

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

VARIAÇÕES DE VOLUME DO FLUÍDO CREVICULAR GENGIVAL EM PACIENTES FUMADORES E NÃO FUMADORES, COM E SEM DOENÇA PERIODONTAL

Trabalho submetido por
Ricardo Ferreira Fernandes
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

setembro de 2025

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

VARIAÇÕES DE VOLUME DO FLUÍDO CREVICULAR GENGIVAL EM PACIENTES FUMADORES E NÃO FUMADORES, COM E SEM DOENÇA PERIODONTAL

Trabalho submetido por
Ricardo Ferreira Fernandes
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor José Maria Cardoso

setembro de 2025

AGRADECIMENTOS

Este projeto final de curso não teria sido possível sem o contributo valioso de diversas pessoas, às quais manifesto a minha mais sincera gratidão.

Ao Instituto Universitário Egas Moniz, por todas as experiências, aprendizagens e oportunidades que me proporcionou ao longo do meu percurso académico.

Ao meu orientador, Prof. Doutor José Maria Cardoso, pelo acompanhamento, empenho e disponibilidade demonstrados durante o decorrer deste trabalho.

À Prof. ^a Doutora Madalena Oom, pelo apoio fundamental prestado na fase inicial do projeto.

Ao Prof. Luís Proença, pela colaboração imprescindível na realização da análise estatística.

Um especial agradecimento aos meus pais e ao meu irmão, pelo empenho e dedicação incondicionais na minha educação, pelo apoio, incentivo e principalmente amor que me fizeram sentir nesta fase tão marcante da minha vida.

Um obrigado à minha melhor amiga Madalena, por seres um exemplo e ombro amigo para tudo na minha vida.

Um obrigado a todos os amigos que fiz na faculdade, que sem eles, esta experiência nunca teria sido a mesma, mas principalmente à minha parceira de box Mariana, que juntos passámos por tudo e no fim saímos triunfantes.

RESUMO

Objetivo: Este estudo pretende compreender melhor o impacto do tabaco no volume do fluído crevicular gengival (FCG), considerando o seu potencial como marcador da periodontite. Para tal, foram analisados um grupo de pacientes com periodontite e um grupo sem periodontite, fumadores e não fumadores, através da recolha de FCG com periopapers e da sua medição com um dispositivo específico, o periotron, seguindo um protocolo padronizado.

Materiais e métodos: A presente investigação incluiu 60 participantes, distribuídos por quatro grupos: doentes periodontais fumadores e não fumadores, e indivíduos periodontalmente saudáveis fumadores e não fumadores. A recolha do FCG foi realizada em molares superiores, previamente à execução de qualquer procedimento clínico, utilizando tiras Periopaper inseridas de forma atraumática no sulco ou bolsa periodontal durante 30 segundos. O volume do FCG foi quantificado através do dispositivo Periotron 8000 (Oralflo Inc., NY, EUA), com conversão dos valores obtidos para microlitros (μL), mediante curva de calibração previamente estabelecida. Para garantir a padronização, todas as recolhas e medições foram realizadas pelo mesmo operador.

Resultados: O volume do FCG foi significativamente superior nos indivíduos com periodontite em comparação com os sujeitos saudáveis ($p = 0,002$) e nos não fumadores face aos fumadores ($p = 0,012$), enquanto o índice de placa apresentou valores mais elevados nos pacientes com periodontite ($p = 0,008$), não se verificando diferenças significativas entre fumadores e não fumadores ($p = 0,160$).

Conclusão: Conclui-se que o volume do FCG é superior em indivíduos com periodontite face aos sujeitos com periodonto saudável e que os não fumadores apresentam volumes mais elevados do que os fumadores, confirmando que tanto a presença de doença periodontal como o hábito tabágico influenciam de forma relevante este parâmetro, reforçando o valor do FCG como ferramenta complementar de avaliação e monitorização da condição periodontal.

Palavras-chave: Periodontite; Fluído Crevicular Gengival; Periopaper; Periotron.

ABSTRACT

Objective: This study aims to better understand the impact of tobacco on GCF volume, considering its potential as a marker of periodontitis. To this end, a group of smoking and non-smoking patients, with and without periodontitis, will be analyzed by collecting GCF with periopapers and measuring it with a specific device, the periotron, ensuring a standardized protocol to minimize contamination.

Materials and methods: This study included 60 participants, divided into four groups: periodontal patients who were smokers and non-smokers, and periodontally healthy individuals who were smokers and non-smokers. FCG collection was performed on upper molars prior to any clinical procedure, using Periopaper strips inserted atraumatically into the periodontal sulcus or pocket for 30 seconds, excluding samples contaminated with saliva, blood or plaque. The GCF volume was quantified using the Periotron 8000 device (Oralflow Inc., NY, USA), with the values obtained converted to microlitres (μL) using a previously established calibration curve. To ensure standardisation, all collections and measurements were performed by the same operator, and the data collected, including plaque index and number of cigarettes smoked per day in smokers, were organised into a structured database in Microsoft Excel.

Results: The FCG volume was significantly higher in individuals with periodontitis compared to healthy subjects ($p = 0.002$) and in non-smokers compared to smokers ($p = 0.012$), while the plaque index showed higher values in patients with periodontitis ($p = 0.008$), with no significant differences between smokers and non-smokers ($p = 0.160$).

Conclusion: It can be concluded that FCG volume is higher in individuals with periodontitis than in subjects with healthy periodontium, and that non-smokers have higher volumes than smokers, confirming that both the presence of periodontal disease and smoking habits have a significant influence on this parameter, reinforcing the value of FCG as a complementary tool for assessing and monitoring periodontal condition.

Keywords: Periodontitis; Gingival Crevicular Fluid; Periopaper; Periotron.

ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO	16
1.1. Doença Periodontal	16
1.1.1. Definição e classificação	16
1.2. Prevalência	21
1.3. Etiologia	22
1.4. Fatores de risco	23
1.4.1. Diabetes Mellitus.....	23
1.4.2. Tabaco.....	24
2.1. Composição	26
2.2. Mediadores inflamatórios da periodontite no FCG	28
2.3. FCG como meio de diagnóstico	30
2.4. Meios de recolha do FCG	31
.....	33
2.5. Análise do conteúdo imunológico	33
2.6. O efeito do tabaco no FCG	34
II. MATERIAIS E MÉTODOS	38
III. RESULTADOS	42
IV. DISCUSSÃO	46
V. CONCLUSÃO	48
VI. BIBLIOGRAFIA	50
VII. ANEXOS	56

Índice de Figuras

Figura 1. Periotron 8000 (Oralflow Inc., New York, NY, USA); Periopapers; Tubos de Eppendorf; Imagens originais.	33
Figura 2. Colocação de periopaper no interior do sulco/bolsa para recolha de FCG. Imagem original.	40

Índice de Tabelas

Tabela 1. Níveis do estágio periodontal	18
Tabela 2. Níveis do grau periodontal	20
Tabela 3. Composição do FCG	28
Tabela 4. Pacientes com saúde periodontal não fumadores	42
Tabela 5. Pacientes com saúde periodontal fumadores	43
Tabela 6. Doentes com Periodontite não fumadores	43
Tabela 7. Doentes com Periodontite fumadores	44
Tabela 8. Valores médios FCG (μ L) obtidos e comparações estatísticas para cada grupo	45

Índice de Equações.

Equação 1. Equação de curva de calibração.....	39
---	----

Índice de Abreviaturas

AGEs – Advanced Glycation End-products (Produtos Finais de Glicação Avançada)

BOP – Bleeding on Probing (Hemorragia à Sondagem)

DP – Doença Periodontal

ELISA – Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (Ensaio imunoenzimático)

FCG – Flúido Crevicular Gengival

HbA1c – Hemoglobina Glicolisada

IL-1 β – Interleucina 1 beta

IL-6 – Interleucina 6

IL-8 – Interleucina 8

MMPs – Metaloproteinases da Matriz

PBS – Phosphate-Buffered Saline (Solução Salina Tamponada com Fosfato)

PGE₂ – Prostaglandina E₂

RANKL/OPG – Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B Ligand (Ativador do receptor do fator nuclear kappa-B ligante) / Osteoprotegerina

RT-qPCR – Reverse Transcription Quantitative Polymerase Chain Reaction (Reação em cadeia da polimerase quantitativa com transcrição reversa)

TNF- α – Tumor Necrosis Factor X (Fator de Necrose Tumoral)

TRIzol Reagent – Reagente para extração de RNA

I. INTRODUÇÃO

1.1. Doença Periodontal

1.1.1. Definição e classificação

A periodontite ou doença periodontal (DP) caracteriza-se como uma doença inflamatória multifatorial provocada por uma infecção que afeta os tecidos responsáveis pelo suporte dos dentes, conhecidos como periodonto. Fatores genéticos, ambientais e comportamentais desempenham um papel relevante no desenvolvimento da doença, na suscetibilidade de determinados indivíduos bem como, na taxa de progressão da doença [26]. A DP apresenta-se frequentemente relacionada com um conjunto de fatores como o acesso limitado a cuidados de saúde oral, um nível socioeconómico mais baixo, a condições de vida menos favoráveis, e a hábitos prejudiciais à saúde geral, como a ingestão de álcool, a obesidade, o consumo de tabaco, uma alimentação rica em hidratos de carbono e uma higiene oral inadequada [43].

O periodonto é uma estrutura complexa composta pela gengiva, pelo tecido conjuntivo subjacente, pelo cemento que reveste a raiz dentária, pelo osso alveolar e pelo ligamento periodontal, que liga o dente ao osso alveolar. O epitélio juncional da gengiva, localizado na base do sulco gengival, desempenha um papel essencial no controlo da presença de bactérias nesta zona, estando na origem do desenvolvimento da doença [28]. A DP apresenta-se como uma doença inflamatória multifatorial crónica do periodonto, associada à presença de biofilme bacteriano acumulado, ao nível do epitélio juncional. O seu desenvolvimento resulta de múltiplos fatores, onde os microrganismos desempenham um papel na sua iniciação, enquanto a resposta imunológica do hospedeiro contribui para a sua progressão [25].

A periodontite, graças à sua resposta inflamatória e imunológica desregulada, demonstra uma evolução no sentido de perda progressiva do osso alveolar. Como consequência, pode provocar aumento de profundidade de bolsas, bem como mobilidade dentária e, em muitos casos, resultar na perda de dentes. Do ponto de vista clínico, a doença evolui em ciclos alternados de atividade e remissão e, quando não tratada, pode progredir de uma leve inflamação para uma destruição significativa dos tecidos de suporte dentário [28].

A gengivite constitui a manifestação inicial mais comum e menos severa das doenças periodontais, sendo definida como uma inflamação da gengiva resultando, na maioria dos casos, da acumulação de placa bacteriana. A remoção de biofilme microbiano de forma ineficaz ao longo de dias ou semanas, desencadeia alterações inflamatórias nos tecidos gengivais. Os sinais clínicos

frequentemente observados incluem hemorragia gengival, edema, eritema, e por vezes halitose. Os sinais típicos da gengivite induzida pela placa incluem ainda dor à palpação, hemorragia à sondagem e aumento do volume gengival [14;36].

A periodontite deve ser classificada tendo por base os conceitos de estágio e grau [13;40;44;36]. Os estádios de I a IV definem-se com base em três critérios principais. A severidade, sendo referida como o fator predominante, refere-se ao grau de destruição periodontal, considerando a perda de inserção e perda dentária associada. A complexidade do tratamento, avalia fatores como a profundidade de sondagem nas bolsas periodontais, presença de defeitos infraósseos, envolvimento de furca, mobilidade dentária e disfunção mastigatória. A presença destas características levará ao agravamento do diagnóstico, e da mesma forma, ao aumento do estágio. A extensão, classifica a periodontite em localizada, com um envolvimento dentário inferior a 30%, ou em generalizada, com um envolvimento dentário superior a 30%, ou na presença de um padrão molar-incisivo [13;40;44;36].

O estágio I, apresenta-se com uma perda de inserção interproximal entre 1-2 mm na localização mais afetada ou perda óssea, visível radiograficamente, a partir do terço coronal, inferior a 15%. Usualmente, a maior profundidade de sondagem encontrada é de 4 mm, com ausência de perdas dentárias graças à periodontite e presença de um padrão ósseo preponderantemente horizontal [13;40;44;36].

O estágio II, apresenta-se com uma perda de inserção interproximal entre 3-4 mm na localização mais afetada ou perda óssea, visível radiograficamente, a partir do terço coronal entre 15-30%. O estágio pode modificar-se com a presença de alguns fatores presentes, contudo as características do estágio II são a maior profundidade de sondagem encontrada ser de 5 mm, ausência de perdas dentárias devido à periodontite e presença de um padrão ósseo predominantemente horizontal [13;40;44;36].

