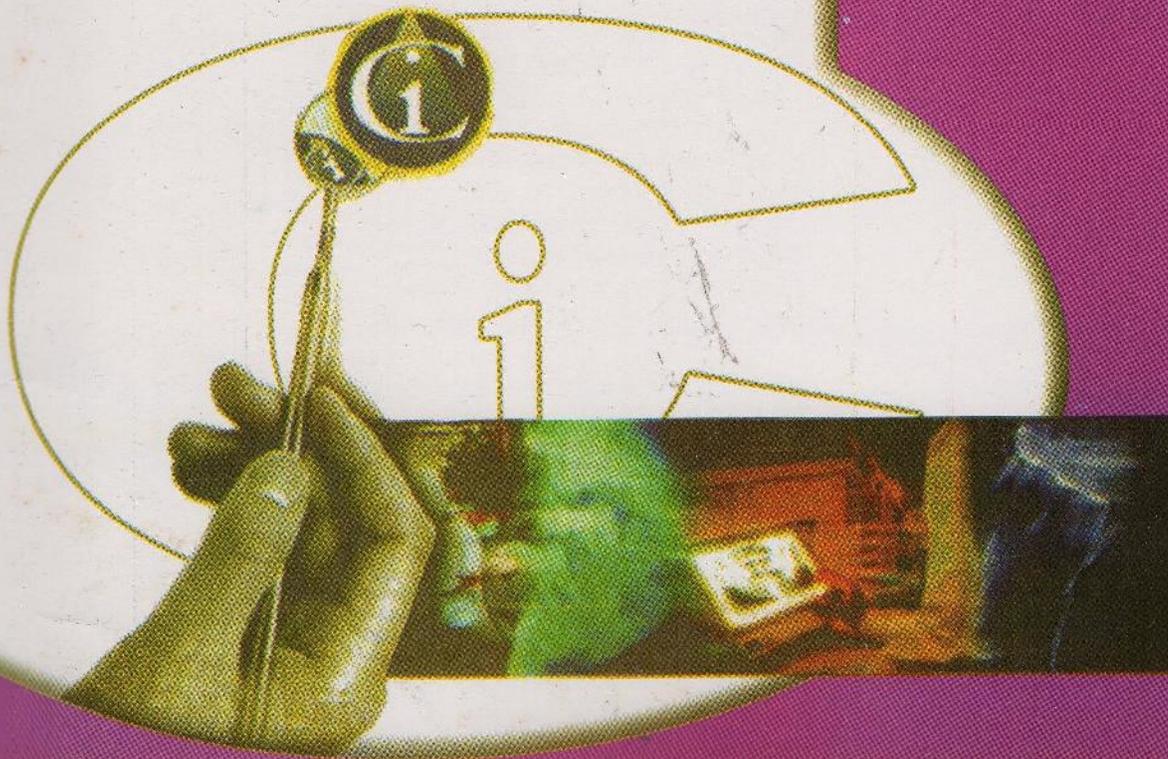


ISSN 1693 - 6485

stomatognatic

Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Jember



stomatognatic (J.KG.Unej)	Vol. 4	No. 1	Hal. 1-29	Jember Januari 2007	ISSN 1693-6485
------------------------------	--------	-------	-----------	------------------------	-------------------

Volume 4 Nomor 1 Januari 2007

ISSN 1693-6485

stomatognathic

Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Jember

Diterbitkan Oleh:
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember
Bekerjasama dengan PDGI Cabang Jember
Terbit Setiap 4 bulan (Januari, Mei, September)

Penanggung Jawab : Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Penasehat : Pembantu Dekan I
Pembantu Dekan II
Pembantu Dekan III

Staf Penyunting :

Ketua Penyunting : Drg. Sulistyani, M. Kes.

Sekretaris : Drg. Izzata Barid, M.Kes

Penyunting Pelaksana : Drg. Dwi Prijatmoko, Ph. D.
Drg. H. Ahmad Gunadi, MS., Ph. D.
Drg. Herniyati, M. Kes.
Drg. Zahreni Hamzah, MS.
Drg. FX. Ady Sosesetijo, Sp. Pros.
Drg. Erna Sulistyani, M. Kes.
Drg. R. Rahardyan Parnaadji, M. Kes.
Drg. Peni Pujiastuti, M. Kes.
Drg. Didin Erma Indahyani, M. Kes.
Drg. Abdul Rohim, M. Kes., MM, MMR

Mitra Bestari : Prof. Drg. Ny. Soeparwadi Tet Soerjati, Sp. BM.
Prof. DR. Drg. S. M. Soerono Akbar, Sp. KG.
Prof. Dr. Drg. Elza Ibrahim, A. M. Biomed
Prof. Drg. Tri Budi R.
DR. Drg. Boedihardjo, M. Sc.
DR. Drg. Widowati Siswomihardjo, M.S.
DR. Drg. Permana I. Masbirin, Sp. Orto.
Drg. Seno Pradopo, SU., Ph. D. Sp. KGA.
DR. Drg. Iwan Hernawan, MS.
Drg. Niken Widyanti, MDSc.

Bendahara : Drg. Amiyatun Naini, M.Kes.
Editor Teknis : Drg. Pudji Astuti, M. Kes.

