

BAB II

KAJIAN PUSTAKA

2.1 Kajian Pustaka

2.1.1 Rokok

2.1.1.1 Definisi Rokok

Rokok adalah salah satu produk tembakau yang dimaksudkan untuk dibakar, dihisap, dan/atau dihirup termasuk rokok kretek, rokok putih, cerutu atau bentuk lainnya yang asapnya mengandung nikotin dan tar, dengan atau tanpa bahan tambahan.¹⁵

2.1.1.2 Kandungan Rokok

Rokok mengandung lebih dari 4.000 bahan kimia seperti karbon monoksida, tar, *nitrogen oxide*, formaldehid, metana, benzena, amonia, aseton, fenol, dan nikotin. Banyak bahan kimia dari rokok berasal dari membakar tembakau sisanya berasal dari pembakaran kertas rokok, bahan kimia yang tersisa pada daun tembakau dan bahan kimia yang ditambahkan pada pembuatan rokok. Tar, nikotin, dan karbon monoksida paling banyak mengakibatkan penyakit yang diakibatkan rokok.¹⁶

Tar merupakan partikel padat yang dihisap perokok. Setiap partikel terdiri atas beragam bahan kimia organik dan anorganik termasuk karsinogen. Tar merupakan zat berwarna cokelat yang lengket dapat mewarnai jari dan gigi perokok. Pada saat dihisap tar akan masuk sebagai uap padat. Setelah dingin tar akan membentuk endapan warna cokelat pada permukaan gigi.¹⁶

Nikotin merupakan zat yang dapat menyebabkan kecanduan pada perokok. Ketika dihisap nikotin dapat memengaruhi tubuh dengan sangat cepat. Dalam waktu 10–19 detik, nikotin dapat mencapai otak untuk melepaskan dopamin. Dopamin dapat menyebabkan perubahan struktur dan kerja otak yang akan menimbulkan dan menjaga kecanduan nikotin. Nikotin juga dapat meningkatkan denyut jantung, tekanan darah, pelepasan hormon yang memengaruhi sistem saraf pusat dan konstiksi pembuluh darah.¹⁶

Karbon monoksida merupakan gas beracun yang bersaing dengan oksigen di dalam darah. Karbon monoksida berikatan dengan sel darah merah dan membuat tubuh sulit untuk membawa oksigen ke otot. Perokok memiliki jumlah karbon monoksida dalam darah 10 kali lebih besar daripada bukan perokok.¹⁶

2.1.1.3 Klasifikasi Perokok

Berdasarkan banyak rokok yang dihisap per hari, Bustan membagi perokok menjadi perokok ringan yaitu perokok yang menghisap 1–10 batang rokok dalam sehari, perokok sedang menghisap 11–20 batang rokok, dan perokok berat merokok lebih dari 20 batang per hari.¹⁷

2.1.1.4 Efek Rokok Terhadap Jaringan Periodontal

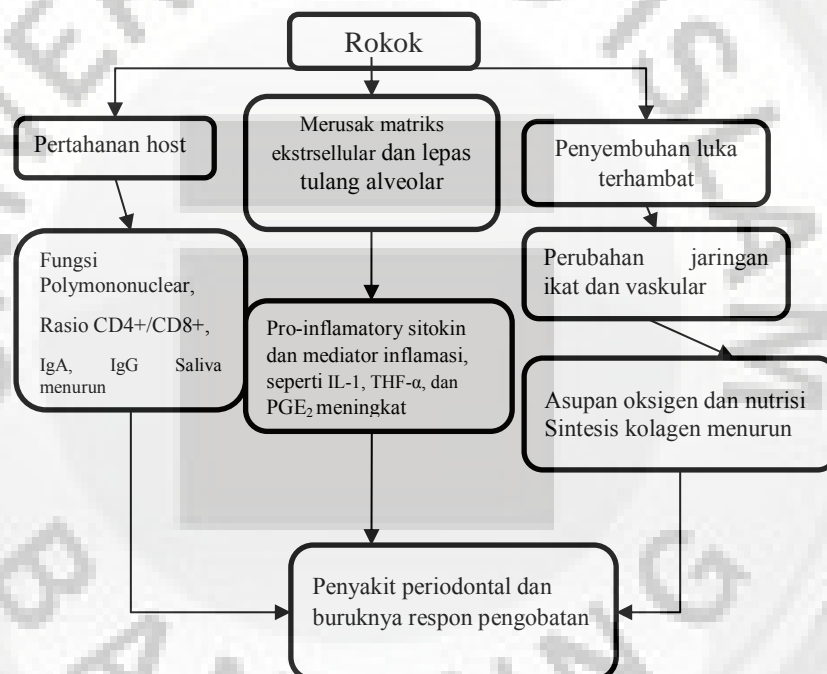
Jaringan rongga mulut merupakan organ pertama yang bertemu dengan rokok, oleh karena itu seluruh jaringan oral terpengaruhi oleh rokok termasuk gigi, mukosa, kelenjar ludah, dan periodontium (tulang penyokong gigi, *gingiva*, dan ligamen). Efek rokok pada rongga oral mulai dari pewarnaan gigi hingga kanker mulut. Efek ini kebanyakan merupakan hasil dari iritan, racun, dan karsinogen yang ditemukan pada rokok.¹⁸

