SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA

Anais Brasileiros de Dermatologia

www.anaisdedermatologia.org.br

CARTAS - TERAPIA

Sinergia terapêutica na gengivite de células plasmáticas de longa duração: integração da fotobiomodulação e do tratamento imunomodulador☆,☆☆

Prezado Editor,

A gengivite de células plasmáticas (GCP) é doença gengival inflamatória crônica rara, caracterizada por denso infiltrado subepitelial de células plasmáticas maduras e eritema acentuado, não relacionada ao acúmulo de biofilme. Sua etiologia multifatorial inclui reações de hipersensibilidade, condições sistêmicas e desregulação imunológica.[1] Evidências recentes sugerem que ela pode mimetizar ou se sobrepor a distúrbios mucocutâneos autoimunes (DMAs), incluindo líquen plano oral e penfigoide das membranas mucosas, que podem se manifestar como gengivite descamativa com infiltrados ricos em células plasmáticas, destacando a necessidade de análise histopatológica antes de confirmar a GCP.[2]

Paciente do sexo feminino, de 39 anos, com histórico de cinco anos de inflamação gengival persistente, sem resposta à terapia periodontal convencional (fig. 1), foi encaminhada ao serviço de Patologia Oral para avaliação adicional. Seu histórico médico incluía hipercolesterolemia e hipotireoidismo não tratados, disautonomia, formação de queloide e histórico familiar de artrite reumatoide. Ao exame inicial, os tecidos gengivais estavam livres de placa e cálculo, excluindo doença periodontal induzida por placa. O diagnóstico provisório inicial considerou DMAs; no entanto, o eritema vermelho vivo com superfície aveludada, na ausência de estrias de Wickham ou lesões vesicobolhosas, sugeriu fortemente GCP. Exames de sangue extensivos descartaram doenças autoimunes. As condições não tratadas da paciente foram reconhecidas como potenciais contribuintes para a desregulação imunológica. Para abordar isso, iniciou-se o tratamento com rosuvastatina (10 mg/dia) e levotiroxina (25 μg/dia), visando restaurar o equilíbrio metabólico e reduzir a inflamação sistêmica.

Uma biópsia incisional por *punch* foi realizada. O exame histopatológico revelou epitélio escamoso estratificado com erosão focal e espongiose, acompanhado por denso infiltrado subepitelial de plasmócitos maduros na lâmina própria. A coloração imuno-histoquímica demonstrou padrão policlonal, com reatividade positiva para cadeias leves kappa e lambda, excluindo assim neoplasia de células plasmáticas e doenças autoimunes, e confirmando o diagnóstico de GCP (fig. 2).[3]

A avaliação dermatológica adicional descartou o envolvimento mucocutâneo ou gastrintestinal. O teste de contato revelou hipersensibilidade à canela, mel, farinha de trigo, níquel, metilisotiazolinona e timerosal. A eliminação dos alérgenos foi implementada como a principal medida terapêutica,[1] e um enxaguante bucal tópico de tacrolimus 0,1% foi prescrito duas vezes ao dia durante um mês como abordagem imunomoduladora inicial, dada sua eficácia na inflamação da mucosa mediada por células plasmáticas.[4] Além disso, foi prescrito suporte nutricional com vitamina C, vitamina E e ácidos graxos ômega-3 para promover a cicatrização da mucosa.[5]

No entanto, o uso prolongado de tacrolimus foi limitado por seu alto custo, risco de atrofia gengival e reativação do herpes labial na terceira semana (fig. 1B).[6] Para reduzir a exposição ao medicamento, mantendo o controle da inflamação, a terapia de fotobiomodulação (PBMT, do inglês *photobiomodulation therapy*) foi adicionada três vezes por semana durante oito semanas, utilizando um *laser* de diodo portátil de comprimento de onda duplo (LASER DUO, MM Optics Ltda., São Carlos, Brasil) (LASER DUO, MM Optics, São Carlos, Brasil; 660 nm InGaAlP, modo contínuo). Cada local recebeu 4 J a 100 mW por 40 segundos (133 J/cm^2). Todos os parâmetros de irradiação estão detalhados nas tabelas suplementares S1–3.[7]

A PBMT exerce seus efeitos por meio de múltiplos mecanismos biológicos. A absorção de fótons pela citocromo c oxidase aumenta a síntese de ATP mitocondrial, restaurando o metabolismo energético celular e promovendo o reparo tecidual, aumenta transitoriamente as espécies reativas de oxigênio (EROs), desencadeando respostas antioxidantes adaptativas e sinalização sensível ao redox. A PBMT regula negativamente mediadores pró-inflamatórios

DOI referente ao artigo:
https://doi.org/10.1016/j.abd.2026.501354

☆ Como citar este artigo: Hurtado J, Meza V, Valenzuela F, Mujica I. Therapeutic synergy in long-standing plasma cell gingivitis: integrating photobiomodulation and immunomodulatory management. An Bras Dermatol. 2026;101:501354.

