

PENGARUH PERIODONTITIS TERHADAP KESEHATAN BAYI YANG DILAHIRKAN

(INFLUENCE OF PERIODONTITIS ON THE HEALTH OF BABIES BORN)

Irma Ervina, Ellissa Wijaya

Departemen Periodonsia
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Sumatera Utara
Jl. Alumni No.2, Kampus USU, Medan-20155

Abstract

Periodontal disease is characterised by low-grade infection of the gums and tooth support structures by Gram-negative, predominantly anaerobic bacteria. Periodontitis may cause preterm birth by causing low-grade bacteraemia, which lodges in the decidua, chorion and amnion or by releasing endotoxin into the maternal circulation, which triggers intrauterine inflammation and preterm birth. Approximately 25% of PLBW cases occur without any of the known risk factors, which have prompted continuation of the search for other possible causal factors. Collectively, the studies summarized in this paper suggest a model wherein chronic periodontal infection, serving as a reservoir for bacterial products (such as LPS) or various inflammatory mediators (or both), may play an important role in the development of PLBW. On that basis, the authors felt the need for further review on the effect of periodontitis on the health of babies born, and is expected to provide insight into the influence of periodontitis on the health of babies born so the dentist can be more critical and increasing role in preventing and improving maternal health pregnancy and abortion standarizations. As conclusion, the poor health of periodontium during pregnancy is one of the risks of preterm and low birth weight.

Key words: periodontal disease, periodontitis, preterm birth, baby born

PENDAHULUAN

Penyakit periodontal adalah infeksi bakteri gram negatif anaerob pada rongga mulut yang mengakibatkan kerusakan pada jaringan pendukung gigi.^{1,2} Penyakit periodontal dapat menyebabkan inflamasi intra uterin dan kelahiran prematur melalui pelepasan endotoksin ke sirkulasi ibu hamil ataupun dapat melalui infeksi bakteri pada membran *decidua*, *chorion* dan *amnion*.²

Berdasarkan *World Health Organization* (WHO), bayi berberat badan lahir rendah diartikan sebagai berat badan bayi kurang dari 2500 gram dan kelahiran prematur diartikan sebagai umur kehamilan kurang dari 37 minggu dihitung dari hari pertama periode menstruasi terakhir.^{3,4}

Sekitar 25% kasus kelahiran prematur terjadi tanpa disertai faktor risiko yang diketahui. Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa penyakit periodontal kronis memegang peranan penting terhadap terjadinya kelahiran prematur.⁵ Atas dasar tersebut, penulis merasa perlu untuk meninjau lebih lanjut mengenai pengaruh periodontitis terhadap kesehatan bayi yang dilahirkan, serta diharapkan dapat mem-

berikan pemahaman tentang pengaruh periodontitis terhadap kesehatan bayi yang dilahirkan sehingga dokter gigi dapat bersikap lebih kritis dan meningkatkan peranannya dalam mencegah dan memperbaiki taraf kesehatan ibu hamil dan kandungannya.

MEKANISME PERIODONTITIS SEBAGAI FAKTOR YANG MEMPENGARUHI KESEHATAN BAYI YANG DILAHIRKAN

Pada kehamilan trimester kedua terjadi peningkatan jumlah bakteri anaerob gram negatif pada plak gigi dibandingkan dengan jumlah bakteri aerob.⁶ Pada saat kondisi oral higiene kurang baik, bakteri periodontal berakumulasi di daerah servikal gigi dan membentuk suatu struktur yang dikenal sebagai "*bacterial biofilm*". Pada biofilm matang, bakteri menghasilkan banyak faktor virulensi, termasuk *lipopolysaccharide* (LPS) yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan periodontal secara langsung atau menstimulasi *host* untuk mengaktifkan respons inflamatori lokal.⁷ *Lipopolysaccharide* dapat mengaktivasi *macrophages* dan sel lain yang berfungsi mensintesis dan mensekresi molekul berspektrum

luas, termasuk sitokin (IL-1 β , TNF- α dan IL-6) dan prostaglandin.⁶ Respons inflamatori lokal bertujuan untuk mengeliminasi infeksi yang terjadi, namun dapat menyebabkan kehilangan struktur periodontal yang lebih lanjut.⁷ Patogen periodontal yang diduga memiliki hubungan dengan PLBW adalah *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* dan *Actinobacillus actinomycetem-comitans*.⁸

