



PROCEEDING

IKATAN PERIODONSIA INDONESIA SURABAYA

PERIODONTIC SEMINAR (PerioS)
Surabaya
31 Oktober – 1 November 2014



Editor:

Ernie Maduratna Setiawati
Chiquita Prahasanti
Poernomo Agus W.



PRAKATA



PROCEEDING

IKATAN PERIODONSIA INDONESIA SURABAYA

PERIODONTIC SEMINAR (PerioS)
Surabaya

31 Oktober – 1 November 2014

Editor:

Dr. Ernie Maduratna Setiawati, drg., M.Kes., Sp.Perio(K)

Dr. Chiquita Prahasanti, drg., Sp.Perio(K)

Poernomo Agus W., drg., MS., Sp.Perio(K)



Airlangga University Press



© 2014 Airlangga University Press

AUP 600/44.551/10.14-A4E

Dilarang mengutip dan atau memperbanyak tanpa izin tertulis dari Penerbit sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apa pun, baik cetak, fotoprint, mikrofilm dan sebagainya.

Cetakan pertama — 2014

Penerbit:

Airlangga University Press (AUP)
Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115
Telp. (031) 5992246, 5992247 Fax. (031) 5992248
E-mail: aup.unair@gmail.com

Dicetak oleh:

Pusat Penerbitan dan Percetakan UNAIR (AUP)
(OC 168/09.14/AUP-A4E)

Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog dalam Terbitan (KDT)

Periodontic Seminar (2014 : Surabaya)

Proceeding Ikatan Periodonsia Indonesia Surabaya : Periodontic Seminar (PerioS) : Surabaya, 31 Oktober - 1 November 2014 /editor, Ernie Maduratna Setiawati, Chiquita Prahasanti, Poernomo Agus W.. -- Surabaya: Airlangga University Press (AUP), 2014.

x, 177 hlm.; 21 x 29,7 cm.

ISBN 978-602-7924-82-6

- I. Judul.
- II. Ernie Maduratna Setiawati
- III. Chiquita Prahasanti.
- IV. Poernomo Agus W.
- V. Ikatan Periodonsia Indonesia Surabaya.

617.632 006

14 15 16 17 18 / 9 8 7 6 5 4 3 2 1

ANGGOTA IKAPI: 001/JTI/95

Daftar Isi

PRAKATA

HUBUNGAN PERILAKU DENGAN TERJADINYA GINGIVITIS KEHAMILAN (The Relation of Behavior with the Occurrence of Pregnancy Gingivitis) Melissa, Nur Permatasari, Diah.....	1
FRENEKTOMI PADA KASUS MESIODENS Evans Anugrah, Iwan Ruhadi.....	6
PERAWATAN HIPERPLASIA GINGIVA PADA PEMAKAI ARCH-BAR Johann Christian, Poernomo Agoes Wibisono	10
PENANGANAN ANUG PADA WANITA HAMIL Yudhi W Agustinus, Poernomo Agoes	14
PENANGANAN AKAR GIGI TERBUKA DENGAN TINDAKAN BEDAH CORONALLY POSITIONED FLAP DISERTAI PENAMBAHAN PALATAL CONNECTIVE TISSUE GRAFT Indra Surjono, Iwan Ruhadi.....	17
GINGIVAL ABLATION WITH OR WITHOUT AMNION MEMBRANE Hanita Imelda, Iwan Ruhadi	23
PROSEDUR GINGIVIEKTOMI SEDERHANA PADA PEMBESARAN GINGIVA DAERAH PALATUM 12, 11, 21 DAN 22 (Simple Gingivectomy at Palatal Gingival Enlargement Regio 12, 11,21 and 22) Henry Mandalas, Ina Hendiani	26
DEPIGMENTATION SURGICAL THERAPY USING GINGIVOABRASIVE TECHNIQUE ON GINGIVAL HYPERPIGMENTATION Dyah Nindita Carolina, Ina Hendiani	30
MANAGEMENT OF ENDO-PERIO LESION WITH BONE GRAFT AND PLATELET RICH FIBRIN Veronica Septnina Primasari, Indra Mustika Setia Pribadi.....	35
PERAWATAN RESESI GINGIVA DENGAN CORONALLY REPOSITIONED FLAP MENGUNAKAN MEMBRAN KOLAGEN GTR (Perawatan Resesi Gingiva dengan Coronally Repositioned Flap Menggunakan Membran Kolagen GTR) Ni Putu Ria Citrawati, Ina Hendiani.....	40
WAWASAN BARU: LASER UNTUK EKSISI TUMOR GINGIVA (New Insight: Laser in Gingival Tumor Excision) Herawati Sapto Endah M, Rikko Hudyono.....	46
POTENTIAL TARGETS IN SEVERAL APOPTOSIS PATHWAYS IN TERMINATING CANCER CELLS Sri Hernawati.....	50
PENGARUH KONTAK INTERDENTAL PADA STATUS PERIODONTAL Indriyani Tanuwijaya.....	53