O estágio III, apresenta-se com uma perda de inserção interproximal superior a 5 mm na localização mais afetada ou perda óssea, visível radiograficamente, com um alcance de metade ou do terço apical da raiz. O estágio III caracteriza-se pela maior profundidade de sondagem encontrada ser de 6 mm ou superior, bem como pode verificar-se a perda de até 4 dentes devido à periodontite. Neste estágio pode surgir uma perda óssea vertical de pelo menos 3 mm, bem como defeitos de crista moderados e defeitos de furca de grau II ou III [13;40;44;36].

O estágio IV, apresenta-se com uma perda de inserção interproximal de mais de 5 mm na localização mais afetada ou perda óssea, visível radiograficamente, com um alcance de metade ou do terço apical da raiz. O estágio pode modificar-se com alguns fatores presentes como a perda dentária igual ou superior a 5 dentes devido à periodontite. Para além da presença dos fatores de padrão ósseo e defeitos presentes no estágio III, podem estar presentes algum tipo de disfunção mastigatória, colapso de mordida, defeitos da crista óssea severos, trauma oclusal secundário com a presença de mobilidades dentárias de grau 2 ou 3, migração patológica, menos de 20 dentes em boca e má posição dentária [13;40;44;36].

Tabela 1. Níveis do estágio periodontal

Critério	Estádio I	Estádio II	Estádio III	Estádio IV
Severidade	Perda de inserção interproximal 1-2 mm Perda óssea radiográfica <15% Sem perda dentária associada	Perda de inserção interproximal 3-4 mm Perda óssea radiográfica 15-30% Sem perda dentária associada	Perda de inserção interproximal ≥5 mm Perda óssea até ao terço médio/apical da raiz Perda de até 4 dentes devido à periodontite	Perda de inserção interproximal ≥5 mm Perda óssea até ao terço médio/apical da raiz Perda de 5 ou mais dentes devido à periodontite
Complexidade	Profundidade de sondagem ≤4 mm Perda óssea horizontal	Profundidade de sondagem ≤5 mm Perda óssea horizontal	Profundidade de sondagem ≥6 mm Perda óssea vertical ≥3 mm Lesões de furca grau II/III Defeitos ósseos moderados	Critérios do Estádio III + necessidade de reabilitação complexa: – Disfunção mastigatória – Colapso de mordida – Defeitos de crista severos – Trauma oclusal secundário – Migração dentária patológica – <20 dentes funcionais – Má posição dentária
Extensão e Distribuição	Localizada (<30%) ou Generalizada (>30%) ou padrão molar-incisivo	Localizada (<30%) ou Generalizada (>30%) ou padrão molar-incisivo	Localizada (<30%) ou Generalizada (>30%) ou padrão molar-incisivo	Localizada (<30%) ou Generalizada (>30%) ou padrão molar-incisivo

A avaliação por grau permite determinar a velocidade com que a periodontite progride, sendo um processo independente da definição do estágio clínico da doença, e sendo que a taxa de progressão pode variar significativamente entre indivíduos. De acordo com a mais recente classificação, a progressão da doença pode ser identificada com base em evidência direta, que requer a comparação de radiografias anteriores, ou indireta, que é obtida através da análise da proporção de perda óssea em relação à idade do paciente [13;40;44;36].

Podemos contemplar desta forma, três graus distintos: grau A, grau B e grau C, sendo que se ajustam consoante um conjunto de fatores de risco, como a presença de diabetes mellitus descontrolada ou o consumo de tabaco [11;13;40;44;36]. Adicionalmente, há doentes que apresentam uma resposta menos favorável ao tratamento periodontal usual, devido a fatores predisponentes adicionais, como a suscetibilidade genética. O propósito principal da classificação por grau é orientar a escolha do tratamento mais eficaz, de acordo com a taxa estimada de progressão da doença. Um dos métodos utilizados nesta avaliação é o cálculo da percentagem de perda óssea em função da idade, conforme proposto no modelo de avaliação de risco periodontal (PRA – Periodontal Risk Assessment) [13;40;44;36]. De acordo com a mais recente classificação das condições e doenças periodontais, os graus definem-se da seguinte forma:

Grau A: Progressão lenta da doença. Tem como critério principal, a presença de evidência direta que demonstre ausência de progressão de perda de inserção clínica nos últimos 5 anos, ou evidência indireta que indique uma relação entre perda óssea e idade inferior a 0,25 mm. Podem-se considerar critérios adicionais como a presença de biofilme bacteriano abundante, mas associado a níveis reduzidos de destruição dos tecidos periodontais. Já como fatores de risco modificadores, não se verificam hábitos tabágicos nem diabetes mellitus, o que confirma um risco reduzido de progressão [13;40;44;36].

Grau B: Progressão moderada da doença. Tem como critério principal, a presença de evidência direta que demonstre progressão de perda de inserção inferior a 2 mm num período de 5 anos, ou evidência indireta que indique uma relação entre perda óssea e idade entre 0,25 mm e 1 mm. Podem-se considerar critérios adicionais como o grau de destruição ser compatível com a quantidade de biofilme bacteriano presente. Já como fatores de risco modificadores, temos o consumo de tabaco inferior a 10 cigarros por dia ou, no caso de doentes diabéticos, níveis de hemoglobina glicosilada (HbA1c) inferiores a 6,5% [13;40;44;36].

Grau C: Progressão acelerada da doença. Tem como critério principal, a presença de evidência direta de progressão que demonstre progressão igual ou superior a 2 mm nos últimos 5 anos. Ao nível da evidência indireta existe uma relação entre perda óssea e idade superior a 1 mm. Podem-se considerar critérios adicionais como, o grau de destruição ultrapassar os níveis esperados com base nos depósitos de biofilme observados. Podem ser identificados padrões clínicos específicos, sugerindo episódios de progressão rápida, assim como um início precoce da doença. Já como fatores de risco modificadores, temos o consumo de tabaco igual ou superior a 10 cigarros por dia ou, no caso de doentes diabéticos, níveis de HbA1c \geq a 6,5% [13;40;44;36].

