

DOENÇAS GENGIVAIS INDUZIDAS POR BIOFILME

BIOFILM-INDUCED GINGIVAL DISEASES

ENFERMEDADES GINGIVALES INDUCIDAS POR BIOPELÍCULAS



10.56238/sevened2026.016-026

Kaio Henrique Soares

Olga Beatriz Lopes Martins

Mariana Botelho Leite

Sâmia Francy Ferreira Alves

Maria Rita Lima Lopes

Jefferson Aguiar Santos

Gabriela Leite Paulino

Célio Leone Ferreira Soares

RESUMO

O capítulo aborda as doenças gengivais induzidas por biofilme, destacando a gengivite como a manifestação inicial e reversível da inflamação periodontal, caracterizada pela ausência de perda de inserção clínica. São discutidos os mecanismos biológicos envolvidos na resposta inflamatória ao biofilme dental, incluindo a participação de citocinas, prostaglandinas e metaloproteinasas. O texto também explora as fases de desenvolvimento da gengivite, a nova classificação das doenças periodontais de 2017 e os principais fatores sistêmicos, medicamentosos e locais que podem modificar a resposta gengival. Além disso, diferencia as doenças gengivais induzidas por biofilme das condições não induzidas por placa, reforçando a importância do diagnóstico precoce e do controle do biofilme para prevenção da progressão periodontal.

Palavras-chave: Gengivite. Biofilme Dental. Doença Periodontal.

ABSTRACT

This chapter addresses biofilm-induced gingival diseases, highlighting gingivitis as the initial and reversible manifestation of periodontal inflammation, characterized by the absence of clinical attachment loss. The biological mechanisms involved in the inflammatory response to dental biofilm are discussed, including the participation of cytokines, prostaglandins, and metalloproteinases. The text also explores the developmental stages of gingivitis, the new 2017 classification of periodontal diseases, and the main systemic, pharmacological, and local factors that can modify the gingival response. Furthermore, it differentiates biofilm-induced gingival diseases from non-plaque-induced

conditions, reinforcing the importance of early diagnosis and biofilm control for the prevention of periodontal progression.

Keywords: Gingivitis. Dental Biofilm. Periodontal Disease.

RESUMEN

Este capítulo aborda las enfermedades gingivales inducidas por biopelículas, destacando la gingivitis como la manifestación inicial y reversible de la inflamación periodontal, caracterizada por la ausencia de pérdida de inserción clínica. Se analizan los mecanismos biológicos implicados en la respuesta inflamatoria a la biopelícula dental, incluyendo la participación de citocinas, prostaglandinas y metaloproteinasas. El texto también explora las etapas de desarrollo de la gingivitis, la nueva clasificación de enfermedades periodontales de 2017 y los principales factores sistémicos, farmacológicos y locales que pueden modificar la respuesta gingival. Además, diferencia las enfermedades gingivales inducidas por biopelículas de las afecciones no inducidas por placa, reforzando la importancia del diagnóstico precoz y el control de la biopelícula para la prevención de la progresión periodontal.

Palabras clave: Gingivitis. Biopelícula Dental. Enfermedad Periodontal.

1 INTRODUÇÃO

A saúde gengival é um indicador fundamental da saúde bucal e sistêmica, sendo a gengiva o primeiro tecido a reagir à presença de irritantes microbianos. Entre as diversas condições que podem afetar a cavidade oral, as doenças gengivais induzidas por biofilme destacam-se como as formas mais prevalentes e amplamente reconhecidas de inflamação dos tecidos periodontais. Caracterizadas primordialmente pela inflamação da gengiva sem perda de inserção clínica, essas condições representam o estágio inicial da resposta do hospedeiro ao acúmulo da placa bacteriana.

Historicamente, a compreensão dessas doenças evoluiu de um foco na quantidade de placa para um reconhecimento mais sofisticado da interação entre um biofilme disbiótico e a resposta imuno-inflamatória do indivíduo. A gengivite, nesse contexto, não é apenas um sinal de má higiene, mas sim a manifestação visível de um desequilíbrio delicado no ecossistema oral, onde a persistência de certas comunidades microbianas desencadeia uma reação defensiva do hospedeiro que, se não controlada, pode pavimentar o caminho para condições mais graves.