TIPS PEMASANGAN IMPLAN GIGI BAGI PEMULA (Dental Implant Placement For Beginners) Nina Nilawati	56
MULTIFUNGSI PROBIOTIK PADA RONGGA MULUT DI ERA MODERN Aditya Dwi Sutrisno.....	61
TOOTH GRAFT SEBAGAI ALTERNATIF BARU DALAM PERAWATAN JARINGAN PERIODONTAL (Tooth Graft as a New Alternative in Periodontal Tissue Treatment) Westy Agrawanty, Chiquita Prahasanti	64
IDENTIFIKASI WARNA KOLONI BAKTERI ANAEROB PADA SALIVA PASIEN DENGAN PENYAKIT PERIODONTAL (Identification of Anaerobic Bacteria Colonies Based on the Colony Color in Saliva Patients with Periodontal Disease) Anugrah Wardhana, Peni Pujjastuti, Banun Kusumawardani	69
PENYAKIT PERIODONTAL SEBAGAI FAKTOR RISIKO POTENSIAL UNTUK RESTRIKSI PERTUMBUHAN JANIN INTRAUTERIN (Periodontal Disease as a Potential Risk Factor for Intrauterine Growth Restriction) Banun Kusumawardani	76
EFEK PEMBERIAN EKSTRAK KULIT MANGGIS (<i>Garcinia mangostana L.</i>) TERHADAP JUMLAH SEL FIBROBLAS GINGIVA PADA TIKUS WISTAR JANTAN DENGAN PERIODONTITIS Rendra Chriestedy Prasetya	82
PENATALAKSANAAN HIPERPLASIA GINGIVA DISEBABKAN OLEH PENGGUNAAN AMLODIPINE Arni Irawaty Djais, Lilies Anggarwati Astuti	87
MEROKOK DAN PENYAKIT PERIODONTAL Arni Irawaty Djais	93
PENJANGKARAN ORTODONTIK SKELETAL MENGGUNAKAN MINISCREW UNTUK INTRUSI KANINUS PADA PERAWATAN PERIODONTITIS AGRESIF TERLOKALISIR (Skeletal Orthodontics Anchorage with Miniscrew for Canine Intrusion in Localized Aggressive Periodontitis Treatment) Herrina Firmantini, Muhammad Rubianto	98
HEMISEKSI – SALAH SATU TERAPI PILIHAN PADA PERAWATAN LESI FURKASI Hemisection – One of the Therapeutic Options in the Furcation Lesion Treatment Nina Agustina, Poernomo Agoes Wibisono	102
GINGIVO ABRASION TECHNIQUE IN TREATMENT OF GINGIVAL HYPERPIGMENTATION Malianawati Fauzia, Noer Ulfah.....	107
EXCESSIVE MELANIN DEPOSITION AS ONE OF THE FACTORS GINGIVAL HYPERPIGMENTATION AND TECHNIQUES MANAGEMENT OF THE PROBLEM (Deposisi Melanin Berlebih Merupakan Salah Satu Faktor Hiperpigmentasi Gingiva dan Teknik Penatalaksanaan Masalah) Christinne Triwidawati, Ernie Maduratna S	111

EFEKTIVITAS EKSTRAK <i>NANNOCHLOROPSIS OCOLATA</i> TERHADAP PENINGKATAN JUMLAH FIBROBLAS TIKUS YANG DIINDUKSI OLEH BAKTERI <i>ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS</i> (The Effectiveness Nannochloropsis oculata's Extract To Increase The Density of Fibroblast Rats Induced by Actinobacillus actinomycetemcomitans Bacteria) Fina Nur Aisyah, Syamsulina Revianti, Widyastuti	124
<i>CROWN LENGHTENING</i> WITH GINGIVECTOMY METHOD IN FIXED ORTHODONTIC POST-TREATMENT CASE Nita Nurniza, Indra Mustika Setia Pribadi	138
PENGARUH OKSIGENASI TEKANAN TINGGI TERHADAP OSTEOBLAS TULANG ALVEOLAR TIKUS YANG DIINDUKSI BAKTERI <i>PORPHYROMONAS GINGIVALIS</i> DISERTAI DIABETES MELLITUS (Effects of High Pressure Oxygen Teraphy in Alveolar Bone of Osteoblasts in Rat Diabetes Mellitus Induced Porphyromonas Gingivalis) Lani Febrianti Wijaya, Dian Mulawarmanti, Yoifah Rizka Wedarti.....	142
TERAPI FOTODINAMIK SEBAGAI TERAPI TAMBAHAN PADA PERI-IMPLANTITIS (Photodynamic Therapy as an Adjunctive Therapy in Peri-Implantitis) Apriani Widyasari Nelly, Ernie Maduratna S.....	151
KADAR RelA/p65 PADA <i>JUNCTIONAL EPITHELIUM</i> GINGIVA TIKUS YANG DIINDUKSI DENGAN <i>PORPHYROMONAS GINGIVALIS</i> (ATCC 33277) (Level of RelA/p65 in the Rat Gingival Junctional Epithelium that Exposed to Porphyromonas Gingivalis (ATCC 33277)) Agung Krismariono	157
HUBUNGAN KELAINAN PERIODONTAL DENGAN TERJADINYA NYERI HAID Chiquita Prahasanti	161
PEMBERIAN INHIBITOR Matriks METALLOPROTEINASE PADA PASIEN PERIODONTITIS DENGAN DIABETES MELITUS Ernie Maduratna Setiawatie	164
PERAWATAN <i>CROWN LENGHTENING</i> PASCAPERAWATAN SALURAN AKAR DENGAN HILANGNYA STRUKTUR MAHKOTA KLINIS Fransiska U.A. Panjaitan, Chiquita Prahasanti, Noer Ulfah	169
PENATALAKSAAN PENDERITA PERIODONTITIS AKIBAT DIABETES MELLITUS DENGAN TERAPI MODULASI HOST Novita Pratiwi, Ernie Maduratna Setiawatie	174