Tabela 2. Níveis do grau periodontal

Grau / Taxa de Progressão	Critério Principal	Crítérios Adicionais	Fatores de Risco Modificadores
Grau A – Lenta	- Evidência direta de ausência de progressão da perda de inserção nos últimos 5 anos ou evidência indireta de perda óssea/idade < 0,25 mm.	- Biofilme bacteriano abundante com destruição tecidular reduzida.	- Sem tabagismo e sem diabetes mellitus.
Grau B – Moderada	- Evidência direta de progressão < 2 mm em 5 anos ou evidência indireta de perda óssea/idade entre 0,25 mm e 1 mm.	- Grau de destruição compatível com a quantidade de biofilme presente.	- Tabagismo < 10 cigarros/dia ou HbA1c < 6,5% em diabéticos.
Grau C – Acelerada	- Evidência direta de progressão ≥ 2 mm em 5 anos ou evidência indireta de perda óssea/idade > 1 mm.	- Destruição superior ao esperado para a quantidade de biofilme; padrões clínicos indicam progressão rápida e/ou início precoce da doença.	- Tabagismo ≥ 10 cigarros/dia ou HbA1c ≥ 6,5% em diabéticos.

Legenda: HbA1c – Hemoglobina Glicolisada

Com o iniciar de uma resposta imunitária do hospedeiro, na presença de microrganismos orais, o organismo defende-se através de duas linhas distintas, embora interligadas: a imunidade inata e a imunidade adaptativa. A imunidade inata constitui a primeira barreira protetora frente a lesões tecidulares, traumas ou a agentes patogênicos orais, englobando o epitélio oral como uma barreira física, bem como a ação de células fagocitárias, como os macrófagos e os neutrófilos, que têm como função principal a eliminação direta dos microrganismos invasores, resultando numa resposta inflamatória inicialmente aguda. Por outro lado, a imunidade adaptativa baseia-se numa resposta imunitária específica ao antigénio, mediada pelas células B e T, que com o aumento da vascularização, dá-se infiltração de leucócitos e a libertação de mediadores inflamatórios como a Interleucina 1 beta (IL-1 β), Interleucina 6 (IL-6) e Interleucinas 8 (IL-8), calprotectina e proteína C-reativa, permitem um combate direcionado ao agente infeccioso ou à célula comprometida. Ambas as vertentes da resposta imunitária atuam de forma coordenada com o objetivo de controlar a infeção bacteriana e restaurar o equilíbrio dos tecidos periodontais [19;20;28].

Com a progressão para periodontite, ocorre a perda de inserção tecidular e reabsorção óssea, favorecendo um ambiente anaeróbio subgengival que permite a proliferação de uma microbiota mais patogénica. O processo inflamatório crónico é mantido por citocinas como IL-1 β , IL-6, Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α), e pela Prostaglandina E₂ (PGE₂), que estimulam a degradação da matriz extracelular, ativando os osteoclastos e promovendo a

destruição óssea [19;20;28]. A IL-1 β é uma das principais citocinas associadas à progressão da periodontite, sendo encontrada em maiores concentrações em locais com inflamação ativa [20].

Desta forma, podemos definir a saúde periodontal através de parâmetros clínicos que indicam a estabilidade dos tecidos periodontais. Esses incluem profundidades de sondagem iguais ou inferiores a 3 mm, presença de hemorragia à sondagem em menos de 10% das localizações examinadas, ausência de sinais inflamatórios como edema e eritema, ausência de perda de inserção clínica (CAL) e de perda óssea, além da ausência de sintomas relatados pelo paciente. Estes critérios refletem um periodonto funcionalmente estável e sem atividade inflamatória significativa [27].

O diagnóstico de periodontite baseia-se maioritariamente na presença de perda de CAL de origem inflamatória. Essa perda deve ser identificada em dois ou mais dentes não adjacentes, ou em superfícies vestibulares ou linguais com CAL igual ou superior a 3 mm, associada a profundidades de sondagem de pelo menos 3 mm, em dois ou mais dentes. Para que o diagnóstico seja considerado válido, é essencial que a perda de inserção não esteja relacionada a outras causas não periodontais, como recessão gengival de origem traumática, lesões de cárie cervicais, lesões endodônticas com fístula periodontal, fraturas radiculares ou alterações anatômicas como má posição dentária e extrações de terceiros molares [44].

Durante muito tempo acreditou-se que toda a gengivite evoluiria inevitavelmente para periodontite. No entanto, o conhecimento atual demonstra que, apesar de a gengivite ser uma fase inicial necessária para a instalação da periodontite, nem todos os casos progridem para a mesma [40].

1.2. Prevalência

De acordo com Trindade et al. [45], dentro dos limites da sua revisão sistemática, conclui-se que, entre 2011 e 2020, a estimativa de prevalência global de periodontite atingiu aproximadamente os 60%, com as formas mais graves da doença afetarem cerca de 24% da população analisada.

No estudo de Stødle et al. [41] entre os indivíduos incluídos no estudo, 13,8% foram classificados com periodontite em estágio I, 41,1% em estágio II, 15,3% em estágio III e 2,3% em estágio IV. O grau B revelou ser o mais comum, tendo sido identificado em 60,2% da população total do estudo, correspondendo a 83% dos casos de periodontite. No estágio II, a

distribuição entre formas localizadas e generalizadas da doença foi semelhante, enquanto no estágio III, predominou a forma localizada, observada em 82,8% dos casos.

No estudo conduzido por Tefera e Bekele [43], verificou-se que 42,4% dos participantes apresentavam sinais de inflamação periodontal, sendo a hemorragia à sondagem e a presença de tártaro, os principais achados clínicos. Além disso, constatou-se que 21,7% dos pacientes tinham bolsas periodontais de pouca profundidade, enquanto 5,9% apresentavam bolsas profundas. As formas mais avançadas de periodontite, que podem resultar em maior mobilidade dentária e, em última instância, na perda de dentes, afetam entre 5 a 20% da população adulta. Dentro desse grupo, 13% dos indivíduos com mais de 30 anos sofrem de formas moderadas a severas da doença, enquanto cerca de 22% apresentam uma manifestação mais ligeira da patologia [9].

De acordo com Gholami et al. [21], os autores perceberam, através deste estudo, que existe uma relação positiva entre a prevalência da DP e o aumento da idade, pela tendência do aumento de doenças com a idade. Da mesma forma Steffens et al. [39] reportaram que a prevalência em indivíduos do sexo masculino é maior. Relacionando com a raça e etnia, foi analisado, dentro de um grupo 10.544 adultos, que a doença periodontal se encontrava presente em 22,6% dos indivíduos negros, 4,4% em indivíduos nativo-americanos e 53,8% em indivíduos brancos, sendo que 4,8% em indivíduos hispânicos [22].

