

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Telaah Pustaka**

##### **1. Penyakit Periodontal**

###### **a. Definisi Penyakit Periodontal**

Penyakit periodontal adalah sekumpulan penyakit infeksius yang dapat menyebabkan terjadinya inflamasi pada gingiva, dan jaringan periodontal, serta kerusakan pada tulang alveolar. Terdapat dua tipe penyakit periodontal yang dapat dijumpai yaitu gingivitis dan periodontitis (Preus dan Laurell, 2003).

###### **1) Gingivitis**

Gingivitis merupakan penyakit periodontal yang ringan berlokasi digingiva, disebabkan infeksi non-spesifik dan terjadi sebagai akibat dari supra- dan subgingiva yang terakumulasi bakteri plak gigi. Gingivitis bersifat reversibel, gejala klinisnya berupa: edema, perubahan warna menjadi kemerah-merahan, peningkatan suhu jaringan, dan pendarahan gingiva (Preus dan Laurell, 2003).

Menurut Newman dkk. (2012) gingivitis diklasifikasikan menjadi gingivitis yang disebabkan oleh plak dan gingivitis yang tidak disebabkan oleh plak.

a) Gingivitis yang disebabkan oleh plak

Gingivitis yang disebabkan oleh plak sering disebut sebagai gingivitis marginalis, merupakan hasil dari interaksi antara mikroorganisme yang ditemukan di plak gigi dengan jaringan dan host inflamasi. Tingkat keparahan dan durasi gingivitis juga dipengaruhi selain oleh faktor lokal juga oleh faktor sistemik, medikasi, dan malnutrisi.

b) Gingivitis yang tidak disebabkan oleh plak

Gingivitis yang tidak disebabkan oleh plak biasanya merupakan suatu manifestasi dari penyakit sistemik atau dari penyakit menular seksual. Gingivitis yang tidak disebabkan oleh plak dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu berasal dari bakteri spesifik, virus, fungi, faktor genetik, manifestasi dari penyakit sistemik, trauma dan penyebab lain yang belum diketahui.

2) Periodontitis

Periodontitis didefinisikan sebagai penyakit inflamasi pada jaringan pendukung gigi yang disebabkan oleh kelompok mikroorganisme tertentu yang biasanya berasal dari plak gigi yang dapat mengakibatkan kerusakan jaringan periodontal, kerusakan tulang alveolar dan ligamen periodontal. Perbedaan mendasar dari periodontitis dan gingivitis yaitu hilangnya perlekatan jaringan penghubung, dan konjungsi tulang alveolar dengan terbentuknya

poket gingiva dikarenakan migrasi apikal. Kehilangan perlekatan ini diiringi oleh pembentukan poket periodontal dan perubahan pada ketebalan dan ketinggian tulang alveolar. Tanda-tanda inflamasi ini berupa perubahan pada warna, kontur, konsistensi dan pendarahan saat probing. Newman dkk. (2012) mengklasifikasikan periodontitis menjadi tiga yaitu:

a) Periodontitis Kronis

Periodontitis kronis merupakan periodontitis yang paling sering ditemukan. Periodontitis kronis di asosiasikan dengan akumulasi plak dan kalkulus, secara umum periodontitis ini mempunyai perkembangan yang lambat hingga sedang. Selain dipengaruhi oleh faktor lokal periodontitis kronis juga dipengaruhi oleh faktor sistemik (diabetes mellitus dan infeksi HIV) dan faktor lingkungan (rokok dan stress) yang mempengaruhi interaksi antara host normal dengan bakteri.

b) Agresif Periodontitis

Agresif periodontitis berbeda dengan periodontitis kronis, perkembangan infeksi agresif periodontitis lebih cepat, bahkan tanpa adanya akumulasi plak dan kalkulus, dan diturunkan dapat secara genetik.

c) Periodontitis sebagai Manifestasi dari Penyakit Sistemik

Beberapa kelainan genetik dan hematogik diasosiasikan dengan perkembangan periodontitis, dimana paling besar berefek pada mekanisme pertahanan tubuh sehingga pada akhirnya berefek pada jaringan periodontal. Manifestasi klinis banyak ditemukan diawal kelainan yang dihubungkan sehingga sering kali dibingungkan dengan angresif periodontitis, perbedaannya periodontitis sebagai manifestasi dari penyakit sistemik benar-benar disebabkan oleh penyakit sistemik yang diderita bukan dari akumulasi plak dan kalkulus akibat dari adanya suatu penyakit sistemik yang diderita.

b. Etiologi Penyakit Periodontal

Faktor utama penyebab penyakit periodontal ada 2 macam atau kombinasi keduanya, yaitu faktor lokal dan faktor sistemik (Suproyo, 2009). faktor lokal merupakan penyebab yang berada pada lingkungan di sekitar gigi, sedangkan faktor sistemik dihubungkan dengan metabolisme tubuh dan kesehatan umum (Rose dan Mealey, 2004). Diluar dari dua faktor tersebut terdapat faktor lain yang mempengaruhi timbulnya penyakit periodontal, yang biasanya mempengaruhi ketidaksamarataan pada kesehatan, yaitu faktor lingkungan yang berupa pengaruh dari faktor sosial-ekonomi, faktor pendidikan, dan *past dental history* (Shanthi dkk., 2012).