Jika respons imun tubuh dan neutrofil tidak mampu melokalisasi proses infeksi (seperti respons IgG maternal rendah terhadap bakteri), bakteri dan atau faktor virulensinya dan sitokin inflamatori akan masuk secara sistemik melalui sirkulasi darah. Bukti klinisnya akan terlihat melalui perdarahan pada probing dan peningkatan kedalaman saku periodontal selama kehamilan.⁶

Keberadaan bakteri dalam sirkulasi darah akan merangsang *host* membentuk respons inflamatori berikutnya secara sistemik, terutama melalui produksi sitokin inflamatori yang lebih banyak dan *acute-phase reactants* seperti *C-reactive protein*. Pada akhirnya, bakteri dan atau faktor virulensinya dan sitokin inflamatori akan mencapai plasenta, sekitar 40 persen dari semua kehamilan dihubungkan dengan respons antibodi IgM janin terhadap organisme oral maternal. Hal ini akan menciptakan daerah rentan bakteri yang lain dan memungkinkan terjadinya infeksi pada plasenta, yang mengarah kepada pembentukan respons inflamatori baru yang terlokalisasi pada hubungan feto-plasenta, berupa peningkatan produksi sitokin inflamatori. Integritas struktur plasenta sangat penting untuk pertukaran nutrisi yang normal antara ibu dan janin. Kerusakan jaringan ikat plasenta ini dapat menyebabkan gangguan perkembangan janin yang dapat memicu bayi lahir dengan berat badan rendah.⁷

Pada akhirnya, bakteri periodontal dan atau faktor virulensinya dan sitokin inflamatori akan melewati plasenta dan masuk ke sirkulasi janin. Bakteri periodontal dan atau faktor virulensinya dan sitokin inflamatori akan merangsang pembentukan *fetal-host-immune-responsse* yang baru, seperti yang dibuktikan melalui observasi kenaikan level IgM janin terhadap bakteri patogen periodontal. Jika janin tidak dapat mengontrol infeksi ini, akan terbuka akses untuk bakteri dan faktor virulensinya ke berbagai jaringan ikat tubuh, merangsang respons inflamatori lokal dan sebagai akibatnya terjadi kerusakan struktur jaringan ikat tubuh dan sistem organ janin. Suatu keadaan dimana janin dapat atau tidak dapat bertahan hidup pada masa perinatal adalah tergantung pada perluasan kerusakan yang terjadi. Bagaimanapun, bayi yang berhasil bertahan hidup akan menderita cacat yang akan mempengaruhi kualitas hi-

dupnya, hingga dewasa.⁷

EFEK PERIODONTITIS TERHADAP KESEHATAN BAYI YANG DILAHIRKAN

Sejak tahun 1996, sejumlah penelitian telah meneliti hubungan antara periodontitis dengan kelahiran prematur dan berat badan bayi lahir rendah. Namun, hasil penelitian memperlihatkan hubungan kontroversial dan penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menegaskan atau meniadakan hubungan ini.⁶

Pitiphat et al.⁹ melaporkan penelitian untuk melihat efek periodontitis terhadap kesehatan bayi yang dilahirkan. Jumlah sampel sebanyak 390 subjek, terdiri atas 130 kasus dan 260 kontrol. Hasil penelitiannya menunjukkan setelah disesuaikan dengan kelompok umur, etnik, tempat tinggal, tingkat pendidikan, pekerjaan, pendapatan, massa indeks tubuh pra-kehamilan, kenaikan berat badan, frekuensi menerima perawatan antenatal, infeksi genitourinaria, penggunaan antibiotik, dan riwayat perawatan periodontal; ibu yang menderita periodontitis 447 kali lipat lebih tinggi untuk melahirkan secara prematur dibandingkan dengan ibu yang tidak menderita periodontitis (OR=4,47). Kesimpulan penelitian tersebut menyatakan periodontitis dapat meningkatkan resiko kelahiran prematur bahkan juga di antara ibu yang tidak merokok ataupun mengonsumsi alkohol.