Rokok dapat menyebabkan penyakit periodontal seperti peningkatan plak dan karang gigi, iskemia jaringan periodontal, inflamasi gusi, saku periodontal (*periodontal pockets*), resesi *gingiva*, dan lepas tulang alveolar (*alveolar bone loss*). Gingivitis merupakan bentuk inflamasi yang terbatas pada batas jaringan gusi. Gingivitis bersifat *reversible* dengan pengobatan dan perawatan kebersihan mulut. Gingivitis yang tidak diobati dapat menyebabkan periodontitis.¹⁹ Rokok merupakan faktor risiko pencetus dan keparahan penyakit periodontal serta rokok dapat menurunkan peluang keberhasilan pengobatan, selain itu keparahan penyakit periodontal pada perokok sangat berhubungan dengan jumlah rokok per harinya dan durasi merokok.^{9,20}

Rokok dapat memengaruhi vaskularisasi, sistem imun humoral dan sistemik, inflamasi sistemik dengan mengaktifkan dan melepaskan sel inflamasi ke dalam sirkulasi, meningkatkan sirkulasi mediator inflamasi seperti protein fase akut dan sitokin pro-inflamasi seperti *tumor necrosis factor- α* (TNF- α), *interleukin* (IL)-1, IL-6 dan IL-8, serta penurunan sitokin anti-inflamasi seperti IL-10 (Gambar 2.1). Sitokin IL-1 β dan TNF- α memainkan peran penting pada patogenesis kelainan inflamasi.¹⁸ Nikotin memiliki andil dalam perubahan seluler penyakit periodontal. Sirkulasi perifer gusi terganggu dengan terdapatnya nikotin dan menekan respons inflamasi. Kondisi ini membuat lingkungan yang sesuai untuk kolonisasi bakteri anaerob gram-negatif.⁹

Rokok dapat meningkatkan kandungan kalsium dan fosfor di dalam saliva yang dilanjutkan dengan kalsifikasi dari plak sehingga mengakibatkan akumulasi dari plak. Akumulasi plak diikuti dengan kebersihan mulut yang buruk dapat menyebabkan terjadinya gingivitis. Inflamasi gusi akan menyebabkan dilatasi

pembuluh darah kapiler lalu terjadi peningkatan aliran darah dan infiltrasi agen inflamasi menimbulkan terjadinya pembesaran *gingiva*.^{9,21} Gingivitis yang tidak diobati dapat menyebabkan inflamasi kronik mengakibatkan pemecahan kolagen pada ligamen periodontal dan resorpsi tulang yang menghasilkan periodontitis.²² Secara keseluruhan pengaruh mekanisme inflamasi yang dipicu oleh rokok pada jaringan periodontal kemungkinan bergantung pada banyak variabel termasuk dosis, tipe, rute, dan lama pajanan.¹⁸



Gambar 2.1 Efek Rokok pada Jaringan Periodontal

Dikutip dari : *The Effect of Tobacco Use On Oral Health*.ASK Sham.2003¹⁹

2.1.2 Kebersihan Oral

Kesehatan oral dan gigi yang buruk dapat menyebabkan infeksi serius pada mulut, gigi, dan seluruh tubuh. Kebersihan oral (*oral hygiene*) adalah usaha

menjaga mulut dan gigi dalam keadaan bersih untuk menjaga kesehatan gigi dan mulut serta mencegah masalah oral dan gigi, terutama karies, gingivitis dan bau mulut, plak mikrobial dihilangkan dan dicegah untuk berakumulasi pada gigi dan *gingiva*. Plak merupakan penyebab primer pada gingivitis dan penyakit periodontal. Penyakit ini dapat dicegah dengan mengontrol plak. Plak dapat dihilangkan secara berkala dengan menjaga kebersihan oral.^{23,24}

Menjaga kebersihan oral telah terbukti efektif untuk menjaga kesehatan oral sebagai bagian kesehatan secara umum. Perawatan kebersihan gigi setiap hari, termasuk menggosok gigi dan menggunakan *dental floss*, selain itu kontrol rutin pemeriksaan gigi dan berhenti merokok sangat disarankan untuk memelihara kesehatan oral secara optimal. Menggosok gigi dua kali sehari setiap pagi sehabis sarapan dan malam hari sebelum tidur menggunakan pasta gigi yang mengandung *fluoride*. Menggunakan *dental floss* merupakan elemen penting kebersihan oral, membantu menghilangkan plak dan sisa makanan yang tertinggal di antara gigi dan garis gusi yang tidak bisa dijangkau oleh sikat gigi.^{23,25}