## 1) Faktor Lokal

### a) Plak Bakteri

Plak bakteri merupakan suatu massa hasil pertumbuhan mikroba yang melekat pada permukaan gigi dan gingiva seseorang yang mengabaikan kesehatan mulutnya (Rose dan Mealey, 2004). plak pada gigi mengakumulasi bakteri penyebab penyakit periodontal. Bakteri yang diasosiasikan dengan kesehatan periodontal pada gingivitis adalah bakteri-bakteri gram-positif, yaitu *Streptococcus* spp. (*S. sanguinis*, *S. mitis*, *S. intermedius*, *S. oralis*, dan *S. anginosus*) *Actinomyces* spp., *Eubacterium nodatum*, dan *Parvimonas micra*, bakteri gram-negatif *Capnocytophaga* spp., *Fusobacterium* spp., *Prevotella* spp., *Campylobacter gracilis*, *Campylobacter concius*, *V. parvula*, *Haemophilus* spp., dan *E. corrodens*. Sedangkan pada periodontitis, bakteri yang paling sering ditemui adalah *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *C. rectus*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. micra*, *E. nodatum* *Treponema*, *Salenomonas* spp., dan *Enteric* spp. (Newman dkk., 2012).

Proses terjadinya kerusakan jaringan periodontal yang disebabkan oleh plak bakteri bermula dari masuknya produk virulensi dari bakteri plak yang berakumulasi di gigi kedalam jaringan gingiva dan menginisiasi proses imunoinflamatori.

Molekul bakteri yang kecil memasuki jaringan terlebih dahulu dan memperluas permeabilitas jaringan sehingga molekul bakteri yang lebih besar dan *lipopolisakarida* (LPS) dapat masuk. Jaringan gingiva merespon dengan merekrut sel darah putih untuk menyerang bakteri-bakteri tersebut. Salah satu sel penting yang juga ikut melawan bakteri adalah *polimorphonuklear* (PMN). Sejumlah besar PMN menuju sulkus gingiva, tempat bakteri tersebut berada. Selain itu *lymphocytes* juga memproduksi antibodi sebagai pertahanan terhadap bakteri yang ada. Saat *lymphocytes* memasuki gingiva dan mengaktifkan serangan terhadap bakteri, *lymphocytes* memproduksi bahan-bahan kimia sebagai respon terhadap immunoinflamatori. Bahan-bahan kimia tersebut adalah *cytokines*, *prostaglandin*, dan *matrix metalloproteinase* (MMPs). Produk-produk tersebut selain merupakan pertahanan melawan bakteri juga di lain pihak menyebabkan kerusakan pada jaringan dan tulang pendukung gigi (Wilson dan Kornman, 2003).

b) Kalkulus

Kalkulus adalah plak gigi yang termineralisasi merupakan suatu massa yang mengalami pengapuran, terbentuk pada permukaan gigi secara alamiah. Kalkulus yang

tidak di bersihkan akan menyebabkan penyakit pada jaringan periodontal (Dawes, 2007).

c) Impaksi Makanan

Impaksi makanan adalah terdapatnya makanan yang mengganjal pada gigi dan permukaan periodontal oleh tekanan oklusal, impaksi makanan dapat terjadi pada bagian interproksimal atau pada facial maupun lingual gigi, impaksi makanan yang berkelanjutan dapat menyebabkan periodontitis lokal, abses periodontal, hingga lesi karies. Ketidak mampuan untuk mengetahui gigi penyebab impaksi makanan akan menyebabkan gagalnya terapi periodontal (Khairnar, 2013).

d) Pernafasan Mulut

Kebiasaan bernafas melalui mulut merupakan salah satu kebiasaan buruk. Anak-anak yang mempunyai kebiasaan bernafas melalui mulut akan mempunyai pertumbuhan skeletal yang tidak normal, seperti terbentuknya rahang bawah yang sempit, maloklusi gigi, palatal tinggi, profil skeletal kelas II atau III. Selain itu bernafas melalui mulut menyebabkan susunan gigi-geligi menjadi tidak teratur dan peningkatan kekentalan saliva, hal tersebut memudahkan terjadinya penyakit periodontal pada penderita mouth breathing (Jefferson, 2009).