☆☆ Trabalho realizado na Clínica Universidad de los Andes, Las Condes, Santiago, Chile.

2666-2752/© 2026 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

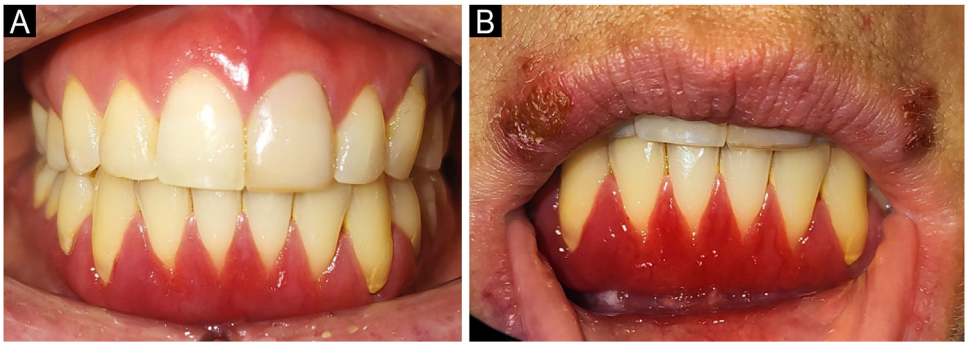

Figura 1 Apresentação clínica e fase inicial do tratamento da GCP. (A) Apresentação inicial mostrando inflamação crônica da gengiva marginal com eritema pronunciado, edema, perda do contorno gengival e erosão superficial. (B) Herpes labial bilateral em fase de crosta, três semanas após o início do uso tópico de enxaguante bucal com tacrolimus 0,1%. O eritema gengival permanece inalterado nesta fase; a PBMT foi posteriormente introduzida como terapia adjuvante.

