Indonesia menunjukkan 15,4 persen penduduk dewasa (>18 tahun) mengalami obesitas menurut indeks masa tubuh (IMT $\geq 27,0$). Angka tersebut meningkat dari tahun 2007 (10,3 %) dan tahun 2010 (11,7 %) ¹.

Penyakit periodontal merupakan masalah kesehatan gigi dan mulut yang sering dialami masyarakat Indonesia dengan prevalensi 96,58 persen pada semua kelompok umur ².

Periodontitis merupakan penyakit periodontal berupa inflamasi kronis pada jaringan penyangga gigi yang disebabkan oleh bakteri. Proses kerusakan jaringan periodontal pada periodontitis diawali akumulasi plak yang mengandung bakteri dan toksin yang bersifat patogenik. Interaksi antara bakteri plak dan produknya serta respon tubuh sel penjamu memicu respon inflamasi yang dapat menyebabkan ulserasi pada gingiva, kerusakan jaringan ikat, kehilangan tulang

* Dokter gigi, Singaraja-Bali

Korespondensi: drg.evanwijaksana@gmail.com

alveolar hingga kehilangan gigi³.

Obesitas dan periodontitis diyakini berperan erat dalam timbulnya berbagai penyakit sistemik seperti diabetes mellitus, penyakit kardiovaskular, penyakit pernafasan, dan gangguan kehamilan. Berbagai penelitian turut membuktikan bahwa obesitas juga berperan dalam timbulnya periodontitis. Hubungan antara obesitas dan periodontitis pertama kali dilaporkan oleh Perlstein dan Bissada pada tahun 1977 ketika mengamati perubahan patologi pada tikus obesitas yang mengalami periodontitis⁴.

Penelitian terhadap peran obesitas sebagai faktor resiko periodontitis sudah cukup banyak diteliti. Dalam beberapa tahun terakhir beberapa peneliti turut meneliti peranan periodontitis sebagai faktor resiko obesitas. Konsep *Infectobesity* yang diperkenalkan oleh Dr Nikhil membuka kemungkinan peran bakteri periodontal dalam menyebabkan obesitas. *Infectobesity* merupakan obesitas yang dipicu oleh adanya agen infeksius⁵. Socransky dan Haffajee memperkirakan sekitar 1 gram (10¹¹) bakteri tertelan dalam 500-1500 mL saliva setiap harinya. Tingginya jumlah dan jenis bakteri yang terdapat rongga mulut memiliki potensi untuk mempengaruhi secara langsung sistem pencernaan manusia yang mengarah pada obesitas⁶.

Artikel ini bertujuan untuk mengungkapkan interaksi dua arah antara obesitas dan periodontitis, sehingga dokter gigi dalam melaksanakan tugas sebagai paramedis dapat terlibat aktif secara langsung untuk menurunkan prevalensi penyakit periodontal yang diinduksi obesitas serta dapat secara tidak langsung menurunkan prevalensi obesitas melalui terapi periodontal dan instruksi peningkatan kebersihan rongga mulut serta komunikasi,

informasi dan edukasi tentang akibat obesitas kepada pasiennya.

Obesitas: Definisi dan Pedoman Evaluasi

Obesitas adalah masalah gizi berupa kelebihan berat badan sebagai akibat dari penimbunan lemak tubuh yang berlebihan. Obesitas disebabkan oleh ketidakseimbangan antara jumlah energi yang masuk dengan yang dibutuhkan oleh tubuh untuk berbagai fungsi biologis seperti pertumbuhan fisik, perkembangan, aktivitas, pemeliharaan kesehatan⁷.

Evaluasi terhadap obesitas dapat dilakukan melalui beberapa metode standar yakni indeks masa tubuh (IMT), lingkaran pinggang (LP), rasio lingkaran pinggang dan pinggul serta persentase lemak^{3,8}. IMT merupakan suatu pengukuran yang membandingkan berat badan dengan tinggi badan. Menurut WHO, individu mengalami obesitas jika nilai IMT > 30 kg/m²³. Mengingat bahwa ukuran badan orang asia yang lebih kecil dibanding ras lain, maka WHO memberikan nilai indeks baru bahwa orang asia dinyatakan obesitas jika nilai IMT > 23 kg/m²⁵. RISKESDAS 2013 menggunakan kriteria tersendiri dalam menentukan obesitas melalui indeks masa tubuh yaitu IMT > 27 kg/m²¹.