e) Sifat Fisik Makanan

Sifat fisik makanan merupakan hal yang penting karena makanan yang bersifat lunak seperti bubur atau campuran semi cairan membutuhkan sedikit pengunyahan, menyebabkan debris lebih mudah melekat disekitar gigi dan bisa berfungsi sebagai sarang bakteri serta memudahkan pembentukan karang gigi. Makanan yang mempunyai sifat fisik keras dan kaku dapat juga menjadi massa yang sangat lengket bila bercampur dengan ludah (Newman dkk., 2012).

f) *Iatrogenik Dentistry*

*Iatrogenik Dentistry* merupakan iritasi yang ditimbulkan karena pekerjaan dokter gigi yang tidak baik, buruknya kualitas dari restorasi gigi atau protesa merupakan faktor kontribusi dari inflamasi gingiva dan kerusakan periodontal (Jayant dkk., 2013).

g) Trauma Oklusi

Trauma oklusi dapat menyebabkan terlukanya jaringan periodontal gigi, trauma oklusi yang berkelanjutan menyebabkan terjadinya resesi gingiva, malposisi gigi, hingga gigi goyah. Trauma oklusi biasanya terjadi karna gigi-geligi yang mempunyai posisi tidak normal atau adanya maloklusi (Ustun dkk., 2008).

## 2) Faktor Sistemik

### a) Kelainan Genetik

Pertahanan hospes yang dibawa sejak lahir dapat menentukan individu mana yang dapat terkena periodontitis dengan derajat yang parah. Monosit atau makrofaq ditemukan dalam kadar tinggi pada individu yang rentan terhadap periodontitis destruktif yang hebat. Gen IL-1 ini menyebabkan terjadinya inflamasi dan kerusakan jaringan periodontal yang lebih parah (Vernino dkk., 2007).

### b) Tidak Seimbangnya Hormon

Hormon merupakan molekul regulatori spesifik yang mempunyai efek kuat terhadap integritas dan perkembangan tulang dan kavitas mulut termasuk jaringan periodontal. Ketidak seimbangannya hormon dalam tubuh dapat bermanifestasi pada jaringan periodontal (Guncu dkk., 2005).

### c) Defisiensi Nutrisi

Defisiensi vitamin C yang berat dapat menginduksi kerusakan jaringan periodontal secara nyata pada manusia. Perubahan awal dapat bermanifestasi sebagai gingivitis ringan hingga sedang, yang diikuti oleh pembesaran gingiva yang terinflamasi akut, edematous dan hemoragik. Gejala oral ini disertai perubahan fisiologik menyeluruh seperti kelesuan, lemah, malaise, nyeri sendi, ekimosis, dan turunnya berat

badan. Jika tidak terdeteksi pada akhirnya dapat menimbulkan kerusakan jaringan periodontal yang hebat (Vernino dkk., 2007).

Defisiensi vitamin D dapat menyebabkan terjadinya osteoporosis yang bermanifestasi sebagai riketsia pada anak atau osteomalasia pada orang dewasa. Kedua kondisi ini dapat dikaitkan dengan kerusakan jaringan ikat periodontal dan penyerapan tulang alveolar (Vernino dkk., 2007).

d) Diabetes Melitus

Diabetes melitus menaikkan resiko akan penyakit periodontal, gula darah yang tinggi dapat menekan respon imun inang dan menyebabkan penyembuhan luka yang buruk. Manifestasi dalam rongga mulut dapat berupa abses periodontal, periodontitis, dan selulitis (Mealey, 2006).

3) Faktor Lingkungan

a) Status Pendidikan

Pasien yang memiliki pendapatan yang lebih tinggi cenderung mendapatkan akses kesehatan yang lebih mudah dan pada waktu yang bersamaan tingginya level edukasi yang diterima meningkatkan kesadaran akan kesehatan rongga mulut (Hughes dan Duderstadt, 2005).

b) Status Sosial-Ekonomi

Faktor sosial-ekonomi telah diidentifikasi sebagai faktor predisposisi pada perkembangan penyakit periodontal dan penyakit rongga mulut lainnya. Rendahnya faktor sosial-ekonomi direfleksikan dengan rendahnya pemasukan keluarga dan edukasi yang didapatkan, hal tersebut berefek pada motivasi pasien yang rendah untuk memiliki perilaku hidup sehat (kebiasaan merokok, akses kedokter gigi dan edukasi mengenai kesehatan gigi dan mulut) (Biradar dkk., 2013).

c) *Past Dental History*

*Past dental history* atau riwayat gigi merupakan komponen penting dari sejarah kesehatan pasien. Sebagian besar kunjungan ke dokter gigi bukan merupakan tindakan pencegahan melainkan kebutuhan akan perawatan gigi dan mulut, hal ini merefleksikan kesadaran pasien akan kesehatan gigi dan mulut (Purohit dan Singh, 2012).