Tidak semua penelitian menemukan adanya hubungan antara penyakit periodontal, kelahiran prematur dan bayi lahir dengan berat badan rendah.¹⁰ Davenport et al.¹¹ melaporkan penelitian untuk melihat pernyataan penolakan adanya efek periodontitis terhadap kesehatan bayi yang dilahirkan. Jumlah sampel sebanyak 236 kasus dan 507 kontrol. Hasil penelitian menunjukkan tidak ada bukti yang memperlihatkan adanya hubungan antara kenaikan level penyakit periodontal dengan kenaikan resiko PLBW. Bukti yang ada memperlihatkan hubungan terbalik antara nilai rata-rata kedalaman saku subjek dan PLBW (OR 0,83). Kontrol terhadap umur maternal, grup etnik, edukasi maternal, merokok, konsumsi alkohol, sejumlah infeksi pada masa kehamilan, dan hipertensi kehamilan menghasilkan sedikit perubahan pada hasil ini (OR 0,79). Saat dilakukan pengurangan sebanyak 70 subjek kasus dengan kelahiran yang diinduksi pada analisis ini, hubungan yang sama juga ditemukan (OR 0,87). Kesimpulan penelitian tersebut adalah tidak ditemukan adanya bukti bahwa penyakit periodontal maternal memiliki hubungan dengan kenaikan resiko PLBW.

PEMBAHASAN

Jeffcoat et al. dalam penelitiannya menyatakan

bahwa sampel yang menderita penyakit periodontal generalisata, nilai *odd ratio* kelahiran prematur terbesar terdapat pada ibu yang melahirkan bayi dengan kelas prematuritas terburuk. Hasil penelitian disebabkan karena periodontitis dapat mengaktivasi sel mediator imunitas, yang memicu produksi sitokin (yang berfungsi untuk melawan proses infeksi, namun juga dapat menyebabkan kerusakan jaringan ikat) dan pelepasan prostaglandin (yang berfungsi memicu kontraksi uterin dan dilatasi servikal). Produksi abnormal mediator-mediator ini, kontraksi uterin dan rupturnya membran secara prematur, akan memicu terjadinya kelahiran prematur.

Davenport et al. dalam penelitiannya menyatakan tidak ditemukan adanya bukti bahwa penyakit periodontal maternal memiliki hubungan dengan kenaikan risiko *PLBW*. Kenaikan nilai rata-rata kedalaman saku periodontal pada saat persalinan memperlihatkan hubungan dengan penurunan risiko *PLBW* yang terjadi. Hasil negatif yang diperlihatkan pada penelitian ini disebabkan oleh pemakaian indeks CPITN (*Community Periodontal Index of Treatment Need*). Pemakaian indeks CPITN ini memungkinkan munculnya hasil penelitian yang meragukan karena indeks CPITN memiliki keterbatasan sensitivitas dalam mendeteksi penyakit yang ada.

Dari penjelasan di atas dapat disimpulkan bahwa kesehatan jaringan periodonsium yang buruk pada masa kehamilan merupakan salah satu risiko terjadinya kelahiran prematur dan berat bayi lahir rendah. Namun, masalah ini masih memperlihatkan hubungan kontroversial dan penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menegaskan pengaruh periodontitis terhadap kesehatan bayi yang dilahirkan, sehingga dapat diupayakan tindakan penanggulangan dini untuk mencegah insidens kelahiran prematur.

Daftar Pustaka

1. Gaw MC. Periodontal Disease and Preterm Delivery of Low Birth Weight Infants. *J Can Dent Assoc* 2002; 68(3): 165-9.
2. Pretorius C, Jagaat A, Lamont FL. The relationship between periodontal disease, bacterial vaginosis and preterm birth. *J Perinat Med* 2007; 35: 93-9.
3. Klebanoff M, Searle K. The role of inflammation in preterm birth-focus on periodontitis. *BJOG* 2006; 133(Suppl.3):43-5.
4. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 2002;81(1): 58-63.
5. Goldenberg RL, Culhane JF. Low birth weight in the united states. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(Suppl): 584S-90S.
6. Agueda A, Echeverria A, Manau C. Association between periodontitis in pregnancy and preterm or low birth weight: review of literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008;13(9): E609-15.
7. Yiorgos AB, Silvana PB, Offenbacher S. Exploring the relationship between periodontal disease and pregnancy complications. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 7S-13S.
8. Rajapakse PS, Nagarathne M, Chandrasekera KB, Dasanayake AP. Periodontal disease and prematurity among non-smoking Sri-Lankan Women. *J Dent Res* 2005; 84(3): 274-7.
9. Le HTT, Jareinpituk S, Kaewkungwal J, Pitiphat W. Increased risk of preterm birth among non-smoking, non-alkohol drinking women with maternal periodontitis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2007; 38(3): 586-93.
10. Martina Pirie, Inez Cooke, Gerard Linden, Chris Irwin. Review dental manifestations of pregnancy. Royal college of obstetricians and gynaecologists 2007; 9: 21-26.
11. Davenport ES, William CECS, Sterne JAC, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case control study. *J Dent Res* 2002; 81(5): 313-8.