2.1.2.1 Efek Kebersihan Oral yang Buruk

Akumulasi plak gigi ditemukan pada keadaan kebersihan oral yang buruk. Plak merupakan *biofilm* kekuningan yang lengket terbentuk pada gigi dan gusi. Plak terlihat saat permukaan gigi tidak dibersihkan selama 12–24 jam. Jika dibiarkan tidak dibersihkan dalam waktu 48 jam plak akan menjadi keras disebut dengan kalkulus. Plak terdiri atas matriks organik yang mengandung bakteri. Bakteri pada plak melepaskan asam yang merusak enamel gigi yang lama kelamaan akan menyebabkan karies. Plak juga dapat menyebabkan iritasi pada

gusi menyebabkan gusi menjadi merah, nyeri atau mudah berdarah yang merupakan gejala dari penyakit periodontal.²³

2.1.2.2 Oral Hygiene Index-Simplified

Simplified oral hygiene index (OHI-S) diperkenalkan oleh John C Greene. Indeks ini dikembangkan sebagai pendekatan sistematis untuk menilai kebersihan oral dan penyakit periodontal. Indeks ini memiliki dua komponen, indeks debris dan indeks kalkulus. Alat yang digunakan kaca mulut (*mouth mirror*), *explorer*. Gigi yang terpilih untuk diperiksa: 16 (permukaan *buccal*), 11 (permukaan labial), 26 (permukaan *buccal*), 36 (permukaan lingual), 31 (permukaan labial), dan 46 (permukaan lingual).²⁶

Tabel 2.1 Kriteria Penilaian Debris

No	Kriteria	Nilai
1.	Tidak ada debris atau pewarnaan	0
2.	Debris halus melapisi tidak lebih dari 1/3 permukaan gigi atau terdapat pewarnaan ekstrinsik tanpa debris lain	1
3.	Debris halus melapisi lebih dari 1/3 tetapi tidak melebihi 2/3 permukaan gigi	2
4.	Debris halus melapisi lebih dari 2/3 permukaan gigi	3

Tabel 2.2 Kriteria Penilaian Kalkulus

No	Kriteria	Nilai
1.	Tidak ada kalkulus	0
2.	Kalkulus supragingival melapisi tidak lebih dari 1/3 permukaan gigi	1
3.	Kalkulus supragingival melapisi lebih dari 1/3 tapi tidak melebihi 2/3 permukaan gigi atau terdapat individual flek kalkulus supragingival di sekitar bagian servikal gigi	2
4.	Kalkulus supragingival melapisi lebih dari 2/3 permukaan gigi atau terdapat <i>heavy band</i> kalkulus supragingival di sekitar bagian servikal gigi	3

Skor debris dan kalkulus dicatat lalu nilai indeks dihitung. Untuk setiap masing-masing gigi, skor debris dijumlahkan lalu dibagi oleh jumlah permukaan gigi yang diperiksa lalu diperoleh *simplified debris index* (DI-S). Metode yang sama dilakukan untuk mendapat *simplified calculus index* (CI-S). Skor DI-S dan CI-S dijumlahkan untuk mendapat *simplified oral hygiene index*.²⁶

Tabel 2.3. Skor CI-S dan DI-S

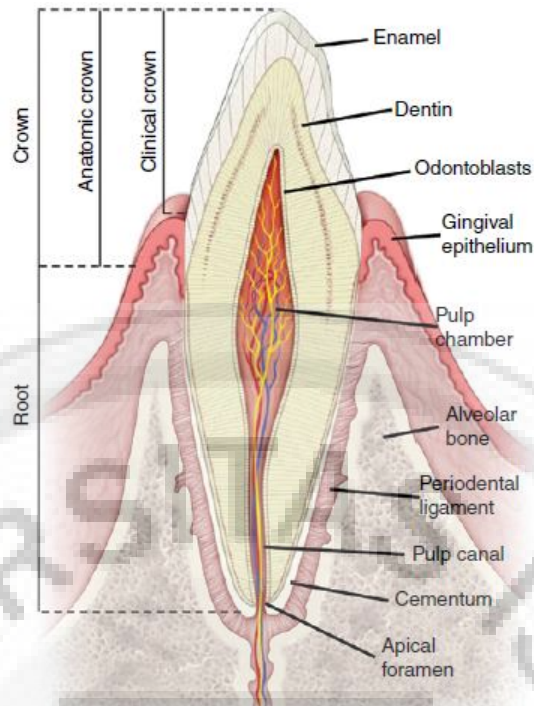
CI-S dan DI-S	Keterangan
0,0–0,6	Baik
0,7–1,8	Sedang
1,9–3,0	Buruk

Tabel 2.4. Skor OHI-S

OHI-S	Keterangan
0,0–1,2	Baik
1,3–3,0	Sedang
3,1–6,0	Buruk

2.1.3 Periodontal

Periodontal atau periodontium adalah jaringan yang menyokong gigi baik itu jaringan keras maupun lunak (Gambar 2.2).²⁷ Periodontal adalah jaringan yang mengelilingi dan menyangga gigi, mencakup semen (*cementum*), ligamentum periodonsium, os alveolaris, dan gusi. Pada istilah nomenklatur, terbatas pada ligamentum periodonsium.²⁸