Alamat Redaksi : Jl. Kalimantan 37 Jember 68121

Telp. (0331) 333536, Fax. (0331) 331991

Volume 4 Nomor 1 Januari 2007

ISSN 1693-6485

stomatognathic

Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Jember

DAFTAR ISI

	HALAMAN
PENGANTAR REDAKSI	i
DAFTAR ISI	ii
KLASIFIKASI DAN APLIKASI CASTING ALLOY DI BIDANG KEDOKTERAN GIGI (Dessy Rachmawati)	1-3
PEMAKAIAN BEBERAPA MODEL KERANGKA ANALISIS PERILAKU KESEHATAN UNTUK MENINGKATKAN KESEHATAN GIGI DAN MULUT PADA MASYARAKAT LANJUT USIA (Dewi Kristiana)	4-9
TERAPI TOPIKAL DENGAN MENGGUNAKAN PROPOIS TERHADAP RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS (RAS) (Sri Hernawati)	10-14
PENYAKIT PERIODONTAL SEBAGAI FAKTOR RISIKO KELAHIRAN PREMATUR DAN BAYI BERAT LAHIR RENDAH (Banun Kusumawardani)	15-21
PERAN ETSA, BONDING DAN SILAN PERLEKATAN RESIN KOMPOSIT UNTUK PERBAIKAN RESTORASI PORSELEN YANG PECAH (Agus Sumono)	22-25
HUBUGAN ANTARA GANGGUAN EMOSI DENGAN JUMLAH KOLONI BAKTERI DAN JAMUR DALAM RONGGA MULUT (Erna Sulistyani)	26-29

PENYAKIT PERIODONTAL SEBAGAI FAKTOR RISIKO KELAHIRAN PREMATUR DAN BAYI BERAT LAHIR RENDAH

Banun Kusumawardani
Laboratorium Patologi Anatomi
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember
Jember - Indonesia

Abstract

Periodontal disease could play an etiologic role in the pathogenesis of preterm delivery of low birth weight infants. The cytokine and other inflammatory mediators produced in gingivitis or periodontitis result in local tissue destruction and could reach levels affecting the placental tissue. These suggested that maternal periodontal disease could be considered as a potential risk factor of PLBW.

Key word: Maternal periodontal disease, PLBW, NBW

Korespondensi (correspondence) : Banun Kusumawardani, Laboratorium Patologi Anatomi, Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, Jl. Kalimantan I/37 Jember, 68121, Indonesia

PENDAHULUAN

Sampai saat ini banyak konsep yang menyatakan bahwa periodontitis berperan sebagai penyebab atau memperantarai berbagai penyakit kardiovaskular¹ dan juga kelahiran prematur^{2,3}, tapi hal ini masih menjadi perdebatan berkenaan dengan mekanisme yang mendasari peristiwa ini^{4,5,6}. Penelitian epidemiologis tersebut hanya mengidentifikasi korelasi antara penyakit periodontal dengan penyakit kardiovaskular dan kelahiran prematur, tapi tidak menjelaskan bagaimana mekanisme patofisiologisnya hingga peristiwa ini bisa terjadi.

Periodontitis merupakan proses inflamatori kronis yang disebabkan oleh serangan bakteri patogen periodontal dan pelepasan berbagai produk toksiknya seperti endotoksin (lipopolisakarida [LPS])⁷. Jadi periodontitis dapat bertindak sebagai sumber LPS yang memicu pelepasan mediator inflamatori hingga dapat mempengaruhi perkembangan penyakit vaskular dan juga kehamilan.

Bakteri rongga mulut memasuki aliran darah dalam berbagai keadaan, seperti selama *scaling*⁸, irigasi subgingiva⁹, dan juga penyikatan gigi¹⁰, bahkan pada pengunyahan bisa menginduksi pelepasan LPS dalam sirkulasi darah¹¹. Risiko bakteremia dan endotoksemia akibat prosedur ini menunjukkan dugaan korelasi antara level keparahan periodontitis dengan penyakit sistemik^{11,12}. Namun demikian, hingga saat ini bakteremia dari rongga mulut yang telah diteliti, tapi endotoksemia dari bakteri patogen periodontal yang mengakibatkan gangguan selama kehamilan belum pernah diteliti. Padahal endotoksemia diduga sangat berisiko terhadap kehamilan, karena penyebaran LPS dari jaringan periodontal melalui sistem sirkulasi dan mencapai plasenta dapat menginduksi respon imun adaptif yang mampu menghambat pertumbuhan janin dan meningkatkan kontraksi uterus sehingga

mengakibatkan kelahiran prematur dan bayi berat lahir rendah (BBLR).

Infeksi *Porphyromonas gingivalis* secara subkutan pada hamster menunjukkan adanya efek peningkatan level produksi PGE₂ dan TNF- α yang berakibat pada retardasi pertumbuhan dan kematian janin¹³. Selanjutnya Lin dkk¹⁴ menyatakan bahwa infeksi *Porphyromonas gingivalis* secara subkutan pada tikus menunjukkan adanya peningkatan rasio sitokin dalam plasenta sehingga mengakibatkan restriksi pertumbuhan janin. Berdasarkan hal tersebut maka perlu untuk dilakukan suatu kajian tentang peran penyakit periodontal sebagai faktor risiko kelahiran prematur dan BBLR, dan potensi diseminasi LPS dari jaringan periodontal melalui sirkulasi darah dan menuju plasenta dengan cara menganalisis peran mediator inflamatori, yang selanjutnya dihubungkan dengan restriksi pertumbuhan janin.

