



Gengivite e síndrome de ardência bucal secundária associada à tireoidite de Hashimoto: relato de caso

Autor(res)

Juliana Andrade Cardoso
Karla Thayse Moraes Araujo
Gustavo White Garrido
Luana Victoria Aragão Cunha

Categoria do Trabalho

Trabalho Acadêmico

Instituição

CENTRO UNIVERSITÁRIO UNIME

Introdução

A tireoidite de Hashimoto é uma doença autoimune crônica caracterizada pela inflamação e destruição progressiva da glândula tireoide, mediada por resposta imunológica dirigida contra antígenos próprios, como a tireoperoxidase e a tireoglobulina. A tireoperoxidase (TPO) é uma enzima fundamental para a síntese dos hormônios tireoidianos triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), enquanto a tireoglobulina (TG) é uma glicoproteína responsável pelo armazenamento desses hormônios. Esse processo inflamatório resulta na redução da função tireoidiana, levando a alterações na produção hormonal e ao desenvolvimento de hipotireoidismo. Trata-se da principal causa de disfunção tireoidiana em regiões com adequada ingestão de iodo, apresentando maior prevalência no sexo feminino e associação com fatores genéticos, imunológicos e ambientais.

A incidência anual da tireoidite de Hashimoto varia entre 0,3 e 1,5 casos por 1.000 indivíduos, sendo considerada a principal causa de bócio e hipotireoidismo nessas populações (Inchingolo, 2024). Paralelamente, a doença periodontal (DP) consiste em um processo inflamatório multifatorial que acomete os tecidos de suporte dentário, incluindo gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar. Sua etiologia está diretamente relacionada ao acúmulo de biofilme bacteriano, embora sua progressão e severidade sejam moduladas por fatores sistêmicos, como condições metabólicas e imunológicas. A gengivite representa o estágio inicial e reversível da doença, podendo evoluir para periodontite, uma condição irreversível caracterizada pela destruição óssea e eventual perda dentária.

Nesse contexto, pacientes com tireoidite de Hashimoto podem apresentar manifestações orais, como macroglossia, disgeusia, atraso na cicatrização e maior predisposição a inflamações gengivais. Episódios de descompensação hormonal podem intensificar a resposta inflamatória gengival, evidenciando a interação entre o estado sistêmico e a saúde bucal. Nos últimos anos, tem-se observado crescente interesse na relação entre doenças autoimunes e alterações periodontais. As patologias tireoidianas, por envolverem disfunções imunológicas e inflamatórias sistêmicas, podem impactar diretamente a homeostase dos tecidos periodontais. Nesse sentido, a liberação de mediadores inflamatórios, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF-) e a interleucina-1 beta (IL-1), desempenha papel central nesse processo, promovendo destruição tecidual por meio da ativação de enzimas proteolíticas, especialmente as metaloproteinases de matriz (MMPs), responsáveis pela



degradação da matriz extracelular, além de estimular mecanismos de reabsorção óssea. A presença de marcadores genéticos comuns, como o gene CTLA-4, reforça a hipótese de mecanismos imunológicos compartilhados, caracterizando possível fenômeno de pleiotropia.

Adicionalmente, os hormônios tireoidianos exercem papel fundamental na remodelação óssea, regulando a atividade de osteoblastos e osteoclastos. Sua deficiência compromete a renovação óssea e a capacidade de reparo tecidual, favorecendo a manutenção de processos inflamatórios crônicos. Além disso, condições periodontais, como a gengivite, podem atuar como fatores contribuintes para a síndrome da ardência bucal (SAB) secundária, caracterizada por sensação de ardor, queimação ou dor na mucosa oral, geralmente associada a fatores locais ou sistêmicos (OLIVEIRA, 2021). A etiologia da SAB é considerada complexa e multifatorial, envolvendo transtornos emocionais, alterações neuropáticas, processos inflamatórios bucais e desequilíbrios hormonais, sendo mais prevalente no sexo feminino, com ampla faixa etária acometida, variando de 25 a 97 anos. Clinicamente, a SAB manifesta-se com sensação de queimação, predominantemente na língua, especialmente no ápice e bordas laterais, podendo também acometer lábios, mucosa jugal, palato e gengiva. Esses sintomas estão relacionados à ação de mediadores inflamatórios, como interleucinas, que contribuem para uma resposta sensorial exacerbada nos tecidos orais.