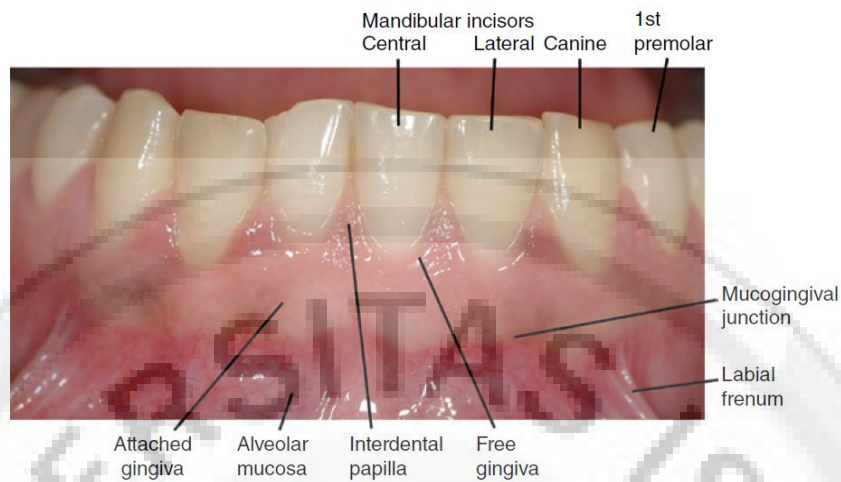
Gambar 2.2 Struktur Gigi dan Jaringan Penyokongnya

Dikutip dari: Fundamentals of Oral Histology and Physiology. Wiley Blackwell.2014²⁹

2.1.3.1 *Gingiva*

Gingiva (jamak-*gingivae*) atau gusi merupakan jaringan fibrosa yang ditutupi oleh membran mukosa yang melapisi prosesus alveolar dan mengelilingi leher gigi.²⁷ Permukaan eksternal *gingiva* (*oral gingival epithelium*) adalah mukosa mastikatorik yang dapat menunjukkan ortokeratinisasi. Batasnya adalah *gingiva* bebas (*free gingiva*) yang dibatasi dari perlekatan *gingiva* (*attached gingiva*) oleh alur *gingiva* bebas (*free gingival groove*). Permukaan internal *gingiva* yang menempel pada gigi mempunyai dua zona epitel, *crevicular* (*sulcular*) epitel yang menghadap celah *gingiva* (*gingival crevice*) dan epitel *junction* yang langsung kontak dengan permukaan enamel pada dasar *crevice*. Lamina propria pada epitel *junction* memiliki banyak suplai darah yang tersusun

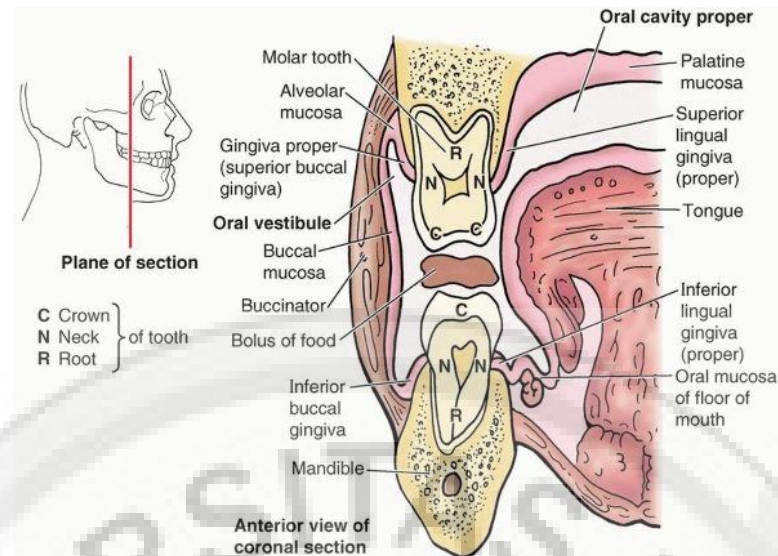
sebagai jaringan kompleks yang beranastomosis. Pembuluh darah pada pleksus ini sangat sensitif terhadap stimulus dan akan mengalami vasodilatasi.³⁰



Gambar 2.3 Mukosa Oral, *Gingiva* dan Gigi Mandibular

Dikutip dari: Fundamentals of Oral Histology and Physiology. Wiley Blackwell. 2014²⁹

Gingiva proper dibatasi oleh *mucogingival junction* dari *alveolar mucosa*. *Attached gingiva* atau *gingiva proper* menempel kuat pada *alveolar processes* mandibula dan maksila serta menempel pada leher gigi (Gambar 2.3). *Gingiva proper* yang menempel pada lidah adalah *gingiva* lingual superior dan inferior, dan yang menempel pada bibir disebut *gingiva* labial maksila dan mandibula sedangkan yang menempel pada pipi adalah *gingiva* bukal (Gambar 2.4).^{29,31} *Gingiva* bebas (*free gingiva*) dipisahkan dari gigi oleh *sulkus gingiva* atau *crevice* dan membentuk *interdental papilla* di antara gigi yang berdekatan (Gambar 2.3).²⁹



