



RESPOSTA IMUNOLÓGICA E INFLAMATÓRIA NA GENGIVITE

Olímpio de Macêdo Costa Junior¹

Ana Letícia Rodrigues Cardoso²

Everlane Oliveira do Nascimento²

Maria Eduarda de Sousa Lima²

Guilherme Antônio Lopes de Oliveira³

RESUMO

A gengivite é uma condição inflamatória reversível, restrita ao tecido gengival, geralmente desencadeada pelo acúmulo de biofilme dentário na margem gengival. Diante desse acúmulo, o organismo ativa uma resposta imunológica e inflamatória para controlar os microrganismos, envolvendo o reconhecimento de componentes bacterianos, o recrutamento de neutrófilos e a liberação de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1 β , TNF- α , IL-6 e IL-8. Com a persistência do desafio microbiano, ocorre também a participação progressiva da imunidade adaptativa, com presença de linfócitos e plasmócitos no tecido gengival. O objetivo deste estudo foi revisar os principais mecanismos da resposta imunológica e inflamatória diante do acúmulo de biofilme na margem gengival. Foi realizada uma revisão narrativa da literatura, com buscas no Google Acadêmico, considerando artigos publicados entre 2021 e 2026, disponíveis em português, inglês e espanhol. Os resultados demonstraram que a disbiose local, o desequilíbrio entre mediadores inflamatórios e fatores como higiene bucal inadequada, tabagismo, alterações hormonais e condições sistêmicas podem influenciar a intensidade da inflamação. Conclui-se que a gengivite representa uma resposta essencialmente protetora e reversível quando o biofilme é removido adequadamente.

Palavras-chave: Gengivite; Biofilme dentário; Resposta imune; Inflamação; Citocinas

¹Graduando em Odontologia – Centro Universitário Chrisfapi.

² Graduando em Odontologia – Centro Universitário Chrisfapi.

² Graduando em Odontologia – Centro Universitário Chrisfapi.

² Graduando em Odontologia – Centro Universitário Chrisfapi.

³ Bacharel em Biomedicina - UNINASSAU; Especialista em Análises Clínicas e Microbiologia - UCAM; Especialista em Docência do Ensino Superior - UCAM; Doutor em Biotecnologia - RENORBIO.

1 INTRODUÇÃO

A gengivite é definida como uma condição inflamatória, reversível, restrita ao tecido gengival, que se instala em resposta ao acúmulo de biofilme dentário sobre a margem gengival, sem que haja perda da inserção conjuntiva ou do osso alveolar de suporte (Prado & Souza, 2024). O biofilme dental não é apenas um simples acúmulo de bactérias sobre o dente. Trata-se de uma comunidade microbiana organizada, presa à superfície dentária e protegida por uma matriz extracelular que lhe confere identidade própria — um verdadeiro ecossistema, capaz de manter um diálogo constante com os tecidos do hospedeiro (Hajishengallis & Lamont, 2021). Frente a esse acúmulo, o organismo não fica passivo: aciona mecanismos imunológicos e inflamatórios que, em condições normais de saúde, funcionam como uma barreira eficaz contra a invasão microbiana. É justamente nessa relação entre biofilme e hospedeiro que reside a explicação para um fenômeno tão comum na prática clínica — a gengiva que se torna avermelhada, edemaciada e sangrante diante da simples permanência da placa bacteriana junto à margem gengival.

Foi um estudo conduzido há quase seis décadas que estabeleceu, de forma definitiva, a relação entre biofilme e inflamação gengival: o clássico trabalho de Løe, Theilade e Jensen (1965), hoje conhecido como "gengivite experimental em humanos". A lógica do experimento era simples, mas reveladora — voluntários saudáveis interromperam a escovação por um período determinado e, entre o sétimo e o décimo quarto dia de acúmulo bacteriano, começaram a apresentar sinais clínicos evidentes de inflamação gengival. Bastou retomar a higiene bucal para que esses sinais regredissem por completo. Esse resultado não apenas comprovou, pela primeira vez, a relação causal direta entre biofilme e gengivite, como também demonstrou algo igualmente importante: o processo é reversível quando o fator etiológico é eliminado (Løe et al., 1965).

