

## Penyakit dan Kondisi Periodontal pada Perokok Pasif: Review Sistematik

Esti Cahyani Adiati<sup>1</sup>, Deby Santy Arisandy<sup>1</sup>, Meivi<sup>1</sup>, Natalina<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Program Pendidikan Dokter Gigi Spesialis Periodonsia, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia

<sup>2</sup>Departmen Periodonsia, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia  
Korespondensi e-mail: natalina\_perio@ui.ac.id

### ABSTRAK

**Tujuan:** Merokok merupakan salah satu *grade modifiers* pada periodontitis. Banyak studi yang telah menunjukkan bahwa tembakau atau merokok aktif memiliki pengaruh langsung terhadap prevalensi dan keparahan periodontitis. *Second-hand smoke (SHS)* merupakan kombinasi dari asap yang berasal dari ujung rokok yang menyala (*side stream smoke*) dan asap yang dikeluarkan oleh perokok (*mainstream smoke*). Beberapa studi telah melihat efek merokok pasif pada kondisi rongga mulut. Metabolit proksimat utama nikotin, cotinine, telah lama diterapkan sebagai diagnostik untuk paparan rokok. Penulis ingin mengetahui karakteristik kondisi periodontal pada perokok pasif.

**Desain:** Pencarian literatur dilakukan menggunakan PubMed dan EBSCOHost untuk mengambil daftar artikel potensial untuk dimasukkan dalam ulasan. Artikel yang diterbitkan di PubMed dan EBSCOHost dalam sepuluh tahun terakhir dengan teks lengkap dalam bahasa Inggris dimasukkan, menggunakan kata kunci “(adults or adult or aged or elderly) AND (passive smoking or second hand smoke or environmental tobacco smoke) AND (smokers or smoker or smoking or cigarette or cigarettes or nicotine or tobacco) AND (periodontal disease or periodontitis periodontal condition)”. **Hasil:** 49 studi diambil dari database online, dan 9 artikel teks lengkap disaring untuk kelayakan. Akhirnya, total 5 studi dimasukkan dalam tinjauan sistematis ini. Empat dari studi yang termasuk dalam ulasan ini menunjukkan hubungan paparan ETS dengan penyakit atau kondisi periodontal. Paparan ETS ditemukan berhubungan positif dengan peningkatan periodontitis dan pigmentasi oral. Berbeda dengan penelitian lain, satu penelitian menemukan tidak ada hubungan antara paparan SHS dan prevalensi penyakit periodontal. **Kesimpulan:** Terdapat korelasi positif antara perokok pasif dengan penyakit dan kondisi periodontal. Beberapa kondisi periodontal yang ditemukan pada perokok pasif, termasuk peningkatan risiko periodontitis, prevalensi dan keparahan pigmentasi gingiva.

**Kata Kunci :** Perokok Pasif, Penyakit Periodontal, *Environmental Tobacco Smoke (ETS)*

### PENDAHULUAN

Periodontitis kronis memiliki berbagai gambaran klinis, meskipun area tertentu dapat terkena dampak yang lebih serius dibandingkan yang lain. Tidak ada pola distribusi lesi yang jelas, kecuali biasanya terlokalisasi pada satu atau dua lokasi. Tidak ada lokasi keradangan yang benar-benar akut, dan sebagian besar gingiva tampak sedikit bengkak, dengan rentang warna dari merah pucat hingga magenta. Dimungkinkan untuk mendeteksi hilangnya *stippling*, tepi gingiva yang tumpul atau terkulung, dan papilla yang rata atau berkawah. Dimungkinkan juga untuk melihat perdarahan spontan dan eksudat terkait peradangan dari poket, yang dapat menyebabkan abses jika poket tersumbat. Kedalaman poket berkisar dari supraboni hingga infraboni, dan ditemukan kedua kantong gusi supraboni dan infraboni. Kontak interdental yang terbuka, margin restoratif yang rusak, dan gigi yang malposisi adalah semua kondisi yang mendorong akumulasi plak. Jumlah endapan mikroba terkait

