

PERAWATAN HIPERPLASIA GINGIVA AKIBAT PENGGUNAAN NIFEDIPIN (Laporan Kasus)

Mitayani RK.* Dewi Nurul M.**

*Peserta PPDGS Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia

**Departemen Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia

Abstract

Treatment of Gingival Hyperplasia Induced by Nifedipine

The use of Nifedipine as cardiovascular therapy is proven to be the cause of gingival hyperplasia. The objective of this present case is to report the gingival hyperplasia induced by nifedipine, and the best management suggested. In both cases, the substitution of Nifedipin by another drug and intensive oral hygiene procedure could eliminate the gingival hyperplasia. *Indonesian Journal of Dentistry 2006; Edisi Khusus KPPIKG XIV:316-320*

Key words: Nifedipin, oral hygiene, gingival hyperplasia

Pendahuluan

Hiperplasia gingiva merupakan pembesaran gingiva noninflamatori yang disebabkan oleh meningkatnya jumlah sel penyusunnya.^{1,2} Penyebab hiperplasia gingiva antara lain karena pemakaian obat-obatan jangka lama seperti nifedipin, fenitoin, siklosporin, eritromisin, kontrasepsi oral, maupun penyebab idiopatik dan kongenital.²⁻⁵ Nifedipin merupakan vasodilator langsung yang digunakan untuk penderita hipertensi maupun angina pek-toris.^{3,5,7}

Para ahli masih terus melakukan penelitian mengenai bagaimana mekanisme terjadinya hiperplasia gingiva akibat pemakaian nifedipin. Juga kemungkinan hal lain yang mungkin mempengaruhinya, serta mengenai bagaimana penatalaksanaannya yang terbaik, terutama pada penderita yang tidak mungkin menghentikan penggunaan obat tersebut sehubungan dengan keparahan penyakit kardiovaskular yang dideritanya.⁵

Nifedipin merupakan obat antihipertensi dan antiangina golongan antagonis kalsium (*calcium channel blocker*) yang paling kuat dalam menimbulkan vasodilatasi arteriol perifer.^{3,4,6} Prinsip kerjanya adalah dengan menghambat masuknya ion kalsium dari ruang ekstrasel ke dalam ruang intersel sel-sel otot polos pembuluh darah dan jantung melalui saluran kalsium (*calcium channel*) yang terdapat pada membran sel. Proses kontraksi otot-otot tersebut tergantung kepada pergerakan ion-ion kalsium.^{3,4,6} Nifedipin menghambat proses kontraksi otot dengan jalan menimbulkan dilatasi arteri koroner perifer, sehingga akan menurunkan tekanan darah dan meredakan angina, termasuk relaksasi dan mencegah terjadinya spasme arteri koroner, serta mengurangi penggunaan oksigen oleh miokard.^{3,4,6} Efek samping akibat vasodilatasi akut adalah berupa nyeri kepala berdenyut, pusing, muka merah, udem perifer, hipotensi, mual, melemahnya otot, dan hiperplasia gingiva.^{3,4,6}

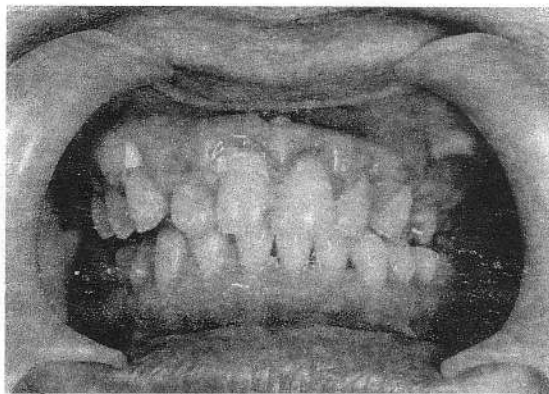
Ada beberapa pendapat mengenai bagaimana mekanisme terjadinya hiperplasia yang berkaitan dengan penggunaan nifedipin. Mekanisme tersebut antara lain karena adanya peningkatan jumlah substansi dasar atau matriks interseular,^{3,7} mempengaruhi metabolisme sel secara tidak langsung,⁵ mempengaruhi produksi IL-2 oleh sel T,⁵ meningkatkan produk metabolit testosteron oleh sel-sel fibroblas gingiva,⁵ sehingga mengakibatkan terstimulasinya proliferasi dan sintesis kolagen oleh sel-sel fibroblas gingiva.⁵ Laporan kasus ini bertujuan untuk memberikan gambaran penatalaksanaan non bedah pada kasus hiperplasia gingiva akibat penggunaan nifedipin, sehingga diharapkan dapat bermanfaat bagi sejawat periodontis dalam menangani kasus hiperplasia gingiva akibat penggunaan nifedipin..