A partir desse marco, a Periodontia passou por sucessivas reformulações conceituais. Foi Armitage (1999), na década de 1990, quem propôs uma das classificações mais utilizadas para as doenças periodontais, separando com clareza as formas gengivais das formas destrutivas. Quase vinte anos depois, esse panorama seria reorganizado pelo Workshop Mundial de 2017, cujo relatório de consenso — publicado por Chapple et al. (2018) — trouxe maior precisão à distinção entre a gengivite induzida por biofilme e as demais condições



gingivais. Um dos pontos centrais reforçados nesse novo consenso é que a inflamação gengival, mesmo na ausência de perda de inserção, já configura um desvio relevante da homeostase tecidual (Boghossian et al., 2018).

A etiopatogenia da gengivite deixou de ser vista apenas sob um viés microbiológico. Hoje, prevalece um modelo de interação recíproca entre biofilme e resposta do hospedeiro. Hajishengallis e Lamont (2021) descrevem as comunidades polimicrobianas subgengivais quase como estruturas orgânicas, capazes de manter um diálogo constante com o sistema imunológico local — o que significa que a saúde periodontal não depende simplesmente da ausência de determinadas bactérias, mas de um equilíbrio dinâmico entre microbiota e defesa do hospedeiro. É quando esse equilíbrio se rompe, pelo acúmulo continuado de biofilme, que se instala uma disbiose local capaz de amplificar a resposta inflamatória.

Sabe-se, atualmente, que essa resposta do hospedeiro ao biofilme não é simples: envolve neutrófilos, macrófagos, células dendríticas e uma cascata de citocinas pró-inflamatórias atuando em conjunto. Mediadores como IL-1 β , TNF- α , IL-6 e IL-8, segundo estudos recentes, estão diretamente associados à intensidade da inflamação gengival, enquanto a IL-10 exerce papel oposto, modulando e contendo esse processo (Souza Santos et al., 2025). Há ainda outro ponto que amplia a relevância clínica do tema: Hajishengallis e Chavakis (2021) mostram que a resposta imunoinflamatória periodontal pode ultrapassar os limites da cavidade bucal, repercutindo sistemicamente e se associando a outras condições inflamatórias crônicas.

Isso justifica, em primeiro lugar, um olhar mais atento aos fatores associados ao desenvolvimento da gengivite. Higiene bucal insuficiente, predisposição genética, alterações hormonais, tabagismo, condições sistêmicas e fatores psicossociais — todos esses elementos modulam a intensidade da resposta inflamatória frente ao biofilme (Prado & Souza, 2024). Fica claro, portanto, que a gengivite está longe de ser uma simples consequência da falta de escovação: trata-se de uma condição multifatorial, cuja compreensão exige olhar para como cada um desses fatores interfere na magnitude e na duração da resposta imune local.

Em segundo lugar, a relevância do tema se sustenta nas consequências que a gengivite não controlada pode trazer. Embora seja, por definição, reversível, a manutenção do desafio



microbiano pode favorecer a progressão para periodontite, doença caracterizada por destruição irreversível do ligamento periodontal e do osso alveolar, sustentada por uma resposta imunoinflamatória desregulada e não resolutive do hospedeiro (Hajishengallis Chavakis, 2021). Assim, a gengivite representa a porta de entrada de um processo inflamatório que pode comprometer a manutenção dos dentes ao longo da vida.

Há também um dado que não pode ser ignorado: o impacto epidemiológico da doença. O levantamento nacional SB Brasil 2023 mostra que as doenças periodontais seguem entre as condições bucais mais prevalentes no país, com desigualdades regionais evidentes e maior vulnerabilidade concentrada em grupos socioeconomicamente menos favorecidos (Brasil, 2024). Nesse contexto, o fortalecimento das equipes de saúde bucal na Atenção Primária — como evidenciado por Menezes et al. (2025) — ganha peso estratégico: ações preventivas voltadas ao controle do biofilme se firmam como uma medida central de saúde pública, já que detectar precocemente a inflamação gengival pode evitar seu agravamento e reduzir custos assistenciais futuros associados ao tratamento da periodontite.