PENYAKIT PERIODONTAL SEBAGAI FAKTOR RISIKO POTENSIAL UNTUK RESTRIKSI PERTUMBUHAN JANIN INTRAUTERIN

(Periodontal Disease as a Potential Risk Factor for Intrauterine Growth Restriction)

Banun Kusumawardani

Bagian Biomedik, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Jember, Jawa Timur

ABSTRACT

Periodontal health during pregnancy affects maternal status implied by changes in placental function and fetal growth. Analysis of the impact of periodontal disease on pregnancy underlies the concept of a direct effect of periodontal pathogens in damage to the placental trophoblast cells that modulate maternal and fetal inflammatory response, resulting in fetal growth restriction. To clarify the possible mechanisms underlying the association between periodontal disease and pregnancy complications, the authors conducted a literature review of several studies on the effects of periodontal pathogen infection in pregnancy animal models that include fetal growth, and structural abnormalities of the placenta. Data from this animal study raises the possibility that maternal periodontal infection has long-term adverse effects on fetal growth and development. Increased knowledge about the pathogenesis of pregnancy complications caused by periodontal disease will contribute fundamentally to diagnose cases of intrauterine fetal growth restriction, and also contribute to maternal periodontal health programming in the preconception and prenatal care.

Key words: periodontal disease; pregnancy; intrauterine growth restriction

ABSTRAK

Kesehatan periodontal memengaruhi status maternal selama kehamilan yang diimplikasikan oleh perubahan fungsi plasenta dan pertumbuhan janinnya. Analisis dampak penyakit periodontal terhadap kehamilan ini mendasari suatu konsep tentang efek langsung bakteri patogen periodontal pada kerusakan sel-sel trofoblas plasenta yang memodulasi respons inflamasi maternal dan janin, sehingga mengakibatkan restriksi pertumbuhan janin. Untuk mengklarifikasi kemungkinan mekanisme yang mendasari hubungan antara penyakit periodontal dan komplikasi kehamilan, penulis melakukan kajian pustaka dari beberapa penelitian tentang efek infeksi patogen periodontal pada model kehamilan hewan coba yang meliputi pertumbuhan janin, dan struktur abnormalitas plasenta. Data dari penelitian hewan coba ini menimbulkan kemungkinan bahwa infeksi periodontal maternal memiliki efek buruk jangka panjang terhadap pertumbuhan dan perkembangan janin. Peningkatan pengetahuan tentang patogenesis komplikasi kehamilan yang disebabkan oleh penyakit periodontal ini akan memberikan kontribusi mendasar untuk menegakkan diagnosa kasus restriksi pertumbuhan janin intrauterin, dan juga berkontribusi dalam penyusunan program kesehatan periodontal maternal pada perawatan prakonsepsi dan pranatal.

Kata kunci: penyakit periodontal; kehamilan; restriksi pertumbuhan janin intrauterin

Korespondensi: Banun Kusumawardani, Bagian Biomedik, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Jember. Alamat: Jl. Kalimantan 37 Jember 68121, Indonesia. Email: kusumawardani_banun@yahoo.co.id

PENDAHULUAN

Pada dua dekade terakhir ini, komunitas ilmiah telah menunjukkan perhatiannya dalam determinasi hubungan penyakit periodontal dengan komplikasi kehamilan. Perhatian ini berdasarkan fakta bahwa walaupun perawatan prenatal dan kesadaran masyarakat meningkat, namun dampak buruk kehamilan masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di seluruh dunia. Kenyataannya, di Amerika Serikat sekitar 12% kehamilan berkomplikasi kelahiran prematur¹ dan sebesar 8% bayi berat lahir rendah (BBLR),² sedangkan di Indonesia angka kejadian berkisar

antara 10–20% persalinan prematur³ dan sebesar 9% BBLR.² Bayi berat lahir rendah merupakan hasil dari kelahiran prematur (sebelum usia kehamilan 37 minggu) atau karena restriksi pertumbuhan janin intrauterin.⁴