Nilai lingkaran pinggang yang digunakan dalam standar WHO adalah 88 cm untuk perempuan dan 102 cm untuk laki-laki. Nilai lingkaran pinggang melebihi angka tersebut dinilai sebagai obesitas. Rasio antara lingkaran pinggang dan pinggul diukur pada bagian teratas tulang pinggul dibagi dengan lingkaran terlebar pada pinggul. Nilai standar untuk menyatakan obesitas jika rasio lingkaran pinggang dan pinggul > 0,83 untuk laki-laki

dan 0,9 untuk wanita. Sedangkan obesitas berdasarkan persentase lemak jika nilainya >25 persen³.

Obesitas sebagai faktor resiko Periodontitis

Hubungan antara obesitas dan periodontitis pertama kali dilaporkan oleh Perlstein dan Bissada pada tahun 1977 ketika mengamati perubahan patologi pada tikus obesitas yang mengalami periodontitis. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terjadi peradangan periodontal dan resorpsi tulang alveolar yang lebih parah pada tikus yang mengalami obesitas dibanding tikus dengan berat badan normal⁴.

Hubungan antara obesitas dan periodontitis pada manusia pertama kali dilaporkan Saito dan kolega pada tahun 1998. Hasil penelitiannya menunjukkan bahwa individu obesitas (IMT ≥ 30 kg/m²) memiliki resiko relatif mengalami periodontitis 8.6, angka ini 2.5 kali lebih tinggi dibanding resiko relatif periodontitis individu dengan berat badan normal tinggi (IMT 25-29,9 kg/m²) sebesar 3.4. Setiap kenaikan 5 persen lemak tubuh, maka akan meningkatkan resiko relatif mengalami periodontitis sebesar 30 persen⁴. Genco dan kolega menunjukkan korelasi positif antara IMT dan keparahan kehilangan perlekatan periodontal. Dari 13.665 individu yang diteliti, memiliki satu atau lebih kehilangan perlekatan ≥ 3 mm dan kedalaman probing ≥ 4 mm⁹.

Penelitian hubungan obesitas terhadap periodontitis berdasarkan jenis kelamin telah dilakukan oleh Amin pada tahun 2008. Penelitian ini menunjukkan wanita dengan IMT normal mengalami kehilangan perlekatan 0,2 mm, sedangkan wanita obesitas 2,1 mm. Data ini menunjukkan wanita obesitas mengalami kehilangan perlekatan periodontal 10 kali lipat dibanding wanita dengan IMT normal. Wanita

dengan lingkaran pinggang normal mengalami kehilangan perlekatan periodontal 0,6 mm sedangkan wanita obesitas 1,9 mm. Dalam indikator indeks gingival, wanita dengan IMT normal dan obesitas memiliki nilai indeks 0,3 dan 1,8. Wanita dengan lingkaran pinggang normal dan obesitas memiliki nilai GI 0,5 dan 1,5. Pada laki-laki, nilai GI 0,4 dan 0,8 pada individu lingkaran pinggang normal dan obesitas. Laki-laki dengan IMT normal mengalami kehilangan perlekatan 0,2 mm dan laki-laki obesitas 0,3 mm. Hasil penelitian antara obesitas pada wanita dan laki-laki dengan CPI juga menunjukkan korelasi positif yang signifikan¹⁰.

Gorman dan kolega menyatakan tiap peningkatan 1 IMT setara peningkatan 5 persen resiko kerusakan tulang alveolar. Setiap peningkatan 1 cm lingkaran pinggang setara dengan peningkatan 1-2 persen penambahan kedalaman probing dan peningkatan resiko kehilangan perlekatan periodontal. Setiap kenaikan 1 persen rasio lingkaran pinggang dan pinggul setara dengan peningkatan 3 persen resiko penyakit periodontal¹¹.