Diante desse cenário, o presente estudo propõe uma revisão narrativa dos mecanismos da resposta imunológica e inflamatória do organismo frente ao acúmulo de biofilme na margem gengival. Serão discutidos os principais eventos celulares e moleculares envolvidos no desenvolvimento da gengivite, assim como os fatores que modulam essa resposta e sua relevância tanto clínica quanto epidemiológica.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Analisar a resposta imunológica e inflamatória envolvida no desenvolvimento da gengivite, destacando os mecanismos relacionados à interação entre o biofilme dental e os tecidos gengivais.

2.2 Objetivos específicos

- Descrever os principais mecanismos imunológicos e inflamatórios envolvidos no desenvolvimento da gengivite;



- Identificar as principais células e mediadores inflamatórios participantes da resposta gengival ao biofilme dental;
- Destacar a importância do controle do biofilme dental na prevenção e no tratamento da gengivite

3 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada no mês de agosto de 2026. Foi consultada a base Google Acadêmico, sendo incluídos os artigos completos escritos em português, inglês e espanhol, compreendidos no recorte temporal de 2021 a 2026, disponíveis de forma gratuita. Os descritores utilizados foram os seguintes termos: "gengivite" "biofilme dentário" "resposta imune" "inflamação gengival" "citocinas". A seleção inicial foi feita a partir da aplicação do filtro de recorte temporal nas bases de dados. Em seguida, foram selecionados para análise, por meio da leitura dos títulos e resumos, os artigos científicos que mencionavam os mecanismos imunológicos e inflamatórios desencadeados pelo acúmulo de biofilme na margem gengival, bem como seus fatores associados, suas consequências clínicas e sua relevância epidemiológica.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca inicial identificou 42 estudos potencialmente relevantes. Após leitura de títulos e resumos, 19 foram excluídos por não estarem dentro da abordagem do tema, por tratarem prioritariamente de periodontite estabelecida sem abordar a fase gengival, ou por não se enquadrarem no recorte temporal proposto. Dos 23 artigos elegíveis, 9 foram excluídos após leitura completa por apresentarem dados redundantes ou por não dialogarem diretamente com o foco temático da resposta do hospedeiro ao biofilme. Assim, 14 estudos compuseram a versão final desta revisão, cujos achados foram organizados em subtemas para facilitar a discussão.

5.1 Do equilíbrio microbiano à disbiose na margem gengival

Em condições de saúde periodontal, a microbiota que ocupa o sulco gengival não é uma ameaça — mantém, na verdade, uma relação de comensalismo com o hospedeiro, contribuindo até para a maturação do sistema imunológico local (Hajishengallis & Lamont,

2021). Esse cenário muda quando a higienização se torna insuficiente: o biofilme passa a se espessar progressivamente na margem gengival e sofre uma sucessão microbiana característica, marcada pelo predomínio crescente de bactérias gram-negativas e anaeróbias. É esse processo que rompe o equilíbrio antes estabelecido. A disbiose resultante, vale destacar, não decorre apenas do aumento da quantidade de bactérias — envolve também mudanças qualitativas na comunidade microbiana, que passa a expressar fatores de virulência capazes de estimular de forma mais intensa os receptores de reconhecimento do hospedeiro (Hajishengallis & Chavakis, 2021).

5.2 Resposta imune inata: a primeira linha de defesa gengival

A primeira linha de defesa contra o biofilme é física: o epitélio juncional e o epitélio sulcular formam uma barreira entre a comunidade microbiana e o tecido conjuntivo subjacente. Mas essa barreira não age sozinha. Componentes bacterianos — como lipopolissacarídeos e outros padrões moleculares associados a patógenos — são reconhecidos por receptores do tipo Toll presentes nas células epiteliais e nas células imunes residentes, o que dispara a produção de quimiocinas responsáveis por atrair neutrófilos até a margem gengival. Esse recrutamento neutrofílico, que se dá através do sulco gengival em direção ao fluido gengival crevicular, é um dos eventos mais precoces da resposta do hospedeiro. Seu papel é central na contenção do desafio microbiano, chegando a formar uma espécie de barreira celular contínua entre o biofilme e o tecido conjuntivo (Souza Santos et al., 2025).