## 2. Fisiologi Kehamilan

a. Definisi kehamilan

Kehamilan merupakan proses fisiologis yang terjadi dalam tubuh seorang wanita dimana kehamilan merupakan proses fertilisasi atau menyatunya spermatozoa dan ovum, proses tersebut bermula dari masuknya kepala sperma menembus zona pelusida ovum, lalu inti dari masing-masing sperma dan ovum akan berdifusi. Dalam beberapa jam

setelah fertilisasi, nuklei yang berfusi tersebut membelah membentuk dua sel, dan terus membelah hingga terbentuk sel padat (morula) (Llewellyn-Jones, 2001).

Morula akan terpisah menjadi dua lapisan, yaitu massa sel luar dan massa sel dalam. Struktur ini disebut blastokist, massa sel luar disebut trofoblast; trofoblast akan melekatkan ovum pada desidua dan berkembang menjadi plasenta serta membran (korion) luar. Dinding massa sel dalam akan berkembang menjadi embrio, tali pusat, dan membran (amnion) dalam (Farrer, 2001).

b. Endokronologi Kehamilan

Dari segi endokronologi, kehamilan dibagi atas tiga masa, yaitu ;

1) Kehamilan muda

Masa ini ditandai oleh meningkatnya pembentukan hCG dari sel-sel trofoblas dan perubahan korpus luteum menjadi korpus luteum graviditatis. Korpus luteum graviditatis memproduksi hormon estrogen dan progesteron (Wiknjosastro, 2009).

2) Kehamilan pertengahan triwulan pertama

Pada masa ini produksi hCG yang semula meningkat mulai menurun. Hormon estrogen dan progesteron tidak dihasilkan lagi oleh korpus luteum graviditatis, melainkan oleh plasenta (Wiknjosastro, 2009).

3) Kehamilan triwulan kedua dan ketiga

Pada masa ini plasenta menghasilkan steroid seks dalam jumlah yang sangat besar. Selain itu terjadi pula peningkatan sekresi hormon PRL dari hipofisis besar. Plasenta juga membentuk *human somatomammotropin* (hCS), *human placental lactogen* (hPL), atau *human chorionic thyropin* (hCt) (Wiknjosastro, 2009).

c. Hormon-hormon Kehamilan

Plasenta mensintesis sejumlah hormon, yang fungsinya dalam beberapa kasus masih belum jelas. Hormon-hormon utama yang dihasilkan adalah *human chorionic gonadotrophin*, *human placental lactogen*, estrogen dan progesteron (Llewellyn-Jones, 2001).

1) *Human chorionic gonadotrophin*

*Human chorionic gonadotrophin* (hCG) disintesis dari permulaan terbentuknya plasenta. Kadar dalam darah mencapai puncak antara hari ke 60 dan 80 kehamilan. Jumlah yang disekresi tiap hari mencapai 500.000-1.000.000 iu hCG dan menurun menjadi 80.000-120.000 iu tiap hari; kadar ini dipertahankan hingga cukup bulan. Fungsi hCG adalah untuk mempertahankan sekresi progesteron dan esterogen dari korpus luteum sebelum di gantikan oleh plasenta. HCG juga mengatur produksi esterogen oleh plasenta dan menekan reaksi-reaksi imunologik ibu terhadap janin (Llewellyn-Jones, 2001).

## 2) Estrogen

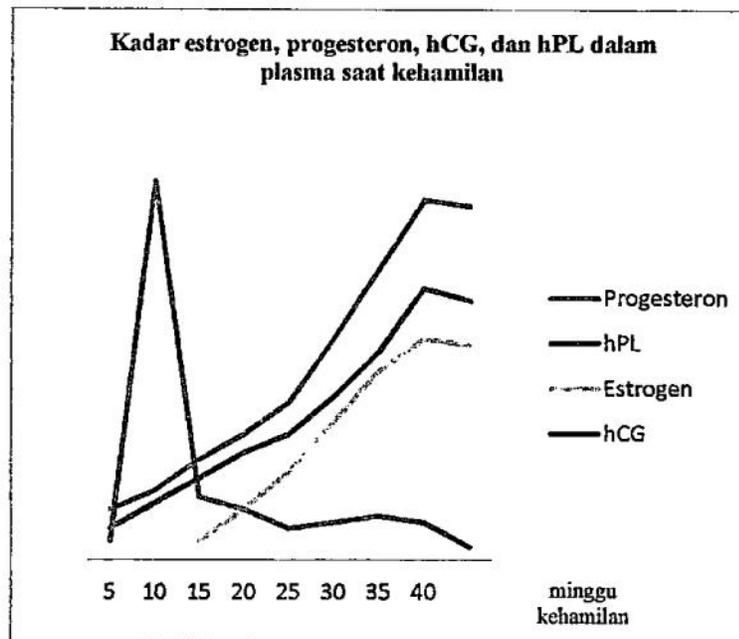
Sumber utama estrogen pada kehamilan adalah plasenta, kerja estrogen pada tingkat sel yaitu meninggikan sintesis RNA dan protein. Estrogen mengubah polimerisasi asam monosakarida, yang mempunyai efek meningkatkan sifat higroskopik dan mengurangi perlengketan (adhesi) serabut kolagen pada jaringan ikat. Estrogen juga membantu pertumbuhan otot-otot uterus baik melalui kerja enzimatik terhadap serabut-serabut otot tersebut maupun dengan meningkatkan aliran darah (Llewellyn-Jones, 2001).