Mekanisme biologis hubungan obesitas terhadap periodontitis

Mekanisme biologis peranan obesitas sebagai faktor resiko periodontitis diyakini diperankan utama oleh berbagai sitokin dan hormon yang merupakan turunan dari jaringan adiposa. Jaringan adiposa merupakan kompleks organ endokrin aktif yang mensekresi berbagai faktor imunomodulator yang berperan penting dalam mengatur metabolisme dan biologi vaskular¹². Jaringan adiposa mengandung beberapa sel seperti

fibroblast, preadiposit, adiposit dan makrofag. Sel adiposit, preadiposit dan makrofag mensekresi lebih dari 50 molekul aktif yang dikenal sebagai adipokin⁵.

Adipokin merupakan protein larut yang berikatan pada reseptor sel target dan menginisiasi sinyal antar sel yang menghasilkan perubahan fenotip melalui perubahan ekspresi dan regulasi gen. Beberapa adipokin berperan lokal dan sebagian lainnya bekerja pada sirkulasi sistemik sebagai molekul aktif pada liver, otot, dan endothelium¹².

Leptin merupakan polipeptida 16-kDa yang berperan ganda sebagai adipokin dan hormon. Leptin diproduksi utama oleh adiposit dan dalam jumlah sedikit juga diproduksi oleh plasenta, sel T, osteoblas dan epitel lambung⁵. Leptin berfungsi untuk menekan nafsu makan. Penelitian menunjukkan leptin berperan meningkatkan mekanisme imun melalui aktivasi fungsi monosit dan makrofag serta mengatur peran fagositosis, produksi sitokin, kemotaksis, dan produksi spesies oksidatif melalui stimulasi neutrofil, sel NK, dan meningkatkan respon sel T. Leptin juga menginduksi sekresi dan ekspresi IL-1ra oleh monosit. Reseptor pada leptin mampu menginduksi kelompok IL-6 yang merupakan mediator penting sebagai mediator peradangan pada fase akut. Peran leptin dalam homeostasis tulang dijalankan melalui dua peran yaitu memproduksi mediator untuk menstimulasi pembentukan tulang dan memperpanjang waktu aktif dari osteoblas, serta berperan negatif supresi metabolisme tulang melalui pengaturan hypothalamus¹².

Adiponektin merupakan produk adiposit yang jumlahnya menurun pada individu obesitas. Adiponektin berperan positif pada jaringan periodontal dengan sifat anti peradangan dan efek antidiabetes dengan

mencegah resistensi insulin. Efek positif ini didapat melalui perannya dalam menekan pembentukan dan aktivitas dari TNF- α dan IL-6 dan menginduksi produksi IL-1ra¹².

TNF- α pada individu obesitas diproduksi utama oleh makrofag. Dalam kondisi obesitas jumlah makrofag dalam jaringan adiposa meningkat dari 5-10 persen menjadi 60 persen⁵. Kemampuan TNF- α dalam meningkatkan jumlahnya secara cepat melalui mekanisme amplifikasi, serta peranannya yang sinergi dengan IL-1 menyebabkan peran TNF- α dalam timbulnya periodontitis sangat utama. TNF- α merupakan stimulan untuk proliferasi, aktivasi dan diferensiasi dari osteoklas, menginduksi produksi MMP oleh sel mesenkimal, stimulasi sel endotel untuk mengekspresikan selektin untuk merekrut leukosit, aktivasi makrofag untuk memproduksi IL-1 dan menginduksi pembentukan PGE2 oleh makrofag dan fibroblast¹³. Pada pasien obesitas, TNF- α juga menjadi inhibitor utama bagi adiponektin yang merupakan adipokin anti peradangan^{5,12}.

Adipokin lain turut berperan dalam menyebabkan kerusakan jaringan periodontal melalui mekanisme resistensi insulin yang menyebabkan diabetes tipe 2. Adipokin yang berperan melalui mekanisme ini yaitu resistin, Interleukin-6 (IL-6), plasminogen activator inhibitor-1, angiotensinogen, C- reactive protein, chemerin, omentin dan apelin⁵.

Mekanisme biologis hubungan periodontitis terhadap obesitas

Kondisi rongga mulut yang tidak sehat secara tidak langsung berkontribusi terhadap timbulnya obesitas. Penyakit infeksi pada rongga mulut seperti karies, kelainan

periapikal, gingivitis dan periodontitis menyebabkan gangguan kemampuan untuk mengunyah, sehingga kemungkinan untuk mengunyah makanan berserat dan bernutrisi tergantikan oleh makanan yang lebih lembut yang mengandung karbohidrat dan asam lemak jenuh sehingga memicu obesitas⁷.