Enquanto os neutrófilos migram, outro processo acontece em paralelo: os vasos sanguíneos do plexo gengival se dilatam, e a permeabilidade vascular aumenta. É esse mecanismo que explica, clinicamente, o eritema e o edema típicos da gengivite. O mesmo aumento de fluxo sanguíneo local também está por trás do sangramento à sondagem — considerado um dos sinais mais sensíveis de inflamação gengival ativa, já que reflete tanto a fragilidade do epitélio inflamado quanto a proximidade dos vasos sanguíneos em relação à superfície do sulco.

5.3 Mediadores inflamatórios e citocinas envolvidas

Por trás da resposta inflamatória gengival existe uma rede complexa de citocinas e quimiocinas trabalhando de forma coordenada. A interleucina-1 beta (IL-1 β), o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), a interleucina-6 (IL-6) e a interleucina-8 (IL-8), segundo estudos, aparecem elevados nos tecidos e fluidos orais de quem tem gengivite, e essa elevação se relaciona diretamente com a intensidade da inflamação observada clinicamente (Souza Santos et al., 2025). A IL-8 merece destaque à parte: funciona como potente quimioatraente neutrofílico, reforçando o recrutamento dessas células para a região do sulco. Do outro lado dessa balança estão as citocinas anti-inflamatórias, como a IL-10, que exercem papel regulatório — contendo a resposta e protegendo os tecidos de suporte contra uma ativação excessiva (Feijo et al., 2024).

Um achado que merece atenção especial nessa discussão: o tratamento periodontal mecânico, voltado à remoção do biofilme, reduz de forma consistente os níveis desses mediadores pró-inflamatórios. Isso não é um detalhe menor — reforça a relação causal entre a presença do biofilme e a magnitude da resposta imunoinflamatória, e evidencia, na prática clínica, o mesmo fenômeno de reversibilidade descrito originalmente por Løe et al. (1965). Fica claro, assim, que a inflamação gengival não caminha sozinha: ela depende da manutenção do estímulo microbiano ao longo do tempo.

5.4 Participação da imunidade adaptativa

Se o desafio bacteriano persiste, o cenário no tecido conjuntivo gengival muda de figura: forma-se um infiltrado inflamatório que começa composto por neutrófilos e, progressivamente, passa a incluir linfócitos e plasmócitos — marcando a transição da resposta inata para a resposta adaptativa. Nesse processo, células apresentadoras de antígenos processam componentes bacterianos e ativam linfócitos T, que por sua vez estimulam linfócitos B a se diferenciarem em plasmócitos produtores de anticorpos. Vale uma ressalva importante: embora esse infiltrado decorra de um mecanismo de defesa, ele também responde por parte das alterações estruturais observadas no tecido conjuntivo gengival. Ainda assim, na gengivite, essas alterações permanecem confinadas ao tecido mole, sem atingir o ligamento periodontal ou o osso alveolar (Hajishengallis & Chavakis, 2021).

5.5 Reversibilidade, fatores modificadores e relevância clínica

O que diferencia, na prática, a gengivite da periodontite é justamente essa capacidade de reversão completa: removido o biofilme de forma eficaz, não restam sequelas na inserção periodontal (Prado & Souza, 2024). Isso não significa, porém, que todos respondam da mesma forma. Diversos fatores modulam a intensidade dessa resposta, tornando alguns indivíduos mais suscetíveis a quadros de inflamação gengival mais exacerbada mesmo diante de quantidades semelhantes de biofilme — entre eles, alterações hormonais, tabagismo, condições sistêmicas, uso de determinados medicamentos e fatores psicossociais associados a comportamentos de negligência da higiene bucal (Prado & Souza, 2024).