1.3. Etiologia

Sem dúvida alguma, os casos de DP resultam da exposição dos tecidos que suportam os dentes à ação da microflora presente no biofilme aderido à superfície dentária, vulgarmente conhecido como placa bacteriana. Com o passar do tempo, desenvolve-se um microbioma desequilibrado que, em conjunto com uma resposta inflamatória desregulada por parte do hospedeiro, cria um ambiente favorável ao crescimento de microrganismos específicos no biofilme. Estes microrganismos libertam substâncias que intensificam ainda mais a inflamação, o que frequentemente resulta na destruição do osso de suporte e, conseqüentemente, na perda de dentes [20;28].

A placa bacteriana é atualmente entendida como um biofilme formado por múltiplas espécies de microrganismos, organizadas numa comunidade integrada dentro de uma matriz extracelular. Este biofilme desenvolve-se na interface de duas fases distintas, a superfície sólida do dente e os líquidos presentes na cavidade oral, como a saliva ou o fluido crevicular gengival (FCG). A organização deste biofilme é influenciada por interações específicas entre diferentes tipos de microrganismos, pelas condições ambientais, como a quantidade de oxigênio disponível, e por

fatores do próprio paciente. Estes podem favorecer o crescimento, através da oferta de nutrientes e componentes presentes na saliva e no FCG, ou dificultá-lo, como é o caso de substâncias antimicrobianas, lisozimas, anticorpos e outros elementos do sistema imunitário [47].

A presença de microrganismos como *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *P. intermedia*, *Parvimonas mirca*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus constellatus*, *Campylobacterrectus*, e *Peptostreptococcus micros*, está associada a um maior risco de desenvolvimento de DP, e subsequentemente, à perda óssea. Estas espécies são reconhecidas como agentes etiológicos da DP [15]. A acumulação de tártaro, que facilita a acumulação adicional de placa bacteriana, constitui igualmente um fator etiológico relevante no desenvolvimento da doença [31].

1.4. Fatores de risco

1.4.1. Diabetes Mellitus

A diabetes mellitus, sobretudo em situações de descontrolo glicémico, está fortemente associada a um maior risco de início e agravamento da periodontite, uma vez que interfere de forma adversa com os mecanismos imunológicos e inflamatórios do organismo. Esta associação pode ser explicada por diversos mecanismos fisiológicos interligados, entre os quais se destacam a hiperglicémia e formação de produtos finais de glicação avançada (AGEs), danos microvasculares e cicatrização dificultada, alteração da resposta imunológica, apoptoses celular e diminuição da reparação e feedback inflamatório crónico [5].

A hiperglicémia e formação de produtos finais de glicação avançada (AGEs), traduzem-se em níveis elevados de glicose que vão interagir entre proteínas e lípidos, levando à formação de AGEs. Estes produtos, ligam-se a recetores de produtos finais de glicação avançada (RAGEs) nas células do periodonto, como macrófagos, fibroblastos e células endoteliais, desencadeando uma cascata de respostas inflamatórias intensas. Como resultado deste processo, ocorre a sobreprodução de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α , IL-1 β e IL-6, que vão promover a reabsorção óssea alveolar bem como, estimulam a apoptose de fibroblastos e osteoblastos, comprometendo a regeneração óssea [5]. Os danos microvasculares e a cicatrização dificultada, desenvolvem-se pelo facto da hiperglicémia comprometer a microcirculação ao nível gengival, onde reduz o fornecimento de oxigénio bem como nutrientes aos tecidos periodontais. Desta forma, a cicatrização fica comprometida, ocorrendo de forma deficiente, agravando o estado dos tecidos periodontais [5]. A alteração da resposta imunológica, tem por base, o facto de a diabetes

se associar a uma constante ativação do sistema imunitário inato, com a presença de elevados níveis de leucócitos em circulação, regulados pelos mediadores inflamatórios [5].

A apoptose celular e diminuição da reparação, ocorre como resultado da inflamação crónica estabelecida e a indução da apoptose de fibroblastos e células epiteliais, por parte dos AGEs, o que irá comprometer a função e integridade da barreira gengival. Por outro lado, a eficácia de resposta a tratamentos periodontais tornar-se-á reduzida, devida a esta diminuição da capacidade regenerativa dos tecidos periodontais [5]. O feedback inflamatório crónico, consiste no ciclo de resposta entre a periodontite e a diabetes onde, na presença de um ambiente inflamatório periodontal, contribui para o agravamento do controlo glicémico, assim como, a presença constante de bactérias periodontopatogénicas, como *Porphyromonas gingivalis*, em pacientes com a diabetes descontrolada, irá levar à exarcebação da inflamação [5].

De acordo com o artigo "*Prevalence of diabetes mellitus in people clinically diagnosed with periodontitis: A systematic review and meta-analysis of epidemiologic studies*" [49], verificamos que a prevalência de diabetes em pacientes com periodontite foi de 13,1%, superior à dos pacientes sem periodontite, que foi de 9,6%. Foi também observado que o odds ratio é de 2,7, com um intervalo de confiança de 95%, o que nos traduz que pessoas com periodontite têm 2,7 vezes mais probabilidade de ter diabetes do que aquelas que não a apresentam, reforçando a ideia de que, não é uma causa direta mas que existe uma forte associação entre as duas patologias.

1.4.2. Tabaco

Apesar da diabetes mellitus poder contribuir para o desenvolvimento das doenças periodontais, o tabagismo destaca-se como o mais relevante. O consumo de tabaco compromete a circulação sanguínea, altera a composição microbiológica da cavidade oral e interfere nas respostas inflamatória e imunológica do organismo, o que prejudica a integridade dos tecidos periodontais. Estudos recentes demonstram que indivíduos que deixaram de fumar apresentaram uma melhoria clínica em cerca de 30% superior no tratamento da periodontite, em comparação com os que continuaram a fumar [3].

O tabaco pode influenciar negativamente os tecidos periodontais ao interferir na resposta imunitária do organismo contra os microrganismos associados à periodontite. A evidência sugere que esta resposta inflamatória e imunológica é dependente da quantidade de exposição ao fumo, sobretudo através da absorção pulmonar que leva a efeitos sistémicos. Para além disso, o contacto direto dos tecidos com substâncias tóxicas presentes no fumo pode contribuir para um

desequilíbrio local, dificultando os processos de regeneração e promovendo a destruição dos tecidos periodontais. Verificam-se também diferenças significativas na composição da microbiota subgengival entre fumadores e não fumadores. O tabaco parece alterar a diversidade bacteriana, facilitando a colonização de elementos patogênicos periodontais específicos, promovendo a sua agregação, sendo este impacto mais marcante do que qualquer influência sobre a quantidade de placa acumulada ou a sua taxa de formação [11].