Bayi berat lahir rendah sangat berhubungan dengan mortalitas dan morbiditas janin dan neonatal, gangguan pertumbuhan dan perkembangan kognitif, dan penyakit-penyakit kronik di kehidupan berikutnya. Banyak faktor memengaruhi durasi kehamilan, pertumbuhan janin, dan berat lahir. Faktor-faktor tersebut berhubungan dengan janin, ibu, atau lingkungan

fisik, yang berperan penting dalam menentukan berat lahir dan kesehatan bayi.²

RESTRIKSI PERTUMBUHAN JANIN INTRAUTERIN

The American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) mendeskripsikan restriksi pertumbuhan janin (*intrauterine growth restriction/IUGR*) sebagai janin yang gagal mencapai pertumbuhan potensialnya. Di sisi lain, *small for gestational age (SGA)* adalah entitas yang berbeda, tetapi juga dikaitkan dengan perinatal yang buruk. SGA didefinisikan sebagai berat lahir di bawah persentil ke-10 berdasarkan usia kehamilannya. SGA dan IUGR tidak sama. Istilah IUGR harus digunakan hanya dalam hal janin sedangkan SGA harus digunakan terutama pada bayi baru lahir. IUGR idealnya dideteksi dengan berkurangnya kecepatan pertumbuhan janin pada serial pindaian ultrasonografi. Dengan cara ini, fungsi pertumbuhan menjadi objek yang menarik, daripada berat lahirnya. IUGR dapat dikenali secara awal dengan penentuan umur kehamilan yang akurat dan mengukur *crown rump length (CRL)* dengan *ultrasound* pada awal kehamilan. Selain itu, restriksi suplai darah arteri umbilikalis dan insufisiensi plasenta juga dapat digunakan untuk memprediksikan janin IUGR.⁵ Insufisiensi plasenta yang berhubungan dengan penyakit pembuluh darah ibu adalah faktor klasik yang terkait dengan berat badan lahir rendah, namun bukti klinis yang mendukung fakta ini masih terbatas.

Intrauterine growth restriction didefinisikan sebagai suatu kecepatan pertumbuhan janin yang kurang dari normal terhadap potensi pertumbuhan bayi yang spesifik. Kasus-kasus terbanyak dari restriksi pertumbuhan janin hanya menunjukkan kelambatan pertumbuhan yang minimal. Kasus-kasus tersebut relatif alami, yaitu adanya adaptasi yang baik terhadap reduksi persediaan nutrisi pada janin. Oleh karena itu, secara umum IUGR bukan penyebab utama persalinan prematur, dan tidak ada hubungan antara kecepatan pertumbuhan janin dan lama kehamilan. Namun, proses patofisiologis penyebab keparahan IUGR dapat menyebabkan persalinan prematur dan kelahiran prematur. Jadi, IUGR sering terjadi pada berbagai kondisi maternal yang dihubungkan dengan kelahiran prematur.⁶

Kondisi maternal yang menyebabkan IUGR dan kelahiran prematur meliputi efek langsung

dari berat maternal prakehamilan yang sangat rendah dan merokok sigaret, dan efek tidak langsung dari maternal yang sangat muda atau tua dan status sosioekonomik maternal rendah. IUGR berhubungan dengan perilaku maternal, seperti merokok dan penyalahgunaan zat, dapat menyebabkan penurunan aliran darah plasenta, hambatan perkembangan vaskular uteroplasenta, atau toksisitas janin secara langsung.⁶

Infeksi janin intrauterin dapat membatasi pertumbuhan janin melalui kerusakan langsung otak dan aksis neuroendokrin janin yang menyokong pertumbuhan janin melalui *insulin-like growth factor* dan insulin, dan juga melalui kerusakan jantung, perfusi plasenta yang buruk dan serapan zat nutrisi yang tidak memadai. Infeksi janin dan infeksi membran yang berasal dari vagina juga dihubungkan dengan kelahiran prematur. Hal ini dihubungkan dengan peningkatan persediaan prostaglandin janin, yang menyebabkan produksi berbagai sitokin janin dan uterin yang menyebabkan awal mula persalinan. Infeksi kronik janin dan plasenta juga membatasi perfusi plasenta, melalui penghambatan produksi *nitric oxide*, yang menyebabkan vasokonstriksi uteroplasental, ketidakcukupan plasenta dan IUGR.⁶

PENYAKIT PERIODONTAL SEBAGAI FOKAL INFEKSI

Penyakit periodontal merupakan penyakit infeksi yang memengaruhi lebih dari 23% wanita antara usia 30 dan 54 tahun.⁷ Tanpa higiene oral yang adekuat, bakteri periodontal akan berakumulasi dalam sulkus gingiva dan membentuk struktur terorganisasi yang diketahui sebagai plak bakteri. Pada plak bakteri *mature* mengandung banyak bakteri Gram-negatif anaerob yang mempunyai berbagai faktor virulensi seperti LPS, yang secara langsung dapat menyebabkan destruksi jaringan periodontal atau menstimulasi inang untuk mengaktifkan respons inflamasi lokal. Walaupun respons inflamasi itu diharapkan dapat mengeliminasi infeksi, namun selanjutnya juga dapat menimbulkan hilangnya struktur periodontal.⁸ Selain itu, bakteri dan/atau faktor-faktor virulensinya dapat memasuki peredaran darah, menyebar ke seluruh tubuh dan memicu induksi respons inflamasi sistemik dan/atau infeksi ektopik.