Em pacientes com disfunções tireoidianas, a ardência bucal pode atuar como fator agravante, especialmente em virtude da resposta imunológica alterada e da cicatrização comprometida. A presença concomitante de inflamação gengival pode intensificar a sintomatologia dolorosa, interferindo negativamente nos hábitos de higiene oral, uma vez que o uso de escova e dentífrício pode desencadear desconforto. A redução na higiene bucal favorece o acúmulo de biofilme, perpetuando o processo inflamatório gengival. A associação entre síndrome da ardência bucal e doença periodontal em conjunto pode impactar significativamente a qualidade de vida do indivíduo, interferindo diretamente na alimentação, na higiene oral, mudanças de humor e no bem-estar psicossocial. Diante desse cenário, torna-se fundamental compreender a inter-relação entre essas condições de alterações hormonais, imunológicas e condições bucais, a fim de promover um manejo clínico mais integrado e eficaz, especialmente em pacientes com doenças sistêmicas crônicas.

Objetivo

Relatar um caso clínico de manifestações orais, incluindo doença periodontal e síndrome da ardência bucal, associadas à tireoidite de Hashimoto, destacando os aspectos clínicos e terapêuticos, bem como a influência das alterações hormonais e imunológicas na sua manifestação e evolução, além de discutir os possíveis mecanismos fisiopatológicos envolvidos nessa associação.

Material e Métodos

Trata-se de um estudo descritivo, do tipo relato de caso clínico, associado a uma revisão narrativa da literatura, desenvolvido a partir do acompanhamento de uma paciente do sexo feminino, 27 anos, com diagnóstico prévio de tireoidite de Hashimoto desde os 15 anos de idade e histórico familiar positivo para a doença. A revisão de literatura foi realizada por meio das bases de dados Google Acadêmico e PubMed, incluindo publicações no período de 2021 a 2025, com o objetivo de garantir a atualização e relevância científica das informações. Para a busca, foram utilizados os seguintes descritores: “doença periodontal”, “síndrome da ardência bucal” e “tireoidite autoimune”.

Os dados clínicos, sistêmicos e laboratoriais foram obtidos por meio de anamnese detalhada, exame clínico intraoral sistematizado, registros fotográficos e análise de exames laboratoriais relacionados à função tireoidiana, incluindo níveis séricos de hormônio estimulante da tireoide (TSH) e tiroxina livre (T4 livre). A paciente encontrava-



se em uso contínuo de levotiroxina sódica (Puran T4), com ajustes posológicos realizados periodicamente sob acompanhamento médico endocrinológico. Ao exame clínico odontológico, observou-se sintomatologia de ardência gengival localizada na região de incisivos inferiores e na área de freio lingual, associada a sinais inflamatórios compatíveis com gengivite. Foi investigada a possível relação entre os achados orais e alterações sistêmicas, incluindo descompensações hormonais, considerando-se também a hipótese de síndrome da ardência bucal secundária.

A conduta terapêutica adotada incluiu abordagem multimodal, com intervenções farmacológicas tópicas e terapias adjuvantes. Inicialmente, foi prescrito o uso de dexametasona em elixir por sete dias, seguido da aplicação de triancinolona acetônida em orabase (Omcilon-A). Adicionalmente, foi instituída terapia com laser de baixa potência (1 Joule), com finalidade de modulação inflamatória e analgesia. Realizou-se, ainda, investigação de possíveis deficiências nutricionais, com ênfase na dosagem de vitamina B12. O acompanhamento clínico foi conduzido de forma longitudinal, com reavaliações periódicas, permitindo a observação da evolução dos sinais e sintomas após cada intervenção terapêutica, bem como após ajustes na terapia sistêmica realizados pelo endocrinologista responsável.

