

**PREVALENSI GINGIVITIS PADA IBU HAMIL
BERDASARKAN USIA KEHAMILAN (TRIMESTER KE-II)**

SKRIPSI

*Diajukan sebagai salah satu syarat
mencapai gelar Sarjana Kedokteran Gigi*



**REZKY AYU PRATIWI
J011171303**

**DEPARTEMEN PERIODONSIA
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER GIGI FAKULTAS
KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS HASANUDDIN**

2020

**PREVALENSI GINGIVITIS PADA IBU HAMIL
BERDASARKAN USIA KEHAMILAN (TRIMESTER KE-II)**

SKRIPSI

*Diajukan sebagai salah satu syarat
mencapai gelar Sarjana Kedokteran Gigi*

OLEH:

**REZKY AYU PRATIWI
J011171303**

**DEPARTEMEN PERIODONSIA
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER GIGI FAKULTAS
KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS HASANUDDIN
2020**

HALAMAN PENGESAHAN

Judul : Prevalensi Gingivitis pada Ibu Hamil Berdasarkan Usia Kehamilan
(Trimester Ke-II)

Oleh : Rezky Ayu Pratiwi / J0111 71 303

Telah Diperiksa dan Disahkan

Pada Tanggal, 12 Agustus 2020

Oleh:

Pembimbing

drg. Supiaty, M.Kes

NIP. 19620909 198903 2 003

Mengetahui,

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi

Universitas Hasanuddin

drg. Muhammad Ruslin, M.Kes., Ph.D., Sp.BM(K)

NIP. 19730702 200112 1 001

SURAT PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan mahasiswa yang tercantum di bawah ini:

Nama : Rezky Ayu Pratiwi

NIM : J0111 71 303

Judul Skripsi : Prevalensi Gingivitis Pada Ibu Hamil Berdasarkan Usia
Kehamilan (Trimester Ke-II)

Menyatakan bahwa judul skripsi yang diajukan adalah judul yang baru dan tidak terdapat di Perpustakaan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.

Makassar, 12 Agustus 2020

Koordinator Perpustakaan FKG-UH

Amiruddin, S.Sos

NIP. 19661121 199201 1 033

KATA PENGANTAR

Alhamdulillahrabbi“alamin, puji dan syukur kita panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat, hidayah-Nya sehingga penyusun dapat menyelesaikan *literature review* ini yang berjudul “**Prevalensi Gingivitis pada Ibu Hamil Berdasarkan Usia Kehamilan (Trimester ke-II)**”. Penulis menyadari sepenuhnya kesederhanaan isi *literature review* ini baik dari segi bahasa terlebih pada pembahasan materi ini.

Semoga dengan terselesaikannya *literature review* ini dapat memberikan manfaat kepada kita semua, dan penyusun sangat mengharapkan adanya saran dan kritik dari para pembaca untuk dijadikan sebagai bahan acuan untuk penyusunan selanjutnya.

Dalam *literature review* ini, penyusun mendapatkan banyak bimbingan, bantuan dan dukungan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menghaturkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. **Drg. Muhammad Ruslin, M.Kes., Ph.D., Sp.BM(K)** selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Unhas
2. **Drg. Supiaty, M.Kes.** selaku dosen pembimbing yang telah bersedia meluangkan banyak waktu untuk membimbing, mengarahkan, dan memberikan nasehat serta dukungan yang sayang berarti bagi penulis dalam menyelesaikan penulisan ini.
3. **Drg. Acing Habibie Mude, Ph.D** selaku Penasehat Akademik atas bimbingan, perhatian, nasehat serta dukungan bagi penyusun selama perkuliahan.
4. Seluruh dosen pengajar dan staf akademik, staf perpustakaan, dan staf

bagian Periodontosia FKG Unhas yang telah banyak membantu dalam penyusunan ini.

5. Teristimewa untuk kedua orang tua penulis, Ayahanda **Muh. Aras** dan Ibunda **Saleha** serta saudara-saudara **Aldi, Arul, Ochang** yang telah memberikan perhatian, dukungan, serta doa kepada penyusun dalam menyelesaikan *literature review* ini.
6. Teman seperjuanganku **Nurul Aulia Asti Azis** yang telah membantu serta memotivasi dalam menyelesaikan penulisan ini.
7. Sahabat-sahabat ku **Night Team, Vriendskap, Lavengers, dan Angkatan Obturasi** yang telah memberikan dukungan, doa serta motivasi kepada penulis.
8. Sahabat sejak masa sekolah **Comel** yang telah memberikan dukungan, doa serta motivasi kepada penulis dan pihak-pihak lainnya yang tidak dapat disebutkan satu persatu. Semoga semua bantuan yang diberikan kepada penyusun bernilai ibadah bagi Allah SWT.

Akhir kata dengan segenap kerendahan hati, penulis mengharapkan agar kiranya penulisan ini dapat memberikan informasi kepada pembaca terkait pentingnya bidang periodontologi dalam kedokteran gigi.

Makassar, 12 Agustus 2020

Hormat Kami

Penulis

PREVALENSI GINGIVITIS PADA IBU HAMIL BERDASARKAN USIA KEHAMILAN (TRIMESTER KE-II)

Rezky Ayu Pratiwi

Fakultas Kedokteran Gigi

ABSTRAK

Latar belakang : Gingivitis merupakan peradangan pada gingiva akibat respon tubuh terhadap akumulasi bakteri plak gigi pada daerah gingiva yang menyebabkan iritasi, kemerahan, dan pembengkakan (radang) pada gingiva. Berdasarkan RISKESDAS 2018 masalah gigi dan mulut 57,6% dan hanya 10,2% yang mendapatkan perawatan. Kehamilan adalah suatu penyatuan (fertilisasi) dari spermatozoa dan ovum dan dilanjutkan dengan nidasi atau implantasi. Selama kehamilan adanya peningkatan kadar hormon estrogen dan progesteron yang dapat mengubah komposisi biofilm, jaringan gingiva, dan pembuluh darah. Perubahan dapat mempengaruhi kesehatan gingiva walaupun jumlah plak tidak terlalu banyak. Selain itu, perubahan hormon juga menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah sehingga terjadi pembesaran pada gingiva yang dimulai pada trimester II dan III saat kehamilan. **Tujuan:** Menganalisis tingkat prevalensi gingivitis pada ibu hamil, menganalisis hubungan usia kehamilan terhadap tingkat keparahan gingivitis, dan menganalisis faktor resiko terjadinya gingivitis pada ibu hamil. **Metode :** kajian literatur dengan mengumpulkan literature melalui mesin pencari seperti Pubmed, Google Scholar, Science Direct, Elsevier, dan sumber relevan lainnya. **Hasil :** 29 artikel diidentifikasi melalui pencarian dan ditemukan 15 artikel yang relevan. **Kesimpulan :** Berdasarkan kajian literatur yang dilakukan bahwa tingkat prevalensi dan keparahan gingivitis akan meningkat seiring dengan bertambahnya usia kehamilan dan prevalensi gingivitis pada wanita hamil berdasarkan usia kehamilan tertinggi kedua ialah pada trimester II setelah trimester III. **Kata kunci :** *gingivitis, kehamilan, trimester II.*

PREVALENCE OF GINGIVITIS IN PREGNANT WOMEN BASED ON THE AGE OF PREGNANCY (2nd TRIMESTER)

Rezky Ayu Pratiwi

Fakultas Kedokteran Gigi

ABSTRACT

Background: Gingivitis is an inflammation of the gingiva due to the body's response to the accumulation of dental plaque bacteria in the gingival area which causes irritation, redness, and swelling (inflammation) of the gingiva. Based on the RISKESDAS of 2018 57.6% of dental and oral problems and only 10.2% treated. Pregnancy is a fertilization of spermatozoa and ovum and is followed by implantation. During pregnancy there are increased levels of the hormones estrogen and progesterone which can change the composition of the biofilm, gingival tissue and blood vessels. Changes can affect gingival health even if the amount of plaque is not too large. In addition, hormonal changes also cause vasodilation of blood vessels resulting in enlargement of the gingiva starting in the II and III trimesters of pregnancy. **Objectives:** To analyze the prevalence level of gingivitis in pregnant women, to analyze the relationship between gestational age and gingivitis severity, and to analyze the risk factors for gingivitis in pregnant women. **Method:** literature review by collecting literature from search engine such as Pubmed, Google Scholar, Science Direct, Elsevier, and other relevant sources. **Results:** 29 articles were identified through the search and found 15 relevant articles. **Conclusion:** Based on the literature review conducted, the level of prevalence and severity of gingivitis will increase with increasing gestational age and the second highest prevalence of gingivitis in pregnant women based on gestational age is in the second trimester after the third trimester. **Keyword :** *gingivitis, pregnancy, trimester II.*

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	iii
SURAT PERNYATAAN	iv
KATA PENGANTAR	v
ABSTRAK	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR TABEL	xiii
BAB 1. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penulisan	4
1.4 Manfaat Penulisan.....	4
1.5 Sumber Penulisan	5
1.6 Prosedur Manajemen Penelitian	6
BAB 2. KAJIAN LITERATUR.....	7
2.1 Kehamilan	7
2.1.1 Perubahan fisiologis pada masa kehamilan	8
2.2 Jaringan Periodontal	9
2.2.1 Anatomi Jaringan Periodontal	9
2.2.1.1 Gingiva.....	9
2.2.1.2 Ligamen Peridontal.....	11
2.2.1.3 Sementum	12

2.2.1.4 Tulang Alveolar	12
2.3 Gingivitis	13
2.3.1 Definisi gingivitis	13
2.3.2 Etiologi Gingivitis	14
2.3.2.1 Faktor Umum.....	14
2.3.2.2 Faktor Predisposisi	15
2.3.3 Klasifikasi Gingivitis	18
2.3.4 Patogenesis Gingivitis	22
2.3.5 Prevalensi Gingivitis	26
2.3.6 Hubungan Gingivitis dengan Kehamilan	27
BAB 3. BAHAN DAN METODE PENULISAN.....	29
3.1 Metode Penulisan.....	29
3.2 Sumber Data.....	29
3.3 Kriteria Penelitian	29
3.3.1 Kriteria Inklusi.....	29
3.3.2 Kriteria Eksklusi.....	30
3.4 Pengumpulan Data	30
3.5 Prosedur Penulisan.....	30
3.6 Hasil	31
BAB 4. PEMBAHASAN	43
4.1 Gingivitis pada Ibu Hamil.....	43
4.2 Analisis Distribusi Jurnal.....	43
4.3 Analisis Sintesa Jurnal	44
4.4 Analisis Persamaan dan Perbedaan Jurnal	50