Kemampuan patogen periodontal dan faktor-faktor virulensinya untuk menyebar

dan menginduksi respons inflamasi lokal dan sistemik dalam inang memicu dugaan bahwa penyakit periodontal dapat berdampak buruk di luar jaringan periodontal itu sendiri. Konsep ini bukanlah hal baru, karena konsep ini telah dilaporkan oleh Miller pada tahun 1891 ketika dia mempublikasikan teori fokal infeksi.⁹ Berdasarkan teori ini, mikroorganisme atau produknya dapat memasuki bagian-bagian tubuh di dekatnya atau yang jauh dari oral. Fokal infeksi oral dianggap bertanggungjawab pada sejumlah penyakit regional dan sistemik, seperti tonsilitis, pneumonia, endokarditis dan septikemia. Namun, karena tidak ada fakta-fakta ilmiah sebagai pendukungnya maka teori ini tidak berkembang dan belum dapat dijadikan dasar bahwa penyakit periodontal sebagai fokal infeksi.

Awal tahun 1990 berbagai upaya telah dilakukan oleh para ahli di bidang kedokteran gigi dan ditemukan fakta yang mendukung dugaan bahwa bakteri periodontopatik dapat menyebar ke bagian tubuh lainnya dan menyebabkan kerusakan. Infeksi oral, seperti periodontitis, dapat beraksi sebagai sumber bakteri dan mediator inflamasinya dapat menyebar secara sistemik ke unit fetoplasental melalui sirkulasi darah, dan menginduksi komplikasi kehamilan.^{10,11} Hal ini menjadi bukti pertama yang mengusulkan bahwa ada kemungkinan hubungan antara penyakit periodontal dengan dampak buruk kehamilan.

Terdapat dugaan bahwa infeksi periodontal yang banyak mengandung organisme Gram-negatif anaerob, LPS dan mediator inflamasi termasuk PGE₂ dan TNF- α dapat bertindak sebagai ancaman yang potensial pada unit fetoplasental. Konsep ini didukung oleh penelitian Collins dkk¹¹ 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.

PENYAKIT PERIODONTAL DAN RESTRIKSI PERTUMBUHAN JANIN INTRAUTERIN

Infeksi bakteri Gram-negatif dari area yang jauh, seperti penyakit periodontal berpotensi memengaruhi hasil kehamilan. Selama kehamilan, rasio spesies bakteri Gram-negatif anaerob terhadap spesies aerob meningkat dalam plak gigi pada trimester kedua. Bakteri Gram-negatif yang berhubungan dengan penyakit progresif

dapat memproduksi berbagai molekul bioaktif yang secara langsung memengaruhi inang.

Penyakit periodontal dapat membebani ibu hamil secara sistemik dengan endotoksemia, sitokin inflamasi, dan stres oksidatif pada antarmuka ibu-janin.¹²⁻¹⁴ Selain itu, bakteri periodontal juga sering masuk ke sirkulasi maternal dan menyebar ke organ-organ vital, termasuk plasenta.^{15,16}

Infeksi plasenta merupakan penyebab utama penyakit ibu dan janin. Transmisi patogen dari ibu ke janin dapat terjadi di dua lokasi kontak langsung antara sel-sel ibu dan sel-sel trofoblas pada plasenta. Bakteri patogen *Porphyromonas gingivalis* sebagai etiologi utama penyakit periodontal dapat memengaruhi kehamilan.¹⁷ Analisis histopatologi plasenta dari tikus hamil yang terinfeksi jaringan periodontalnya menunjukkan penurunan kepadatan sel trofoblas dalam zona labirin dan zona *junctional*. Hal ini akan memengaruhi aktivitas pengiriman nutrisi dari induk ke janinnya, yang berdampak pada penurunan berat dan panjang janin. Selain itu, juga ditemukan lebih banyak eritrosit-berinti di dalam pembuluh darah janin pada kehamilan tahap akhir. Seharusnya di dalam pembuluh darah janin, eritrosit sudah tidak berinti. Jika pada kelompok induk terinfeksi jaringan periodontalnya masih ditemukan eritrosit berinti maka hal ini mengindikasikan bahwa plasenta mengalami gangguan perkembangan, meskipun demikian janin tetap berusaha memproduksi eritrosit untuk mencegah hipoksia janin.¹⁸ Gangguan morfologi plasenta ini sangat memengaruhi fungsi normal plasenta untuk mempertahankan pertumbuhan dan perkembangan janin. Fungsi plasenta antara lain invasi trofoblas, peningkatan aliran darah uteroplasental selama kehamilan, transportasi nutrisi seperti glukosa dan asam amino dari induk ke janin, dan juga produksi dan transfer hormon pengatur pertumbuhan.¹⁹