Este capítulo tem como objetivo explorar detalhadamente as doenças gengivais induzidas por biofilme. Abordaremos o conceito de gengivite e seus impactos no periodonto de proteção, revisitaremos a natureza da placa bacteriana como biofilme e suas fases de desenvolvimento que culminam na inflamação gengival. Um foco especial será dado à nova classificação das doenças periodontais (2017), que trouxe um refinamento significativo para o diagnóstico da gengivite induzida por placa, incluindo seus diversos modificadores. Compreender a etiologia, a patogenia e a classificação dessas condições é crucial para o diagnóstico precoce e a implementação de estratégias de prevenção e tratamento eficazes, evitando sua progressão para formas mais destrutivas da doença periodontal.

2 GENGIVITE E O IMPACTO DO BIOFILME - CONCEITO DE GENGIVITE E SEU EFEITO NO PERIODONTO DE PROTEÇÃO

A gengivite é uma inflamação dos tecidos gengivais, caracterizada clinicamente por eritema (vermelhidão), edema (inchaço), sangramento à sondagem e, por vezes, dor ou desconforto. Crucialmente, a gengivite é definida pela ausência de perda de inserção clínica e perda óssea alveolar, ou seja, os tecidos de suporte subjacentes permanecem intactos. É uma condição reversível; uma vez removido o fator etiológico (o biofilme), os tecidos gengivais retornam ao estado de saúde.

A gengivite afeta primariamente o periodonto de proteção, que compreende a gengiva marginal livre, a gengiva inserida e as papilas interdentais. A inflamação provoca alterações vasculares e celulares nesses tecidos:

- **Aumento do fluxo sanguíneo e da permeabilidade capilar:** Causa eritema e edema, permitindo maior extravasamento de plasma e células de defesa.

- **Migração de células inflamatórias (neutrófilos, linfócitos, macrófagos):** Ocorre uma infiltração de células de defesa no tecido conjuntivo gengival para combater a agressão bacteriana.
- **Degradação da matriz extracelular:** Especialmente as fibras colágenas, levando à perda da resiliência e firmeza da gengiva.
- **Aumento do fluido crevicular gengival:** Reflexo da resposta inflamatória, transportando células e mediadores inflamatórios.
- **Ulceração do epitélio do sulco:** Torna a gengiva mais suscetível ao sangramento ao toque ou sondagem.

Os mediadores da inflamação desempenham um papel central nesse processo. Células do hospedeiro, como fibroblastos, queratinócitos, células endoteliais, macrófagos e células imunes (neutrófilos, linfócitos), são ativadas pelo biofilme e liberam uma série de moléculas, incluindo:

- **Citocinas pró-inflamatórias: Interleucina-1 beta (IL-1 β), Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α), IL-6, IL-8.** Elas amplificam a resposta inflamatória, recrutam mais células imunes e estimulam a atividade de células destrutivas.
- **Prostaglandinas:** Principalmente a **Prostaglandina E2 (PGE2)**, que contribui para a vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e também para a estimulação da reabsorção óssea em estágios mais avançados, embora na gengivite o dano ósseo seja ausente.
- **Metaloproteinases de Matriz (MMPs):** Enzimas (ex: colagenases) liberadas por diversas células do hospedeiro que degradam as proteínas da matriz extracelular, como o colágeno, contribuindo para a destruição das fibras gengivais.
- **Espécies Reativas de Oxigênio (EROs):** Produzidas por neutrófilos e macrófagos, contribuem para o dano tecidual.