## 3) Progesteron

Pada kehamilan progesteron mula-mula disekresi oleh korpus luteum tetapi pada umur kehamilan ke 35, sitotrofoblas plasenta mengambil alih semua produksi yang penting dari prekursor yang di suplai ibu, terutama kolesterol. Kadar progesteron dalam plasma adalah 50 ng/ml lalu meningkat secara linier hingga mencapai 150 ng/ml pada saat genap bulan. Kerja utama progesteron pada kehamilan adalah menyebabkan relaksi otot dan karena uterus mempunyai banyak sekali reseptor progesteron, efeknya paling nyata pada miometrium. Progesteron juga mengatur penyimpanan lemak tubuh sampai batas tertentu dan bersifat hipertermik, sehingga meningkatkan suhu tubuh 0,5-1,0 C (Llewellyn-Jones, 2001).

#### 4) *Human plasental lactogen*

Sekresi *Human plasental lactogen* (hPL) berkebalikan dari sekresi hCG; ketika sekresi hCG menurun, hPL terus meningkat. Fungsi hPL yang paling penting dalam mempertahankan kehamilan adalah memobilisasi asam lemak bebas dari tempat-tempat penyimpanan dalam tubuh ibu. Efek lipolitik ini mengurangi pemakaian glukosa ibu, yang kemudian di gunakan untuk memenuhi kebutuhan energi janin (Llewellyn-Jones, 2001).



Gambar 1. Statistik kadar estrogen, progesterone, hCG, dan hPL dalam plasma saat kehamilan

#### d. Imunologi dalam kehamilan

Pada saat kehamilan, imunitas ibu menurun untuk melindungi janin yang oleh tubuh dianggap sebagai *allograf*. *Human chorionic*

*gonadotropin* berperan dalam menurunkan imun wanita hamil. Selain itu, kadar IgG, IgA, dan IgM serum menurun mulai dari minggu ke 10 kehamilan, dan mencapai kadar terendah pada minggu ke 30 lalu tetap berada dalam kadar ini hingga bayi lahir. Selain itu, diduga bahwa trofoblas juga menginduksi produksi sel immunosupresor janin. Perubahan-perubahan ini dapat menjelaskan peningkatan risiko infeksi yang tidak masuk akal pada wanita hamil (Llewellyn-Jones, 2001).

e. Pengaruh Kehamilan terhadap Jaringan Periodontal

Perubahan-perubahan pada kehamilan tersebut mempunyai dampak terhadap jaringan periodontal rongga mulut sang ibu. Hormon steroid seks mempunyai pengaruh baik secara langsung maupun tidak langsung pada proliferasi sel, diferensiasi, dan pertumbuhan jaringan target, termasuk keratinosit dan fibroblast di gingiva. Terdapat dua teori tentang cara kerja hormon-hormon tersebut terhadap sel jaringan periodontal: 1) perubahan keefektifan dari barrier epithelial terhadap serangan bakteri dan 2) efek pada pemeliharaan dan perbaikan kolagen (Markou dkk., 2009).

Estrogen dan progesteron mempunyai aksi biologis spesifik yang dapat berdampak pada sistem organ lain termasuk rongga mulut. Gingiva telah menjadi salah satu organ target bagi reseptor dari hormon estrogen dan progesteron. Reseptor dari hormon estrogen sendiri ditemukan dalam fibroblast periosteal, ligamen periodontal, dan osteoblast (Guncu dkk., 2005).