Invasi trofoblas yang memadai diperlukan untuk mempertahankan pertumbuhan janin. Ketika blastokista melekat ke uterus, sel trofoblas janin berdiferensiasi menjadi sel-sel vili atau ekstravili. Migrasi dan invasi sitotrofoblas ekstravili ke dalam epitel uterin maternal merupakan proses penting untuk peningkatan aliran darah uteroplasental seiring bertambahnya umur kehamilan.²⁰ Arteri spiralis uterin maternal ditransformasi menjadi lebih besar, resistensi pembuluh rendah,²¹ dan mampu mengangkut lebih banyak darah

maternal ke plasenta.²² Selama modifikasi dan perombakan arteri spiralis, dinding arteri yang berotot dan elastis diganti dengan lapisan fibrinoid yang dibenami sel trofoblas, yang memungkinkan aliran intervili bertekanan rendah.^{22,23} Tidak adanya perubahan yang diinduksi trofoblas dalam desidua atau segmen miometrium arteri spiralis merupakan gambaran dari kehamilan yang terkomplikasi, seperti restriksi pertumbuhan janin. Lapisan sel sinsitiotrofoblas sel yang berasal dari diferensiasi sel sitotrofoblas adalah tempat produksi hormon seperti estrogen, progesteron, hCG, laktogen plasenta, dan GH plasenta yang berguna untuk mempertahankan kehamilan.²⁴

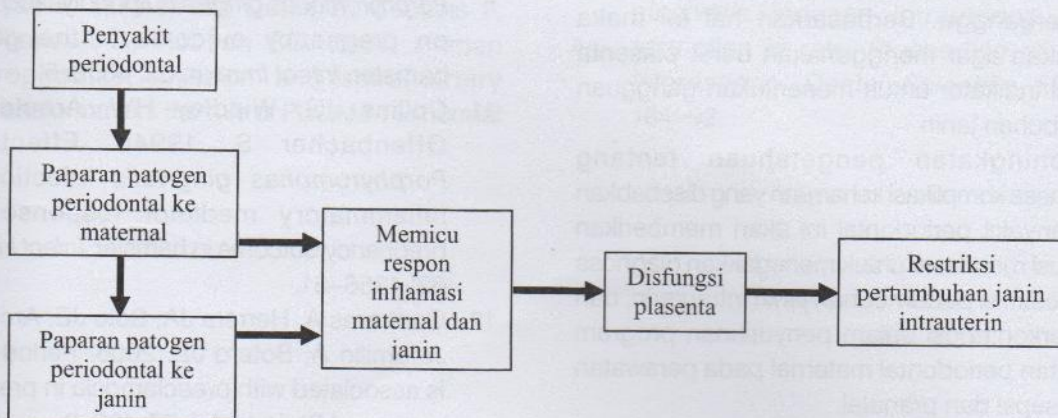
Pembentukan sirkulasi janin dan plasenta fungsional merupakan peristiwa paling awal selama perkembangan embrio atau plasenta. Peningkatan pertukaran transplasental yang mendukung peningkatan eksponensial pertumbuhan janin selama paruh terakhir kehamilan, terutama tergantung pada pertumbuhan dramatis pembuluh darah plasenta dan peningkatan resultan aliran darah umbilikal dan uterin.²⁵ Perkembangan dan fungsi vaskuler plasenta ini akan berdampak pada pertumbuhan dan perkembangan janin.

Plasenta memberi gambaran yang lebih baik tentang lingkungan intrauterin, khususnya perubahan spesifik pada respons imunitasnya yang menyebabkan perubahan lingkungan pro-inflamasi dan anti-inflamasi. Infeksi jaringan periodontal maternal juga dapat meningkatkan aktivasi TLR2 dan TLR4, dan ligasi ini dapat merangsang produksi TNF- α pada makrofag dan sel-sel trofoblas yang mengakibatkan restriksi pertumbuhan janin.^{13,26,27}

Peningkatan ekspresi TNF- α tampaknya diiringi dengan peningkatan ekspresi IL-10 sehingga kondisi patologis plasenta dan janin yang diinduksi oleh *Porphyromonas gingivalis* dapat dihambat oleh ekspresi IL-10 dalam makrofag dan trofoblas. Dominasi sitokin anti-inflamasi lebih dari sitokin pro-inflamasi pada plasenta dianggap penting untuk menentukan keberhasilan dan kegagalan kehamilan.²⁸