Konsep *Infectobesity* yang diperkenalkan oleh Dr Nikhil membuka kemungkinan peran bakteri periodontal dalam menyebabkan obesitas. *Infectobesity* merupakan obesitas yang dipicu oleh adanya agen infeksius.5 Rongga mulut merupakan habitat bagi lebih dari 700 spesies bakteri. Socransky dan Haffajee memperkirakan sekitar 1 gram (10¹¹) bakteri tertelan dalam 500-1500 mL saliva setiap harinya. 6 Spesies dari 4 filum bakteri jumlahnya meningkat pada individu obesitas yaitu *Selenomonas noxia*, *Actinomyces gerencseriae*, *Actinomyces naeslundii*, *Neisseria mucosa*, *Fusobacterium periodonticum*, *Fusobacterium nucleatum*, dan *Prevotella melaninogenica*¹⁴.

Penelitian Goodson menunjukkan *S. noxia* teridentifikasi pada 98,4 persen pada perempuan dengan berat badan berlebih dan obesitas. Meski penelitian tidak menunjukkan secara langsung peranan *S. noxia* terhadap obesitas, namun dengan persentase yang tinggi, maka bakteri ini dapat menjadi kandidat untuk dapat berperan langsung dalam obesitas. Jumlah bakteri ini meningkat dari 0,9 persen pada plak menjadi 5,9 persen pada daerah kerusakan periodontal. Periodontitis merupakan penyakit inflamasi yang disebabkan oleh bakteri kelompok merah seperti *P. gingivalis*, *T. denticola* dan *T. forsythia*. Maka peranan bakteri tersebut tentu tidak dapat di kesampingkan dalam kaitannya dengan obesitas⁶.

Mekanisme periodontitis dalam memicu obesitas dapat diperankan oleh tingginya tingkat sitokin proinflamasi yang terdapat dalam sirkulasi pada kedua penyakit kronis tersebut. Menurut Genco, hal ini disebut dengan "*systemic inflammatory overload*". Produksi berbagai sitokin oleh jaringan adiposa pada individu obesitas, serta berbagai sitokin yang diinduksi oleh bakteri dan toksin dalam periodontitis menjadi area tumpang tindih yang menjadi ikatan antar kondisi⁹.

Goodson dan kolega mengajukan 3 mekanisme tentang peran bakteri rongga mulut terhadap obesitas. Mekanisme pertama adalah bakteri rongga mulut berkontribusi dalam peningkatan efisiensi penyimpanan lemak atau efisiensi metabolisme. Melalui mekanisme ini, meski individu mengkonsumsi sedikit kalori berlebih, menyebabkan peningkatan berat badan. Peningkatan konsumsi kalori 100kal/hari dapat menyebabkan peningkatan berat badan 10 lbs/tahun. Mekanisme kedua adalah melalui kontrol hormon leptin dan ghrelin yang mengatur nafsu makan dan rasa lapar. Pada individu dengan periodontitis dan obesitas memiliki kadar serum leptin tinggi yang dapat menyebabkan resistensi tubuh terhadap leptin, sehingga tidak dapat menekan nafsu makan dan dengan peningkatan rasa lapar oleh ghrelin akan meningkatkan konsumsi makanan berlebih. Mekanisme ketiga melalui peningkatan sitokin inflamasi seperti TNF- α dan penurunan aktivitas adiponektin. Mekanisme ini menyebabkan resistensi insulin yang memicu peningkatan penimbunan energi dalam bentuk lemak dibanding glikogen⁶.