3 PLACA BACTERIANA: CONCEITO E FASES DE DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA

Conforme discutido anteriormente, a placa bacteriana é um biofilme, uma comunidade microbiana complexa e organizada aderida à superfície dentária e à gengiva. É o principal fator etiológico da gengivite. O desenvolvimento da doença, desde a saúde até a gengivite, segue as fases histopatológicas clássicas da resposta inflamatória à placa:

1. **Lesão Inicial (2-4 dias de acúmulo de placa):** Caracterizada por uma resposta inflamatória aguda à presença de microrganismos. Há aumento do fluxo sanguíneo, permeabilidade vascular e migração de **neutrófilos** para o sulco gengival. Clinicamente, a gengiva pode parecer saudável, mas microscopicamente já há sinais de inflamação. Mediadores como **IL-8** (quimiocina para neutrófilos) já estão presentes.

2. Lesão Precoce (4-7 dias, até 2-3 semanas): Ocorre a formação de um infiltrado inflamatório mais estabelecido, com predominância de **linfócitos T**. Há maior destruição das fibras colágenas perivasculares e proliferação dos vasos sanguíneos. Mediadores como **IL-1 β** e **TNF- α** começam a ser mais proeminentes, juntamente com as **MMPs**. Clinicamente, surgem os primeiros sinais visíveis de **gingivite**, como eritema, edema leve e sangramento à sondagem.

3. Lesão Estabelecida (2-3 semanas ou mais): O infiltrado inflamatório é dominado por **plasmócitos**, com presença de linfócitos B e macrófagos. Há perda significativa de colágeno, proliferação lateral e apical do epitélio juncional e formação de uma bolsa gengival (sem perda de inserção clínica ao nível do osso). Esta fase pode persistir por longos períodos sem progressão para periodontite em alguns indivíduos. A produção de **citocinas pró-inflamatórias (IL-1 β , TNF- α , IL-6), PGE2 e MMPs** é intensa, contribuindo para a inflamação crônica e a degradação tecidual. Clinicamente, a gingivite é claramente visível, com sangramento espontâneo ou fácil à sondagem, gengiva inchada e vermelha brilhante ou cianótica.

4 NOVA CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS PERIODONTAIS (2017)

A classificação de 2017 das doenças periodontais e peri-implantares, estabelecida por uma força-tarefa da Academia Americana de Periodontologia (AAP) e da Federação Europeia de Periodontologia (EFP), trouxe uma abordagem mais abrangente e clinicamente relevante para o diagnóstico. As doenças periodontais são divididas em três categorias principais:

1. **Saúde Periodontal, Doenças Gengivais e Condições Pericoronárias.**
2. **Periodontite.**
3. **Outras Condições Afetando o Periodonto.**

Dentro da primeira categoria, o foco deste capítulo, encontramos as **Doenças Gengivais**.

Critérios para Gingivite e suas Classificações

Para ser classificada como **gingivite**, a condição deve atender aos seguintes critérios primários:

- **Sinais e sintomas de inflamação:** Sangramento gengival à sondagem (SGS) é o sinal cardinal e mais confiável, acompanhado de eritema, edema e/ou aumento do fluido crevicular gengival.
- **Ausência de perda de inserção clínica (PIC) no local ou na maioria dos locais:** Este é o principal diferencial em relação à periodontite.
- **Ausência de perda óssea radiográfica:** Corrobora a ausência de PIC.
- **Reversibilidade:** A inflamação regride com a remoção do biofilme e controle dos fatores etiológicos.

As doenças gengivais são subdivididas em dois grupos principais:

A. Doenças Gengivais Induzidas por Biofilme

Esta é a forma mais comum de doença gengival. É causada diretamente pelo acúmulo de placa bacteriana nas superfícies dentárias. A condição é reversível com a remoção da placa. Pode se apresentar de três formas, dependendo de fatores modificadores:

1. Gengivite Associada Apenas ao Biofilme Dental (sem fatores sistêmicos ou locais modificadores adicionais):

- **Características:** Inflamação gengival limitada à margem gengival e papilas interdentais, resultado direto da má higiene bucal e do acúmulo de placa. Sangramento à sondagem é o principal sinal, acompanhado de eritema e edema. A gravidade clínica é diretamente proporcional à quantidade e cronicidade do biofilme acumulado.
- **Histologia:** Infiltrado inflamatório com predominância de linfócitos e plasmócitos, além de neutrófilos na região do epitélio do sulco.
- **Modificadores:** Nenhum fator sistêmico ou local exacerbador claramente identificável além da própria placa.
- **Exemplo:** Um paciente jovem com higiene bucal deficiente que apresenta gengivas avermelhadas e inchadas que sangram facilmente, mas que se resolvem completamente após a instrução de higiene e remoção de placa.