dengan tingkat keparahan penyakit, dan mobilitas gigi juga terkait.<sup>1</sup>

Merokok merupakan salah satu *grade modifiers* pada periodontitis selain diabetes melitus. Banyak studi yang menunjukkan bahwa merokok tembakau memiliki efek langsung pada prevalensi dan keparahan penyakit periodontal. Perokok cenderung memiliki lebih banyak kalkulus, plak dan kebersihan mulut yang lebih buruk dibandingkan dengan non-perokok. Perokok juga cenderung memiliki perdarahan gingiva yang lebih minim dibandingkan non-perokok dan lebih sedikit tanda keradangan. Berkurangnya keradangan dapat disebabkan oleh vasokonstriksi pembuluh darah gingiva dan dapat dikaitkan dengan gingiva berkeratin yang berat pada perokok. Holmes mencatat bahwa perokok memiliki penurunan aliran cairan saku gusi dibandingkan non-perokok. Sebuah studi oleh Shirodaria pada GCF perokok dilaporkan penurunan

interleukin-1 $\alpha$  (IL-1 $\alpha$ ) dibandingkan non-perokok. IL-1 diketahui merupakan mediator keradangan dan respon imun yang penting. Perokok memiliki kedalaman probing yang lebih besar, poket yang lebih dalam, kehilangan perlekatan dan resesi gingiva. Perokok memiliki lebih banyak kehilangan tulang alveolar dan lebih banyak gigi dengan keterlibatan furkasi serta kehilangan gigi dibandingkan dengan non-perokok. Pola kehilangan perlekatan yang lebih banyak ditemukan pada area palatal rahang atas menunjukkan adanya efek lokal.<sup>2</sup> Hubungan sebab akibat tampak antara asap rokok dan pigmentasi, dimana semakin lama waktu berhenti merokok makin banyak pigmentasi yang menghilang.<sup>3</sup>

Merokok tidak hanya berpengaruh kepada perokok, namun juga orang yang berada disekitarnya. Berdasarkan WHO, 700 juta anak (40%) diseluruh dunia terpapar oleh rokok secara pasif.<sup>3</sup> *Second-hand smoke (SHS)* merupakan kombinasi dari asap yang berasal dari ujung rokok yang menyala (*side stream smoke*) dan asap yang dikeluarkan oleh perokok (*mainstream smoke*).<sup>4</sup> Perokok pasif telah dikaitkan dengan berbagai efek buruk pada anak-anak, termasuk masalah pernapasan, berat badan lahir rendah, cacat perkembangan, peningkatan risiko penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), dan kanker seperti kanker paru-paru. Beberapa studi mengamati efek perokok pasif pada kondisi rongga mulut. Anak-anak yang terpapar asap tembakau, apapun jenis kelaminnya lebih mungkin mengalami pigmentasi pada rongga mulut.<sup>5</sup>

Tinjauan sistematis ini disusun untuk mengetahui karakteristik kondisi dan penyakit periodontal pada perokok pasif.

## METODE

### Pertanyaan Terfokus

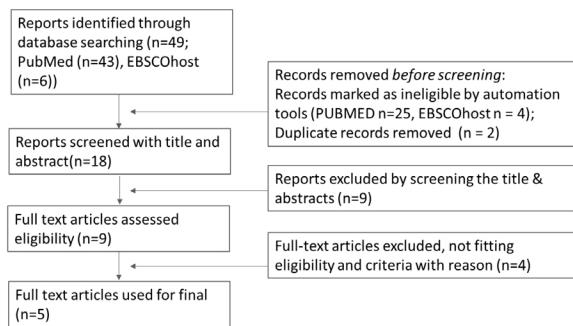
Pertanyaan kunci penelitian disusun menggunakan 4 elemen yang signifikan, *population or problem (P)*, *intervention (I)*, *comparison (C)*, dan *outcome (O)* sebagai berikut:

- Population: patients
- Intervention: secondhand smoke
- Comparison: smoker
- Outcome: periodontal conditions

The author wants to determine the characteristic of periodontal conditions in passive smokers.