Peran dokter gigi dalam penanganan periodontitis dan obesitas

Obesitas berperan erat terhadap munculnya masalah kesehatan rongga mulut. Oleh karena itu dokter gigi harus dapat mengenali tanda dan gejala dari penyakit yang ditimbulkan oleh obesitas. Dengan mengetahui tanda dan gejala tersebut, maka dokter gigi dapat memberikan edukasi pada pasien untuk dapat mengontrol berat badan atau melalui rujukan kepada dokter umum dan ahli gizi untuk dapat meregulasi berat badan dari pasien¹⁵. Tendon dan kolega membuktikan bahwa perawatan periodontal yang dilakukan oleh dokter gigi memiliki korelasi positif terhadap profil lemak pasien¹⁶. Dengan peranan dokter gigi dalam mengatasi obesitas dan penyakit periodontal, maka dokter gigi turut berperan aktif dalam mencegah timbulnya masalah sistemik lainnya seperti diabetes mellitus, penyakit kardiovaskular, penyakit pernafasan, dan gangguan kehamilan.

KESIMPULAN

Terdapat hubungan dua arah antara obesitas dan penyakit periodontal. Jumlah jaringan adiposa yang berlebih pada individu obesitas menyebabkan tingginya level adipokin pemicu peradangan. Bakteri dan toksin pada periodontitis memicu respon tubuh untuk meningkatkan sitokin peradangan. Tingginya level sitokin pemicu peradangan dapat memicu obesitas dan periodontitis dalam dua arah. Menjaga kesehatan rongga mulut penting bagi individu obesitas. Dokter gigi harus memainkan peranan penting melalui edukasi pada pasien serta kerjasama dengan

dokter dan sejawat lain dibidang gizi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Riset Kesehatan Dasar 2013. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan Republik Indonesia 2013: 223-227
2. Nandya, Maduratna E., Fitria E. *Status kesehatan jaringan periodontal pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dibandingkan dengan pasien non diabetes mellitus berdasarkan GPI*. Diakses pada Journal. unair.ac.id 11 November 2015
3. Malathi, Selvam. *Obesity and its Role in Periodontal Disease-A Review*. International Journal of Scientific Research and Reviews 2013; 2(4): 126-135
4. Krejci Charlene B., Bissada Nabil F., *Obesity and periodontitis: a link Academy of General Dentistry* 2013: 60-63
5. Suresh Snophia, Mahendra Jaideep. *Multifactorial Relationship of Obesity and Periodontal Disease*. Dentis Journal of Clinical and Diagnostic Research 2014; 8(4): 1-3
6. Goodson, J. M., Groppo, D., Halem, S., & Carpino, E. *Is obesity an oral bacterial disease?* J Dent Res 2009; 88(6): 519-523.
7. Sartika Ratu Ayu Dewi. Faktor risiko obesitas pada anak 5-15 tahun di Indonesia. Makara kesehatan 2011; 15(1): 37-43
8. Walis M., Kłosek S. *The role of obesity in modifying the course of periodontal diseases*. Progress in Health Sciences 2014; 4(1): 195-199
9. Genco R.J. *The three-way street*. In: *Oral and Whole Body Health*. New York, NY: Scientific American, Inc.; 2006:18-22
10. Amin H. El-Sayed. *Relationship between overall and abdominal obesity and periodontal disease among young adults*. EMHJ 2010; 16 (4): 429-433
11. Gorman A, Kaye E.K., Apovian C., Fung T.T., Nunn M., Garcia R.I. *Overweight and Obesity Predict Time to Periodontal Disease Progression in Men*. J Clin Periodontol 2012; 39(2): 107-114.
12. Lawande Sandeep A. *Obesity and periodontal disease: A multidirectional relationship?* Journal of pharmaceutical and biomedical sciences 2012; 25(25): 252-256.
13. Dumitrescu Alexandrina L., Tanaka Masashi. *Particular Aspects of Periodontal Disease Pathogenesis*. Dalam: A.L. Dumitrescu, Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2010: 77-103
14. Nahhas, G. J. *Periodontal Microorganisms, Obesity, Chronic Inflammation, and Type 1 Diabetes*. Doctoral dissertation 2014. Diakses pada <http://scholarcommons.sc.edu/etd/2941> (11 November 2015)
15. Tirth A, Tandon V. *Role of Obesity in Chronic*

Periodontal Diseases: A Systematic Review.
International Journal of Scientific Study 2015; 2(10):
104-107

16. Tendon S., Dhingra M.S., Lamba A.K., Verma M.,
Munjal A., Faraz F. *Effect of periodontal therapy on
serum lipid levels.* Indian J Med Specialities 2010; 1:
19-25