2. Gengivite Induzida por Biofilme Dental Modificada por Fatores Sistêmicos:

- Nesses casos, a presença de biofilme dental é o iniciador, mas uma condição sistêmica pré-existente ou uma alteração hormonal modula a intensidade da resposta inflamatória gengival, tornando-a mais severa do que seria esperado apenas pela quantidade de placa.
 - **2.1. Associada a Hormônios Esteróidicos:**
 - **Gengivite Associada à Puberdade:** Aumento na produção de hormônios esteróides sexuais (estrogênio e testosterona) durante a puberdade. A gengiva tem mais receptores para esses hormônios, resultando em uma resposta inflamatória exagerada à placa, mesmo com pouca placa. Clinicamente, observam-se gengivas edematosas, avermelhadas, com sangramento fácil, especialmente nas papilas interdentais.

- **Gengivite Associada ao Ciclo Menstrual:** Variações hormonais podem causar aumento transitório da inflamação gengival e sangramento, tipicamente exacerbado na fase lútea (antes da menstruação).

- **Gengivite Associada à Gravidez:** Aumento acentuado dos níveis de estrogênio e progesterona. Esses hormônios afetam a vasculatura gengival, aumentando a permeabilidade vascular e a resposta inflamatória à placa. Gengivas edematosas, eritematosas, com sangramento profuso e coloração cianótica. Pode ocorrer o **Granuloma Piogênico (ou Tumor Gravídico)**, uma massa proliferativa não neoplásica, vermelha, lisa ou lobulada, que sangra facilmente e pode se desenvolver a partir de uma papila interdental.

- **2.2. Associada a Diabetes Mellitus:**

- Em pacientes diabéticos mal controlados (particularmente tipo 1), a hiperglicemia leva a alterações vasculares e imunológicas (ex: disfunção de neutrófilos, acúmulo de produtos finais de glicação avançada - AGEs), resultando em uma resposta inflamatória gengival mais intensa e destrutiva à presença de placa. A gengivite é mais prevalente e severa, e pode ser mais resistente ao tratamento.

- **2.3. Associada a Discrasias Sanguíneas:**

- **Gengivite Associada à Leucemia:** Pacientes com leucemia (câncer das células sanguíneas) podem apresentar uma infiltração de células leucêmicas na gengiva, juntamente com comprometimento da função imune (neutropenia) e da coagulação (trombocitopenia). Isso leva a uma gengivite severa, hemorrágica, edematosa, com coloração pálida, vermelha ou cianótica, e pode ocorrer hiperplasia gengival. O sangramento espontâneo ou à mínima provocação é uma característica marcante.

- **Outras condições:** Agranulocitose, neutropenia, trombocitopenia e outras desordens que afetam as células sanguíneas podem levar a sangramento gengival aumentado, ulcerações e inflamação severa, devido ao comprometimento da resposta imune e da coagulação.

- **2.4. Associada a Deficiências Nutricionais:**

- **Gengivite por Deficiência de Ácido Ascórbico (Vitamina C - Escorbuto):** Embora rara em regiões desenvolvidas, a deficiência grave de vitamina C compromete a síntese de colágeno e a integridade vascular, levando

a gengivas inchadas, hemorrágicas, ulceradas e de coloração azulada/vermelha escura. A inflamação é exacerbada pela presença da placa.

3. Gengivite Induzida por Biofilme Dental Modificada por Medicamentos:

○ Certos medicamentos, quando utilizados cronicamente, podem induzir hiperplasia gengival(aumento volumétrico da gengiva) como efeito colateral. Essa hiperplasia é uma resposta fibroproliferativa que torna a higiene bucal mais difícil, favorecendo o acúmulo de placa e, conseqüentemente, a inflamação secundária. A gravidade da hiperplasia é dose-dependente e varia entre os indivíduos.