#### Efek estrogen pada jaringan periodontal

- 1) Menurunkan keratinisasi pada saat meningkatkan glikogen ephitelial yang menyebabkan penurunan keefektifan dari barier ephitelial
- 2) Meningkatkan poliferasi sel di aliran darah
- 3) Menekan produksi leukosit dari sumsum tulang belakang
- 4) Menurunkan produksi inflamatori T-sel
- 5) Menstimulasi proliferasi fibroblast gingiva
- 6) Menurunkan kemampuan jaringan periodontal untuk melakukan reparasi, dan
- 7) Meningkatkan jumlah inflamasi gingiva walau tanpa adanya peningkatan plak (Guncu dkk., 2005)

#### Efek progesteron pada jaringan periodontal

- 1) Meningkatkan dilatasi pembuluh darah, sehingga meningkatkan permeabilitasnya juga
- 2) Meningkatkan produksi prostaglandin
- 3) Mengurangi efek anti-inflamatori glukokortikosteroid
- 4) Mencegah sintesis kolagen dan nonkolagen pada PDL fibroblast
- 5) Mengubah laju dan pola produksi kolagen sehingga menyebabkan berkurangnya kemampuan perbaikan dan perawatan jaringan periodontal (Guncu dkk., 2005)

f. Penyakit Periodontal pada Ibu Hamil

Hormon estrogen dan progesteron mencapai level plasma puncaknya masing-masing 6ng/ml dan 100ng/ml pada saat akhir kehamilan trimester ke-3, dan jaringan periodontal merupakan salah satu tempat yang berpotensi terjadinya dampak biologis dari hormon estrogen dan progesteron pada masa kehamilan. Perubahan yang terjadi pada jaringan periodontal ibu hamil menyebabkan penyakit periodontal sangat umum diderita ibu hamil dengan presentasi mencapai 30% dan 100%. Kasus nya berkisar dari inflamasi sedang hingga hiperplasia hebat, timbulnya rasa sakit, dan terjadinya pendarahan pada gingiva. Manifestasi klinis pada jaringan periodontal ibu hamil yang sering di temui berupa: peningkatan kedalaman poket gingiva, peningkatan inflamasi gingiva, peningkatan cairan servikular gingiva, peningkatan pendarahan probing, gigi goyah, peningkatan insidensi granuloma piogenik, dan peningkatan jumlah patogen jaringan periodontal terutama *P. gingivalis* dan *P. intermedia* (Guncu dkk., 2005).

g. Pengaruh Penyakit Periodontal pada Ibu Hamil terhadap Janin

Periodontitis dapat di konsiderasikan sebagai perlawanan terhadap respon patogen dan inflamasi pada level sistemik, dikarenakan besarnya permukaan epitelium yang dapat mengalami ulserasi di poket periodontal sehingga dapat menyebabkan bakteri dan atau faktor virulensinya mencapai bagian lain dari tubuh dan

menimbulkan lesi pada level yang berbeda. Bahkan beberapa spesies seperti *P. gingivalis* dapat secara langsung mengivasi sel dan jaringan. Infeksi di jaringan periodontal telah diasosiasikan dengan bermacam-macam penyakit sistemik, contohnya: osteoporosis, diabetes mellitus, penyakit respiratori, preklamsia, penyakit jantung, infeksi, dan berat badan lahir rendah (Agueda dkk., 2008).

Cara bakteri masuk ke sistemik melalui ulserasi pada jaringan epitel dari poket periodontal sehingga bakteri dapat masuk kedalam aliran darah (Henderson, Curtis dkk., 2009), kehadiran bakteri di sirkulasi aliran darah akan memproduksi reservoir toksik berupa Lipopolisakarida (LPS) yang akan memacu host untuk mensekresi respon inflamasi, yaitu dengan memproduksi *inflammatory cytokines* (IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-6). *P. Gingivalis* menginvasi host dengan cara yang berbeda, *P. gingivalis* mampu menginvasi masuk melalui jaringan epitel dan mensekresi enzim yang dapat mencerna jaringan host sehingga menyebabkan penetrasi dan penyebaran bakteri, serta memicu vasopermeabilitas untuk memfasilitasi diseminasi hematogen. (Wilson dan Kornman, 2003).

Dengan diproduksinya lebih banyak *inflammatory cytokines* hingga sampai pada plasenta yang merupakan organ vital bagi pertukaran nutrisi antara ibu dan janin akan menyebabkan terganggunya pertumbuhan janin, selain itu kerusakan struktural pada plasenta juga dapat mengganggu aliran darah normal dari ibu ke janin. Peningkatan

produksi *inflammatory cytokines* seperti IL-1 dan PGE2 juga berkontribusi terjadinya ruptur membran plasenta dan kontraksi uterin yang menyebabkan kelahiran prematur. Bakteri-bakteri dari jaringan periodontal dan faktor virulensinya dapat menyebrang ke dalam plasenta dan masuk dalam sirkulasi tubuh janin. Apabila sistem imun janin tidak dapat mengontrol infeksi yang terjadi bakteri dapat menginisiasi respon inflamasi lokal dan menyebabkan kerusakan struktural pada jaringan janin dan sistem organ. Hal-hal tersebutlah yang menginisiasi terjadinya berat badan lahir rendah pada ibu hamil yang menderita penyakit periodontal. (Bobetsis dkk., 2006).