Interleukin-10 terlibat dalam berbagai peristiwa penting, yang meliputi formasi plasenta dan pertumbuhan janin. IL-10 memiliki efek protektif pada unit fetoplasental karena dapat menghambat sekresi sitokin pro-inflamasi TNF- α . Temuan ini mendukung dugaan bahwa sintesis IL-10 adalah faktor penentu utama kerentanan atau ketahanan terhadap kondisi patologis janin yang diinduksi oleh *Porphyromonas gingivalis*. Dengan demikian, tampak jelas bahwa efek protektif IL-10 di dalam plasenta akan dikerahkan melalui efek inhibisi pada makrofag dan trofoblas dengan konsekuensi meredam aktivasi sinergis yang dimediasi oleh TNF- α . Hal ini memperluas pemahaman tentang peran anti-inflamasi IL-10 di dalam plasenta dengan menunjukkan peran pengaturannya dalam jejaring sitokin yang tidak hanya mengatur makrofag tetapi juga sel trofoblas.²⁹

Pergeseran profil TNF- α dan IL-10 ini tidak hanya meningkatkan proteksi imun, tetapi juga meregulasi kelangsungan hidup trofoblas dengan cara meregulasi ekspresi dan/atau fungsi komponen kaskade apoptosis. Oleh karena itu dapat dinyatakan bahwa IL-10 dapat beraksi dalam perkembangan janin, dan berperan ganda dalam auto-regulasi dan stimulasi sitokin pro-inflamasi



Gambar 1. Konsep penyakit periodontal sebagai faktor risiko potensial untuk restriksi pertumbuhan janin intrauterin

dalam lingkungan mikro plasenta. Kondisi patologis plasenta dan janin yang diinduksi oleh penyakit periodontal maternal dapat dihambat oleh ekspresi IL-10 dalam makrofag dan trofoblas. Peristiwa ini ditandai oleh tidak adanya janin yang mati. Meskipun selama pertumbuhannya di dalam uterus telah terjadi infeksi akibat paparan bakteri patogen periodontal, namun janin tetap bertahan hidup meskipun mengalami restriksi pertumbuhan janin.^{28,29}

Infeksi pada antarmuka ibu-janin ini merupakan ancaman signifikan terhadap kesehatan janin dan keberhasilan kehamilan. Kelainan morfologi plasenta dan induksi respons imun ini dapat memengaruhi fungsi normal plasenta untuk menjaga pertumbuhan dan perkembangan janin.^{13,16,17} Hal ini menunjukkan bahwa paparan sistemik kronis bakteri patogen periodontal dan faktor virulensinya dapat memengaruhi kehamilan melalui mekanisme bakteremia, endotoksemia, dan peningkatan respons proinflamasi maternal dan janin (Gambar 1).

KESIMPULAN

Kesehatan periodontal memengaruhi status maternal selama kehamilan yang diimplikasikan oleh perubahan fungsi plasenta dan pertumbuhan janinnya. Analisis dampak penyakit periodontal terhadap kehamilan ini mendasari suatu konsep tentang efek langsung bakteri patogen periodontal pada kerusakan sel-sel trofoblas plasenta yang memodulasi respons inflamasi maternal dan janin sehingga mengakibatkan restriksi pertumbuhan janin. Jadi, perubahan kondisi morfologi plasenta sebagai akibat paparan agen toksik/infeksius dapat sebagai petanda lingkungan intrauterin yang terganggu. Berdasarkan hal ini maka disarankan agar menggunakan berat plasenta sebagai indikator untuk menentukan gangguan pertumbuhan janin.

Peningkatan pengetahuan tentang patogenesis komplikasi kehamilan yang disebabkan oleh penyakit periodontal ini akan memberikan kontribusi mendasar untuk menegakkan diagnosa kasus restriksi pertumbuhan janin intrauterin, dan juga berkontribusi dalam penyusunan program kesehatan periodontal maternal pada perawatan prakonsepsi dan pranatal.

DAFTAR PUSTAKA

1. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, Menacker F, Munson ML. 2003. Birth: final data for 2002. *Natl Vital Stat Rep*; 52: 1-16.
2. United Nations Children's Fund and World Health Organization. 2004. Low Birthweight Country, regional and global estimates *UNICEF*. New York. 1-27.
3. Krisnadi SR. 2001. Program pencegahan persalinan prematur. *Kumpulan Makalah POGI*. Palembang: 36-43.
4. Kramer MS. 1987. Determinants of low birth weight: Methodological assessment and meta-analysis. *Bulletin of the World Organization and UNICEF*. Geneva. New York.
5. Mandruzzato G. 2008. Intrauterine growth restriction (IUGR): guidelines for definition, recognition and management. *Arch Perinat Med*; 14: 7-8.
6. Hay Jr WW, Thureen PT, Anderson MS. 2001. Intrauterine growth restriction. *Neo Reviews*; 2: 129-137.
7. American Academy of Periodontology. 2006. Protecting oral health throughout your life. Available at: www.perio.org/consumer/women.htm. Accessed June 26, 2006.
8. Darveau RP, Tanner A, Page RC. 1997. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol 2000*; 14: 12-32.
9. Bobetsis YA, Barros SP, Offenbacher S. 2006. Exploring the relationship between periodontal disease and pregnancy complications. *JADA*; 137: 7-13.
10. Collins JG, Smith MA, Arnold RR, Offenbacher S. 1994a. Effects of *Escherichia coli* and *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide on pregnancy outcome in the golden hamster. *Infect Immun*; 62: 4652-5.
11. Collins JG, Windley HW, Arnold RR, Offenbacher S. 1994b. Effects of *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamster. *Infect Immun*; 62: 4356-61.
12. Contreras A, Herrera JA, Soto JE, Arce RM, Jaramillo A, Botero JE. 2006. Periodontitis is associated with preeclampsia in pregnant women. *J Periodontol*; 77: 182-8.