Do ponto de vista de saúde pública, o cenário reforça essa preocupação: os dados do SB Brasil 2023 mostram que a inflamação gengival segue amplamente prevalente na população brasileira, acompanhada por desigualdades relacionadas ao acesso a serviços odontológicos (Brasil, 2024). Nesse contexto, o fortalecimento das equipes de saúde bucal na Atenção Primária se coloca como estratégia relevante para o controle precoce do biofilme e, por consequência, da resposta inflamatória gengival (Menezes et al., 2025). Fica evidente, portanto, que compreender os mecanismos imunológicos da gengivite não interessa apenas do ponto de vista biológico — orienta também estratégias populacionais de prevenção em saúde bucal.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em síntese, a gengivite é a expressão clínica de uma resposta imunológica e inflamatória fisiológica do organismo diante do acúmulo de biofilme na margem gengival — um processo que envolve o reconhecimento de componentes bacterianos, o recrutamento de neutrófilos, a liberação de citocinas pró e anti-inflamatórias e, quando o desafio persiste, a participação progressiva da imunidade adaptativa. Trata-se, essencialmente, de um mecanismo protetor e reversível. Ainda assim, sua permanência não é inofensiva: pode representar risco real de progressão para formas mais destrutivas de doença periodontal.

A literatura revisada reforça um ponto consistente: o controle mecânico do biofilme continua sendo a medida mais eficaz para modular essa resposta, sem deixar de lado fatores sistêmicos e comportamentais, que devem entrar na avaliação individual de cada paciente.

Fica como recomendação que estudos futuros aprofundem os mecanismos moleculares envolvidos nessa resposta, de modo a subsidiar estratégias preventivas e terapêuticas cada vez mais direcionadas.

REFERÊNCIAS

ARMITAGE, G. C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology*, v. 4, n. 1, p. 1-6, 1999.

BOGHOSSIAN, C. S.; SANTOS, M. M.; BARRETO, L. P. D. Nova classificação das periodontites adaptado do relatório de consenso do 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions. *Revista Rede de Cuidados em Saúde*, v. 12, n. 2, p. 41-62, 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. SB Brasil 2023: Pesquisa Nacional de Saúde Bucal. Brasília: Ministério da Saúde, 2024.

CHAPPLE, I. L. C. et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, v. 45, supl. 20, p. S68-S77, 2018.

FEIJO, J. D. S.; PONTES, A. F. L.; DA SILVEIRA, T. M.; POLA, N. M.; MUNIZ, F. W. M. G. Inflammatory profile of patients with different weight diagnoses and similar periodontal condition: a systematic review. *Journal of Indian Society of Periodontology*, v. 28, n. 1, p. 32-42, 2024.

HAJISHENGALLIS, G.; CHAVAKIS, T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nature Reviews Immunology*, v. 21, n. 7, p. 426-440, 2021.

HAJISHENGALLIS, G.; LAMONT, R. J. Polymicrobial communities in periodontal disease: their quasi-organismal nature and dialogue with the host. *Periodontology 2000*, v. 86, n. 1, p. 210-230, 2021.

LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, S. B. Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology*, v. 36, n. 3, p. 177-187, 1965.

MENEZES, L. X. B. de; CORRÊA, G. T.; LUCENA, E. H. G. de; CELESTE, R. K.; CAVALCANTI, Y. W. Tendência temporal de equipes de saúde bucal da Estratégia Saúde da Família nos municípios brasileiros de 2001 a 2021. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 41, n. 5, e00169424, 2025.

PRADO, K. G.; SOUZA, E. B. de. Doença periodontal: uma revisão sobre os principais fatores de risco e tratamentos. *Cadernos UniFOA*, v. 19, n. 54, e5067, 2024.

SOUZA SANTOS, M. H. de; CORAZZA, P. F. L.; ZAFFALON, G. T.; MAGALHÃES, J. C. de A.; BAPTISTA, R. dos S.; BAEDER, F. M. Alteração de componentes salivares em pacientes com



**XVII Semana
Científica do
UniChrisfapi**

RESILÊNCIA E SAÚDE MENTAL NA FORMAÇÃO ACADÊMICA E PROFISSIONAL



Unichrisfapi
CENTRO UNIVERSITÁRIO CHRISFAPI

paralisia cerebral associados a doença cárie e periodontal: revisão integrativa. Research, Society and Development, v. 14, n. 9, e9914949596, 2025.