### 3. Berat Badan Lahir Rendah (BBLR)

#### a. Definisi BBLR

Menurut World Health Organization (WHO), berat badan lahir rendah (BBLR) adalah berat bayi yang lahir kurang dari 2500 gram. Bayi dengan berat lahir rendah terdiri dari dua populasi: bayi prematur sesuai masa kehamilan; dan bayi kecil untuk masa kehamilannya. Bayi prematur sesuai masa kehamilannya merupakan bayi yang sudah tumbuh dengan normal di dalam uterus tetapi dilahirkan prematur, sebelum kehamilan minggu ke-37. Bayi kecil untuk masa kehamilan (KMK) (*small for gestational age (SGA)*), bayi ini mempunyai berat badan kurang dari berat yang diharapkan pada suatu masa tertentu (Llewellyn-Jones, 2001).

b. Etiologi BBLR

Faktor etiologi dari terjadinya bayi BBLR pada banyak kasus masih tidak diketahui dengan pasti, namun secara umum faktor etiologi terjadinya BBLR dibagi menjadi tiga: (Prawirohardjo, 2005)

- a. Faktor ibu: hipertensi dan penyakit ginjal kronik, perokok, penderita diabetes mellitus yang berat, toksemia, hipoksia ibu (tinggal di daerah pegunungan, hemoglobin, penyakit paru kronik) gizi buruk, *drug abuse*, dan peminum alkohol (Prawirohardjo, 2005).
- b. Faktor uterus dan plasenta: kelainan pembuluh darah (hemangioma), insersi tali pusat yang tidak normal, uterus bikornis, infrah plasenta, transfusi dari kembar yang satu ke kembar lainnya, dan sebagian plasenta lepas (Prawirohardjo, 2005).
- c. Faktor janin: ganda, kelainan kromosom, cacat bawaan, dan infeksi dalam kandungan (Prawirohardjo, 2005).

Penyebab lain terjadinya BBLR adalah keadaan sosial ekonomi yang rendah, usia ibu hamil (kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun), stress maternal, nutrisi, dan perawatan prenatal tidak adekuat (Budjong, 2002).

**B. Landasan Teori**

Penyakit periodontal merupakan masalah mulut yang sering dijumpai pada ibu hamil, hadirnya penyakit ini ditandai dengan pembengkakan gingiva, gusi mudah berdarah, hingga lepasnya gigi dari jaringan penyokongnya.

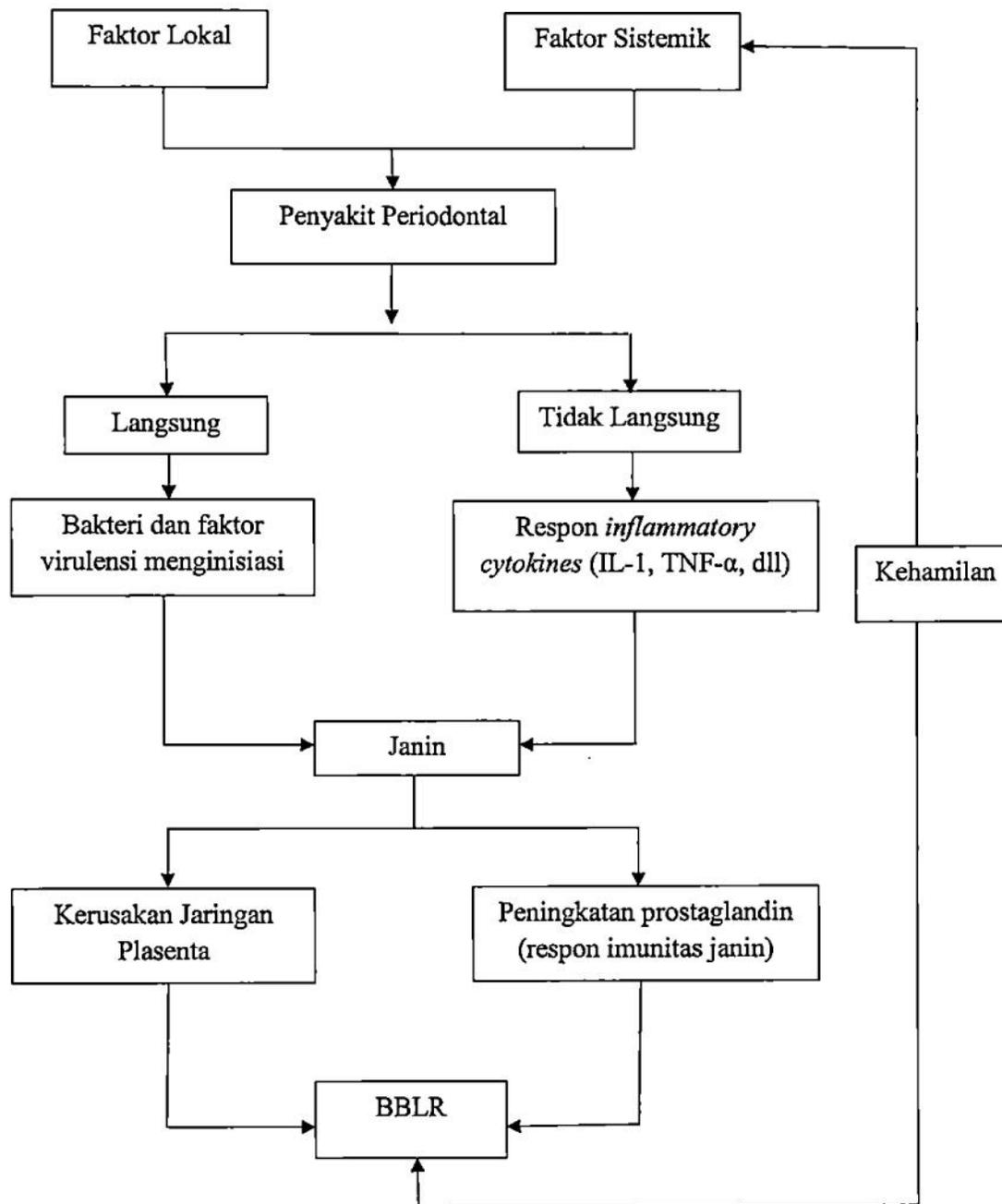
Faktor lokal penyebab penyakit periodontal yang utama adalah plak gigi yang merupakan lapisan tipis *biofilm* yang mengandung bakteri, selain itu penyakit periodontal juga dapat disebabkan oleh faktor sistemik yang salah satunya adalah perubahan hormon saat kehamilan. Perubahan hormon tersebut mempengaruhi proliferasi sel, diferensiasi, dan pertumbuhan jaringan target, termasuk keratinosit dan *fibroblast* di gingiva. Pada saat hamil imunitas cenderung lebih rendah daripada keadaan normal, hal-hal tersebutlah yang menyebabkan penyakit periodontal lebih mudah terjadi pada saat kehamilan.