13. Kusumawardani B, Soesaty MHNE, Dasuki D, Asmara W. 2012a. Maternal endotoxin-induced fetal growth restriction in rats: Fetal responses in Toll-like receptor. *Dent J*; 43(3):144–9.
14. Kusumawardani B, Soesaty MHNE, Dasuki D, Asmara W. 2013a. Endotoxin levels in the amniotic fluid of *Porphyromonas gingivalis*-infected pregnant rats. *Proceeding of The International Symposium on Oral and Dental Sciences*; 69–74.
15. Beck JD, Slade G, Offenbacher S. 2000. Oral disease, cardiovascular disease and systemic inflammation. *Periodontol 2000*; 23: 110–20.
16. Kusumawardani B, Soesaty MHNE, Dasuki D, Asmara W. 2011a. *Porphyromonas gingivalis* bacteremia induces intrauterine growth restriction in pregnant rats. *Proceeding RDM&E-V*: 107–16.
17. Kusumawardani B, Soesaty MHNE, Dasuki D, Asmara W. 2011b. Fetal growth restriction in *Porphyromonas gingivalis*-infected pregnant rats. *Dentika Dent J*; 16(1): 26–30.
18. Kusumawardani B, Soesaty MHNE, Dasuki D, Asmara W. 2012b. Placental histological analysis in *Porphyromonas gingivalis*-infected pregnant rats. *Proceeding ASEAN Plus and Tokushima Joint International Conference*; P51: 85.
19. Murphy VE, Smith R, Giles WB, Clifton VL. 2006. Endocrine regulation of human fetal growth: the role of the mother, placenta, and fetus. *Endocrine Rev*; 27: 141–69.
20. Rockwell LC, Vargas E, Moore LG. 2003. Human physiological adaptation to pregnancy: inter-and intraspecific perspectives. *Am J Hum Biol*; 15: 330–41.
21. Lyall F, Bulmer JN, Duffie E, Cousins F, Theriault A, Robson SC. 2001. Human trophoblast invasion and spiral artery transformation: the role of PECAM-1 in normal pregnancy, preeclampsia, and fetal growth restriction. *Am J Pathol*; 158: 1713–21.
22. Kliman HJ. 2000. Uteroplacental blood flow. The story of decidualization, menstruation, and trophoblast invasion. *Am J Pathol*; 157: 1759–68.
23. Carbillon L, Challier JC, Alouini S, Uzan M, Uzan S. 2001. Uteroplacental circulation development: Doppler assessment and clinical importance. *Placenta*; 22: 795–9.
24. Gluckman PD, Pinal CS. 2002. Maternal-placental fetal interactions in the endocrine regulation of the fetal growth: role of somatotropic axes. *Endocrine*; 19: 81–9.
25. Reynolds LP, Redmer DA. 1995. Uteroplacental vascular development and placental function. *J Anim Sci*; 73: 1839–51.
26. Kusumawardani B, Soesaty MHNE, Dasuki D, Asmara W. 2013b. Placental trophoblast responses to *Porphyromonas gingivalis* mediated by Toll-like receptor-2 and -4. *JDI*; 20(2): 32–8.
27. Kusumawardani B, Soesaty MHNE, Dasuki D, Asmara W. 2013c. Effect of maternal periodontal disease on tumor necrosis factor-alpha expression in the rat placental cells. *Prosiding Temu Ilmiah Forum Dies 54 FKG Unpad*; 281–7.
28. Kusumawardani B, Soesaty MHNE, Dasuki D, Asmara W. 2013d. Gestational day-dependent expression of interleukin-10 and tumor necrosis factor-alpha in *Porphyromonas gingivalis*-infected pregnant rats. *JDI*; 20(3): 78–83.
29. Kusumawardani B, Soesaty MHNE, Dasuki D, Asmara W. 2014. Essential role of interleukin-10 in resistance to *Porphyromonas gingivalis* induced intrauterine growth restriction in rats. *Proceeding of The 8th International Dental Scientific Meeting*; 184–92.