TINJAUAN PUSTAKA

Pada dua dekade terakhir, komunitas ilmuwan menunjukkan peningkatan perhatian dalam determinasi hubungan penyakit periodontal dengan komplikasi kehamilan. Perhatian ini berasal dari fakta bahwa meskipun terdapat peningkatan perawatan prenatal dan kesadaran masyarakat, namun komplikasi kehamilan masih banyak ditemukan sebagai suatu problem kesehatan masyarakat. Kenyataannya, di Amerika Serikat sekitar 9-11% kehamilan berkomplikasi kelahiran prematur¹⁵, di Indonesia angka kejadian persalinan prematur berkisar antara 10 - 20%¹⁶. Data tahun 2005 yang diperoleh dari Dinas Kesehatan Kabupaten Jember menunjukkan bahwa terdapat kelahiran bayi prematur dan BBLR sebanyak 319 bayi, dan kematian neonatal sebanyak 312 bayi.

Kelahiran prematur dipengaruhi oleh keadaan sosio-ekonomi, keadaan patologis pada

masa kehamilan atau induksi persalinan karena keadaan patologis tersebut¹⁷. Kelahiran prematur dan BBLR menyebabkan gangguan pertumbuhan dan perkembangan bayi¹⁸, jadi dapat merupakan faktor yang berkontribusi terhadap peningkatan resiko mortalitas dan morbiditas neonatal.

Keradangan hampir selalu dijumpai pada penyakit gingiva, yang disebabkan oleh penumpukan bakteri plak di sekitar gingiva. Keradangan yang disebabkan plak gigi dapat menimbulkan perubahan pada jaringan gingiva berupa perubahan degeneratif, nekrotik, dan proliferasif. Keradangan gingiva dapat berlanjut menjadi periodontitis, yang merupakan hasil dari perluasan keradangan gingiva ke jaringan periodontal yang lebih dalam.

Paparan kronik patogen periodontal menghasilkan rangsangan yang berkelanjutan dari respon imun dan non imun inang. Sitokin dan mediator inflamatori lainnya yang diproduksi saat gingivitis atau periodontitis menghasilkan kerusakan jaringan lokal dan secara signifikan mencapai level yang mempengaruhi jaringan plasenta¹⁹.

Infeksi Maternal Dan Kelahiran Bayi Berat Lahir Rendah Prematur

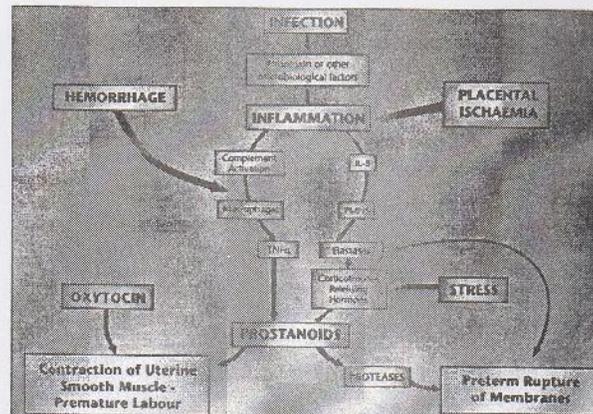
Indikator terbaik untuk pertumbuhan anak adalah lamanya masa kehamilan dan berat badan waktu lahir. Kelahiran dengan berat badan rendah dan lahir sebelum waktunya merupakan masalah kesehatan masyarakat yang cukup serius. Oleh karena mengakibatkan kematian bayi serta hambatan perkembangan anak¹⁷. Seperti yang telah diungkapkan oleh Offenbacher dkk² bahwa banyak faktor yang ikut berperan pada kelahiran bayi prematur dengan berat lahir rendah. Faktor-faktor tersebut antara lain: status nutrisi, penggunaan tembakau/merokok, konsumsi alkohol, konsumsi obat, level perawatan prenatal, dan riwayat infeksi genitourinarius.

Beberapa penelitian menunjukkan suatu hubungan antara infeksi dengan kelahiran prematur dan BBLR. Pada peristiwa ini melibatkan peningkatan prevalensi infeksi traktus genitourinarius maternal dengan komplikasi kehamilan, seperti kelahiran prematur dan BBLR. Infeksi subklinis traktus urinarius berpengaruh terhadap hasil kehamilan. Rasio kelahiran prematur adalah 1,5 sampai 2,3 kali dibandingkan dengan kelahiran normal, yang ditemukan pada wanita dengan simptomatik bakteriuria streptococci grup B. Kolonisasi *Bacteroides* vagina dihubungkan dengan 60% peningkatan risiko kelahiran prematur²⁰.

Inflamasi membran ekstraplansenta (korioamnionitis) telah terdeteksi sebanyak lebih dari empat kali lipat pada ibu dengan kelahiran prematur dibandingkan dengan kelahiran normal. Walaupun terdapat hubungan yang kuat antara

korioamnionitis dengan infeksi plasenta, tetapi 18% sampai 49% plasenta dengan gambaran histologis korioamnionitis mempunyai kultur negatif. Jadi, inflamasi dalam unit fetal-plasenta bisa terjadi tanpa tanda-tanda infeksi bakteri. Oleh karena itu, infeksi traktus genitourinarius dapat dihubungkan dengan BBLR tanpa infeksi unit fetal-plasenta²¹. Penelitian tersebut mendukung opini yang berkembang saat ini bahwa prematur dan BBLR bisa terjadi sebagai hasil infeksi yang diperantarai secara tidak langsung, terutama melalui translokasi produk bakteri seperti endotoksin (LPS) dan melalui aksi mediator inflamatori maternal.