Penatalaksanaan Kasus

Kasus 1

Pada tanggal 10-10-2005, seorang perempuan berusia 57 tahun datang ke Klinik Periodonsia RSGM FKGUI atas anjuran dokter gigi Puskesmas di Jakarta. Dikeluhkan bahwa mulai 4-5 tahun yang lalu gingiva bagian labial rahang atasnya membesar dan berdarah setiap menyikat gigi. Satu tahun lalu penderita datang dengan pembesaran gingiva yang lebih parah daripada saat ini. Penderita mempunyai riwayat hiper-kolesterolemia dan hipertensi tingkat 1 atau ringan (tensi 145/95 mm Hg). Sejak 5 tahun yang lalu minum secara rutin Adalat Oros (nifedipin 10 mg) 1x sehari, Cholestas, Meticobal, dan Aspilet. Karena terjadi pembesaran gingiva, 2 bulan yang lalu dokter spesialis jantung mengganti nifedipin dengan Noperten (Lisinopril 10 mg) 1x sehari.

Pada pemeriksaan klinis terlihat pembesaran/hiperplasia pada gingiva labial rahang atas. Permukaan pembesaran tersebut bergranula, resilien, konsistensi padat, hiperemi, tidak terasa sakit, BOP (++) , serta cukup banyak plak dan kalkulus pada regio tersebut. Kebersihan oral, buruk (PII 1,4; CI 2,2). Terjadi perdarahan pada sentuhan ringan dengan prob (PBI 3,5). Terdapat poket periodontium sedalam 5-7 mm. Gambaran radiografis regio anterior rahang atas tampak adanya resorpsi horisontal tulang alveolar hingga 1/3 tengah akar. Dari hasil anamnesis dan gambaran klinis yang khas, maka didiagnosis sebagai hiperplasia gingiva akibat penggunaan nifedipin, disertai inflamasi sekunder karena plak dan kalkulus.^{1,5,8}



Gambar 1. Hiperplasi gingiva 22-10-2004



Gambar 2. Hiperplasi gingiva 10-10-2005 (2 bulan setelah nifedipin diganti lisinopril)

Pada kunjungan pertama dilakukan skeling dan penghalusan akar rahang bawah serta skeling supragingival rahang atas. Diberikan fisioterapi oral (instruksi/ demonstrasi cara menyikat gigi dan pengurutan gingiva dengan benar), serta pemberian obat kumur khlorheksidin 0,2%. Mengkonsultkan ke dokter spesialis jantung untuk menanyakan adakah kontra indikasi atau perlakuan khusus untuk skeling dan penghalusan akar pada regio anterior rahang atas serta kemungkinan tindakan bedah periodontium.

Tanggal 21-11-2005, 1 bulan kemudian, ada jawaban dari dokter spesialis jantung, bahwa tidak ada kontra indikasi tindakan-tindakan tersebut, khusus bedah periodontium boleh dilaksanakan jika tensi $\leq 140/90$ mm Hg dan menghentikan penggunaan Aspilet 7 hari sebelum dan 1 hari setelah tindakan bedah. Dilakukan skeling dan penghalusan akar pada seluruh rahang atas. Juga evaluasi pelaksanaan dan instruksi ulang fisioterapi oral, dan pemberian obat kumur khlorheksidin 0,2%.



Gambar 3. Kontrol 1 bulan



Gambar 4. Kontrol 3 bulan

Pada tanggal 14-12-2005, 3 minggu kemudian, penderita menyatakan pembesaran gingiva mengecil dan tidak berdarah lagi saat menyikat gigi. Pemeriksaan klinis terlihat hiperplasi gingiva mengecil, permukaan halus, sedikit udem dan hiperemi pada interdental papil labial anterior rahang atas. Didapatkan PII 0,9; CI 0,2; PBI 0,9, dan kembali dilakukan skeling rahang atas dan bawah, menekankan kembali fisioterapi oral. Terjadi pendangkalan poket sekitar 1 mm.