BAB 5. PENUTUP	54
5.1 Kesimpulan.....	54
5.2 Saran	54
DFTAR PUSTAKA	55

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Struktur Anatomi Gingiva.	10
Gambar 2.2 Struktur Anatomi Ligamen Periodontal.	11
Gambar 2.3 Stuktur Anatomi Tulang Alveolar.....	13
Gambar 2.4 Klasifikasi Gingivitis.....	18
Gambar 3.1 Diagram pemilihan artikel untuk direview.....	32

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Karakteristik setiap artikel gingivitis pada ibu hamil berdasarkan usia kehamilan	33
Tabel 3.2 Distribusi artikel berdasarkan frekuensi deskripsi artikel publikasi	42

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gingivitis merupakan peradangan pada gingiva yang terjadi akibat respon tubuh terhadap akumulasi bakteri plak gigi (biofilm mikroba) pada daerah gingiva yang menyebabkan iritasi, kemerahan, dan pembengkakan (radang) pada gingiva^{1,2}

Salah satu masalah gigi dan mulut yang memiliki prevalensi cukup tinggi di Indonesia adalah gingivitis. Di Indonesia, menurut Riskesdas tahun 2013, prevalensi gingivitis menduduki urutan kedua terbanyak yaitu mencapai 96,58%.³ Menurut Riskesdas 2018 untuk kesehatan gigi mencatat proporsi masalah gigi dan mulut sebesar 57,6% dan yang mendapatkan pelayanan dari tenaga medis gigi sebesar 10,2%.⁵

Penyebab gingivitis terjadi karena adanya penumpukan plak yang menyebabkan terbentuknya kalkulus sehingga jaringan sekitar kalkulus menimbulkan respon terhadap mikroba tersebut. Gingivitis juga dapat diperparah dengan berbagai faktor, salah satunya karena perubahan hormon pada wanita khususnya saat kehamilan.²

Menurut Federasi Obstetri Ginekologi Internasional, kehamilan didefinisikan sebagai suatu penyatuan (fertilisasi) dari spermatozoa dan ovum dan dilanjutkan dengan nidasi atau implantasi. Dihitung dari saat fertilisasi hingga lahirnya bayi, kehamilan normal berlangsung dalam waktu 9 bulan. Kehamilan terbagi dalam 3 trimester, trimester I berlangsung dalam

13 minggu, trimester II berlangsung 14 minggu (minggu ke-14 hingga ke-27), dan trimester III (minggu ke-27 hingga ke-40).⁴

Cakupan kunjungan ibu hamil dilakukan sekurang-kurangnya 4 (empat) kali selama masa kehamilan yang dilakukan: (a) 1 (Satu) kali pada trimester pertama; (b) 1 (Satu) kali pada trimester kedua; dan (c) 2 (Dua) kali pada trimester ketiga.⁵

Kehamilan merupakan proses alamiah yang dapat menyebabkan terjadinya perubahan pada wanita yang mencakup perubahan fisiologis seperti; penambahan berat badan dan pembesaran payudara serta perubahan psikologis seperti; *Morning sickness*, lesu dan lemas, perubahan tingkah laku seperti ngidam yang dapat mempengaruhi kesehatan pada rongga mulut.⁷ Perubahan hormonal pada ibu hamil menimbulkan berbagai keluhan seperti ngidam, mual, muntah dan termasuk keluhan sakit gigi akibat dari kebiasaan mengabaikan kebersihan gigi dan mulut.⁸ Hal tersebut dapat mengakibatkan rentan terjadinya penyakit periodontal seperti gingivitis.

Beberapa hasil penelitian gingivitis merupakan salah satu penyakit periodontal yang dapat terjadi pada ibu hamil. Beberapa faktor yang dapat menjadi penyebab gingivitis adalah faktor internal seperti adanya perubahan hormon yang terjadi pada ibu hamil dan faktor eksternal sikap dan perilaku ibu hamil dalam menjaga kesehatan rongga mulutnya.^{3,9}

Hasil penelitian Pradnyanaputri⁹ menyatakan angka kejadian gingivitis pada ibu hamil relatif tinggi dengan presentase 89,4%. Kejadian gingivitis pada ibu hamil dengan usia kehamilan trimester I terbanyak gingivitis ringan, pada trimester II terbanyak gingivitis sedang, dan trimester

III terbanyak gingivitis berat. Pada penelitian tersebut menyatakan gingivitis terjadi pada trimester II dan akan semakin parah pada trimester III. Penelitian yang dilakukan oleh Al-Habib juga menyatakan bahwa prevalensi gingivitis pada ibu hamil dengan usia kehamilan trimester ke-II relatif tinggi dengan presentase yang hampir sama yaitu 88% dengan tingkat keparahan gingivitis sedang. Hal tersebut terjadi karena adanya perubahan hormon estrogen dan hormon progesteron selama kehamilan.

Penelitian lain juga menyatakan selama kehamilan adanya peningkatan kadar hormon estrogen dan progesteron yang dapat mengubah komposisi mikroba biofilm, jaringan gingiva, dan pembuluh darah. Perubahan dapat mempengaruhi kesehatan gingiva walaupun jumlah plak sebagai faktor lokal tidak terlalu banyak. Selain itu, perubahan kadar hormon juga menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah sehingga terjadi pembesaran pada gingiva dan gingivitis yang dimulai pada trimester II dan III saat kehamilan. Gingivitis merupakan manifestasi oral dari masa kehamilan yang mempunyai gambaran klinis berupa marginal gingiva dan papilla interdental berwarna merah terang sampai merah kebiruan, permukaan mengkilap, dan mudah berdarah.^{1,9} Perubahan hormonal yang terjadi selama kehamilan akan berdampak pada respon terhadap bakteri patogen yang ada di rongga mulut, sehingga adanya pengaruh satu sama lain antara kehamilan dengan penyakit periodontal. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Kashetty juga menyatakan bahwa gingivitis pada ibu hamil trimester II mencapai 100%. Namun, perbedaan dengan penelitian lain ialah tingkat keparahannya.

Berdasarkan uraian di atas dan beberapa literatur menunjukkan bahwa gingivitis erat kaitannya dengan kehamilan wanita, dikarenakan adanya perubahan fisiologis yang terjadi selama masa kehamilan dan adanya perubahan pola makan serta kebersihan dalam menjaga kesehatan rongga mulut yang akan meningkatkan resiko terjadinya penyakit periodontal dan juga karena adanya perbedaan tingkat keparahan pada trimester II maka timbul gagasan untuk membahas lebih lanjut mengenai prevalensi gingivitis berdasarkan usia kehamilan. Selain itu, beberapa literatur juga menyatakan bahwa penyakit periodontal dapat mempengaruhi kesehatan janin selama masa kehamilan. Salah satu yang dapat terjadi ialah bayi berat badan lahir rendah (BBLR).^{2,21} Hal ini dikaitkan dengan adanya perubahan baik secara langsung maupun tidak langsung pada sistem imun yang dianggap berhubungan dengan BBLR.

1.2 Rumusan Masalah

Adapun rumusan masalah pada kajian literatur review ini ialah :

1. Bagaimana tingkat prevalensi gingivitis yang di alami oleh ibu hamil pada usia kehamilan trimester kedua?
2. Bagaimana hubungan usia kehamilan terhadap tingkat keparahan gingivitis?
3. Bagaimana faktor resiko terjadinya gingivitis pada ibu hamil?

1.3 Tujuan Penulisan

Adapun tujuan literature review ini ialah :

1. Menganalisis tingkat prevalensi gingivitis pada ibu hamil
2. Menganalisis hubungan usia kehamilan terhadap tingkat keparahan

gingivitis

3. Menganalisis faktor resiko terjadinya gingivitis pada ibu hamil

1.4 Manfaat Penulisan

Adapun manfaat dari penelitian ini adalah:

1. Penulisan ini dapat memberikan informasi mengenai jumlah ibu hamil yang mengalami gingivitis khususnya pada usia kehamilan trimester II
2. Penulisan ini dapat juga berkontribusi terhadap pengembangan teori gingivitis pada departemen periodontologi di Fakultas Kedokteran Gigi
3. Penulisan ini dapat dijadikan sebagai bentuk edukasi kepada ibu hamil.

1.5 Sumber Penulisan

Sumber literatur dalam rencana penulisan ini terutama berasal dari jurnal penelitian online yang menyediakan jurnal artikel gratis dalam format PDF, seperti: Pubmed, *Google scholar*, Science Direct, Elsevier (SCOPUS) dan sumber relevan lainnya. Sumber-sumber lain seperti buku teks dari perpustakaan, hasil penelitian nasional, dan data kesehatan nasional juga digunakan. Tidak ada batasan dalam tanggal publikasi selama literatur ini relevan dengan topik penelitian. Namun, untuk menjaga agar informasi tetap mutakhir, informasi yang digunakan terutama dari literatur yang dikumpulkan sejak sepuluh tahun terakhir.

1.6 Prosedur Manajemen Penulisan

Untuk mengatur penulisan *literature review* ini maka langkah-langkah yang telah dilakukan adalah sebagai berikut:

1. Mengumpulkan informasi dari beberapa sumber yang berkaitan dengan topik penulisan

2. Melakukan kompilasi data menggunakan metode matriks dan sintesis informasi dari literatur/jurnal yang dijadikan sebagai acuan
3. Tinjauan literatur
4. Untuk memastikan bahwa prosedur manajemen literatur yang disebutkan di atas sudah tepat maka metode lain seperti diskusi intensif dengan pembimbing skripsi juga dilakukan oleh penulis.