Level PGE₂ dan TNF- α meningkat selama kehamilan sampai mencapai level ambang kritis untuk menginduksi kelahiran, dan dilatasi servikal (Gambar 1). Bila molekul ini tampak sebagai mediator fisiologis normal dari proses kelahiran, maka tidak mengherankan bahwa infeksi traktus genitourinarius yang mensekresi mediator ini secara berlebihan dari lapisan sel-sel trophoblastik dan desidua, akan menghasilkan kelahiran prematur dan BBLR. Namun, peningkatan PGE₂ dan TNF- α merupakan suatu ciri-ciri yang konsisten dan selalu terjadi dalam kelahiran prematur dan BBLR, sekalipun tanpa infeksi traktus genitourinarius klinis atau subklinis²². Hal ini dapat disimpulkan bahwa kasus kelahiran prematur dan BBLR mungkin disebabkan oleh infeksi yang tidak diketahui asal-usulnya.



Gambar 1. Mekanisme yang diduga terlibat pada ruptur membran prematur dan kelahiran prematur. Sumber dari Williams dkk²³.

Terdapat dugaan bahwa infeksi periodontal yang banyak mengandung organisme Gram-negatif anaerob, LPS dan mediator inflamatori termasuk PGE₂ dan TNF- α dapat bertindak sebagai ancaman yang potensial pada unit fetal-plasenta. Konsep ini didukung oleh penelitian Collins dkk¹³ yang menunjukkan bahwa infeksi subkutan *Porphyromonas gingivalis* secara signifikan menurunkan berat janin sampai 25%. Infeksi ini dihubungkan dengan peningkatan

PGE₂ dan TNF- α yang menentukan besarnya gangguan pertumbuhan janin.

Pada penyakit periodontal, patogen mulut yang oportunistik dan/atau produk-produk inflamatorinya juga mempunyai peranan pada prematuritas melalui jalur hematogen. *Fusobacterium nucleatum*, sebuah spesies yang ada di mulut, merupakan spesies yang sangat sering terisolasi dari kultur cairan amniotik pada wanita dengan kelahiran prematur dan membran yang masih utuh. Spesies dan subspecies *Fusobacterium* yang teridentifikasi dari cairan amniotik sangat sesuai dengan yang telah ditemukan pada area subgingiva sehat dan berpenyakit periodontal, seperti *Fusobacterium nucleatum subspecies vincentii* dan *Fusobacterium nucleatum subspecies nucleatum*, dibandingkan *strains* yang teridentifikasi dari traktus genitalia bagian bawah²⁴.

Status Periodontal Selama Kehamilan

Rongga mulut merupakan tempat yang baik untuk perkembangan bakteri. Bakteri berada di rongga mulut dalam keadaan normal, tetapi jika suatu ketika kondisi dalam rongga mulut cukup kondusif, aktivitasnya dapat meningkat sehingga menimbulkan gangguan pada rongga mulut. Bakteri tersebut dapat juga menyebar melalui peredaran darah sebagai akibat dari perlukaan pada gingiva saat aktivitas penyikatan gigi dan/atau pengunyahan makanan.

Selama masa kehamilan, perubahan-perubahan level hormon mempengaruhi komposisi plak. Terdapat perubahan terhadap prosentase yang lebih besar dari bakteri anaerob. Offenbacher dkk²⁵ mengidentifikasi bahwa terdapat 4 mikroorganisme yang berhubungan dengan pematangan plak dan periodontitis progresif, yaitu *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, dan *Treponema denticola* yang ditemukan lebih besar jumlahnya pada wanita yang melahirkan prematur dengan BBLR, dibandingkan dengan wanita yang melahirkan normal. Mikroorganisme tersebut mampu mengintroduksi LPS, *heat-shock protein* dan sitokin proinflamatori ke dalam aliran darah²⁶.

Kehamilan itu sendiri tidak menyebabkan gingivitis. Pada kehamilan, gingivitis disebabkan oleh bakteri plak, seperti pada individu tanpa kehamilan. Kehamilan menitikberatkan respon gingiva terhadap plak dan mengubah gambaran klinis yang dihasilkan. Gingivitis menjadi lebih parah pada bulan kedelapan dan menurun selama bulan kesembilan. Gingiva terinflamasi dan variasi warna dari merah terang sampai merah kebiruan. Gingiva marginal dan interdental oedematus, terlihat halus dan mengkilat, lunak dan lembut. Warna yang sangat kemerahan hasil dari vaskularitas, dan terdapat tendensi untuk

berdarah. Perubahan gingiva biasanya tidak sakit jika tidak terkomplikasi oleh infeksi akut. Keparahan gingivitis pada kehamilan secara prinsip dihubungkan dengan penambahan level progesteron, yang menghasilkan dilatasi mikrovaskular gingiva, stasis sirkulasi, dan penambahan kerentanan terhadap iritasi mekanik, dari semua hal tersebut menyokong kebocoran cairan ke dalam jaringan perivaskular²⁷.