Gambar 2.4 Potongan Koronal Regio Mulut

Dikutip dari : *Clinically Oriented Anatomy 6th edition Moore 2010*³¹

Gambaran *gingiva* yang sehat memiliki batas seperti pisau yang bergerigi, teksturnya kenyal, dan berbintik seperti kulit jeruk atau *stippling*. Warna *gingiva* normalnya berwarna merah muda, namun pada individu berkulit gelap biasanya memiliki *gingiva* yang berpigmen.^(9,31)

2.1.4 Penyakit Periodontal

Penyakit periodontal mengenai mayoritas orang dewasa.²⁹ Kondisi ini termasuk keadaan patologis pada struktur penyangga gigi, contohnya *gingiva*, tulang alveolar, ligamen periodontal, dan sementum.³² Penyakit periodontal dapat disebabkan oleh sebab langsung dan tidak langsung. Penyebab langsung adalah kebersihan mulut yang buruk menyebabkan akumulasi plak gigi dan karang gigi. Penyebab tidak langsung dapat disebabkan oleh malnutrisi, konsumsi rokok; dapat menurunkan resistensi jaringan dan meningkatkan kerentanan terkena penyakit periodontal, gangguan endokrin termasuk pubertas, kehamilan, menopause,

hipertiroidisme dan diabetes; pada pasien HIV dan obat-obatan seperti *phenytoin sodium* dan nifedipin.³²

Klasifikasi penyakit periodontal terdiri atas penyakit *gingival*, periodontitis kronik, periodontitis agresif, periodontitis sebagai manifestasi penyakit sistemik, penyakit nekrosis periodontal (*necrotizing periodontal disease*), abses periodontium dan periodontitis berhubungan dengan lesi endodontik.³³

2.1.5 Gingivitis

2.1.5.1 Definisi Gingivitis

Gingivitis merupakan inflamasi pada jaringan *gingiva* dengan tidak disertai hilangnya perlekatan *gingiva* atau penurunan, tetapi dengan tingkat perlekatan yang stabil. Gingivitis adalah salah satu penyakit paling umum dan terjadi pada semua usia di populasi. Prevalensi kejadian gingivitis tinggi di negara maju dan negara berkembang, mengenai orang dewasa 50–90% di seluruh dunia. Gingivitis biasanya mendahului periodontitis.³⁴ Periodontitis mengenai ligamen dan tulang alveolar yang menyokong akar gigi.³⁵ Gingivitis bersifat *reversible*, yaitu jaringan *gingiva* dapat kembali normal. Jika dibiarkan tidak diobati, gingivitis akan berkembang menjadi bentuk penyakit periodontal bersifat *irreversible* yang merusak seperti periodontitis kronik, menyisakan kerusakan permanen pada jaringan penyokong gigi. Tidak semua gingivitis berkembang menjadi periodontitis, namun pada populasi berisiko seperti pada perokok gingivitis dapat berkembang menjadi periodontitis.³⁴ Secara klinis, inflamasi terlihat sebagai kemerahan, bengkak, dan perdarahan pada saat *probing*.²²

2.1.5.2 Penyebab Gingivitis

Banyak faktor yang memengaruhi perkembangan dan penyebab gingivitis, termasuk plak, pola perilaku dan sosial, faktor genetik *host* dan respons imun, serta inflamasi *host*. Akumulasi mikroorganisme patogen periodontal pada plak subgingival memicu respons inflamasi di jaringan *gingiva* dan periodontal.²⁹ Penyebab gingivitis diklasifikasikan menjadi *plaque-induced* dan *non-plaque-induced* gingivitis.³⁴

2.1.5.2.1 Non-Plaque-Induced Gingivitis

Penyebab *non-plaque-induced* gingivitis termasuk infeksi bakteri, viral dan fungal, kelainan genetik serta penyakit mukokutaneus (contoh: *lichen planus*). Trauma akibat menggosok gigi dan reaksi alergi obat merupakan kemungkinan penyebab lain. Infeksi bakteri paling umum yang menyebabkan lesi *gingiva* adalah *Neisseria gonorrhoea*, *Treponema pallidum*, *Streptococci*, dan *Mycobacterium chelonae*. Herpes simplex type 1 dan 2 virus (HSV-1 dan HSV-2) dan varicella zoster virus merupakan infeksi virus paling sering. Infeksi fungal yang dapat menyebabkan gingivitis seperti kandidosis, *linear gingival erythema*, dan histoplasmosis.³⁴

Hereditary gingival fibromatosis merupakan keadaan yang sangat jarang ada, biasanya berhubungan dengan retardasi mental dan epilepsi. Kondisi sistemik yang berhubungan dengan inflamasi *gingiva* termasuk *lichen planus*, pemfigoid, dan lupus eritema. Obat yang dapat menyebabkan hiperplasia *gingiva* seperti antikonvulsan (contoh: *epanutin*), agen immunosupresan (contoh: *cyclosporine*) dan *calcium channel blocker* (contoh: *nifedipine*) yang digunakan pada penyakit kardiovaskular. Penyakit sistemik lain dengan manifestasi *gingiva*

termasuk penyakit gastrointestinal (contoh: *Crohn's disease*), leukemia, dan diabetes melitus.³⁴