BAB II

KAJIAN LITERATUR

2.1 Kehamilan

Menurut Federasi Obstetri Ginekologi Internasional, kehamilan didefinisikan sebagai suatu penyatuan (fertilisasi) dari spermatozoa dan ovum dan dilanjutkan dengan nidasi atau implantasi. Dihitung dari saat fertilisasi hingga lahirnya bayi, kehamilan normal berlangsung dalam waktu 9 bulan. Kehamilan terbagi dalam 3 trimester, trimester I berlangsung dalam 13 minggu, trimester II berlangsung 14 minggu (minggu ke-14 hingga ke-27), dan trimester III (minggu ke-27 hingga ke-40).⁴

Untuk terjadi kehamilan harus ada spermatozoa, ovum, perubahan ovum (konsepsi), dan nidasi (implantasi) hasil konsepsi. Fertilisasi (pembuahan) adalah penyatuan ovum (oosit sekunder) dan spermatozoa yang biasanya berlangsung di ampulla tuba. Hanya satu spermatozoa yang telah mengalami proses kapasitasi mampu melakukan penetrasi membran sel ovum. Untuk mencapai ovum, spermatozoa harus melewati korona radiata (lapisan sel di luar ovum) dan zona pelusida (suatu bentuk glikoprotein ekstraseluler), yaitu dua lapisan yang menutupi dan mencegah ovum mengalami fertilisasi lebih dari satu spermatozoa. Pada saat spermatozoa menembus zona pelusida terjadi reaksi korteks ovum. Granula korteks di dalam ovum (oosit sekunder) berfusi dengan membran plasma sel, sehingga enzim di dalam granula dikeluarkan ke zona pelusida. Hal ini menyebabkan glikoprotein di zona pelusida berkaitan satu sama lain membentuk materi yang keras dan tidak dapat ditembus oleh

spermatozoa. Proses ini mencegah ovum dibuahi lebih dari satu sperma.^{4,10}

Selama kehamilan, perubahan anatomi dan fisiologis pada wanita hamil sebagian besar sudah terjadi setelah fertilisasi. Kebanyakan perubahan ini merupakan respon terhadap janin. Perubahan yang dapat terjadi dalam masa kehamilan seperti; perubahan pada sistem reproduksi, serviks, kardiovaskular, traktus digestivus, traktus urinarius, sistem endokrin, dll.

2.1.1 Perubahan fisiologis pada masa kehamilan

Tanda-tanda presumtif adalah perubahan fisiologis pada seorang wanita yang mengindikasikan dirinya telah hamil. Tanda-tanda tidak pasti hamil adalah perubahan anatomik dan fisiologis selain dari tanda-tanda presumtif yang dapat dideteksi atau dikenali oleh pemeriksa. Tanda pasti kehamilan adalah data atau rekam medik janin (misalnya denyut jantung, gambaran sonogram, dan gerakan janin).

Pada masa kehamilan uterus, lambung, dan usus akan tergeser, demikian juga dengan yang lainnya seperti apendiks yang akan bergeser. Perubahan akan terjadi pada penurunan motilitas otot polos pada traktur digestivus dan penurunan asam hidroklorid dan peptin di lambung sehingga akan menimbulkan gejala berupa pyrosis (*heartburn*) yang disebabkan oleh refluks asam lambung ke esofagus sebagai akibat perubahan lambung. Mual yang terjadi akibat penurunan asam hidroklorid dan penurunan motilitas, serta konstipasi sebagai akibat penurunan motilitas usus besar. .

Progesteron yang dihasilkan oleh korpus luteum sangat diperlukan untuk menyiapkan proses implantasi di dinding uterus dan proses kehamilan

pada trimester pertama sebelum fungsinya diambil alih oleh plasenta pada trimester kedua. Konsentrasi estrogen dan progesteron yang dihasilkan oleh plasenta akan mengalami peningkatan seiring bertambahnya usia kehamilan.

Perubahan hormonal dikaitkan dengan tanda kehamilan adalah rasa mual dan muntah yang berlebihan atau hiperemesis. Walaupun demikian, kondisi ini tidak dapat dikategorikan sebagai tanda pasti gejala serupa. Hiperemesis pada kehamilan digolongkan normal apabila terjadinya tidak lebih dari trimester pertama.^{9,10}

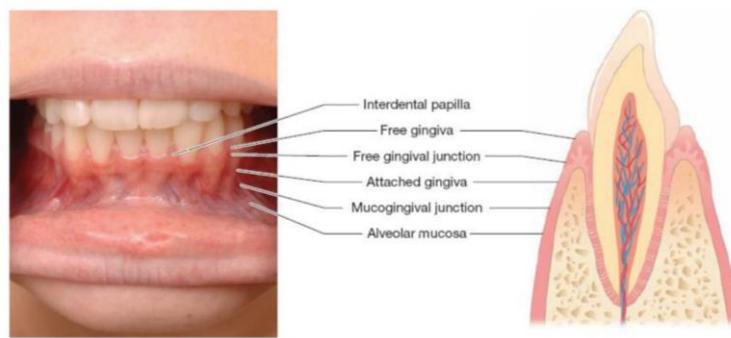
2.2 Jaringan Periodontal

2.2.1 Anatomi Jaringan Periodontal

Jaringan periodontal atau periodontium adalah jaringan yang mengelilingi dan mendukung gigi geligi, yang terdiri dari gingiva, ligamen periodontium, sementum (yang menutupi akar gigi), dan tulang alveolar (tulang penyokong).^{1,12}

2.2.1.1 Gingiva

Gingiva adalah jaringan ikat dan mukosa berkeratin yang menutup prosesus alveolar dan mengelilingi bagian gigi dekat pertemuan antara akar dan mahkota gigi (servikal).¹² Gingiva umumnya berwarna merah jambu (coral pink), tetapi pada beberapa orang berkulit lebih gelap gingiva sehat dapat berwarna coklat (adanya pigmentasi melanin). Gingiva dapat dibagi menjadi beberapa zona, yaitu: *free gingiva*, *attached gingiva*, dan *alveolar mucosa*.



Gambar 2.1 Struktur Anatomi Gingiva (Sumber: Short MJ., Goldstein DL. Head, neck & dental anatomy. 2013)

Free gingiva atau disebut juga dengan *marginal gingival* merupakan jaringan yang tidak melekat erat pada gigi atau tulang alveolar. *Marginal gingiva* membentuk celah (*sulkus gingiva*) diantara gingiva dan gigi. Gingiva interdental atau papilla interdental merupakan bagian *marginal gingiva* di antara dua gigi tetangga.^{1,13}

Attached gingiva adalah suatu daerah mukosa yang berkeratin yang berwarna merah muda, yang melekat erat pada tulang di bawahnya. Gingiva berkeratin merupakan istilah yang digunakan untuk menerangkan *free gingiva* dan *attached gingiva* karena keduanya mengandung keratin, suatu protein yang juga terdapat pada kulit dan rambut, yang membuat permukaan menjadi kuat.

Mukosa alveolar berwarna merah muda gelap sampai merah karena adanya peningkatan suplai darah dan jenis epitel yang menutupinya. Mukosa alveolar lebih halus, tidak berkeratin dan tidak melekat terlalu kuat pada tulang daripada gingiva cekat sehingga lebih mudah diangkat. Suatu garis sambung di antara gingiva cekat dan mukosa alveolar yang longgar dan kemerahan disebut garis mukogingival atau *mucogingival junction*.^{1,13}

2.2.1.2 Ligamen Periodontium

Ligamen periodontium merupakan jaringan ikat padat yang sangat tipis (sekitar 0,2mm) terdiri atas banyak serabut kolagen yang menghubungkan permukaan luar akar gigi (yang dilapisi sementum) dengan lapisan tipis tulang padat (lamina dura) yang membatasi setiap alveolus atau soket gigi. Tipe sel yang dianggap bagian dari ligamen periodontium adalah fibroblas, sementoblas, osteoblas, dan osteoklas. Salah satu fungsi dari ligamen periodontium adalah untuk mempertahankan posisi vertikal dari gigi.^{1,12,13}

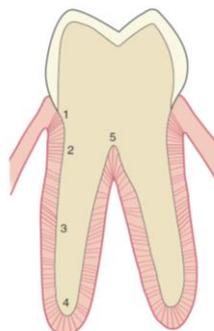


Fig. 12.9 The orientation of the principal fibres of the periodontal ligament seen in longitudinal section of a multirooted tooth: 1 = dentoalveolar crest fibres; 2 = horizontal fibres; 3 = oblique fibres; 4 = apical fibres; 5 = interradicular fibres.

Gambar 2.2 Struktur Anatomi Ligamen Periodontal (Sumber: Berkovitz BK., Holland GR., Moxham BJ. Oral anatomy histology & embryology. 2018)

Serabut kolagen utama menunjukkan arah yang berbeda di berbagai daerah ligamen periodontal. Serabut pada ligamen periodontal terdiri dari serat crest dentoalveolar, serat horizontal, serat oblique, serat apikal dan serat interradicular.¹⁴

2.2.1.3 Sementum

Sementum disebut sebagai struktur pendukung gigi karena mengandung serat yang meluas ke ligamen periodontium yang menahan gigi dalam soketnya.¹³ Sementum adalah lapisan tipis jaringan terkalsifikasi yang menutupi dentin akar. Fungsi utamanya adalah memberi perlekatan pada serat kolagen ligamen periodontal. Oleh karena itu, sementum merupakan jaringan mineral yang sangat responsif, menjaga integritas akar, membantu menjaga gigi dalam posisi fungsional di mulut, dan terlibat dalam perbaikan dan regenerasi gigi.^{1,14}

2.2.1.4 Tulang Alveolar

Tulang alveolar adalah bagian dari rahang atas dan rahang bawah yang membentuk dan menopang soket gigi (alveoli).¹⁹ Tulang alveolar adalah jaringan ikat keras yang termineralisasi dan mendukung gigi-gigi yang terletak tepat di dekat membran periodontium.¹² Akar tiap gigi yang erupsi terpendam di dalam suatu alveolus atau soket gigi yang bentuknya sesuai dengan bentuk akar gigi yang dikelilinginya. Setiap alveolus diliputi oleh lapisan tulang kompak yang tipis seperti terlihat pada radiografi, yang disebut lamina dura.^{1,14}

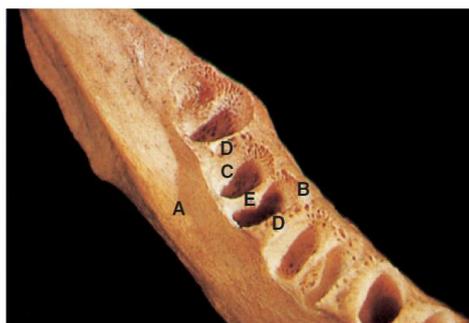


Fig. 13.3 Mandible with teeth removed to demonstrate the components of alveolar bone. A = outer alveolar plate; B = inner alveolar plate; C = cribriform plate lining the socket wall; D = interdental septum; E = interradicular septum.