Telah diketahui bahwa banyak faktor yang berperan pada kondisi kehamilan, antara lain status sosial-ekonomi, status nutrisi, kebiasaan menggunakan tembakau atau merokok, kebiasaan minum alkohol, rutin periksa kandungan semasa hamil, hipertensi, diabetes, infeksi genitourinarius, dan keadaan patologis pada masa kehamilan. Hal tersebut didukung oleh Lief dkk²⁸ yang menyatakan bahwa 87% wanita hamil menderita penyakit periodontal. Bila kehamilan terkomplikasi dengan diabetes melitus, maka terjadi peningkatan keparahan inflamasi dan kerusakan periodontal²⁹. Selain itu juga ditemukan bahwa status sosial budaya mempengaruhi tingkat peradangan gingiva selama masa kehamilan^{30,31}, sehingga terdapat kemungkinan bahwa kondisi periodontal selama kehamilan diperkirakan juga dapat memegang peranan pada kelahiran prematur dan BBLR.

Wanita hamil dan dokter kandungannya sebaiknya memperhatikan infeksi-infeksi lain yang dapat merugikan kesehatan ibu dan bayinya. Pemeriksaan sebelum kelahiran oleh dokter gigi sangat dianjurkan bersamaan dengan perawatan kandungan rutin lainnya. Pada triwulan pertama wanita hamil ini mengalami mual dan muntah (*morning sickness*). Keadaan ini menyebabkan perawatan gigi tidak diperhatikan dengan baik sehingga timbul karies, gingivitis dan sebagainya. Bila kerusakan-kerusakan gigi ini tidak diperhatikan dengan baik, hal ini dapat mengakibatkan komplikasi, seperti nefritis dan septikemia yang disebabkan oleh infeksi di rongga mulut. Maka dari itu, tiap wanita hamil harus memeriksakan giginya secara teratur sewaktu hamil¹⁷.

Status kesehatan jaringan periodontal yang buruk selama masa kehamilan kemungkinan disebabkan kondisi ibu semasa hamil kurang memperhatikan masalah pemeliharaan kesehatan mulut, atau mungkin rendahnya pengetahuan dan kesadaran tentang pentingnya memelihara kesehatan mulut. Selain itu, pada masa kehamilan terdapat perubahan jaringan yang merubah respon terhadap produk-produk bakteri plak sebagai akibat dari perubahan hormonal, maka dengan meningkatnya jumlah progesteron dapat menyebabkan peningkatan vaskularisasi dan perubahan dinding pembuluh darah sehingga pembuluh darah menjadi lebih permeabel. Kondisi demikian dapat memudahkan produk-

produk bakteri plak masuk ke jaringan periodontal yang lebih dalam sehingga dapat menimbulkan inflamasi gingiva serta kerusakan jaringan periodontal.

Selama kehamilan normal, hormon pengatur kehamilan dan peranan sitokin secara lokal memegang peranan utama dalam pengaturan kelahiran, pematangan serviks, kontraksi uterus dan kelahiran. Adanya infeksi ibu selama kehamilan telah dibuktikan mengganggu kerja sitokin normal dan hormon yang meregulasi kehamilan, sehingga dapat menyebabkan kelahiran prematur dengan BBLR²⁵.

Guna memperkecil faktor resiko kelahiran prematur dan BBLR, dan juga mengingat bahwa kesehatan periodontal mempunyai peranan pada keadaan tersebut, maka perlu disusun suatu usaha pencegahan kelahiran prematur dan BBLR, karena infeksi periodontal perlu juga mendapat perhatian sebagaimana infeksi-infeksi lain yang dapat mempengaruhi kesehatan ibu dan bayinya.

Penyakit Periodontal sebagai Faktor Risiko Kelahiran Prematur dan Bayi Berat Lahir Rendah

Banyak penelitian yang menyimpulkan bahwa kesehatan jaringan periodontal berisiko terhadap kelahiran prematur dan BBLR. Hasil penelitian menunjukkan bahwa ibu dengan BBLR dan prematur secara klinis mempunyai jaringan periodontal normal 17,40%, gingivitis 52,17%, dan permulaan penyakit periodontal destruktif 30,43%³.

Dengan adanya penyakit periodontal, mikroorganisme oportunistik dalam rongga mulut dapat menjadi patogen dan/atau produk inflamasinya juga mempunyai peranan pada kelahiran prematur melalui sirkulasi darah²⁴. Bila bakteri plak dan produk-produknya telah masuk ke pembuluh darah dan ikut dalam sirkulasi darah, maka dapat menyebabkan penyebaran infeksi kemana-mana, termasuk ke plasenta, sehingga dapat mempengaruhi perkembangan janin¹⁷.

Penyakit periodontal dapat ikut berperan dalam perkembangan anak sebelum dilahirkan dan menyebabkan kelahiran prematur. Bakteri patogen periodontal bukannya langsung menyerang janin, namun tampaknya menghambat pertumbuhan janin dengan cara melepaskan toksin ke dalam aliran darah yang dapat mencapai plasenta dan ikut mempengaruhi perkembangan janin. Penyakit periodontal juga merangsang produksi bahan-bahan kimia peradangan yang mirip dengan bahan yang digunakan untuk menginduksi aborsi, yang dapat menyebabkan dilatasi serviks dan mencetuskan kontraksi uterus⁶. Adanya infeksi maternal semasa hamil juga menunjukkan gangguan pada sitokin normal dan hormon yang meregulasi kehamilan, sehingga berakibat pada kelahiran

prematur, ruptur membran ekstraplasenta atau korioamnion secara prematur, dan kelahiran prematur dengan BBLR²⁵.