Kehamilan dan penyakit periodontal bisa dikatakan sebagai hubungan timbal balik yang saling mempengaruhi satu sama lain, karena selain kehamilan dapat mempengaruhi keadaan jaringan periodontal seseorang, keadaan jaringan periodontal yang buruk dapat mempengaruhi kehamilan itu sendiri. Pengaruh penyakit periodontal pada rongga mulut masuk kedalam sistemik ibu hamil dapat melalui 2 cara yaitu secara langsung dan tidak langsung, bakteri dan faktor virulensinya dapat secara langsung masuk melalui aliran darah dan menyebabkan destruksi jaringan plasenta janin, secara tidak langsung dengan adanya respon imunologi tubuh host terhadap bakteri serta faktor virulensinya tersebut sehingga mensekresi mediator inflamasi yaitu *Inflammatory Cytokines* berupa produksi IL-1, TNF- $\alpha$ , dll untuk melawan bakteri dan faktor virulensi yang berada di sistemik, yang mana menimbulkan efek ganda berupa meningkatkan produksi prostaglandin dan meningkatkan kontraksi uterin serta menimbulkan ruptur pada dinding janin, sehingga bayi lahir prematur dan atau dengan berat badan lahir rendah.

Berat badan lahir rendah (BBLR) adalah bayi yang lahir dengan berat kurang dari 2500 gram, BBLR dibagi menjadi dua populasi yaitu bayi prematur sesuai masa kehamilan; dan bayi kecil untuk masa kehamilannya. BBLR merupakan faktor resiko bagi neonatal morbiditas dan neonatal mortalitas pada bayi. BBLR juga diketahui sebagai masalah yang mendunia dan lebih banyak ditemui di negara berkembang.

Berdasarkan uraian dalam telaah pustaka yang menyatakan adanya hubungan antara penyakit periodontal pada ibu hamil sehingga menyebabkan kelahiran bayi dengan berat badan rendah, penulis terinspirasi untuk melakukan pembuktian hubungan antara penyakit periodontal pada ibu hamil trimester ke-3 dengan kejadian BBLR sehingga dapat menjadi acuan bagi praktisi dan masyarakat untuk menjaga kesehatan jaringan periodontal.

### C. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

#### D. Hipotesis

1. Terdapat hubungan antara status sosial-ekonomi, status pendidikan, dan *past dental history* dengan status periodontal pada ibu hamil trimester ke-3
2. Terdapat hubungan antara penyakit periodontal pada ibu hamil trimester ke-3 dengan kelahiran berat badan lahir rendah