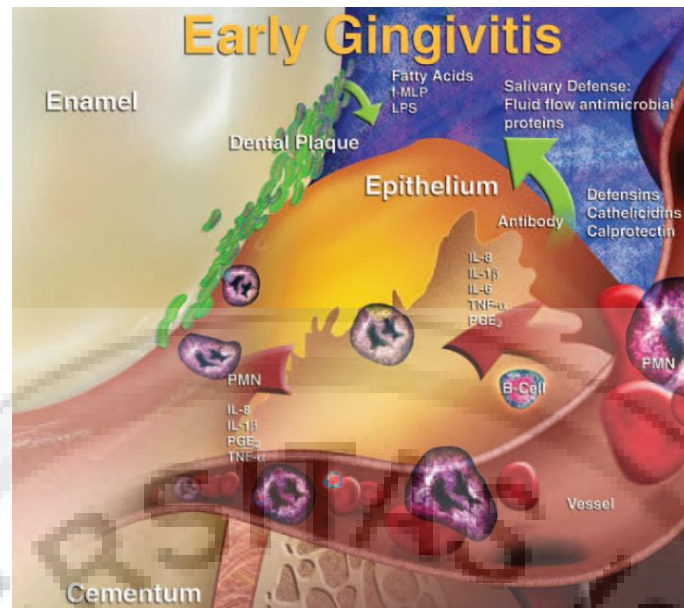
2.1.5.2.2 Plaque-Induced Gingivitis

Plaque-induced gingivitis merupakan bentuk gingivitis paling sering yang disebabkan oleh plak gigi.^{34,35} Plak gigi merupakan kumpulan deposit halus yang membentuk biofilm menempel pada gigi.³⁵ Selain plak gigi, faktor lokal dan sistemik dapat memengaruhi tingkat inflamasi *gingiva*. Faktor lokal yang berpengaruh adalah anatomi gigi. Faktor sistemik yang berpengaruh adalah hormon endogen, obat, malnutrisi, dan lesi ulserasi. Jaringan periodontal dipengaruhi oleh androgen, estrogen, dan progesteron. Hormon steroid saat pubertas memiliki efek sementara pada inflamasi *gingiva*. Pada saat menstruasi dan kehamilan terjadi perubahan hormonal yang akan berefek pada mukosa oral dan periodontium.³⁴

Gambaran klinis gingivitis menggambarkan respons imun dan inflamasi *host* terhadap plak bakteri. Gambaran klinis pada kondisi ini termasuk kemerahan; karena agregasi dan pembesaran pembuluh darah, bengkak, dan perdarahan pada *probing*. Perdarahan yang tidak nyeri biasanya sebagai gejala awal dan mudah dikenali. Batas *gingiva* menggulung (*rolled*), tidak ada *stippling*, dan digambarkan seperti rawa (*boggy*).^{9,34}

2.1.5.3 Proses Gingivitis

Periodontium merespons terhadap plak gigi (biofilm) dengan proses inflamasi. Plak terdiri atas sejumlah bakteri lebih dari 400 spesies yang menempel pada permukaan gigi.²²