○ **Medicamentos mais comuns:**

- **Anticonvulsivantes:** Ex: **Fenitoína.**
- **Imunossupressores:** Ex: **Ciclosporina.**
- **Bloqueadores dos Canais de Cálcio (Usados para hipertensão e doenças cardíacas):** Ex: **Nifedipino, Verapamil, Diltiazem, Amlodipino.**

○ **Características:** Aumento gengival que pode cobrir parcial ou totalmente a coroa dos dentes, dificultando a higiene e levando a sangramento e inflamação. A hiperplasia é geralmente firme e pálida nas áreas sem inflamação secundária, mas torna-se vermelha e edematosa quando há acúmulo de placa.

4. Gengivite Induzida por Biofilme Dental Modificada por Fatores Locais:

○ Fatores anatômicos ou iatrogênicos que promovem o acúmulo e retenção de biofilme, intensificando a resposta inflamatória à placa.

○ **4.1. Fatores Anatômicos:**

▪ **Malposicionamento dentário:** Dentes apinhados, inclinados ou rotacionados criam áreas de difícil acesso para a higiene, favorecendo o acúmulo de placa e subseqüente gengivite localizada.

▪ **Concavidades radiculares/sulcos de desenvolvimento:** Superfícies radiculares com reentrâncias (ex: em pré-molares superiores, canais linguais em incisivos laterais) podem acumular placa e serem difíceis de limpar.

○ **4.2. Fatores Iatrogênicos (Relacionados ao tratamento odontológico):**

▪ **Restaurações desadaptadas:** Margens de restaurações (coroas, obturações) em excesso ou com deficiência criam nichos para retenção de placa e dificultam a higiene, resultando em inflamação gengival adjacente.

- **Trauma de escovação:** Escovação agressiva ou uso inadequado de instrumentos de higiene pode causar recessão gengival, expondo raízes e potencialmente criando áreas mais difíceis de higienizar sem traumatizar.

- **Impactação alimentar:** Acúmulo de alimentos em áreas interproximais que não são limpas eficientemente, contribuindo para o acúmulo de placa e inflamação localizada.

B. Doenças Gengivais Não Induzidas por Biofilme

Este grupo abrange condições inflamatórias da gengiva que não são causadas primariamente pelo biofilme, mas sim por outras etiologias. Embora a placa possa exacerbar essas condições, ela não é o fator desencadeante inicial. Incluem:

- **Desordens Genéticas/Desenvolvimento:** Como fibromatose gengival hereditária (aumento difuso da gengiva, muitas vezes sem inflamação significativa).

- **Infecções Específicas:**

- **Bacterianas:** Infecções por bactérias atípicas não associadas à placa (ex: *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum* - sífilis, *Mycobacterium tuberculosis*).

- **Virais:** Gengivostomatite herpética primária (lesões vesiculares dolorosas, febre), herpes labial recorrente, varicela-zoster.

- **Fúngicas:** Candidíase (placas esbranquiçadas ou áreas eritematosas, ardência), histoplasmose.

- **Condições Inflamatórias e Imunes:**

- **Líquen Plano:** Condição mucocutânea crônica que pode se manifestar na gengiva como áreas eritematosas, erosivas ou em placas brancas reticulares. Dor e sangramento são comuns.

- **Pênfigo Vulgar e Penfigoide de Membrana Mucosa:** Doenças bolhosas autoimunes que causam vesículas e bolhas que se rompem, deixando erosões dolorosas na gengiva e outras mucosas.

- **Lúpus Eritematoso:** Doença autoimune sistêmica que pode apresentar lesões gengivais eritematosas ou ulcerativas.

- **Reações de hipersensibilidade (alérgicas):** A materiais dentários (níquel, amálgama, componentes de resina), pasta de dente, antissépticos bucais, alimentos. Podem causar eritema difuso, edema, ulcerações e queimação.

- **Processos Reativos:** Lesões tumorais benignas de natureza inflamatória (ex: granuloma piogênico não relacionado à gravidez, fibroma, épulis).