Resultados e Discussão

A paciente apresentou, inicialmente, quadro de ardência gengival e lingual, principalmente no ápice e nas bordas laterais da língua, associado a sinais clínicos de inflamação gengival, compatíveis com gengivite. Esses achados sugerem um quadro inflamatório exacerbado possivelmente influenciado por fatores sistêmicos, considerando o diagnóstico prévio de tireoidite de Hashimoto. Observou-se, ainda, que o uso de dentifrício específico levou à intensificação da sintomatologia, com aumento da ardência e sensação de queimação, especialmente durante a ingestão de alimentos ácidos e quentes, indicando uma possível hipersensibilidade da mucosa oral.

A primeira abordagem terapêutica consistiu na utilização de dexametasona em elixir por sete dias, o que resultou em melhora significativa dos sinais inflamatórios, evidenciada pela redução da hiperemia gengival e da sintomatologia dolorosa. No entanto, após a suspensão do corticosteroide, houve recidiva do quadro clínico, sugerindo a presença de um fator sistêmico persistente na manutenção do processo inflamatório. Diante disso, foi instituída a extensão do uso da medicação por mais sete dias, completando um ciclo terapêutico de 14 dias, seguido de reavaliação clínica, na qual se observou redução significativa dos sinais e sintomas. Após algumas semanas, a paciente passou a relatar dor à movimentação da língua, especialmente na região do freio lingual. Ao exame clínico, evidenciou-se processo inflamatório local, com aspecto semelhante a uma fissura superficial, o que estava interferindo na fala e na alimentação. Para essa condição, optou-se pela associação da fotobiomodulação com laser em baixa potência, utilizando o aparelho Therapy EC (DMC), com emissão de luz vermelha (660nm) e dose de 1 J por ponto, e aplicação tópica de triancinolona acetônida em orabase (Omcilon-A), abordagem que demonstrou resposta clínica favorável, com melhora da dor, redução do processo inflamatório e estímulo à cicatrização tecidual. Esses achados reforçam o papel da fotobiomodulação como recurso adjuvante eficaz no manejo de condições inflamatórias da mucosa oral.

Durante a evolução clínica, observou-se a persistência de sintomas compatíveis com síndrome da ardência bucal (SAB), caracterizada por sensação de queimação na mucosa oral sem causa local evidente. Paralelamente, exames laboratoriais evidenciaram descompensação hormonal, com níveis reduzidos de TSH e elevação de T4 livre, indicando necessidade de ajuste terapêutico da levotiroxina sódica. Houve modificação progressiva da dose medicamentosa (de 88 µg para 100 µg e, posteriormente, 125 µg), sob acompanhamento médico endocrinológico. Após a estabilização dos níveis hormonais, confirmada por exames laboratoriais subsequentes, com elevação dos níveis de TSH e redução do T4 livre dentro dos valores de referência, observou-se remissão completa dos



sintomas orais, sem recorrência da ardência gengival ou lingual. Esse achado reforça a hipótese de que as manifestações bucais não estavam exclusivamente relacionadas a fatores locais, mas sim à influência sistêmica da disfunção tireoidiana, que, por meio da desregulação hormonal, altera a resposta imunológica e favorece a manutenção de processos inflamatórios. Do ponto de vista fisiopatológico, a desregulação hormonal observada na tireoidite de Hashimoto pode comprometer a homeostase imunológica e a capacidade de reparo tecidual, além de intensificar a liberação de citocinas pró-inflamatórias, como interleucina-1 beta (IL-1), fator de necrose tumoral alfa (TNF-) e interleucina-17 (IL-17). Essas citocinas desempenham papel central na patogênese da doença periodontal, promovendo destruição tecidual e reabsorção óssea por meio da modulação da atividade de osteoblastos e osteoclastos (Araujo, 2022).