### Strategi Penelusuran

Penelusuran literatur dilakukan menggunakan PubMed dan EBSCOHost untuk mendapatkan daftar artikel yang potensial untuk digunakan pada tinjauan ini. Artikel yang dipublikasikan di PubMed dan EBSCOHost dalam 10 tahun terakhir dengan *full text* dalam Bahasa Inggris diikutsertakan. Kata kunci yang digunakan yaitu “adults or adult or aged or



Gambar 1. PRISMA flowchart untuk protokol skrining.

Tabel 1. Eksklusi studi setelah evaluasi *full-text* dengan alas an eksklusi

Penulis, Tahun	Alasan Eksklusi
Goswami et al, 2021	Tidak membahas mengenai merokok pasif
Bachanek et al, 2014	Tidak membahas mengenai merokok pasif
Won YS et al, 2013	Tidak membahas mengenai merokok pasif
Sanders, A., & Slade, G, 2013	Hasil data tidak relevan

elderly) AND (passive smoking or second hand smoke or environmental tobacco smoke) AND (smokers or smoker or smoking or cigarette or cigarettes or nicotine or tobacco) AND (periodontal disease or periodontitis periodontal condition”).

### Kriteria Seleksi

Seleksi naskah dan ekstraksi data dilakukan oleh reviewer. Artikel terduplicasi dikeluarkan, lalu skrining judul dan abstrak dilakukan untuk menyeleksi artikel untuk pengambilan teks lengkap.

Kriteria inklusi yaitu:

- Penelitian ditulis dalam Bahasa Inggris
- Penelitian dilakukan pada subjek dewasa

Penelitian yang tidak memenuhi kriteria inklusi dikeluarkan, bersama yang memenuhi kriteria eksklusi, yaitu:

- Penelitian pada hewan
- Penelitian *in vitro* dan *in vivo*
- Penelitian yang data hasilnya tidak relevan

## HASIL

### Pemilihan Literatur

Pencarian elektronik pada dua *database* menggunakan kata kunci yang terpilih menghasilkan 49 judul artikel. 18 studi tersisa untuk dievaluasi judul dan abstraknya setelah dilakukan penyaringan secara otomatis dan tidak terdapat studi yang terduplicasi. Sembilan

studi dikeluarkan dikeluarkan setelah diseleksi judul dan abstraknya. Sembilan artikel yang berpotensi memenuhi syarat dinilai kelayakannya, namun terdapat empat makalah tidak memenuhi kriteria inklusi. Alasan pengecualian dijelaskan pada Tabel 1. Proses pemilihan artikel diilustrasikan dalam bagan alur PRISMA untuk protokol skrining yang ditunjukkan pada Gambar 1.

### Hasil Utama

Hasil yang dirangkum dari lima studi yang diikutsertakan dapat dilihat pada Tabel 2. Jumlah subjek, dan usia subjek ditemukan pada studi berkisar dari 10-74 tahun.

Empat buah studi yang diikutsertakan pada tinjauan ini menunjukkan adanya hubungan paparan *Environmental Tobacco Smoke* (ETS) dengan penyakit atau kondisi periodontal. Sutton et al, menemukan bahwa periodontitis sedang ditemukan 28% lebih tinggi pada mereka yang terpapar ETS dengan kadar cotinine serum 0,05 ng/mL atau lebih besar daripada mereka yang tidak terpapar ETS.<sup>7</sup> Serupa dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan Sutton et al, yang menemukan bahwa paparan ETS yang tinggi merupakan indikator risiko dari periodontitis pada orang yang tidak merokok seumur hidupnya. Paparan ETS yang dilaporkan sendiri secara positif terkait dengan memiliki  $\geq 30\%$  area dengan PD  $\geq 4$  mm atau CAL  $\geq 3$  mm pada semua sub kelompok penelitian yang dilakukan, kecuali *Central* dan *South American* dan campuran/lainnya.<sup>9</sup> ETS memiliki pengaruh terhadap prevalensi dan tingkat keparahan pigmentasi gingiva.<sup>3</sup> Berbeda dengan studi lainnya, Tanaka et al menemukan tidak adanya hubungan antara second-hand smoke dengan prevalensi penyakit periodontal.<sup>8</sup>