Gambar 2.3 Struktur Anatomi Tulang alveolar (Sumber: Berkovitz BK., Holland GR., Moxham BJ. Oral anatomy histology & embryology. 2018)

2.3 Gingivitis

2.3.1 Definisi Gingivitis

Gingivitis merupakan peradangan pada gingiva yang terjadi akibat reaksi tubuh terhadap bakteri di dalam plak gigi yang berada pada daerah gingiva. Gingivitis adalah peradangan pada gusi yang umum dan ringan sebagai respon terhadap akumulasi plak bakteri (biofilm mikroba) yang menyebabkan iritasi, kemerahan dan pembengkakan (radang) pada gingiva.¹

Gingivitis dapat menyebabkan penyakit gusi yang lebih serius yang disebut periodontitis dan kehilangan gigi. Gingivitis tidak hanya terjadi pada satu atau dua gigi, tetapi juga dapat terjadi pada beberapa bahkan seluruh gigi. Gingivitis merupakan tahap awal dari penyakit periodontal, gingivitis mempunyai tanda klinis seperti kemerahan, perdarahan, perubahan kontur, dan adanya kalkulus di sekitar servikal gigi. Penyebab paling umum dari gingivitis adalah kebersihan mulut yang buruk. Kebiasaan kesehatan mulut yang buruk dapat menyebabkan terjadinya penimbunan plak yang akan

mengakibatkan gingivitis.^{1,15}

2.3.2 Etiologi Gingivitis

2.3.2.1 Faktor Umum

1. Plak

Plak merupakan biofilm yang terdiri dari bakteri dan saliva serta melekat pada email dan permukaan akar gigi. Adanya plak dapat memicu terjadinya kalkulus maupun lesi karies. Plak dianggap sebagai substansi yang merupakan akumulasi bakteri mikrobial yang dapat berproliferasi pada gigi dan jaringan sekitarnya. Secara klinis, plak terlihat lunak, tidak terkalsifikasi, menumpuk, dan melekat pada gigi.¹⁶

Dengan waktu yang beberapa hari saja gejala mikroskopis dan klinis dari gingivitis dapat terlihat. Plak akan terlihat pada gigi setelah satu atau dua hari dengan tanpa tindakan pembersihan pada rongga mulut. Plak yang terbentuk berwarna putih, abu-abu atau kuning dengan bentuk globular.

2. Kalkulus

Kalkulus adalah massa yang mengalami kalsifikasi dan terdapat di atas margin gingiva (supragingiva) dan di bawah margin gingiva (subgingiva). Berdasarkan letaknya kalkulus diklasifikasikan menjadi dua kategori yaitu kalkulus supragingiva dan subgingiva. Sementara substrat untuk kalkulus subgingiva terbatas pada permukaan akar, kalkulus supragingiva dapat terjadi pada permukaan email, dentin atau sementum, tergantung pada paparan permukaan apabila terjadi resesi atau kehilangan perlekatan.

Kalkulus supragingiva terletak koronal dengan margin gingiva dan dapat dilihat secara langsung. Biasanya berwarna putih atau kekuningan, memiliki konsistensi keras seperti tanah liat, dan mudah terlepas dari gigi permukaan. Setelah pengangkatan, mungkin dapat terjadi lagi dengan cepat terutama di daerah lingual gigi insisivus rahang bawah. Warna kalkulus supragingiva dipengaruhi oleh kontak dengan zat-zat seperti tembakau dan pigmen makanan. Kalkulus supragingiva terjadi paling sering dan dalam jumlah terbesar, pada permukaan bukal dari molar rahang atas dekat dengan saluran Stensen dan pada lingual permukaan gigi anterior mandibula, di seberang saluran Wharton. Dalam kasus ekstrim, kalkulus dapat membentuk struktur seperti jembatan di atas papilla interdental dari gigi yang berdekatan atau menutupi oklusal permukaan gigi.¹⁶

2.3.2.2 Faktor Predisposisi

1. Perubahan hormon pada wanita

Perubahan hormon dapat terjadi saat wanita dalam masa pubertas maupun kehamilan. Selama pubertas, perempuan mengalami peningkatan produksi hormon seks (estrogen dan progesteron) yang tetap relatif konstan selama fase produktif. Secara klinis, selama masa puber ada reaksi hiperplastik nodular dari gingival di daerah dimana sisa-sisa makanan, plak, dan kalkulus terdeposit. Perubahan ini dapat membuat gingiva lebih sensitif dan membuatnya lebih mudah untuk radang gusi untuk berkembang.

Gingivitis saat kehamilan sangat umum terjadi, sekitar 30 sampai 70% dari semua wanita hamil. Perubahan hormon selama kehamilan dapat membuat respon berlebihan dalam mendukung struktur periodontal. Pada

masa kehamilan hormon seks juga mengalami peningkatan yang dapat mempengaruhi proses terjadinya penyakit periodontal. Hormon seks dapat merangsang produksi prostaglandin pada gingiva. Perubahan hormonal juga dapat menekan produksi limfosit T dan menyebabkan peningkatan *P. intermedia*. Hal tersebut mengakibatkan gingiva menjadi rentan terhadap peradangan sehingga dapat mengakibatkan gingivitis.^{2,16}

2. Diabetes

Penderita diabetes berisiko lebih tinggi untuk terkena infeksi, termasuk penyakit periodontal. Peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) pada penderita diabetes menyebabkan komplikasi berupa mikrovaskuler yang ditandai dengan peningkatan *Advanced glycation endproduct* (AGE) pada plasma dan jaringan. AGE yang terbentuk dapat terjadi pada protein, lipid dan asam nukleat. Gangguan pembuluh darah akan menyebabkan kurangnya distribusi oksigen dan nutrisi dari darah ke jaringan periodontal, sehingga kurangnya perlawanan dari sistem imun terhadap bakteri patogen^{16,17}

Diabetes juga dapat meningkatkan kadar glukosa dalam saliva, sehingga penderita diabetes akan lebih mudah terjadinya akumulasi plak yang dapat menjadi salah satu faktor predisposisi dari gingivitis.

3. Psikologis

Penelitian menunjukkan bahwa stres dapat membuat tubuh seseorang lebih sulit melawan infeksi, termasuk penyakit periodontal. Pada penderita gangguan psikologis terjadi perubahan endokrin, sehingga dapat mengubah respon jaringan tubuh terhadap bakteri patogen. Telah dilaporkan

bahwa gangguan psikologis dapat menyebabkan pasien mengabaikan kebersihan mulut dan akumulasi plak yang dihasilkan dapat merusak jaringan periodontal. Stres akademik dilaporkan sebagai faktor risiko peradangan gingiva dengan meningkatnya kadar interleukin-b dan penurunan kualitas kesehatan rongga mulut.

Perubahan sirkulasi darah juga dapat terjadi pada penderita gangguan psikologis, emosi yang panjang atau berkelanjutan menyebabkan penyempitan pembuluh darah yang konstan sehingga kurangnya distribusi oksigen dan nutrisi ke jaringan periodontal.¹⁸

4. Obat-obatan

Beberapa obat seperti kontrasepsi oral, antidepresan, dan beberapa obat jantung dapat memengaruhi kesehatan mulut karena obat ini mengurangi aliran saliva. Saliva memiliki fungsi perlindungan terhadap gigi dan gingiva. Terdapat pula obat lain seperti siklosporin yang dapat menyebabkan pembesaran gingiva, alaupun mekanisme terjadinya belum diketahui secara pasti, tetapi ada substansi dari obat tersebut yang bereaksi secara langsung maupun tidak langsung terhadap terjadinya pembesaran fibroblas gingiva serta serat kolagen gingiva melalui kerja sitokin dan faktor-faktor pertumbuhan.¹⁹

5. Nutrisi

Pola makan yang buruk terutama yang rendah kalsium dapat menurunkan resistensi terhadap penyakit periodontal. Secara teoritis defisiensi nutrisi dapat mempengaruhi keadaan gingiva dan daya tahannya terhadap iritasi plak, tetapi karena saling ketergantungan berbagai elemen

diet yang seimbang, sangatlah sulit untuk mendefinisikan akibat defisiensi spesifik pada seorang manusia. Peradangan gingiva karena malnutrisi ditandai dengan gingiva tampak bengkak, berwarna merah terang karena defisiensi vitamin C. Kekurangan vitamin C mempengaruhi fungsi imun sehingga menurunkan kemampuan untuk melindungi diri dari produk-produk seluler tubuh berupa radikal oksigen.

2.3.3 Klasifikasi Gingivitis

BOX 3-2 Gingival Diseases	
Dental-Plaque-Induced Gingival Diseases	
These diseases may occur on a periodontium with no attachment loss or on a periodontium with attachment loss that is stable and not progressing.	
I. Gingivitis associated with dental plaque only	III. Gingival diseases of fungal origin
A. Without local contributing factors	A. <i>Candida</i> species infections: generalized gingival candidiasis
B. With local contributing factors (see Box 3-4)	B. Linear gingival erythema
II. Gingival diseases modified by systemic factors	C. Histoplasmosis
A. Associated with the endocrine system	D. Other
1. Puberty-associated gingivitis	IV. Gingival lesions of genetic origin
2. Menstrual-cycle-associated gingivitis	A. Hereditary gingival fibromatosis
3. Pregnancy-associated conditions	B. Other
a. Gingivitis	V. Gingival manifestations of systemic conditions
b. Pyogenic granuloma	A. Mucocutaneous lesions
4. Diabetes-mellitus-associated gingivitis	1. Lichen planus
B. Associated with blood dyscrasias	2. Pemphigoid
1. Leukemia-associated gingivitis	3. Pemphigus vulgaris
2. Other	4. Erythema multiforme
III. Gingival diseases modified by medications	5. Lupus erythematosus
A. Drug-influenced gingival diseases	6. Drug-induced conditions
1. Drug-influenced gingival enlargements	7. Other
2. Drug-influenced gingivitis	B. Allergic reactions
a. Oral-contraceptive-associated gingivitis	1. Dental restorative materials
b. Other	a. Mercury
IV. Gingival diseases modified by malnutrition	b. Nickel
A. Ascorbic-acid-deficiency gingivitis	c. Acrylic
B. Other	d. Other
Non-Plaque-Induced Gingival Lesions	2. Reactions attributable to the following:
I. Gingival diseases of specific bacterial origin	a. Toothpastes or dentifrices
A. <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	b. Mouth rinses or mouthwashes
B. <i>Treponema pallidum</i>	c. Chewing-gum additives
C. <i>Streptococcus</i> species	d. Foods and additives
D. Other	3. Other
II. Gingival diseases of viral origin	VI. Traumatic lesions (factitious, iatrogenic, or accidental)
A. Herpesvirus infections	A. Chemical injury
1. Primary herpetic gingivostomatitis	B. Physical injury
2. Recurrent oral herpes	C. Thermal injury
3. Varicella zoster	VII. Foreign-body reactions
B. Other	VIII. Not otherwise specified

Gambar 2.4 Klasifikasi Gingivitis (Sumber: Carranza, F.A., Newman, M.G., Takel, H.H., Klokkevold, P.R. Carranza's clinical periodontology. 2015)

A. Gingivitis yang berhubungan dengan plak

1. Berkaitan hanya dengan plak

Penyakit gingiva yang disebabkan oleh plak merupakan hasil dari interaksi antara mikroorganisme yang ditemukan dalam biofilm plak gigi dan

jaringan serta sel-sel radang. Interaksi plak dan sel radang dapat dipengaruhi oleh faktor lokal, faktor sistemik, obat-obatan, dan malnutrisi, yang dapat mempengaruhi keparahan dan lamanya respon inflamasi. Faktor-faktor lokal dapat berkontribusi terhadap pembentukan gingivitis selain pembentukan kalkulus dan plak pada permukaan mahkota dan akar.