Para além disso, o estudo de Bunæs et al. [11], demonstra que o tabagismo afeta profundamente a resposta inflamatória e a remodelação óssea nos tecidos periodontais, comprometendo os resultados terapêuticos. São apresentados nos fumadores, níveis significativamente mais baixos de citocinas pró-inflamatórias, quimiocinas e fatores de crescimento no FCG, o que sugere um efeito imunossupressor local do tabaco. Essa modulação negativa da resposta imunitária reduz a eficácia do tratamento periodontal e contribui para a destruição contínua dos tecidos periodontais. Assim, o tabagismo não só aumenta a suscetibilidade à periodontite como também reduz significativamente a resposta ao tratamento, devendo ser considerado um fator de risco clínico importante e um alvo prioritário nas estratégias de prevenção e intervenção periodontal [11;4].

O estudo de Schmidt et al. [38], veio reforçar estes factos, na medida em que, analisou e comparou a densidade de vasos sanguíneos e de células inflamatórias em lesões periodontais de fumadores e não fumadores, com o objetivo de compreender melhor como o tabagismo afeta os aspetos histopatológicos da doença. Verificaram-se diferenças entre os dois grupos no que diz respeito ao tamanho das lesões, à proporção e ao número de células presentes, bem como à sua densidade. Contudo, a densidade vascular nas lesões de periodontite foi significativamente maior nos não fumadores, demonstrando que o tabagismo compromete a vascularização e regeneração dos tecidos periodontais.

Da mesma forma, Ahmed N. et al. [1] demonstrou que, apesar dos níveis mais elevados de inflamação periodontal e destruição tecidual em pacientes fumadores comparando com não fumadores, estes apresentaram uma menor hemorragia à sondagem (BOP). Este fenómeno está principalmente relacionado com o efeito vasoconstritor da nicotina e de outros constituintes do tabaco sobre a microcirculação gengival, o que reduz o fluxo sanguíneo local e atenua sinais clínicos de inflamação, como a hemorragia. Paralelamente, o tabagismo interfere negativamente com a função endotelial e com a resposta imunitária, limitando a vascularização e o recrutamento celular.

2. Fluido crevicular gengival

O FCG constitui um meio biológico valioso para a investigação da patogênese e evolução da DP, uma vez que é um exsudado localizado que reflete dinamicamente as alterações inflamatórias nos tecidos periodontais adjacentes. Devido à sua proximidade com o sulco gengival, onde ocorre a interação entre o biofilme bacteriano e o sistema imunitário do hospedeiro, o FCG capta de forma sensível as alterações associadas à instalação e progressão da periodontite [42].

Segundo os dados apresentados num estudo feito por Huynh et al. [24], o FCG apresenta variações substanciais entre os estados de saúde periodontal, gengivite e periodontite. Com a progressão do processo inflamatório, observa-se não só um aumento do volume de FCG produzido, como também modificações significativas na sua composição proteica, refletindo as mudanças fisiopatológicas associadas a cada fase da doença. Entre os principais resultados observados, destacam-se, o aumento da concentração de proteínas com funções inflamatórias e imunitárias, como a metaloproteinase-9 (MMP-9), lactotransferrina e proteínas do sistema de resposta inato, em contextos de inflamação gengival e infeção periodontal. Encontramos também, uma redução progressiva de proteínas com função inibitória de proteases, como as cistatinas B e S, à medida que a doença avança, o que poderá refletir uma diminuição na capacidade do hospedeiro em modular adequadamente a resposta imunitária. Da mesma forma, foi feita a deteção de proteínas associadas à degradação estrutural dos tecidos, nomeadamente histonas e queratinas, cuja expressão se encontra significativamente aumentada em fases avançadas da doença, como na periodontite.

2.1. Composição

O FCG é um exsudado inflamatório originado nos tecidos periodontais, cuja composição complexa reflete o estado fisiopatológico local. Este fluido resulta do extravasamento de componentes do soro sanguíneo, sendo uma fonte rica em biomarcadores relevantes para o diagnóstico e monitorização da DP [8;12]. Podemos descrever a sua composição da seguinte forma: elementos celulares, componentes eletrolíticos e minerais, compostos orgânicos, enzimas, produtos metabólicos e bacterianos, marcadores de degradação do tecido conjuntivo e ainda medicamentos detetáveis [2;34;42]. No conjunto dos elementos celulares temos a presença de leucócitos, predominantemente neutrófilos, mas também linfócitos e monócitos, onde o seu aumento irá refletir o agravamento da inflamação. As células epiteliais, especialmente em estados inflamatórios mais avançados, que derivam de camadas mais profundas do epitélio podem ser

observadas no FCG. Bactérias, associadas predominantemente à presença de placa subgengival, podem ser cultivadas a partir do FCG [2;34;42].

Nos componentes eletrolíticos e minerais apresentam-se elementos como o sódio e o potássio, onde uma relação de 3:9, usualmente encontrada neste tipo de pacientes, são indício de lesão tecidual. Podemos encontrar ainda outros elementos como o flúor, o cálcio, o iodo e o fósforo [2;34;42]. Quando falamos em componentes orgânicos, falamos de carboidratos, incluindo a glicose, as hexosaminas e ácidos urônicos, falamos de proteínas, com um elevado valor de diagnóstico onde, apesar de estarem presentes em menor quantidade do que no soro, têm um elevado valor de diagnóstico por refletirem de forma específica a atividade inflamatória e destrutiva local dos tecidos periodontais. As imunoglobulinas como IgG, IgA e IgM também são observadas no FCG. Estas apresentam como função marcar as bactérias patogênicas para serem fagocitadas por neutrófilos e macrófagos, apresentando um papel protetor nas fases iniciais, inibindo a adesão bacteriana às superfícies dentárias e neutralizando toxinas. Apresentam ainda a capacidade de aglutinar microrganismos, facilitando a sua remoção. Proteínas componentes do sistema complemento incluindo C3 e fator B, com funções importantes tanto na defesa quanto na patogênese da destruição tecidual também são detetadas no FCG. Citoquinas como IL-1 α , IL-1 β e TNF- α , com um papel central na inflamação periodontal, sendo produzidas por macrófagos ativados, também são observados no FCG [2;34;42].