### DISKUSI

Periodontitis sedang 28% lebih tinggi pada seseorang yang terpapar ETS dimana kadar serum cotinine 0.05 ng/mL atau lebih tinggi dibandingkan yang tidak terpapar ETS. Dibandingkan dengan studi sebelumnya<sup>6</sup>, peningkatan paparan ETS dikaitkan dengan penilaian periodontal lebih menyeluruh. Sementara, penurunan penyakit dibandingkan dengan rerata nasional sebesar 46% dapat dikaitkan dengan pengukuran pada individu bukan perokok saja. Penggunaan serum cotinine memungkinkan seluruh paparan nikotin dapat diukur dan memberikan metode yang ketat untuk mengidentifikasi perokok yang tidak teridentifikasi oleh data laporan diri. Kadar serum cotinine digunakan untuk mengidentifikasi ETS, disesuaikan dengan jenis kelamin dan ras-etnis, memberikan metode untuk memastikan bahwa paparan konsisten dengan paparan pasif saja.<sup>7</sup>

Cotinine, sebagai metabolit proksimat utama nikotin, telah lama digunakan sebagai diagnostik untuk paparan

rokok. Konsentrasi plasma cotinine berhubungan lebih dekat dengan beberapa penanda konsekuensi fisiologis dari merokok dibandingkan dengan penggunaan rokok yang dilaporkan secara mandiri. Nikotin rata-rata berubah menjadi *cotinine* pada rentang 70-80%. Cotinine lalu dieliminasi pada urin pada tingkat yang lebih rendah, yaitu 10-15 persen. Kadar cotinine dalam darah paling baik untuk memprediksi jumlah nikotin yang diserap. Karena nilai dalam berbagai cairan biologis sangat berkorelasi, mengukur tingkat cotinine dalam air liur atau urin dapat memberikan perkiraan tingkat cotinine darah yang masuk akal.<sup>10</sup>

Studi Sutton et al menunjukkan 40,5 % partisipan terpapar oleh ETS, berdasarkan konsentrasi serum cotinine. Laki-laki terpapar lebih banyak dibandingkan Wanita, dan dewasa usia 20 - 49 tahun lebih mudah terekspos dibandingkan dengan yang usianya lebih tua. Ditemukan bahwa orang yang lebih muda lebih sedikit menderita periodontitis walaupun terekspos dengan cotinine yang tinggi, bagaimanapun usia merupakan salah satu faktor risiko untuk terjadinya periodontitis akibat akumulasi penyakit kronis dan CAL. Faktor gaya hidup, paparan lingkungan, dan kebiasaan kebersihan mulut individu juga mungkin seluruhnya berkontribusi pada paparan yang lebih besar pada orang yang lebih muda. Kemungkinan periodontitis adalah 89 persen lebih tinggi pada orang dewasa dengan konsentrasi cotinine 1,5ng/mL dibandingkan dengan mereka dengan konsentrasi yang dapat diabaikan dari paparan yang sama dalam model multivariabel yang disesuaikan dengan potensi pembaur usia dan faktor lainnya.<sup>7</sup>

Peneliti lain menemukan adanya peningkatan indikator saliva yang terkait dengan periodontitis setelah terpapar cotinine pada saliva. Edukasi mengenai risiko dari asap rokok harus mengungkapkan risiko dari paparan asap secara pasif. Temuan ini memegang peranan penting bagi penyedia layanan kesehatan dalam memberikan saran dan mengedukasi pasien. Karena sebagian besar dari mereka yang tidak sengaja terpapar asap rokok adalah anak-anak, upaya untuk menginformasikan orang tua melalui prakarsa kesehatan masyarakat dan kebijakan pengendalian tembakau yang lebih kuat untuk rumah dan mobil akan sangat bermanfaat.<sup>7</sup>