2. Modifikasi dengan penyakit sistemik

Faktor sistemik yang berkontribusi terhadap gingivitis seperti perubahan endokrin yang terkait dengan pubertas, siklus menstruasi, kehamilan, dan diabetes dapat menurunkan respon inflamasi sebagai akibat dari perubahan pada gingiva. Penurunan respon inflamasi ini merupakan akibat dari kondisi sistemik pada fungsi seluler dan sistem imun. Perubahan yang paling jelas selama kehamilan adalah prevalensi dan keparahan peradangan gingiva yang dapat meningkat, bahkan dengan tingkat plak yang rendah. Pembesaran dan perdarahan gingiva adalah tanda klinis yang umum terjadi akibat infiltrasi sel darah yang berlebihan.

3. Modifikasi obat-obatan

Penggunaan obat-obatan diketahui dapat menyebabkan pembesaran gingiva. Ini termasuk obat antikonvulsan seperti fenitoin, obat immunosupresif seperti siklosporin, dan penghambat saluran kalsium seperti nifedipine, verapamil, diltiazem, dan sodium valproate. Perkembangan dan tingkat keparahan pembesaran gingiva sebagai respon terhadap pengobatan adalah spesifik pada pasien dan dapat dipengaruhi oleh akumulasi plak yang tidak terkontrol dan oleh peningkatan kadar hormon. Meningkatnya penggunaan kontrasepsi oral oleh wanita premenopause telah dikaitkan dengan insiden

peradangan gingiva yang lebih tinggi dan perkembangan pembesaran gingiva, yang dapat di atasi dengan penghentian kontrasepsi oral.¹⁹

4. Modifikasi Malnutrisi

Penyakit gingiva yang dimodifikasi oleh malnutrisi telah mendapat perhatian karena deskripsi klinis dari merah cerah, bengkak, dan perdarahan gingiva yang berhubungan dengan defisiensi atau kekurangan vitamin C yang parah. Kekurangan nutrisi diketahui dapat mempengaruhi fungsi kekebalan tubuh. Namun, masih terdapat sedikit bukti ilmiah yang membahas peran defisiensi nutrisi dalam perkembangan atau keparahan peradangan gingiva atau periodontitis.¹⁹

A. Gingivitis yang tidak berhubungan dengan plak

1. Virus

Virus herpes merupakan salah satu virus paling umum yang dapat menyebabkan penyakit gingiva. Lesi sering dikaitkan dengan reaktivasi virus laten, terutama sebagai akibat dari penurunan fungsi kekebalan tubuh. Manifestasi oral dari infeksi virus telah ditinjau secara komprehensif. Penyakit gingiva akibat virus dapat diobati dengan obat antivirus topikal atau sistemik.¹⁹

2. Jamur

Penyakit gingiva yang disebabkan oleh jamur relatif tidak umum pada individu imunokompeten (kemampuan tubuh untuk memproduksi respon imun yang baik), tetapi lebih sering terjadi pada individu yang mengalami imunokompromi (menurunnya sistem imunitas) dengan flora oral normal yang telah terganggu oleh penggunaan jangka panjang antibiotik spektrum

luas. Infeksi oral oleh jamur yang umum adalah kandidiasis, yang disebabkan oleh infeksi *Candida albicans* pada individu yang menggunakan steroid topikal, dan pada individu dengan penurunan aliran saliva, peningkatan glukosa saliva, atau penurunan pH saliva. Infeksi candida dapat bermanifestasi sebagai bercak putih pada gingiva, lidah, atau mukosa mulut yang dapat dihilangkan dengan kain kasa dan meninggalkan permukaan merah (ulser). Pada individu dengan human immunodeficiency virus (HIV), infeksi candida dapat muncul sebagai eritema yang melekat pada gingiva yang disebut sebagai eritema gingiva linier atau gingivitis terkait HIV. Diagnosis infeksi candida dapat dibuat berdasarkan kultur, apusan, atau biopsi.¹⁹

3. Genetik

Gingivitis yang disebabkan oleh genetik dapat melibatkan jaringan periodontal. Salah satu kondisi yang paling terbukti secara klinis adalah fibromatosis gingiva herediter. Pembesaran gingiva dapat sepenuhnya menutupi gigi dan menunda erupsi gigi.¹⁹

4. Trauma

Lesi traumatik dapat disebabkan dengan cara yang disengaja atau tidak disengaja. Salah satu contoh lesi traumatik yang disengaja merupakan trauma sikat gigi yang mengakibatkan ulserasi gingiva, resesi, atau keduanya. Trauma iatrogenik (yaitu, yang akibat dari dokter gigi atau profesional kesehatan) ke gingiva dapat disebabkan oleh penempatan semen ortodontik, bahan preventif atau restoratif. Kerusakan gingiva yang tidak disengaja dapat terjadi sebagai akibat luka bakar ringan dari makanan dan minuman panas.¹⁹

5. Manifestasi kondisi sistemik

Manifestasi gingiva dari kondisi sistemik dapat muncul sebagai lesi deskuamatif, ulserasi gingiva, atau keduanya. Reaksi alergi yang bermanifestasi dengan perubahan gingiva jarang terjadi tetapi telah diamati dalam hubungan dengan beberapa bahan restoratif, pasta gigi, obat kumur, permen karet, dan makanan. Diagnosis untuk kondisi ini mungkin sulit terbukti dan memerlukan riwayat penyakit yang luas. Sifat histologis biopsi dari reaksi alergi gingiva meliputi infiltrat sel eosinofilik yang padat.¹⁹

2.3.4 Patogenesis Gingivitis

Perkembangan gingivitis yang diamati melalui perubahan yang terjadi di dalam jaringan sangat jelas ketika diperiksa di bawah mikroskop. Secara luas, adanya infiltrasi jaringan ikat dengan banyak sel pertahanan, khususnya neutrofil, makrofag, sel plasma, dan limfosit. Sebagai hasil dari akumulasi sel-sel pertahanan ini dan pelepasan enzim destruktif ekstraselulernya, terdapat gangguan pada anatomi normal jaringan ikat yang mengakibatkan penipisan kolagen dan selanjutnya proliferasi epitel junctional. Vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskular menyebabkan peningkatan kebocoran cairan dari pembuluh darah dan memfasilitasi perjalanan sel pertahanan dari pembuluh darah ke dalam jaringan, yang mengakibatkan pembesaran jaringan, yang tampak eritematosa dan edematosa (yaitu, penampilan klinis gingivitis).¹⁵

Perubahan histologis yang terjadi pada jaringan gingiva dibagi menjadi *initial lesion*, *early lesion*, *established lesion*, dan *advanced lesion*.¹⁵

Initial Lesion

Lesi awal biasanya berkembang dalam dua hingga empat hari dari akumulasi plak di lokasi yang dinyatakan bebas plak dan tidak ada peradangan yang terbukti secara mikroskopis. Namun, situasi ini mungkin tidak pernah ditemui dalam kenyataan, dan jaringan gingiva selalu memiliki karakteristik respon inflamasi kronis tingkat rendah sebagai hasil dari akumulasi biofilm subgingiva. Dengan kata lain, lesi awal berhubungan dengan gambaran histologis yang terbukti pada jaringan gingiva yang sehat secara klinis. Peradangan tingkat rendah ini ditandai dengan pelebaran jaringan pembuluh darah dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah, memungkinkan neutrofil dan monosit dari pembuluh darah gingiva untuk bermigrasi melalui jaringan ikat ke sumber stimulus kemotaksis (produk bakteri dalam sulkus gingiva). Pembuluh darah gingiva memfasilitasi migrasi neutrofil dari kapiler ke jaringan ikat. Peningkatan kebocoran cairan dari pembuluh darah meningkatkan tekanan hidrostatik dalam sirkulasi mikro lokal, dan sebagai hasilnya, aliran GCF (*Gingival Crevicular Fluid*) meningkat. Peningkatan aliran GCF memiliki efek mengencerkan produk bakteri dan juga berpotensi memiliki tindakan pembilasan untuk menghilangkan bakteri.¹⁵

Early Lesion

Lesi awal berkembang setelah sekitar 1 minggu akumulasi plak yang berkelanjutan dan sesuai dengan tanda-tanda klinis awal gingivitis. Gingiva tampak eritematosa akibat proliferasi kapiler, pembukaan lapisan mikrovaskuler, dan vasodilatasi yang berkelanjutan. Peningkatan permeabilitas vaskular menyebabkan peningkatan aliran GCF, dan

transmigrasi neutrofil meningkat secara signifikan jumlahnya. Jenis sel infiltrasi yang dominan adalah neutrofil dan limfosit (terutama limfosit thymus [sel-T]), dan neutrofil bermigrasi melalui jaringan ke bakteri sulkus dan fagositosis. Fibroblast berdegenerasi, terutama melalui apoptosis (kematian sel terprogram), yang meningkatkan ruang yang tersedia untuk leukosit infiltrasi. Kerusakan kolagen terjadi, mengakibatkan penipisan kolagen di daerah apikal dan lateral epitel junctional dan sulcular. Sel-sel basal dari struktur epitel ini mulai berkembang biak sebagai bentuk pertahanan terhadap bakteri dan produk-produknya, dan sebagai akibatnya epitel dapat terlihat berproliferasi ke dalam daerah kolagen yang menipis dari jaringan ikat. Sebagai dampak dari edema jaringan gingiva, gingiva mungkin tampak sedikit bengkak, sehingga sulkus gingiva menjadi sedikit lebih dalam. Lesi gingiva awal dapat bertahan tanpa batas waktu atau dapat berkembang lebih lanjut.¹⁵