Tanggal 21-12-2005, 1 minggu kemudian atau 1 bulan setelah skeling-penghalusan akar regio anterior rahang atas, penderita menyatakan gingivanya jauh lebih membaik dan tidak berdarah saat menyikat gigi. Pemeriksaan klinis terlihat tepi gingiva labial 11, 21, 22 tidak udem namun sedikit hiperemi, permukaan halus. Didapatkan PII 0,5; CI 0,4; PBI 0,6. Dipesan untuk kontrol teratur setiap 3 bulan sekali.

Pada kontrol 3 bulan kemudian, tidak ada keluhan penderita. Pemeriksaan klinis memperlihatkan gingiva anterior rahang, tidak udem dan

hiperemi, tidak berdarah saat *probing*, resesi gingiva 1-2 mm pada 11, 12, 13. PII 0,6 ; CI 0,2 ; PBI 0,5.

Kasus 2

28-2-2006, seorang perempuan berusia 58 tahun datang ke Klinik Periodonsia RSGM FKGUI. Dikeluhkan banyak karang gigi, bau mulut, dan gingiva berdarah setiap menyikat gigi. Penderita mempunyai riwayat hipertensi sedang-berat (tensi 190/100 mm Hg), 4 ½ tahun lalu operasi jantung karena penyumbatan pembuluh darah jantung. Sejak 5 tahun minum teratur nifedipin 10 mg 2x sehari dan Captopril, namun 6 hari yang lalu Captopril diganti dengan Bisoprolol fumarate karena tekanan darah tetap tinggi.

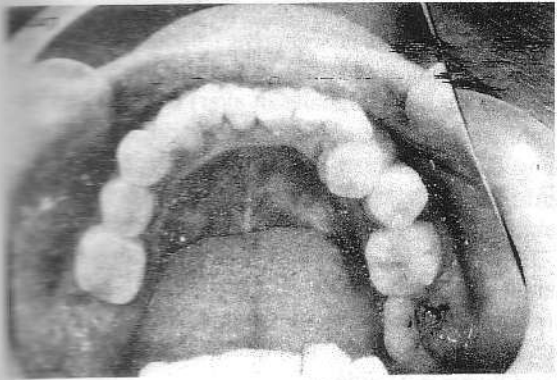
Pada pemeriksaan klinis hampir seluruh tepi gingiva terlihat udem dan hiperemi dengan permukaan halus, konsistensi kenyal, dan tidak terasa sakit, mudah berdarah pada sentuhan ringan dengan probe. Udem terlihat lebih jelas pada regio anterior labial rahang bawah. Didapatkan PII 1,3; CI 1,7; PBI 2,8. Gambaran radiografis regio anterior rahang bawah secara umum tidak ada kerusakan yang berarti. Dari hasil anamnesis dan gambaran klinis, didiagnosis sebagai hiperplasi gingiva ringan akibat penggunaan nifedipin, disertai inflamasi sekunder karena plak dan kalkulus.



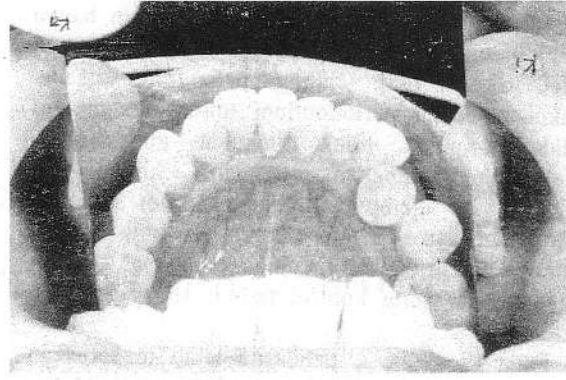
Gambar 5. Hiperplasi gingiva labial anterior RB
28-02-2006

Pada kunjungan pertama diberikan fisioterapi oral dan obat kumur khlorheksidin 0,2%. Sehubungan dengan adanya kelainan jantung dan hipertensi yang dideritanya, dikonsulkan ke dokter spesialis jantung dan pembuluh darah apakah ada kontra indikasi untuk perawatan periodontium.