Durasi dari paparan asap ditemukan terkait secara langsung terhadap prevalensi dan keparahan dari pigmentasi. Terdapat dua jalur bagi zat-zat stimulator ETS untuk memasuki melanosit pada gingiva. Rute pertama melibatkan penetrasi melalui mukosa rongga mulut. Zat perangsang dari ETS dapat dibawa oleh saliva dan dapat mencapai melanosit melalui epitel gingiva. Namun, kebanyakan ETS diaspirasi melalui hidung dan dapat mencapai jaringan gingiva melalui aliran darah. Hubungan dosis-respon yang diamati juga dapat menunjukkan sensitivitas tinggi melanosit dalam jaringan gingiva terhadap merokok tembakau.<sup>3</sup>

**Tabel 2.** Hasil studi yang disertakan

Penulis, Tahun	Jenis Studi	Kelompok Eksperimen	Jumlah Subjek	Usia Sampel	Hasil
Sutton J.D, et al 2012	Cross-Sectional	Gabungan data NHANES tahun 1999 hingga 2004	3137	$\geq 20$ tahun	Paparan asap tembakau lingkungan (ETS) yang tinggi merupakan indicator risiko periodontitis pada orang yang tidak merokok seumur hidupnya.
Tanaka K, et al 2013	Cross-Sectional	Wanita Jepang pasca melahirkan	1167	31.5 tahun	Tidak ada hubungan antara perokok pasif dan prevalensi penyakit periodontal
Yadaf R et al, 2015	Epidemiological Study	Siswa Sekolah	117 Group 1 = 58 Group 2 = 59	Group 1 = 10 - 14 tahun  Group 2 = 15 - 21 tahun	Asap tembakau lingkungan (ETS) memiliki pengaruh terhadap prevalensi dan tingkat keparahan pigmentasi gingiva.
Sutton J.D, et al 2017	Cross-Sectional	Individu yang mewakili warga AS yang tidak merokok seumur hidup, orang dewasa	4329	$\geq 30$ tahun	Kemungkinan terjadinya periodontitis sedang 28% lebih tinggi pada mereka yang memiliki paparan ETS dibandingkan dengan yang tidak terpapar.
Akinkugbe A.A et al, 2017	Cross-Sectional	Studi Kesehatan Masyarakat Hispanic/Studi tentang orang Latin	8675	18-74 tahun	Paparan ETS yang dilaporkan sendiri secara positif dikaitkan dengan memiliki $\geq 30\%$ area dengan $PD \geq 4$ mm atau $CAL \geq 3$ mm pada seluruh sub kelompok kecuali dengan latar belakang Amerika Tengah, Amerika Selatan dan campuran/lainnya

Akinkugbe et al menemukan bahwa paparan ETS memiliki hubungan positif dengan periodontitis. Melalui desain *cross-sectional*, kemungkinan periodontitis yang mendahului paparan ETS tidak dapat dikesampingkan, tetapi tidak mungkin periodontitis menjadi predisposisi paparan ETS. Temuan analisis sensitivitas untuk menilai potensi bias karena kesalahan klasifikasi paparan (ETS) kuat untuk kesalahan klasifikasi paparan diferensial dan non-diferensiasi berdasarkan rentang nilai yang ditentukan untuk sensitivitas dan spesifitas paparan ETS antara kasus dan non kasus periodontitis.<sup>9</sup>

Berkebalikan dengan penelitian-penelitian sebelumnya, Tanaka et al. menemukan tidak adanya korelasi paparan rokok pasif (SHS) dan prevalensi penyakit periodontal. Individu yang pernah merokok secara independent berhubungan dengan prevalensi penyakit periodontal dengan penyesuaian *odds ratio* 1.56 (95%: 1.02–2.36) bila dibandingkan dengan yang tidak pernah merokok. Banyak rokok, lama (tahun) merokok serta frekuensi penyakit periodontal memiliki hubungan dosis-respons positif yang signifikan secara marginal (*p* untuk tren linier = 0,08). Tidak terdapat kaitan yang signifikan

antara paparan rokok pasif di rumah atau tempat kerja dengan penyakit periodontal. Perokok aktif ditemukan berhubungan secara signifikan dengan prevalensi penyakit periodontal pada studi tersebut. Studi cross-sectional di Jepang menggunakan database nasional menemukan bahwa yang saat ini merokok, namun bukan mantan perokok terkait dengan peningkatan prevalensi penyakit periodontal pada dewasa diatas 40 tahun dibandingkan dengan yang tidak merokok.<sup>8</sup>