Established Lesion

Lesi yang terbentuk sesuai dengan klinis disebut sebagai gingivitis kronis. Perkembangan dari *early lesion* ke *established lesion* tergantung pada banyak faktor, termasuk akumulasi plak (komposisi dan jumlah biofilm), faktor kerentanan host, dan faktor risiko (baik lokal maupun sistemik). Dalam penelitian awal oleh Page dan Schroeder, lesi yang terbentuk didefinisikan sebagai didominasi oleh sel plasma. Dalam penelitian pada manusia, laporan menunjukkan bahwa sel plasma mendominasi gingivitis pada subjek yang lebih tua, sedangkan limfosit mendominasi pada individu yang lebih muda, meskipun relevansi temuan ini tidak jelas. Yang jelas dari semua penelitian

adalah bahwa terdapat infiltrat sel inflamasi yang signifikan pada gingivitis mapan yang menempati volume yang cukup besar dari jaringan ikat yang meradang. Sejumlah besar sel infiltrasi dapat diidentifikasi berdekatan dan lateral dengan epitel junctional dan sulcular, di sekitar pembuluh darah, dan di antara serat kolagen. Penipisan kolagen berlanjut, dengan proliferasi lebih lanjut dari epitel ke dalam ruang jaringan ikat. Neutrofil menumpuk di jaringan dan melepaskan isi lisosomnya secara ekstraseluler (dalam upaya untuk membunuh bakteri yang tidak difagositosis), yang mengakibatkan kerusakan jaringan lebih lanjut. Neutrofil juga merupakan sumber utama MMP-8 (neutrofil collagenase) dan MMP-9 (gelatinase B), dan enzim-enzim ini diproduksi dalam jumlah besar dalam jaringan gingiva yang meradang ketika neutrofil bermigrasi melalui kumpulan serat kolagen yang padat untuk memasuki sulkus. Epitel junctional dan sulcular membentuk poket epitel yang tidak melekat erat pada permukaan gigi dan yang mengandung sejumlah besar neutrofil dan lebih permeabel terhadap masuknya zat ke dalam atau ke luar jaringan ikat yang mendasarinya. Epitel poket dapat mengalami ulserasi dan kurang mampu menahan proses pemeriksaan periodontal, sehingga perdarahan saat probing adalah gambaran umum dari gingivitis kronis. Penting untuk diingat bahwa perubahan inflamasi ini masih sepenuhnya dapat diatasi jika kontrol plak yang efektif dilakukan kembali.¹⁵

Advanced Lesion

Lesi lanjut menandai transisi dari gingivitis ke periodontitis. Transisi ini ditentukan oleh banyak faktor; termasuk akumulasi bakteri pada plak (baik komposisi dan jumlah biofilm), respon inflamasi host, dan faktor kerentanan,

termasuk risiko lingkungan dan genetik. Pemeriksaan histologis terlihat kerusakan kolagen yang berlanjut (sekarang meluas ke ligamen periodontal dan tulang alveolar). Neutrofil mendominasi dalam epitel poket dan poket periodontal, dan sel plasma mendominasi dalam jaringan ikat. Epitel junctional bermigrasi secara apikal di sepanjang permukaan akar ke daerah-daerah yang kolagen yang berkembang di bawahnya untuk mempertahankan barrier epitel.¹⁵

Resorpsi tulang osteoklastik dimulai dari bagian depan yang meradang sebagai mekanisme pertahanan untuk mencegah penyebaran bakteri ke dalam tulang. Saat poket semakin dalam, bakteri plak berkembang biak yang sangat menguntungkan bagi banyak spesies yang dianggap sebagai patogen periodontal. Kerusakan jaringan terutama disebabkan oleh respon inflamasi, namun faktor pemicu yaitu biofilm tidak dapat dihilangkan. Penghancuran serat kolagen dalam ligamen periodontal terus berlanjut, resorpsi tulang berkembang, epitel junctional bermigrasi secara apikal untuk mempertahankan barrier, dan sebagai dampaknya poket semakin dalam. Hal ini mengakibatkan semakin sulit untuk menghilangkan bakteri dan biofilm melalui teknik kebersihan mulut, dan dengan demikian siklusnya berlanjut.^{15,19,20}

2.3.5 Prevalensi Gingivitis

Gingivitis yang ringan umumnya tidak di perhatikan karena tidak menimbulkan rasa sakit dan gangguan fungsi, tetapi jika keadaan ini tidak segera di rawat, perkembangan bakteri patogen akan semakin meningkat sehingga dapat terjadinya periodontitis bahkan sampai kehilangan gigi.

Prevalensi gingivitis dapat berkurang seiring dengan meningkatnya status kebersihan mulut yang baik, konsumsi fluor yang mencukupi, diet yang baik, perawatan dan pemeliharaan kesehatan yang baik. Dalam beberapa penelitian dijumpai prevalensi gingivitis adalah 92,7% dengan gingivitis ringan yaitu 58,1%, gingivitis sedang 32,3%, dengan gingivi berat 2,4%, sedangkan yang gingiva normal 7,3%, berdasarkan jenis kelamin, presentase gingivitis pada anak laki-laki sedikit lebih tinggi dibandingkan dengan anak perempuan.¹⁹

Berdasarkan literatur yang dilakukan Syafar IF, dkk disebutkan bahwa wanita hamil yang mengalami penyakit periodontal dengan presentase 50-70% pada usia kehamilan bulan ke-2 dan ke-8.²¹

2.3.6 Hubungan Gingivitis dengan Kehamilan

Gingivitis saat kehamilan merupakan manifestasi oral yang paling sering terjadi selama masa kehamilan. Gingivitis ini mempunyai gambaran klinis berupa marginal gingiva dan papilla interdental berwarna merah hingga merah kebiruan, permukaan licin dan mengkilap, dan mudah berdarah.²

Perubahan yang terjadi selama kehamilan dapat menyebabkan gingiva akan lebih mudah mengalami hiperemis dan lunak sehingga dengan trauma sedang saja bisa menyebabkan perdarahan. Gingivitis selama kehamilan akan muncul, tetapi setelah persalinan tingkat keparahan gingivitis akan berkurang.²³

Konsentrasi estrogen dan progesteron yang dihasilkan oleh plasenta akan mengalami peningkatan seiring bertambahnya usia kehamilan. Perubahan hormonal yang dikaitkan dengan tanda kehamilan adalah rasa mual dan muntah berlebihan atau hiperemesis. Hiperemis pada kehamilan

digolongkan normal apabila terjadinya tidak lebih dari trimester pertama. Hiperemesis gravidarum (vomitus yang merusak dalam kehamilan) adalah nousea dapat diartikan sebagai muntah secara berlebihan yang terjadi selama kehamilan. Hal tersebut akan berdampak pada lingkungan rongga mulut yang dapat merubah rongga mulut menjadi asam dan dalam waktu yang lama dapat menyebabkan iritasi atau peradangan pada gingiva.^{9,10}

Terkait perubahan hormonal (peningkatan hormon estrogen dan progesteron) juga dapat menyebabkan peradangan pada gingiva. Interaksi antara bakteri dan hormon yang dapat menimbulkan perubahan komposisi dari plak yang merupakan salah satu penyebab terjadinya gingivitis. Bakteri *P.intermedia* mengalami peningkatan akibat perubahan hormonal selama kehamilan serta limfosit-T akan terjadi penurunan sehingga menyebabkan perubahan respon jaringan tubuh terhadap bakteri patogen. Progesteron juga merangsang produksi prostaglandin (PGE2) yang merupakan mediator pada respon inflamasi, sehingga dapat mengakibatkan peningkatan peradangan pada gingiva.^{2,10}

BAB III

BAHAN DAN METODE PENULISAN

3.1 Metode Penulisan

Metode penulisan ini adalah *literature review* atau kajian literatur. Studi kajian literatur merupakan serangkaian metode yang berkenaan dengan pengumpulan data yang berhubungan pada sebuah topik tertentu yang didapat dari berbagai sumber seperti jurnal, internet, dan pustaka lainnya.

3.2 Sumber Data

Sumber literatur dalam rencana penulisan ini terutama berasal dari jurnal penelitian online yang menyediakan jurnal artikel gratis dalam format PDF, seperti: Pubmed, Scielo, Google Scholar, Science Direct, Elsevier (SCOPUS), Ajodo.org dan sumber relevan lainnya. Sumber-sumber lain seperti buku teks dari perpustakaan, hasil penelitian nasional, dan data kesehatan nasional juga digunakan.

3.3 Kriteria Penelitian

3.3.1 Kriteria inklusi

Kriteria inklusi adalah kriteria yang apabila terpenuhi dapat mengakibatkan calon objek menjadi objek penulisan. Kriteria inklusi pada penulisan ini adalah:

- a. Literatur membahas mengenai gingivitis pada ibu hamil berdasarkan usia kehamilan.
- b. Literatur yang diambil merupakan terbitan tahun 2012-2020.
- c. Literatur berbahasa Indonesia dan bahasa inggris

3.3.2 Kriteria eksklusi

Kriteria eksklusi adalah kriteria di luar kriteria inklusi. Kriteria eksklusi adalah kriteria yang apabila dijumpai menyebabkan objek tidak dapat digunakan dalam penulisan. Kriteria eksklusi pada penulisan ini adalah:

- d. Adanya duplikasi jurnal. Jika jurnal merupakan duplikasi (terdapat lebih dari satu jurnal dengan pengarang yang sama, judul, dan abstrak yang sama) namun dipublikasikan pada penerbit yang berbeda, maka akan dipilih jurnal dengan tahun terbit lebih awal.
- e. Jurnal riset yang hanya diperoleh dalam bentuk abstrak atau dalam bentuk laporan dan jika keseluruhan data pada fulltext tidak dapat diakses.
- f. Jurnal yang membahas mengenai periodontitis pada ibu hamil.