Tanggal 14-3-2006, 2 minggu kemudian, penderita datang membawa surat jawaban dokter spesialis jantung yang menyatakan tidak ada kontra indikasi perawatan maupun bedah periodontium



Gambar 6. Inflamasi gingiva lingual anterior RB 28-02-2006



Gambar 8. Kontrol 1 bulan berikutnya

dengan syarat tekanan darah $\leq 140/90$ mm Hg. Tekanan darah saat itu 140/80 mm Hg, sehingga dilakukan skeling-penghalusan akar di seluruh rahang atas dan bawahnya, pemberian obat kumur khlorheksidin 0,2%, evaluasi dan instruksi fisioterapi oral serta kontrol teratur setiap 1 bulan.



Gambar 7. Kontrol 1 bulan

Tanggal 18-4-2006, 1 bulan kemudian, penderita menyatakan bahwa gingiva tidak berdarah saat menyikat gigi, bau mulut berkurang. Pemeriksaan klinis terlihat udem dan hiperemi pada regio anterior labial dan lingual rahang bawah, kalkulus supragingival cukup banyak di regio tersebut. PII 0,6; CI 0,45; PBI 1,2. Terjadi pendangkalan poket 1-2 mm. Kembali dilakukan skeling pada seluruh rahang atas dan bawah, pemberian obat kumur khlorheksidin 0,2%, evaluasi dan instruksi fisioterapi oral serta kontrol ulang 1 bulan.

Pembahasan

Ada beberapa pendapat mengenai mekanisme terjadinya hiperplasia yang berkaitan dengan penggunaan nifedipin. Beberapa peneliti mengatakan karena adanya peningkatan jumlah substansi dasar atau matriks interseluler.^{3,7} Ada yang mengatakan bahwa tidak diketahui dengan pasti mengapa nifedipin dapat menstimulasi sel-sel fibroblas gingiva, namun diduga bahwa obat tersebut mempengaruhi metabolisme sel secara tidak langsung.⁵ Dilaporkan juga bahwa nifedipin mempengaruhi produksi IL-2 oleh sel T, meningkatkan produk metabolit testosteron oleh sel-sel fibroblas gingiva, sehingga ke dua hal tersebut berakibat terstimulasinya proliferasi dan sintesis kolagen oleh sel-sel fibroblas gingiva.⁵

Pada kasus pertama, 5 tahun penggunaan nifedipin 10 mg 1x sehari menimbulkan hiperplasia dengan ukuran sedang pada gingiva bagian labial anterior rahang atas, disertai dengan terjadinya inflamasi sekunder karena terakumulasinya plak dan kalkulus akibat sukarnya pembersihan di regio tersebut.^{5,10} Hiperplasia mengecil spontan meskipun tanpa perawatan periodontal setelah nifedipin diganti dengan lisinopril, suatu obat kardiovaskular golongan penghambat enzim angiotensin konversi (*ACE inhibitor*) yang tidak mempunyai efek samping terhadap terjadinya hiperplasia gingiva.⁶ Setelah dilakukan skeling-penghalusan akar, 3 minggu kemudian interdental papil gigi 21, 22, 23 bagian labial masih terdapat udem dan hiperemi ringan dengan permukaan halus tidak bergranular disebabkan pada regio tersebut sudah terakumulasi lagi sedikit plak dan kalkulus, sehingga dilakukan skeling untuk mencegah inflamasi sekunder ulang. Gingiva benar-benar kembali normal 1 bulan setelah

dilakukan skeling-penghalusan akar, namun hanya sedikit pengaruh terhadap pengurangan kedalaman poket, yakni 1 mm, sehingga pada regio tersebut dilakukan bedah periodontium untuk mengurangi kedalaman poket, tidak dilakukan gingivoplasti untuk menghilangkan jaringan hiperplastik. Penderita ini mempunyai risiko terjadi kelainan periodontal sama dengan orang normal lainnya, sehingga diinstruksikan menjaga kebersihan oralnya dengan benar serta kontrol teratur setiap 3 bulan sekali.

Pada kasus ke-2, penderita tetap meneruskan minum nifedipin karena kondisi kardiovaskularnya tidak memungkinkan untuk mengganti nifedipin dengan obat lain. Oleh karenanya, setelah diberikan fisioterapi oral serta skeling-penghalusan akar, diinstruksikan agar yang bersangkutan benar-benar dapat memelihara kebersihan oralnya. Juga dianjurkan agar kontrol teratur secara intensif ke dokter gigi setiap 1 bulan sekali, karena penderita berisiko tinggi terhadap timbulnya hiperplasia gingiva sehubungan dengan tetap minum nifedipin. Di sini juga terlihat bahwa dengan skeling-penghalusan akar, ternyata dapat mengurangi hiperplasia gingiva. Observasi pada penderita ini hingga kini masih dilanjutkan.