Respons Imun Maternal-Fetal terhadap Antigen Plak

Bayi yang baru lahir mempunyai konsentrasi IgG normal melalui plasenta dari ibu ke bayi. Oleh karenanya tidak mengherankan kalau bayi mempunyai antibody IgG maternal terhadap bakteri plak, seperti *Streptococcus mutans*, *Veillonella alcalescens* atau *Actinomyces viscosus*. Tetapi, IgM dan IgA tidak dapat melalui benteng plasenta dan pada waktu bayi lahir dapat disintesis kira-kira hanya seperlima dari jumlah normal IgM. Karena itu tidak terdapat antibody terhadap plak gigi yang ditemukan pada bayi yang baru lahir, walaupun IgM terdapat pada ibunya. Hal ini menunjukkan bahwa bayi tidak memproduksi antibody apa pun terhadap plak gigi ibunya. Rangsangan antigen dalam uterus akan menyebabkan antibody IgM.

Respons selular terhadap antigen plak maternal pada bayi tampak merupakan cerminan model kepekaan maternal. Limfosit yang peka terhadap plak gigi ditemukan hanya pada bayi dengan ibu yang mempunyai limfosit peka terhadap antigen tersebut, yang berhubungan dengan adanya plak gigi dan peradangan gingiva. Sedangkan dalam hal ini jelas bahwa akumulasi plak gigi pada wanita hamil akan dihubungkan dengan kepekaan limfosit janin. Hal ini tentu masuk akal bahwa limfosit maternal secara normal tidak melalui benteng plasenta sehingga antigen bakteri maternal secara langsung atau tidak langsung akan membuat limfosit janin menjadi peka.

Komplemen dari permukaan limfosit B pembawa Ig ditemukan pada darah bayi yang baru lahir. Sel ini merupakan respons terhadap mitogen sel B, seperti LPS dan dekstran. Permukaan limfosit B dapat ditemukan pada kira-kira 9 minggu kehamilan²².

PEMBAHASAN

Dari sudut pandang imunologik, janin digambarkan sebagai okulasi benda asing, maka imunoregulatori merupakan sifat dasar yang menjamin dukungan janin semi-allogenik oleh sel-sel imun maternal. Selama kehamilan, penting untuk memperhatikan lingkungan mikro imun lokal pada tempat implantasi yang mungkin secara keseluruhan berbeda regulasinya pada setiap tahap kehamilan. Penyebaran LPS melalui sirkulasi darah diduga dapat menginfeksi plasenta, selanjutnya keparahan inflamasi plasenta mengakibatkan restriksi pertumbuhan janin. Mekanisme patofisiologik yang mendasari peristiwa ini masih belum diketahui seluruhnya.

Dampak Inflamasi terhadap Perkembangan Janin

Bakteri periodontal dan faktor virulensinya, yang ditemukan dalam poket periodontal, dapat menginduksi respons imun inang pada jaringan periodontal terutama produksi sitokin inflamatori (IL-1, PGE₂, TNF- α dan lain sebagainya) dan antibodi untuk melawan bakteri. Bila respons imun ini dan neutrofil tidak mampu menahan infeksi (seperti respons IgG maternal yang rendah terhadap infeksi bakteri), maka bakteri dan/atau faktor virulensinya, serta sitokin inflamatori dapat menambah akses secara sistemik melalui sirkulasi darah. Adanya bakteri dalam sirkulasi darah akan memicu respons inflamatori, terutama produksi sitokin proinflamatori dan *acute-phase reactant* seperti *C-reactive protein* dari liver. Akhirnya, bakteri dan/atau faktor virulensinya, serta sitokin inflamatorinya akan mencapai plasenta. Hal ini menunjukkan paparan bakteri dari area lain dan infeksi plasenta akan mendasari respons inflamatori baru yang terlokalisir pada jaringan fetal-plasenta, dengan memproduksi berbagai sitokin proinflamatori. Pada jaringan periodontal, sitokin-sitokin ini walaupun diproduksi dengan maksud untuk melawan infeksi, namun juga dapat menyebabkan kerusakan jaringan.

Infeksi bakteri Gram-negatif dari area yang jauh, seperti penyakit periodontal berpotensi mempengaruhi hasil kehamilan. Selama kehamilan, rasio spesies bakteri Gram-negatif anaerob terhadap spesies aerob meningkat dalam plak gigi pada trisemester kedua. Bakteri Gram-negatif yang berhubungan dengan penyakit progresif dapat memproduksi berbagai molekul bioaktif yang secara langsung mempengaruhi inang. Komponen mikroba (LPS) dapat mengaktifkan makrofag dan sel-sel lainnya untuk mensintesis dan mensekresi berbagai molekul, seperti IL-1, IL-6, PGE₂, TNF- α dan matiks metaloproteinase³³. Bila molekul tersebut memasuki sirkulasi dan melewati pertahanan plasenta, maka molekul tersebut dapat meningkatkan level fisiologis PGE₂ dan TNF- α dalam cairan amniotik dan menginduksi kelahiran prematur.

Integritas struktural plasenta sangatlah vital untuk penyaluran nutrisi antara ibu dan janin. Bila jaringan plasenta ini rusak, maka akan berkontribusi terhadap gangguan pertumbuhan janin yang mendasari BBLR. Selain itu juga merusak aliran darah normal antara ibu dan janin, sehingga mempengaruhi tekanan darah maternal dan mendasari preeklamsia. Peningkatan produksi sitokin inflamatori seperti IL-1 dan PGE₂ juga berkontribusi terhadap ruptur membran dan kontraksi uterin secara prematur sehingga menyebabkan keguguran dan kelahiran prematur.