3.4 Pengumpulan Data

Data yang digunakan dalam penulisan ini diperoleh dari artikel-artikel yang telah terpublikasi yang dicari pada *search engine* artikel yang kemudian ditelaah kembali sesuai dengan kriteria penelitian yang telah ditetapkan oleh peneliti.

3.5 Prosedur Penulisan

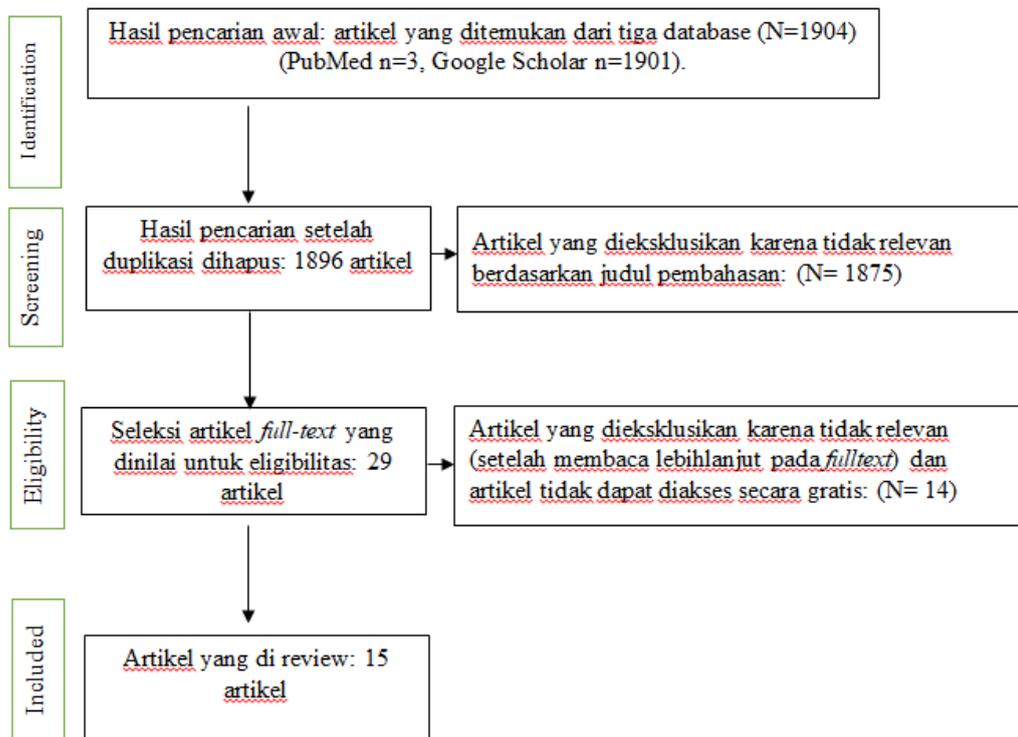
1. Pencarian literatur dilakukan pada *search engine* secara online yang memiliki repositori besar untuk studi akademis. Selain itu, penelusuran daftar referensi pada artikel yang masuk dalam kriteria inklusi juga dilakukan untuk menemukan apakah terdapat studi terkait lainnya yang berelevansi dengan penelitian ini
2. Penentuan kalimat kunci dilakukan dalam pencarian literatur ini yaitu

“Prevalensi gingivitis pada ibu hamil trimester 2” dan “*prevalence gingivitis based on pregnancy stage*”

3. Eliminasi literatur yang terduplikasi
4. Literatur disaring atas dasar judul, abstrak, dan kata kunci
5. Membaca lengkap atau parsial literatur yang belum tereliminasi untuk menentukan apakah artikel tersebut sesuai dengan kriteria kelayakan.
6. Pengumpulan data dilakukan secara manual dengan membuat formulis ekstraksi data dalam Microsoft Word yang berisi: 1) Identitas artikel (Nama penulis dan negara); 2) judul artikel; 3) tahun publikasi; 4) nama jurnal; 5) desain penelitian; 6) jumlah sampel; 7) hasil; 8) kesimpulan.
7. Meninjau data yang telah didapatkanz

3. 6 Hasil

Pencarian literatur dilakukan pada *search engine* secara online seperti PubMed dan Google Scholar dengan menggunakan kalimat kunci *prevalence gingivitis based on pregnancy stage* dan prevalensi gingivitis pada ibu hamil trimester 2 yang menghasilkan 1904 artikel pada pencarian awalnya. Pencarian literatur diringkas dalam diagram pemilihan artikel untuk direview. (Gambar 3.1).



Gambar 3.1 Diagram pemilihan artikel untuk direview.

Pengolahan data pada pembahasan dilakukan dengan cara membandingkan, melihat perbedaan dan persamaan lalu menyimpulkan bahasan setiap jurnal yang diperoleh. Data dihasilkan dalam bentuk tabel yang dijelaskan lebih lanjut dalam bentuk narasi. Penarikan kesimpulan setelah diperoleh data mengenai prevalensi gingivitis pada ibu hamil berdasarkan usia kehamilan yang dilakukan pada setiap jurnal yang dikaji.

Tabel 3.1 Karakteristik setiap artikel gingivitis pada ibu hamil berdasarkan usia kehamilan.

No	Nama Penulis (Asal Negara)	Judul	Tahun	Jurnal	Desain Penelitian	Sampel	Hasil	Kesimpulan
1.	Lei PF., Emma K., Ngadilah C., Obi AL. (Indonesia)	Status karies gigi, status kebersihan gigi dan mulut dan status gingivitis ibu hamil trimester I dan II	2019	Dental Therapist	Deskriptif	73 ibu hamil	Status gingivitis ibu hamil trimester I sebanyak (38,75) yang mengalami gingivitis sedang, dan pada trimester II mengalami gingivitis ringan sebanyak (45,2)	Status gingivitis ibu hamil untuk trimester I termasuk inflamasi sedang dan trimester II inflamasi ringan, serta pemeliharaan kesehatan gigi dan mulut ibu hamil belum maksimal karena masih banyak ibu hamil yang mengabaikan kebersihan gigi dan mulut.
2.	Pradnyanaputri KE., Sari K., Desak NA. (Indonesia)	Prevalensi Gingivitis pada Ibu Hamil Berdasarkan Usia kehamilan, Pekerjaan, dan Pendidikan di RSUD Klungkung tahun 2017	2018	ODONTO Dental	Cross-sectional	85 Ibu hamil	Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa sebagian besar wanita hamil pada trimester I mengalami skor gingivitis 1 (57,9%), skor gingivitis trimester II 2 (65,5%), dan skor gingivitis trimester III 3 (83,8%)). Wanita hamil yang tidak bekerja memiliki lebih banyak radang gusi (42%) dibandingkan wanita hamil yang bekerja (37,1%). Wanita hamil dengan tingkat	Jumlah gingivitis pada wanita hamil meningkat seiring usia kehamilan mereka, di mana skor gingivitis pada trimester I lebih baik daripada trimester III. Hasil ini juga berkorelasi dengan usia kehamilan, pekerjaan dan tingkat pendidikan.

							pendidikan yang lebih rendah mengalami lebih banyak gingivitis (92,8%) daripada wanita hamil dengan tingkat pendidikan yang lebih tinggi (75%).	
3.	Wijaya D., Hanum NA., Asih H. (Indonesia)	Relationship between gestational age and sverity of gingivitis	2019	Jurnal Kesehatan Gigi	Cross-sectional	80 ibu hamil	Hasil penelitian menunjukkan bahwa gingivitis ditemukan paling sering pada kehamilan trimester ketiga (47,5%) dan gingivitis ringan sebagian besar dialami oleh wanita hamil pada kehamilan trimester II (52,6%), sedangkan gingivitis sedang dan berat lebih banyak dialami oleh wanita hamil trimester III (50. % dan 81,8%)	Penelitian ini menyimpulkan bahwa peningkatan usia kehamilan berhubungan dengan meningkatnya keparahan gingivitis
4.	Patil S., Ranka R., Minal C., Hande A., Sharma P. (India)	Prevalence of Dental Caries a d Gingivitis among Pregnant and NonPregnant Women	2018	Datta Meghe Institue of Medical Sciences University	Deskriptif observasi	303 wanita hamil dan 238 wanita tidak hamil	Lebih dari 63,3% wanita hamil memiliki karies, dan 71,9% menderita radang gusi. Perbedaan yang signifikan muncul antara wanita hamil dan wanita tidak hamil sehubungan dengan karies gigi ($P = 0,0001$) dan gingivitis ($P = 0,0007$). Wanita hamil 2,2 kali lebih mungkin menderita karies gigi dan 1,94 kali lebih	Karies gigi dan gingivitis lebih banyak ditemukan pada wanita hamil daripada wanita tidak hamil. Wanita hamil dengan status kebersihan mulut yang buruk, pengetahuan perawatan kesehatan gigi yang buruk, dan praktik kebersihan gigi yang buruk lebih

							<p>banyak dari radang gusi dibandingkan dengan wanita yang tidak hamil. Karies gigi secara signifikan terlihat pada wanita hamil di atas 25 tahun, buta huruf, dan ibu rumah tangga. Kebersihan mulut yang buruk, pengetahuan perawatan gigi yang buruk, dan sikap yang buruk adalah semua faktor risiko penting untuk karies gigi dan gingivitis..</p>	<p>berisiko mengembangkan penyakit gigi seperti karies gigi, gingivitis, periodontitis, dan penyakit mulut lainnya.</p>
5.	Al-Rayyan E., Masarwa N., Muwafaq B., Murad M., Reem K. (Arab)	Frequency of Gingivitis in Pregnancy: A Comparative study between First and Third Trimester of Pregnancy	2013	The Royal Medical Services	Deskriptif komparatif	580 wanita hamil	<p>Gingivitis terdeteksi pada 26,8% pada wanita yang diperiksa selama trimester pertama kehamilan dibandingkan dengan 32,1% pada wanita yang diperiksa selama trimester ketiga. Tidak ada perbedaan yang signifikan secara statistik dalam kejadian gingivitis antara trimester.</p>	<p>Penelitian ini menunjukkan bahwa frekuensi gingivitis selama trimester ketiga kehamilan lebih tinggi dari pada trimester pertama; Namun, secara statistik dianggap tidak signifikan.</p>
6.	Kashetty M., Kumbhar S., Patil S., Patil P. (India)	Oral hygiene status, gingival status, periodontal status, and treatment needs among pregnant and nonpregnant women: A comparative study	2018	Indian Society of Periodontology	Cross – sectional	120 wanita hamil dan 120 wanita tidak hamil	<p>Gingivitis umum terjadi di hampir semua wanita hamil dan tidak hamil. Namun, ditemukan lebih parah pada wanita hamil dengan skor gingiva rata-rata 1,25. Peningkatan pasti pada gingivitis ditemukan dari</p>	<p>Wanita hamil menunjukkan kebersihan mulut yang buruk, lebih banyak peradangan gingiva, dan lebih banyak penyakit periodontal dibandingkan dengan wanita yang tidak hamil.</p>