Adicionalmente, foi identificada possível deficiência de vitamina B12 nos exames laboratoriais, fator que pode ter contribuído para a sintomatologia oral, uma vez que essa vitamina está diretamente relacionada à integridade da mucosa oral e ao adequado funcionamento do sistema imunológico. Como conduta complementar, foi instituída suplementação com complexo vitamínico (Cronobe Complex), administrado por via intramuscular durante três semanas, contribuindo para a melhora clínica global. A literatura demonstra que pacientes com doenças autoimunes apresentam maior predisposição ao desenvolvimento de condições inflamatórias crônicas, incluindo a doença periodontal. A presença de mecanismos imunológicos compartilhados, como a ativação exacerbada de linfócitos T e a expressão de genes reguladores, como o CTLA-4, reforça a inter-relação entre essas patologias.

No que se refere à síndrome da ardência bucal, observa-se que a desregulação imunológica também desempenha papel relevante em sua fisiopatologia, especialmente nos casos secundários. A SAB pode ser classificada em primária, quando não há causa identificável, e secundária, quando está associada a condições sistêmicas ou locais (Cavalcante, 2024). No presente caso, os achados sugerem fortemente um quadro de SAB secundária, relacionado à disfunção hormonal e à condição inflamatória sistêmica. A elevação de mediadores inflamatórios pode levar à sensibilização das terminações nervosas periféricas, reduzindo o limiar de dor e contribuindo para a sensação de ardência e queimação características da síndrome. Dessa forma, a atuação das interleucinas não apenas intensifica, mas também perpetua a sintomatologia da SAB, especialmente em pacientes com doenças autoimunes, nos quais há resposta imunológica exacerbada.

Diante desse contexto, o caso evidencia a importância de uma abordagem multidisciplinar no manejo de pacientes com doenças sistêmicas, envolvendo a atuação integrada entre cirurgião-dentista e médico endocrinologista. A compreensão da relação bidirecional entre saúde bucal e condições sistêmicas é fundamental para o estabelecimento de condutas terapêuticas mais eficazes, visando não apenas o controle local das manifestações orais, mas também a estabilização do quadro sistêmico do paciente.

Conclusão

O caso clínico demonstra que a tireoidite de Hashimoto pode atuar como fator modificador da resposta inflamatória periodontal, influenciando diretamente a manifestação clínica e a evolução das lesões gengivais, e a descompensação hormonal dos hormônios (TSH e T4L) atuam como fatores sistêmicos importantes na atuação do sistema imunológico, além disso, as citocinas apresentam-se como determinantes na exacerbação da inflamação periodontal e no desenvolvimento da síndrome da ardência bucal secundária. A remissão dos sintomas após a estabilização hormonal através da medicação e o papel do cirurgião-dentista no reconhecimento de manifestações orais de doenças sistêmicas reitera a necessidade de uma abordagem multidisciplinar e individualizada no curso do acompanhamento de pacientes com doenças autoimunes.

Referências



- ORTARZEWSKA, Martyna et al. Periodontal disease in patients with thyroid diseases: A systematic review with meta-analysis. *Advances in Medical Sciences*, 2024.
- INCHINGOLO, Francesco et al. Bidirectional association between periodontitis and thyroid disease: a scoping review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2024.
- AHSAN, Aiman et al. Association Between Hashimoto's Thyroiditis and Periodontal Disease: A Narrative Review. *Oral*, 2024.
- BUKMIR, Romana Perši et al. Association between Dental Variables and Hashimoto's Disease: A Retrospective Cohort Study. *European Journal of Dentistry*, 2025.
- ARAUJO, Vinícius Almeida. Influência da tireoidite de Hashimoto na saúde periodontal. 2022.
- MEDEIROS, Cristianne Kalinne Santos. Síndrome da ardência bucal: uma revisão da literatura. Tese de Doutorado. Universidade Federal do Rio Grande do Norte, 2022.
- CAVALCANTE, K. B. M. de A.; ATAÍDE, M. K. B. de; SILVA, L. A. B. da. Síndrome da Ardência Bucal: uma revisão da literatura. *Brazilian Journal of Health Review*, 2026.
- EGIDO-MORENO, Sonia et al. Role of thyroid hormones in burning mouth syndrome. Systematic review. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2022.