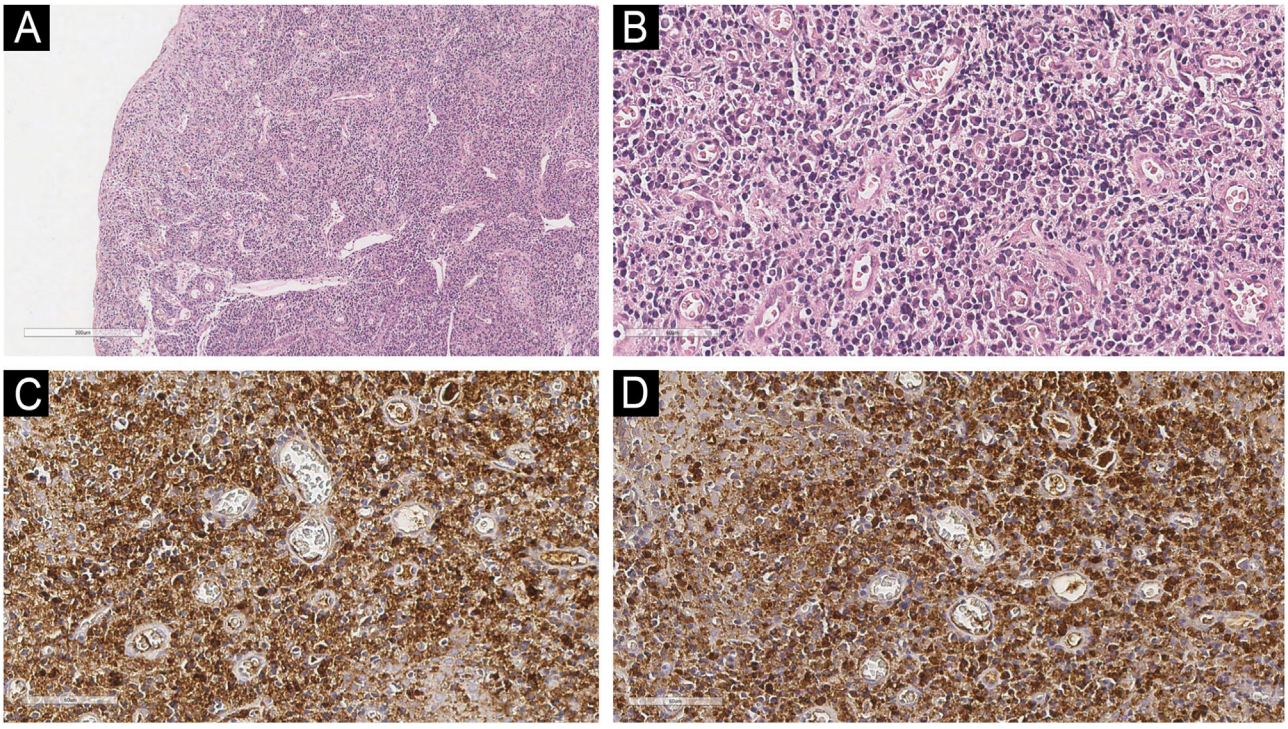

Figura 2 Achados histopatológicos e imuno-histoquímicos. (A) Epitélio escamoso estratificado com erosão superficial e espongiose (Hematoxilina & eosina, 100×). (B) Infiltrado denso de plasmócitos subepiteliais com núcleos excêntricos e citoplasma basofílico (Hematoxilina & eosina, 400×). (C) Coloração citoplasmática positiva para cadeias leves kappa em plasmócitos (imunomarcação, ampliação digital equivalente a 400×). (D) Coloração citoplasmática positiva para cadeias leves lambda, confirmando policlonalidade (imunomarcação, ampliação digital equivalente a 400×).

como IL-1β, IL-6, TNF-α e PGE, enquanto regula positivamente IL-10 e TGF-β. Também suprime a ativação de NF-κB, regulando negativamente a transcrição de genes pró-inflamatórios. Efeitos adicionais incluem vasodilatação, angiogênese, melhora da drenagem linfática e analgesia por meio da modulação da condução nervosa e da liberação de endorfinas. Os efeitos proliferativos em fibroblastos e queratinócitos aceleram a cicatrização epitelial, o que é particularmente benéfico em lesões erosivas.[5,8,9]

A PBMT produziu redução acentuada no eritema, sangramento e dor após a terceira sessão, com normalização progressiva do contorno gengival (fig. 3). Sua combinação com imunossupressão tópica de curto prazo criou um ambiente favorável para o reparo tecidual, enquanto a eliminação dos alérgenos abordou o gatilho subjacente. A correção das comorbidades sistêmicas provavelmente melhorou a homeostase imunológica. Notavelmente, o hipotireoidismo reduz a expressão do receptor de LDL e promove a oxidação lipídica, sustentando o estado pró-inflamatório subjacente à cronicidade da GCP.[10] Por fim, um protocolo rigoroso de higiene oral foi mantido, enfatizando o controle profissional da placa bacteriana e a educação da paci-

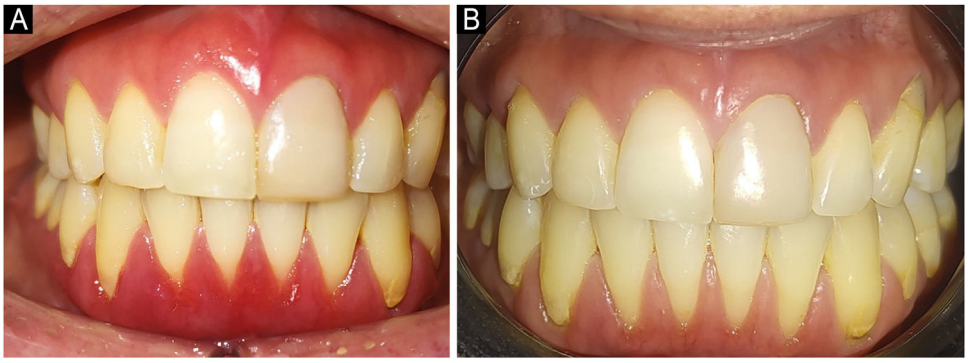

Figura 3 Evolução clínica: comparação entre o período basal e três meses após o tratamento. (A) Apresentação clínica inicial (conforme mostrado na fig. 1A). (B) Seguimento de três meses mostrando resolução do eritema e edema, restabelecimento do contorno em lâmina e recessão residual decorrente da perda prévia de inserção gengival.

ente, ambos essenciais para a estabilidade em longo prazo. Durante o seguimento de três meses, a paciente apresentou remissão clínica completa (fig. 3). O seguimento regular pelos serviços de dermatologia, endocrinologia e imunologia foi mantido para prevenir a recorrência e monitorar as condições sistêmicas.