							Trimester II ke Trimester III. Jumlah rata-rata sextant yang menunjukkan gingiva sehat secara signifikan ($P < 0,01$) lebih rendah di antara wanita hamil.	Tingkat keparahan gingivitis meningkat pada Trimester III.
7.	Haryani W., Winta N., Purwati DE. (Indonesia)	Correlation of pregnancy stage and gingiva status of pregnant woman who visited RSUD Lebong- Bengkulu	2018	International Journal of Scientific Research in Education	Survey analitik	103 wanita hamil	Hasil analisis dengan crosstabulation menunjukkan kehamilan gingivitis lebih banyak diderita oleh wanita hamil pada trimester ketiga yaitu sebanyak 53,4%. Selain itu, hasil analisis dengan uji parametrik korelasi Pearson menunjukkan korelasi tahap kehamilan dengan status gingiva ibu hamil menunjukkan nilai signifikansi sebagai $P = 0,000$.	Wanita hamil pada trimester ketiga kehamilan (7-9 bulan) 53,4%. Status gingiva wanita hamil dengan kriteria peradangan adalah 60,2%. Ada hubungan yang signifikan antara usia kehamilan dengan status gingiva pada wanita hamil.
8.	Natarsi AS., Santik YD. (Indonesia)	Faktor kejadian gingivitis pada ibu hamil.	2017	HIGEIA Journal of Public Health Research and Development	Cross – sectional	71 ibu hamil	Ibu hamil yang mengalami karies dan gingivitis sebanyak 57 (80,3%) responden dan yang tidak mengalami gingivitis sebanyak 4 (5,6%) responden, sedangkan ibu hamil yang tidak mengalami karies tetapi mengalami gingivitis sebanyak 3 (4,2%)	Penelitian ini menyimpulkan bahwa terdapat hubungan antara status karies dengan kejadian gingivitis pada ibu hamil yaitu ibu hamil yang memiliki karies 3,1 kali lebih beresiko mengalami gingivitis.

							responden dan yang tidak mengalami kejadian gingivitis sebanyak 7 (9,9%) responden	
9.	Silva RN., Monteiro MR., Bruna V. et al. (Brazil)	Periodontal profil and oral hygiene status in pregnant at maternity hospital in the state of Goias, Brazil	2018	Revista Clinica de Periodoncia ,Implantologia y Rehabilitacion Oral	Cross-sectional	100 wanita hamil	Tentang masa kehamilan mereka, sebagian besar (46%) berada di trimester ketiga pada saat penelitian ini. Indeks gingiva menunjukkan rata-rata 12% dan 90% pasien menunjukkan Kode PSR (Periodontal Screening Record) 2. Waktu kehamilan dibagi menjadi trimester, karena sebagian besar wanita hamil berada di trimester ketiga (46%), sementara 39% pada trimester kedua dan 15% pada trimester pertama.	Wanita paling hamil pada trimester ketiga, menunjukkan prevalensi terhadap gingivitis. Mereka melaporkan menyikat gigi tiga kali sehari dan menggunakan benang gigi setiap hari.
10.	Jaranay MG., Tellez L., Lopez AR., et al. (Spanyol)	Periodontal status during pregnancy and postpartum	2017	Public Library of Science (PLOS One)	observasional	96 ibu hamil	Nilai rata-rata pada pengukuran terjadi peningkatan pada saag hamil (baseline (hamil muda), 21-23w, dan 34-36) penurunan pada 3-5w pasca melahirkan perbedaan dalam data tercatat pada 3 waktu yang berbeda menunjukkan perbedaan signifikan antara baseline, 21-23w,34-36w (p<0,001). Pada	Status periodontal memburuk selama kehamilan tetapi meningkatkan postpartum.

							3-6w pasca melahirkan, gingival index kembali pada nilai yang sama pada baseline, dimana perbandingan (34-36w vs 21-23w) (pasca melahirkan vs 34-36w dan 21-23w) secara statistik menunjukkan perbedaan yang signifikan Pada 3-6w pasca melahirkan, gingival index kembali pada nilai yang sama pada baseline, dimana perbandingan (34-36w vs 21-23w) (pasca melahirkan vs 34-36w dan 21-23w) secara statistik menunjukkan perbedaan yang signifikan.	
11.	Al-Habib AS., Al-Sadah E., Al-Manasif M., et al. (Arab)	Changes in Periodontal Health during various stages of pregnancy: An Observational Study	2019	EC Dental Science	observasional	150 ibu hamil	Menunjukkan bahwa 47% dari pasien pada trimester pertama mereka memiliki penyakit gingiva ringan, 88% dari pasien trimester kedua memiliki penyakit gingiva sedang, sedangkan 82% dari pasien dengan penyakit gingiva yang parah berada pada trimester ketiga. Perbandingan ini signifikan secara statistik dengan nilai p: 0,001. Sejauh	Prevalensi penyakit gingiva meningkat ketika trimester kehamilan berkembang dari trimester pertama ke ketiga. Terdapat pula korelasi positif plak dengan tahap kehamilan.

							menyangkut indeks plak, 53% pasien pada trimester pertama memiliki akumulasi plak sedang. Sedangkan, 57% dari pasien trimester ketiga memiliki akumulasi plak yang parah dengan perbandingan ini signifikan secara statistik	
12.	Umniyati H., Amanah SP., Maulani C. (Indonesia)	Hubungan gingivitis dengan faktor-faktor risiko pada ibu hamil.	2020	Padjajaran Journal of Dental Researcher and Student	Cross-sectional	90 ibu hamil	Sebanyak 29% ibu hamil memiliki skor plak yang baik (0,1-0,9). Prevalensi gingivitis terdapat pada semua ibu hamil (100%) yang terdiri dari 16,7% gingivitis ringan, 26,7% gingivitis sedang dan 56,7% gingivitis berat. Peningkatan tajam pada gingivitis ditemukan dari trimester 1 ke trimester II dan stabil pada trimester III. Terdapat ubungan yang signifikan antara tingkat keparahan gingivitis dan umur kehamilan, waktu dan frekuensi menyikat gigi, indeks plak, pendidikan, dan pengetahuan ($p < 0,05$).	Terdapat hubungan antara gingivitis dengan beberapa faktor risiko yaitu: usia kehamilan, frekuensi sikat gigi, waktu sikat gigi dan indeks plak.

13.	Erawati S., Anastasia I., Sukmadara S. (Indonesia)	Hubungan tingkat kebersihan rongga mulut dengan status penyakit gingivitis pada ibu hamil di RSUD DR. RM., DJoelham Binjai	2017	Makassar Dental Journal	Observasi onal	32 ibu hamil	Persentase wanita hamil trimester kedua gingivitis ringan 68,8%, gingivitis sedang 31,3% dan gingivitis parah 0%. Persentase wanita hamil trimester ketiga gingivitis baik 43,8%, gingivitis sedang 50% dan gingivitis parah 6,3%. Pertambahan usia kehamilan memicu peningkatan keparahan gingivitis pada wanita hamil	Pada wanita hamil trimester ketiga terdapat hubungan antara tingkat kebersihan mulut dengan keparahan gingivitis dibandingkan dengan trimester kedua. Meskipun tingkat keparahan gingivitis dipengaruhi oleh tingkat kebersihan mulut peningkatan keparahan gingivitis yang terjadi pada wanita hamil dipengaruhi juga oleh faktor hormon. Hal ini dikarenakan peningkatan hormon pada wanita hamil memuncak pada trimester ketiga kehamilan.
14.	Hurrahmi M., Saputri D., Putri R. (Indonesia)	Hubungan usia kehamilan dengan perdarahan gingiva pada ibu hamil di RSUD Meuraxa kota Banda Aceh	2017	Journal Caninus Dentistry	Cross-sectional	48 subjek	Menunjukkan 56% subjek trimester pertama memiliki perdarahan gingiva kategori baik, 62,5% subjek trimester kedua memiliki perdarahan gingiva kategori sedang, dan 43,8% subjek dengan usia kehamilan trimester ketiga memiliki perdarahan gingiva	Terdapat hubungan yang bermakna antara usia kehamilan dengan perdarahan gingiva pada ibu hamil di RSUD Meuraxa Banda Aceh yang ditunjukkan oleh nilai $p < 0,1$ (uji korelasi Somers'd).

							kategori buruk. Hasil uji korelasi Somers'd menunjukkan $p=0,007$ ($p<0,1$) yang berarti memiliki korelasi positif	
15.	Kruger MS., Casarin R., Goncalves L., et al. (Brazil)	Periodontal health status and associated factor: findings of a prenatal oral health program in South Brazil	2017	Hindawi International Journal of Dentistry	Observasi onal	311 ibu hamil	Setelah analisis penyesuaian, keberadaan plak yang terlihat tetap menjadi penentu utama perdarahan gingiva (OR = 2.91, CI = 1.91-4.48). Status kehamilan trimester pertama juga merupakan prediktor, dengan prevalensi perdarahan gingiva yang lebih rendah diamati pada trimester kedua (OR = 0,87, CI = 0,77-0,99) dan (OR = 0,82, CI = 0,73-0,93) trimester ketiga.	Pada wanita hamil, keberadaan plak gigi dan status kehamilan trimester pertama adalah faktor yang terlibat dalam memprediksi perdarahan gingiva.

Tabel 3.2 Distribusi artikel berdasarkan frekuensi deskripsi artikel publikasi

Kategori	Jumlah Artilek (n)	Frekuensi (%)
Negara	Indonesia	8
	India	2
	Arab	2
	Brazil	2
	Spanyol	1
Tahun	2013	1
	2017	5
	2018	5
	2019	3
	2020	1
Desain Penelitian	Cross-sectional	13
	Survey analitik	1
	Deskriptif komparatif	1
Hasil	Berhubungan	12
	Tidak berhubungan	3