Kedua penderita mempunyai hampir kesamaan dalam usia, lama pemakaian nifedipin, serta kebersihan oralnya. Namun pada penderita pertama timbul hiperplasia gingiva yang lebih parah. Hal ini dimungkinkan karena penderita pertama mempunyai daya tahan tubuh yang lebih lemah. Dosis obat penderita kedua dua kali lebih besar dari penderita pertama, namun hiperplasiannya lebih ringan. Ini membuktikan bahwa dosis tidak mempengaruhi risiko atau keparahan hiperplasia.^{3,4,5}

Saat kontrol 1 bulan setelah skeling-penghalusan akar, kedua penderita mempunyai indeks kebersihan oral yang setara, namun kondisi gingiva penderita pertama lebih baik daripada penderita kedua. Hal ini diperkirakan karena penderita kedua masih tetap minum nifedipin, sehingga jaringan gingivanya lebih sensitif terhadap adanya faktor lokal penyebab inflamasi sekunder, yaitu plak dan kalkulus.

Kesimpulan dan Saran

Dari dua contoh kasus di atas, dapat disimpulkan bahwa faktor lokal (plak dan kalkulus)

merupakan faktor yang sangat berperan dalam terjadinya hiperplasia gingiva pada pengguna nifedipin, sehingga dengan menghilangkan faktor lokal (skeling dan penghalusan akar) terbukti efektif menghilangkan hiperplasia gingiva ringan sampai sedang. Pemeliharaan kebersihan oral dan kontrol teratur ke dokter gigi dapat mencegah rekurensi, meskipun pengguna nifedipin tetap diteruskan.

Jika kondisi kardiovaskular memungkinkan, disarankan kepada dokter spesialis jantung yang merawatnya agar menggantikan nifedipin dengan obat lain yang tidak mempunyai efek samping berupa hiperplasia gingiva.

Daftar Acuan

1. Carranza FA, Hogan EL. Gingival Enlargement. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA (eds). *Carranza's Clinical Periodontology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 2002: 281-5.
2. Greenberg MS, Glick M. Diagnosis and Management of Oral and Salivary Gland Diseases. In: Greenberg MS, Glick M (eds). *Burket's Oral Medicine. Diagnosis and Treatment*. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 1994: 182-4.
3. Butler RT, Kalkwarf KL, Kaldahl WB. Drug Induced Gingival Hyperplasia: Phenytoin, Cyclosporin and Nifedipine. *J Am Dent Assoc* 1987; 114(1): 56-60.
4. Dongari A, Mc Donnell HT, Langlais RP. Drug-Induced Gingival Overgrowth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76(4): 543-48.
5. Nishikawa S, Tada H, Hamasaki A, Kasahara S, Kido J, Nagata T. Nifedipine-Induced Gingival Hyperplasia: A Clinical and in Vitro Study. *J Periodontol* 1991; 62(1): 30-5.
6. Ganiswarna SG. Obat Kardiovaskular. Dalam: Ganiswarna SG (ed). *Farmakologi dan Terapi*. edisi 4. Jakarta: Gaya Baru. 2004: 321-2, 350-60.
7. Rateitschak KH, Rateitschak EM, Wolf HF, Hassell TM. Gingival Overgrowth Tumors Blood Dyscrasias. In: Rateitschak KH (ed). *Color Atlas of Dental Medicine Periodontology*. 2nd ed. New York: Thieme Medical Publishers Inc., 1989: 59.
8. Srada R. Gingival Diseases. In: Srada R (ed). *Foundations of Periodontics for the Dental Hygienist*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. 2003: 144-47, 404.
9. Fedi PF, Vermino AR, Gray JL. Systemic Contributing Factors. In: Fedi PF (ed) *The Periodontic Syllabus*. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. 2000: 28.
10. Rose LS, Steinberg BJ. Systemic Complications that Influence the Successful Treatment of Adult Periodontitis. In: Nevin M (ed). *Periodontal Therapy. Clinical Approaches and Evidence of Success*. Vol 1. Chicago: Quintessence Publishing Co. 1998: 93.
11. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Periodontal Diseases. In: Neville BW (ed). *Oral & Maxillofacial Pathology*. 2nd ed. New Delhi: Elsevier, 2005: 145-8