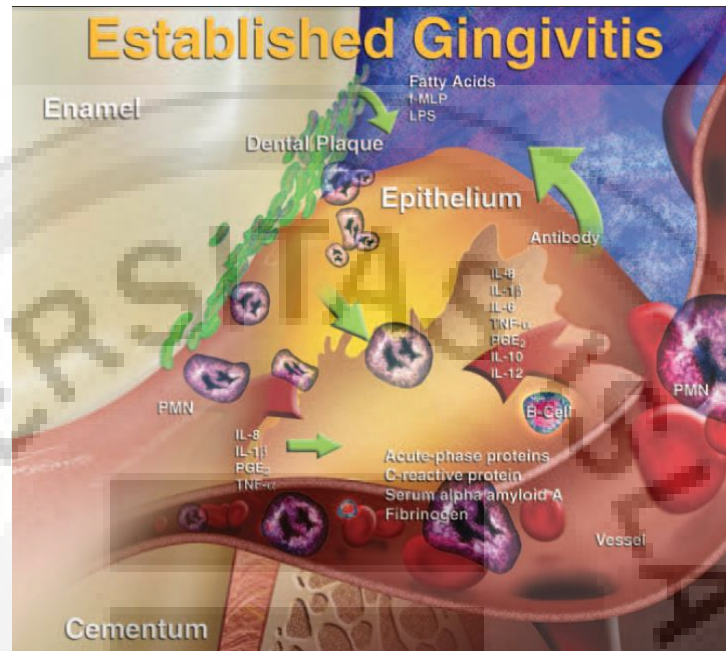


Gambar 2.5 Awal Terjadi Gingivitis

Dikutip dari : *Gingivitis An Inflammatory Periodontal Disease*.2004²²

Dalam beberapa jam setelah menyikat gigi, bakteri berkolonisasi pada permukaan gigi terutama di sekitar batas *gingiva* dan *interdental spaces*. Perkembangan biofilm melepaskan produk biologis aktif termasuk lipopolisakarida (endotoksin), peptida kemotaksis, protein toksin, dan asam organik. Molekul ini menyebar ke epitel *gingiva*. Zat ini memicu epitel *gingiva* untuk menghasilkan berbagai mediator, terutama *cytokines* seperti *interleukin-1 beta* (IL-1 β), *interleukin-8* (IL-8), *prostaglandin*, *tumor necrosis factor-alpha* (TNF- α) dan matriks metaloproteinase yang mengakibatkan respon inflamasi (Gambar 2.5). Terjadi kemotaksis neutrofil ke jaringan ikat *gingiva* dan dengan peningkatan permeabilitas vaskular menghasilkan ekstravasasi protein plasma dari darah ke jaringan. Dengan berkembangnya plak gigi dan menyebar ke ruang *subgingiva* (*subgingival space*), zat toksik ini akan memicu epitel untuk menghasilkan mediator bioaktif, mengakibatkan penambahan beragam tipe sel, termasuk neutrofil, sel T dan monosit sehingga mengakibatkan gingivitis kronik

(Gambar 2.6). Terjadi pelepasan faktor proinflamasi tambahan dan enzim proteolitik oleh sel periodontium, sel inflamasi, dan mikroorganisme menyebabkan kerusakan pada jaringan ikat periodontal.^{22,29}



Gambar 2.6 Gingivitis Kronik

Dikutip dari: *Gingivitis An Inflammatory Periodontal Disease*.2004²²

2.1.5.4 Indeks *Gingiva*

Indeks ini dikembangkan oleh Loe dan Sillness. Pada metode ini diperiksa keparahan gingivitis. Alat yang digunakan adalah kaca mulut (*mouth mirror*) dan *periodontal probe*. Gigi yang terpilih untuk diperiksa adalah gigi: 16, 12, 24, 36, 32, dan 44. Permukaan yang diperiksa, *gingiva* labial atau bukal dibagi menjadi *mesiofacial papilla*, *midfacial margin* dan *distofacial papilla*, serta palatal atau *lingual gingiva*. Kemudian setiap permukaan *gingiva* dinilai berdasarkan kriteria penilaian (Tabel 2.1).²⁶

Tabel 2.5 Kriteria Penilaian Pemeriksaan *Gingiva*

No	Kriteria	Nilai
1.	<i>Gingiva</i> sehat	0
2.	Inflamasi <i>gingiva</i> ringan, <i>gingiva</i> yang ditandai dengan perubahan warna, sedikit edema, pada <i>probing</i> tidak terjadi perdarahan	1
3.	Inflamasi <i>gingiva</i> sedang, <i>gingiva</i> berwarna merah, edema dan mengkilat (<i>glazing</i>), pada <i>probing</i> terjadi perdarahan	2
4.	Inflamasi <i>gingiva</i> parah, <i>gingiva</i> berwarna merah menyolok, edema, terjadi ulserasi, <i>gingiva</i> cenderung berdarah spontan.	3

Skor *gingiva* tiap gigi dihitung dengan menjumlahkan skor *gingiva* permukaan *mesiofacial*, *facial*, *distofacial*, dan palatal lalu dibagi empat. Skor semua indeks tiap-tiap gigi dijumlahkan lalu dibagi jumlah gigi yang diperiksa maka dapat diperoleh skor indeks *gingiva*.²⁶