Review ini memiliki beberapa keterbatasan sebab beberapa studi didalamnya memiliki jumlah sampel yang kecil dan tidak semua studi menggunakan analisis biokimia yaitu kadar cotinine.

## KESIMPULAN

Berdasarkan hasil dari tinjauan sistematis ini, terdapat beberapa kondisi periodontal yang ditemukan pada perokok pasif termasuk peningkatan risiko periodontitis, serta prevalensi dan keparahan pigmentasi gingiva seperti yang terjadi pada perokok aktif. Walaupun terpapar dengan sengaja atau tidak disengaja, asap rokok bersifat merusak kesehatan jaringan periodontal.

ETS terkait dengan sejumlah penyakit yang sebanding dengan penyakit yang disebabkan oleh perokok pasif dan memiliki mekanisme kerja yang serupa. Namun, karena jumlah, kualitas, dan heterogenitas penelitian, temuan ulasan ini harus diinterpretasikan dengan hati-hati.

### **Ucapan Terima Kasih**

Kami mengucapkan terima kasih kepada drg. Benso Sulijaya, Sp.Perio (K), PhD untuk ilmu yang berharga mengenai dasar penyusunan sistematik review sehingga kami dapat menyusun review ini.

### **KONFLIK KEPENTINGAN**

Penulis menyatakan tidak terdapat konflik kepentingan pada penyusunan review ini.

### **REFERENSI**

1. Reddy S. Essentials of Clinical Periodontology & Periodontics. JP Medical Ltd; 2017 Nov 30.
2. Yamamoto, Sho L. Periodontal Disease: Symptoms, Treatment and Prevention. Nova Science Publishers, 2011.
3. Yadav, R., Deo, V., Kumar, P., & Heda, A. (2015). Influence of environmental tobacco smoke on gingival pigmentation in schoolchildren. *Oral Health Prev Dent*, 13(5), 407-10.
4. McGhee, S. M., & Hedley, A. J. (2017). Secondhand Smoke. International Encyclopaedia of Public Health, 455–458. doi:10.1016/b978-0-12-803678-5.00398-2.
5. Maybodi FR, Ghafourifard R, Taheri MM, Yazdi RG. Characteristic Factors Affecting Oral Pigmentation in Passive Smoker Children. *Journal of Dentistry*. 2020 Jun;21(2):127.
6. Sutton JD, Ranney LM, Wilder RS, Sanders AE. Environmental Tobacco Smoke and Periodontitis in US Non-Smokers. *American Dental Hygienists' Association*. 2012 Jun 1;86(3):185-94.
7. Sutton JD, Salas Martinez ML, Gerkovich MM. Environmental tobacco smoke and periodontitis in United States non-smokers, 2009 to 2012. *Journal of periodontology*. 2017 Jun;88(6):565-74.
8. Tanaka K, Miyake Y, Hanioka T, Arakawa M. Active and passive smoking and prevalence of periodontal disease in young Japanese women. *Journal of periodontal research*. 2013 Oct;48(5):600-5.
9. Akinkugbe, A. A., Sanders, A. E., Preisser, J. S., Cai, J., Salazar, C. R., & Beck, J. D. (2017). Environmental tobacco smoke exposure and periodontitis prevalence among nonsmokers in the hispanic community Health.
10. Benowitz NL. Cotinine as a biomarker of environmental tobacco smoke exposure. *Epidemiologic reviews*. 1996 Jan 1;18(2):188-204.