Nas enzimas presentes, referimo-nos às enzimas proteolíticas e hidrolíticas, libertadas por leucócitos e macrófagos, são capazes de degradar bactérias mas também tecidos do hospedeiros. Enzimas colagenases e metaloproteinases da matriz (MMPs), que atuam na degradação do colagénio e da matriz extracelular, e catepsinas B, L, H e D, que são enzimas com ação destrutiva sobre o tecido conjuntivo e osso, também são detetadas no FCG. A elastase e tripsina, que estão envolvidas na inflamação ativa, a dipeptidil peptidases (DPP II e DPP IV), associadas à regulação da resposta inflamatória, e a mieloperoxidase, lisossomas e lactoferrina, com propriedades antimicrobianas e associadas à presença de inflamação, também são observadas no FCG [2;34;42].

Quanto aos produtos metabólicos e bacterianos, temos o ácido fólico, aminoácidos e prostaglandinas, sendo que estes refletem a atividade metabólica local e degradação tecidual [2;34;42]. Nos marcadores de degradação do tecido conjuntivo, falamos no colagénio, tipos I, III e IV, proteoglicanos, hialuronano, fibronectina, laminina e proteínas ósseas específicas, que são indicadores da destruição da matriz extracelular. Antibióticos como o metranidazol e tetraciclina, podem ser detetados no FCG, refletindo a penetração farmacológica nos tecidos periodontais

[2;34;42]. Na Tabela 3 pode observar-se os vários constituintes do FCG, organizados por categoria.

Tabela 3. Composição do FCG

Categoria	Constituintes
Elementos Celulares	<ul style="list-style-type: none"> - Leucócitos: principalmente neutrófilos, assim como linfócitos e monócitos. - Células epiteliais: de origem basal, mais presentes em inflamações avançadas. - Bactérias: associadas à placa subgengival.
Componentes Eletrolíticos e Minerais	<ul style="list-style-type: none"> - Sódio e potássio: com uma relação Na:K no FCG de 3:9, é um indicio de lesão tecidual. - Outros minerais: flúor, cálcio, iodo e fósforo.
Compostos Orgânicos	<ul style="list-style-type: none"> - Carboidratos: glicose, hexosaminas e ácidos urónicos. - Proteínas: presentes em menor quantidade que no soro, mas clinicamente relevantes. - Imunoglobulinas: IgG, IgA e IgM, com um papel imunitário local. - Componentes do complemento: C3 e fator B, marcadores de inflamação ativa. - Citoquinas: IL-1α, IL-1β, TNF-α, mediadores-chave da inflamação periodontal.
Enzimas	<ul style="list-style-type: none"> - Enzimas proteolíticas/hidrolíticas: de origem leucocitária, atuam na degradação bacteriana e tecidual. - Colagenases e MMPs: degradam colagénio e matriz extracelular. - Catepsinas (B, L, H, D): degradam tecido conjuntivo e osso. - Elastase e tripsina: envolvidas na inflamação ativa. - Dipeptidil peptidases (DPP II e IV): reguladoras da resposta inflamatória. - Mieloperoxidase, lisossomas e lactoferrina: antimicrobianas e indicadoras de inflamação.
Produtos Metabólicos e Bacterianos	<ul style="list-style-type: none"> - Ácido láctico, hidroxiprolina, prostaglandinas: indicadores de metabolismo local e destruição tecidual.
Marcadores de Degradação do Tecido Conjuntivo / Medicamentos Detetáveis	<ul style="list-style-type: none"> - Colagénio (I, III, IV), proteoglicanos, hialuronano, fibronectina, laminina, proteínas ósseas específicas. - Antibióticos como metronidazol e tetraciclina, detetáveis após administração, indicam penetração farmacológica no tecido periodontal.

2.2. Mediadores inflamatórios da periodontite no FCG

Um dos mediadores inflamatórios mais relevantes é a interleucina-1 beta (IL-1 β), uma citocina pró-inflamatória secretada por macrófagos e neutrófilos, que desempenha um papel determinante na destruição óssea, estimula a reabsorção óssea pela indução da osteoclastogénese,

ativando diferentes citocinas como, a IL-6 e o TNF- α . A sua presença aumentada no FCG está fortemente associada à perda de inserção clínica e à progressão da inflamação periodontal [2;34;42]. A interleucina-6 (IL-6) atua como um regulador central da resposta inflamatória, participando na ativação de linfócitos e indução de osteoclastos. Os seus níveis elevados no FCG são indicativos de inflamação ativa e têm sido consistentemente correlacionados com parâmetros clínicos de severidade da doença [2;34;42].

O fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) é outra citocina chave, produzida por células imunes como macrófagos e linfócitos, que amplifica a resposta inflamatória e potencia a destruição de tecidos conjuntivos e ósseos [2;34;42]. A interleucina-8 (IL-8), por sua vez, é uma quimiocina essencial para a atração de neutrófilos para o sulco gengival. O seu gradiente é importante não só em inflamação ativa, mas também na manutenção da vigilância imunológica em tecidos clinicamente saudáveis [2;34;42]. No que diz respeito às enzimas proteolíticas, as metaloproteinases da matriz (MMPs), em especial a MMP-8 e a MMP-9, estão diretamente implicadas na degradação do colagénio e da matriz extracelular. São libertadas sobretudo por neutrófilos infiltrados e constituem marcadores sensíveis de actividade destrutiva tecidular [2;34;42]. A prostaglandina E₂ (PGE₂), derivada do metabolismo de ácidos gordos, tem efeitos vasodilatadores e estimula a osteoclastogénese. Níveis elevados de PGE₂ no FCG estão frequentemente associados à inflamação aguda e à perda óssea progressiva [2;34;42].

Do ponto de vista da regulação da reabsorção óssea, o eixo ativador do receptor do fator nuclear kappa-B ligante / osteoprotegerina (RANKL/OPG) tem particular importância. O RANKL favorece a diferenciação e ativação dos osteoclastos, promovendo a reabsorção óssea, enquanto a OPG atua como um inibidor endógeno deste processo. Um rácio aumentado de RANKL/OPG no FCG é indicativo de um desequilíbrio e atividade da doença [2;34;42]. Os produtos de degradação óssea, como o telopeptídeo C-terminal do colagénio tipo I (ICTP/CTX), refletem diretamente a perda de matriz mineralizada e têm sido usados como marcadores da destruição alveolar em curso [2;34;42]. A calprotectina, uma proteína heterodimérica produzida por neutrófilos e monócitos, apresenta propriedades antimicrobianas e pró-inflamatórias. A sua concentração no FCG encontra-se significativamente elevada em indivíduos com DP, especialmente na presença de doenças sistémicas como a diabetes [2;34;42].