Tabel 2.6. Skor Indeks *Gingiva*

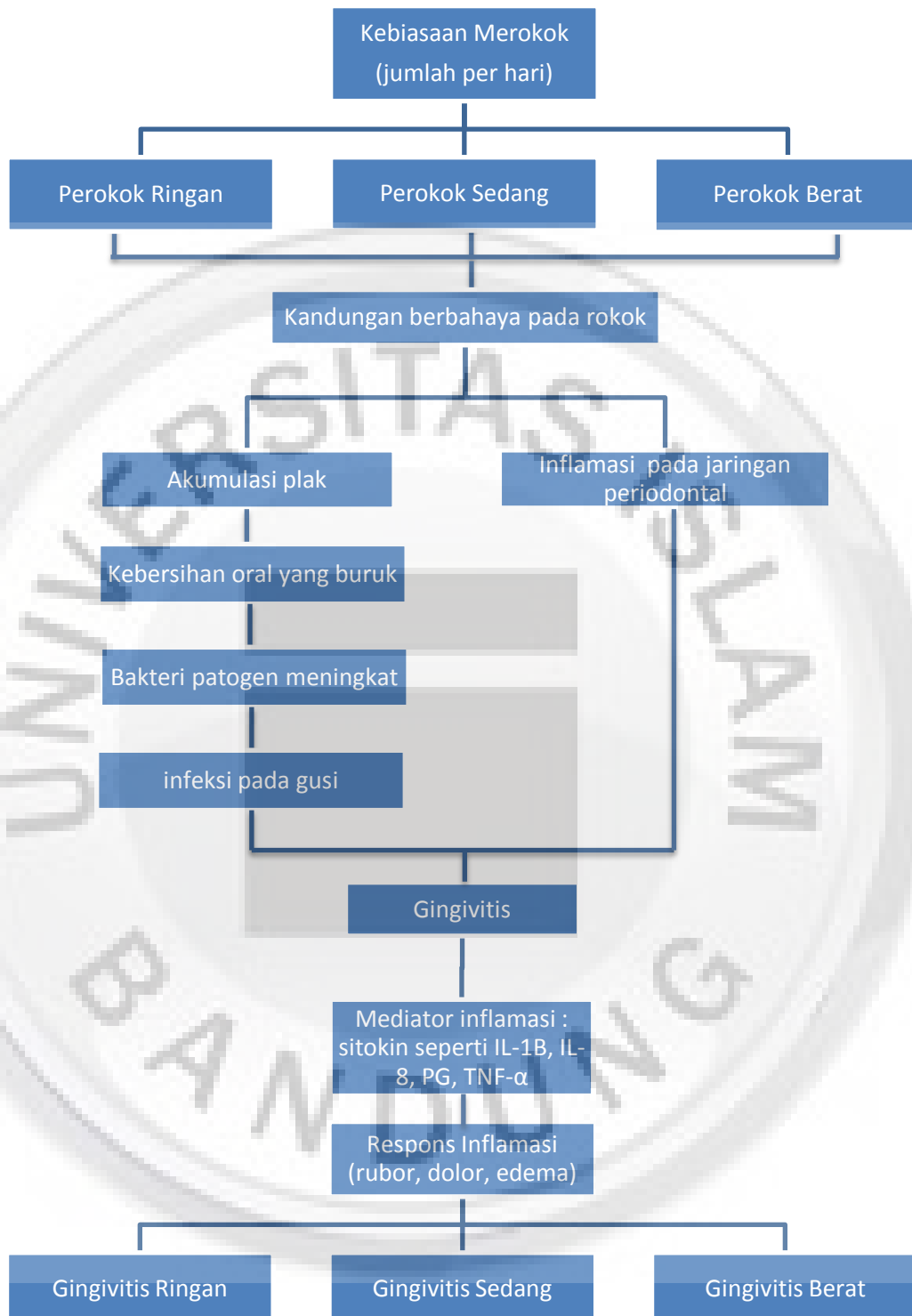
Skor Indeks <i>gingival</i>	Kondisi <i>Gingiva</i>
0,1–1,0	gingivitis ringan
1,1–2,0	gingivitis sedang
2,1–3,0	gingivitis berat

2.2 Kerangka Pemikiran

Perokok memiliki lebih banyak plak dibanding dengan bukan perokok dan peningkatan jumlah konsumsi rokok meningkatkan pula deposit dari plak. Merokok dapat menurunkan populasi bakteri normal dalam mulut dan meningkatkan bakteri patogen. Perokok memiliki saliva dan imunoglobulin serum yang menurun sehingga mengganggu kemampuannya untuk melawan bakteri pada rongga mulut.^{36,37} Perokok cenderung memiliki kebersihan oral yang buruk dibanding dengan bukan perokok. Perokok jarang menggosok gigi dan menggunakan *dental floss* dibanding dengan bukan perokok. Perokok juga memiliki persepsi kesehatan mulut yang buruk dibanding dengan bukan perokok.⁷

Kandungan rokok seperti tar, nikotin, dan karbon monoksida paling banyak mengakibatkan penyakit jaringan periodontal yang diakibatkan rokok.²⁰ Rokok dapat menyebabkan penyakit periodontal seperti inflamasi jaringan periodontal (contoh: gingivitis dan periodontitis).³² Mekanisme inflamasi yang dipicu oleh rokok pada jaringan periodontal kemungkinan bergantung pada banyak variabel termasuk dosis.¹⁸ Penelitian yang dilakukan oleh *National Health and Nutrition Examination Survey III* di Amerika Serikat didapatkan bahwa merokok merupakan efek supresif yang bergantung pada dosis pada perdarahan gingiva saat dilakukan *probing*.³⁸

Kandungan dalam rokok dapat mengakibatkan akumulasi dari plak. Akumulasi plak diikuti dengan kebersihan mulut yang buruk dapat menyebabkan gingivitis. Inflamasi gusi akan menyebabkan dilatasi pembuluh darah kapiler lalu terjadi peningkatan aliran darah dan infiltrasi agen inflamasi menimbulkan pembesaran *gingiva*.²¹ Gingivitis yang tidak diobati dapat menyebabkan inflamasi kronik mengakibatkan pemecahan kolagen pada ligamen periodontal dan resorpsi tulang yang menghasilkan periodontitis.²²



Gambar 2.7 Bagan Kerangka Pemikiran