Bila janin tidak mampu mengontrol infeksi, maka bakteri dan/atau faktor virulensinya dapat memasuki berbagai jaringan dan menginisiasi respons inflamatori lokal dan konsekuensinya adalah kerusakan struktural jaringan dan sistem organ janin. Berdasarkan perluasan kerusakannya, bayi akan mampu atau tidak bertahan selama periode perinatal. Bagaimanapun bayi yang mempunyai defisiensi akan membahayakan kualitas hidupnya, bahkan sampai dewasa.

Bayi prematur dan BBLR secara signifikan dapat menyebabkan morbiditas dan mortalitas perinatal. Dibandingkan dengan bayi berat lahir normal (BBLN), BBLR lebih berisiko meninggal selama periode neonatal, dan BBLR menghadapi gangguan perkembangan saraf, problem respiratori dan anomali kongenital. BBLR juga menunjukkan abnormalitas perilaku dan defisit gangguan hiperaktivitas, tetapi semua faktor ini masih memerlukan penjelasan lebih lanjut.

Faktor risiko kelahiran prematur dan BBLR meliputi usia maternal di atas 34 tahun dan di bawah 17 tahun, faktor ras, status sosioekonomi rendah, perawatan prenatal inadekuat, penyalahgunaan obat-obatan, alkohol, tembakau, hipertensi, infeksi traktus genitourinarius, diabetes, dan kehamilan multipel. Walaupun peningkatan upaya telah ditetapkan untuk mengurangi efek dari risiko-risiko ini melalui intervensi pencegahan selama perawatan prenatal, namun upaya tersebut tidak menurunkan frekuensi kelahiran prematur dan BBLR².

Restriksi Pertumbuhan Janin

Restriksi pertumbuhan janin menunjukkan ketidakcukupan pertumbuhan janin pada berat janin atau lama usia kehamilan, dan biasanya ditetapkan kurang dari 2 standar deviasi (SD) dibawah rerata usia kehamilan³⁴. Restriksi pertumbuhan janin dihubungkan dengan berat lahir rendah prematur (BBLRP), mortalitas-perinatal, dan morbiditas neonatal. Harapan bayi untuk bertahan hidup meningkat sebanding dengan peningkatan berat lahir. Sampai dengan tahun 2000 ditemukan 65% dari semua kematian bayi terjadi sekitar 7,6% bayi lahir dengan BBLR (< 2.500 gram) dan 51% dari semua kematian bayi terjadi sekitar 1,5% bayi lahir dengan berat lahir sangat rendah (< 1.500 gram)³⁵. Prosedur preventif tidak pernah berhasil menurunkan insiden BBLR, terutama karena etiologi restriksi pertumbuhan janin belum diketahui.

Bayi prematur ialah bayi yang dilahirkan pada kehamilan hingga 37 minggu atau bila umur kehamilan tidak diketahui dengan pasti dipakai sebagai pegangan berat badannya waktu lahir, yakni antara 1.000 - 2.500 gram. Pada tahun 1961, *World Health Organization* telah mengganti istilah bayi prematur dengan Bayi dengan Berat

Lahir Rendah (BBLR). Sekarang diketahui bahwa karena gangguan dalam fungsi plasenta, dapat terjadi kelambatan pertumbuhan janin dalam uterus. Istilah BBLR sebenarnya lebih tepat untuk bayi yang dilahirkan dengan berat kurang dari 2.500 gram. Istilah ini mencakup untuk bayi prematur murni, yaitu dengan masa kehamilan kurang dari 37 minggu; maupun bayi Kecil untuk Masa Kehamilan (KMK) yaitu bayi yang beratnya kurang dari berat normal menurut masa kehamilannya. Kelahiran prematur dipengaruhi oleh keadaan sosio-ekonomi, keadaan patologis pada masa kehamilan atau induksi persalinan karena keadaan patologis tersebut¹⁷. Kelahiran prematur dan BBLR menyebabkan gangguan pertumbuhan dan perkembangan bayi, jadi dapat merupakan faktor yang berkontribusi terhadap peningkatan resiko mortalitas dan morbiditas neonatal.

KESIMPULAN DAN SARAN

Selama kehamilan normal, hormon pengatur kehamilan dan peranan sitokin secara lokal memegang peranan utama dalam pengaturan kelahiran, pematangan serviks, kontraksi uterus dan kelahiran. Adanya infeksi ibu selama kehamilan telah dibuktikan mengganggu kerja sitokin normal dan hormon yang meregulasi kehamilan, sehingga dapat menyebabkan kelahiran prematur dengan berat lahir rendah.