Este caso ilustra que o manejo eficaz da GCP requer abordagem multimodal. A integração da PMBT como terapia adjuvante oferece opção não invasiva e bem tolerada para o manejo do ambiente inflamatório crônico na GCP, minimizando a exposição prolongada ao tacrolimus ou corticosteroides e os riscos associados.[3]

ORCID ID

Josefina Hurtado: 0009-0005-2410-268X
Víctor Meza: 0000-0003-3615-8136
Fernando Valenzuela: 0000-0003-1032-9347

Declaração de IA

Durante a preparação deste trabalho, os autores utilizaram o CLAUDE (Sonnet 4.5) para melhorar a legibilidade. Após a utilização dessa ferramenta, os autores revisaram e editaram o conteúdo conforme necessário e assumem total responsabilidade pelo conteúdo da publicação.

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Josefina Hurtado: Pesquisa bibliográfica; redação e revisão do manuscrito.

Víctor Meza: Revisão, edição e visualização.

Fernando Valenzuela: Concepção do projeto; redação, revisão, edição e visualização do manuscrito.

Isidora Mujica: Concepção do projeto; redação, revisão, edição e visualização do manuscrito.

Disponibilidade de dados de pesquisa

Não se aplica.

Conflito de interesses

Nenhum.

Editor

Sílvio Alencar Marques

Apêndice. Material suplementar

Pode consultar o material adicional para este artigo na sua versão eletrónica disponível em doi:10.1016/j.abdp.2026.501301.

Referências

1. Younis RH, Georgaki M, Nikitakis NG. Plasma cell gingivitis and its mimics. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2023;35:261–70.
2. Louisy A, Rochefort J, Plantier F, Kervarrec T, Quilhot P, Godeau SA, et al. Plasma cell gingivitis'' encompasses multiple entities: a retrospective series of 37 cases. Eur J Dermatol. 2023;33:109–20.
3. Gupta V, Kaur H, Yadav VS, Kala S, Mishra D. Clinicopathological and immunohistochemical analysis of plasma cell gingivitis - a retrospective study. J Indian Soc Periodontol. 2022;26:434–9.
4. Coppola N, Cantile T, Canfora F, Adamo D, Bucci P, Mignogna MD, et al. Pitfalls and challenges in oral plasma cell mucositis: a systematic review. J Clin Med. 2022;11:6550.
5. Gerardi D, Torge D, Bernardi S, Burdo P, Piattelli M, Varvara G. Plasma cell gingivitis: clinical presentation, histopathologic correlation, and therapeutic challenges. Clin Pract. 2025;15:158.
6. Heymann WR. Topical tacrolimus and malignancy risk: should the theory be put to rest? J Am Acad Dermatol. 2020;83:367–8.
7. Pires Marques EC, Piccolo Lopes F, Nascimento IC, Morelli J, Pereira MV, Machado Meiken VM, et al. Photobiomodulation and photodynamic therapy for the treatment of oral mucositis in patients with cancer. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2020;29:101621.

8. Glass GE. Photobiomodulation: a review of the molecular evidence for low level light therapy. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2021;74:1050–60.
9. Hernández-Bule ML, Naharro-Rodríguez J, Bacci S, Fernández-Guarino M. Unlocking the power of light on the skin: a comprehensive review on photobiomodulation. Int J Mol Sci. 2024;25:4483.
10. Al-Odat I, Al-Fawaeir S, Al-Mahmoud MH. Study of the association between thyroid dysfunction and serum lipid abnormalities. Biomed Rep. 2024;21:138.

Josefina Hurtado[a], Víctor Meza[b], Fernando Valenzuela[b,c,d] e Isidora Mujica [a,*]

[a] *Departamento de Patologia Oral, Faculty of Dentistry, Universidad de los Andes, Santiago, Chile*

[b] *Departamento de Dermatologia, Faculdade de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile*

[c] *Departamento de Dermatologia, Clínica Universidad de los Andes, Santiago, Chile*

[d] *Departamento de Dermatologia, Faculdade de Medicina, University of Chile, Santiago, Chile*

[*] Autor para correspondência.
E-mail: iamujica@miuandes.cl (I. Mujica).

Recebido em 9 de outubro de 2025; aceito em 26 de novembro de 2025