- **Condições Neoplásicas:** Carcinoma de células escamosas (forma mais comum de câncer oral), leucoplasia, eritroplasia.
- **Trauma:**
 - **Físico:** Lesões por escovação agressiva, uso inadequado de fio dental, alimentos duros, próteses mal adaptadas.
 - **Químico:** Queimaduras por aspirina, fenol, nitrato de prata.
 - **Térmico:** Queimaduras por alimentos ou bebidas quentes.
- **Pigmentação:** Melanose racial (pigmentação fisiológica), tatuagem por amálgama (mancha azulada/preta), pigmentações induzidas por medicamentos.

5 CONCLUSÃO

As doenças gengivais induzidas por biofilme representam o ponto de partida na patogênese da doença periodontal, sendo a gengivite a manifestação clínica mais comum. Caracterizada pela inflamação do periodonto de proteção sem perda de inserção, a gengivite é um lembrete contundente de que a negligência na remoção do biofilme dental leva a uma resposta inflamatória do hospedeiro, mediada por uma complexa rede de mediadores inflamatórios como citocinas pró-inflamatórias, prostaglandinas e MMPs. A compreensão da placa bacteriana como um biofilme complexo e das fases de desenvolvimento da doença é fundamental para entender sua etiologia e progressão.

A nova classificação das doenças periodontais (2017) forneceu uma estrutura diagnóstica mais precisa, categorizando a gengivite induzida por biofilme em suas formas pura e modificada. O impacto de fatores sistêmicos (como alterações hormonais, diabetes, discrasias sanguíneas e deficiências nutricionais), medicamentos que induzem hiperplasia gengival e fatores locais (como restaurações desadaptadas e malposicionamento dentário) na modulação da resposta gengival à placa reforça a natureza multifatorial da doença e a necessidade de uma abordagem integral no cuidado ao paciente. Distinguir a gengivite induzida por biofilme das doenças gengivais não induzidas por biofilme é essencial para um diagnóstico e plano de tratamento corretos. Em suma, o controle eficaz do biofilme e a gestão dos fatores modificadores são as chaves para a prevenção e o tratamento bem-sucedido da gengivite, evitando sua progressão para a periodontite e salva guardando a saúde bucal e sistêmica do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Lindhe, Lang e Karring. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5A. edição. 2010.
2. Joly, J.C., Carvalho, P.F.M; Silva, R.C. Reconstrução Tecidual Estética. Procedimentos Plásticos e regenerativos Periodontais. 1a Ed. Editora Artmed, 2009.
3. Borghetti, A., Monnet-Corti, V. Cirurgia plástica Periodontal. 2a. Ed. Editora Artmed. 2011.
4. Cohen, E. Atlas de Cirurgia Periodontal reconstrutiva e Cosmética. 3a.Ed. Editora Santos. 2008.
5. Duarte, C.A. Cirurgia Periodontal Pré-protética e estética. 3a. Ed. Editora Santos. 2009.
6. Chujfi, E.S. Cirurgias plásticas periodontais e periimplantares. 1a Ed. Editora Santos. 2007.
7. Carranza, Newman, Takei e Klokkevold. Periodontia Clínica. 12 edição.2016.
8. Consolaro, A. Inflamação e reparo. 1aEd. Editora dental Press. 2009.
9. Genco, Goldman & Cohen. Periodontia Contemporânea. 1ª edição. St. Louis. 1990. Editora Mosby,
10. Klaus, Rateitschak & Wolf. Periodontia. Atlas Colorido de Odontologia. 3a edição. Artmed. 2006.
11. Armitage. Bases biológicas da terapia periodontal. 2ª edição. São Paulo. Editora Santos. 1993.
12. Brunetti , Fernandes, Bueno De Moraes. Fundamentos da Periodontia: teoria e prática. Artmed. 2007.
13. Zuhr & Hürzeler. Cirurgia Plástica Estética, Periodontal e Implantar - Uma abordagem microcirúrgica. 1a. Ed. 2013
14. Carranza, Newman, Takei e Klokkevold. Periodontia Clínica. 12 edição.2016.