Guna memperkecil faktor resiko kelahiran prematur dan BBLR, dan juga mengingat bahwa kesehatan periodontal mempunyai peranan pada keadaan tersebut, maka perlu disusun suatu usaha pencegahan kelahiran prematur dan BBLR, dimana infeksi periodontal perlu juga mendapat perhatian sebagaimana infeksi-infeksi lain yang dapat mempengaruhi kesehatan ibu dan bayinya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Beck JD, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. 1996. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol*;67:1123-1137.
2. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J. 1996. Periodontal Infection as A Possible Risk Factor for Preterm Low Birth Weight. *J Peiodontol*;67:1103-13.
3. Kusumawardani B. 2002. Analisis korelasi penyakit periodontal maternal dengan bayi berat lahir rendah premature. *J Indonesian Dent Ass*;52:19-25.
4. Joshipura KJ, Douglass CW, Willet WC. 1998. Possible explanations for the tooth loss and cardiovascular disease relationship. *Ann Periodontol*;3:175-183.
5. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. 2000. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA*;284:1406-1410.
6. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, et al. 2002. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. *J Dent Res*;81:313-318.
7. Kusumawardani B, Utoro T, Supartinah AS. 2005. Ekspresi protein p53 pada kultur sel fibroblas gingiva yang dipajan lipopolisakarida bakteri Gram-negatif. *Indonesian J Dent*;12:128-131.
8. Lucartorto FM, Franker CK, Maza J. 1992. Postscaling bacteremia in HIV-associated gingivitis and periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*;73:550-554.
9. Lofthus JE, Waki MY, Jolkovsky DL, et al. 1991. Bacteremia following subgingival irrigation and scaling and rootplaning. *J Periodontol*;62:602-607.
10. Silver JG, Martin AW, McBride BC. 1977. Experimental transient bacteremias in human subjects with varying degrees of plaque accumulation and gingival inflammation. *J Clin Periodontol*;4:92-99.
11. Sabine OG, Monique N, Patrick DW, et al. 2002. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication; association with periodontitis severity. *J Periodontol*;73:73-78.
12. van Velzen TSK, Abraham-Inpijn L, Moorer WR. 1984. Plaque and systemic disease; a reappraisal of focal infection concept. *J Clin Periodontol*;11:209-220.
13. Collins JG, Windley III HW, Arnold RR, Offenbacher S. 1994. Effects of a *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamsters. *Infect Immun*;62:4356-4361.
14. Lin D, Smith MA, Elter J, Champagne C, Downey CL, Beck J, Offenbacher S. 2003. *Porphyromonas gingivalis*

- infection in pregnant mice is associated with placental dissemination, an increase in the placental Th1/Th2 cytokine ratio, and fetal growth restriction. *Infect Immun*;71:5163-5168.
15. Creasy RK. 1993. Preterm birth prevention: where are we. *Am J Obstet Gynecol*;168:1223-30.
 16. Krisnadi SR. 2001. Program pencegahan persalinan prematur. *Kumpulan Makalah POGI*. Palembang:36-43.
 17. Wiknjosastro, H. 1999. *Ilmu Kebidanan*. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo:
 18. Ross G, Lipper EG, Auld PA. 1990. Growth achievement of very low birth weight premature children at school age. *J Pediatr*;117:307-309.
 19. DeBowes LJ. 1998. The Effects of Dental Disease on Systemic Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Prac*;28:1057-62.
 20. Mc Donald HM, O'Loughlin Ja, Jolley P, et al. 1991. Vaginal infections and preterm labor. *Br J Obstet Gynecol*;98:427-435.
 21. Mueller-Heubach E, Rubenstein DN, Schwarz SS. 1990. Histological chorioamnionitis and preterm delivery in different patient populations. *Obstet Gynecol*;75:622-626.
 22. Romero R, Hobbins JC, Mitchell MD. 1988. Endotoxin stimulates prostaglandin E₂ production by human amnion. *Obstet Gynecol*;71:227-228.
 23. Williams CECS, Davenport ES, Sterne JAC, Sivapathasundaram V, Fearn JM, Curtis MA. 2000. Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. *Periodontol 2000*;23:142-150.
 24. Hill GB.1998. Preterm Birth: Associations with Genital and Possibly Oral Microflora. *Ann Periodontol*;3:222-32.
 25. Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, Wella SR, Salvi GE, Lawrence HP, Socransky SS, Beck JD. 1998. Potential Pathogenic Mechanisms of Periodontitis Associated Pregnancy Complications. *Ann Periodontol*;3:233-50.
 26. Loesche WJ, Lopatin DE. 1998. Interactions between periodontal disease, medical disease and immunity in the older individual. *Periodontol 2000*;16:80-105.
 27. Klokkevold PR, Mealey BL, Carranza FA. 2002. Influence of systemic disease and disorders on the periodontium. Dalam Newman MH, Takei HH, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 9th ed. Philadelphia. W.B. Saunders Co: 204-228.
 28. Lief S, Boggess KA, Murtha AP, et al. 2004. The oral conditions and pregnancy study: periodontal status of a cohort of pregnant women. *J Periodontol*;75:116-126.
 29. Guthmiller JM, Hassebroek-Johnson JR, Weenig DR, et al. 2001. Periodontal disease in pregnancy complicated by type 1 diabetes mellitus. *J Periodontol*;72:1485-1490.
 30. Yalcin F, Eskinazi E, Soydinc M, et al. 2002. The effect of sociocultural status on periodontal conditions in pregnancy. *J Periodontol*;73:178-182.
 31. Pujiastuti P, Praharani D. 2005. Pengaruh sosial budaya pada kondisi jaringan periodontal selama masa kehamilan. *Indonesian J Dent*;13:171-175.
 32. Lehner T. 1995. *Immunology of Oral Disease*. Alih bahasa Farida R, Suryadhana NG. Editor Yuwono L. 3rd ed. EGC. Jakarta:26-42.
 33. Offenbacher S, Beck JD, Lief S, Slade G. 1998b. Role the periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. *J Dent Educ*;62:852-858.
 34. Chatelain P. 2000. Children born with intra-uterine growth retardation (IUGR) or small for gestational age (SGA): long term growth and metabolic consequences. *Endocr Regul*;34:33-36.
 35. Hoyert DL, Freedman MA, Strobino DM, guyer B. 2001. Annual summary of vital statistic-2000. *Pediatric*;108:1241-1255.