Por fim, o fator de crescimento transformador beta 1 (TGF- β 1) é uma molécula com funções reguladoras na inflamação e na regeneração tecidular. Apesar da sua ação anti-inflamatória em certos contextos, níveis aumentados no FCG em estados patológicos podem indicar uma resposta tecidular crónica e tentativa de controlo da lesão [2;34;42]. A análise destes

mediadores, oferece uma abordagem promissora para a detecção precoce da atividade inflamatória, avaliação da resposta terapêutica e estratificação do risco de progressão da DP [2;34;42].

2.3. FCG como meio de diagnóstico

O FCG é um exsudado que emerge do leito vascular subjacente ao epitélio juncional, fluindo através da membrana basal e dos tecidos epiteliais até ao sulco gengival. Em condições fisiológicas, o FCG apresenta-se em pequenas quantidades, como um transudado com função de manutenção da homeostase local. No entanto, em resposta a estímulos inflamatórios, nomeadamente a presença de biofilme bacteriano subgengival, sofre alterações significativas, tanto no seu volume como na sua composição molecular, tornando-se num exsudado inflamatório com conteúdo altamente informativo para fins diagnósticos [8]. A taxa de fluxo do FCG varia amplamente consoante o estado de saúde periodontal. Em tecidos gengivais clinicamente saudáveis, o fluxo é discreto, inferior a 0,1 $\mu\text{L}/\text{min}$ por localização. No entanto, durante a progressão da gengivite para a periodontite, o volume de FCG pode aumentar até 30 vezes, ultrapassando frequentemente 1,0 $\mu\text{L}/\text{min}$, o que reflete o aumento da permeabilidade vascular, vasodilatação e infiltração de células inflamatórias [8;42]. Este aumento do fluxo está intimamente relacionado com a acumulação de placa bacteriana e o recrutamento de leucócitos polimorfonucleares, principalmente neutrófilos, que migram ativamente através do epitélio juncional para o sulco [8].

A composição do FCG altera-se dinamicamente de acordo com o estado inflamatório do tecido. Em indivíduos saudáveis, contém essencialmente produtos séricos e poucos mediadores inflamatórios. À medida que a inflamação se instala, a concentração de biomarcadores pró-inflamatórios aumenta de forma significativa. Citocinas como IL-1 β , IL-6, TNF- α , e quimiocinas como IL-8 (CXCL8), estão presentes em concentrações elevadas em indivíduos com DP ativa. Estas moléculas participam na ativação de células inflamatórias, na destruição da matriz extracelular e na promoção da osteoclastogénese [34;10]. As enzimas proteolíticas, particularmente a MMP-8 (colagenase-2) e a MMP-9 (gelatinase B), são libertadas principalmente por neutrófilos ativados e desempenham um papel essencial na degradação do colagénio tipo I. Estas enzimas estão elevadas no FCG durante a atividade da periodontite e diminuem após terapia periodontal bem-sucedida, o que as torna úteis para monitorização terapêutica. Outros marcadores como prostaglandina E₂ (PGE₂) e ligando do RANK (RANKL), contribuem para o processo inflamatório e reabsortivo ósseo, sendo também detetáveis em níveis aumentados no FCG [8].

Para além dos componentes inflamatórios do hospedeiro, o FCG também contém antigénios e produtos metabólicos de microrganismos patogénicos, como enzimas proteolíticas e fragmentos de parede celular bacteriana. Microrganismos como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, estão frequentemente associados à periodontite avançada. Estes patógenos não só desencadeiam respostas inflamatórias intensas, como também modulam a composição do FCG através da libertação de fatores de virulência que estimulam a libertação de mediadores do hospedeiro [42]. A variação no perfil do FCG, tanto em termos de taxa de fluxo como de composição molecular, permite distinguir entre estados de saúde, inflamação controlada e doença ativa. A possibilidade de analisar o FCG de forma minimamente invasiva e com especificidade por localização reforça o seu valor clínico. Testes baseados na deteção de MMP-8 ou IL-1 β , já demonstraram eficácia na identificação de locais com inflamação ativa, mesmo na ausência de sinais clínicos evidentes, permitindo uma abordagem preventiva e personalizada [7;10].

A presença simultânea de espécies bacterianas específicas e biomarcadores inflamatórios no FCG fornece uma imagem integrada do microbioma oral e da resposta imunitária do hospedeiro. A análise combinada de perfis bacterianos e moleculares tem-se revelado superior à utilização de parâmetros isolados, aumentando a sensibilidade e especificidade do diagnóstico. Esta abordagem integrada é particularmente útil em populações de risco elevado, como fumadores ou diabéticos, em que os sinais clínicos podem ser atenuados ou mascarados [34;42].

Desta forma, o FCG constitui uma matriz biológica dinâmica, cujo volume e composição variam de forma mensurável durante a evolução da DP. Estas variações, quando corretamente analisadas, permitem não apenas diagnosticar a presença de inflamação ativa, mas também prever a progressão da doença e monitorizar a eficácia do tratamento. A incorporação do FCG como ferramenta de diagnóstico complementar representa um avanço significativo na prática clínica periodontal moderna, apoiando a transição para uma análise de precisão baseada em biomarcadores [34;42].

2.4. Meios de recolha do FCG

De forma a permitir a análise do volume do FCG, a sua recolha apresenta-se como um processo minimamente invasivo, de fácil execução, tendo como principal meio de recolha o periopaper. De forma a seguir estes critérios, a técnica da recolha por meio de tiras de papel

absorvente, apresenta-se a mais adequada, existindo outras opções de recolha como fios torcidos, lavagens creviculares e micropipetas [10].

Antes de iniciar a recolha, o dente e a gengiva em redor devem ser cuidadosamente isolados com rolos de algodão e secos com ar suave, evitando qualquer contaminação com saliva ou sangue. Em seguida, com a utilização de uma cureta 5/6, do local onde será feita a recolha, é feita a remoção da placa bacteriana acumulada. Desta forma, a tira estéril será introduzida de forma suave no sulco gengival ou bolsa periodontal, geralmente 1 a 2 mm, mas podendo variar consoante a profundidade das bolsas. Existem 2 abordagens possíveis durante este processo, a extracrevicular, onde a tira é colocada na entrada do sulco, de forma a minimizar o possível sangramento e trauma nos tecidos, e intracrevicular, onde a tira se insere no interior do sulco ou bolsa, de forma superficial ou profunda conforme a profundidade da inserção [33].

Após a recolha, se a tira apresentar a presença de sangue ou saliva, deverá ser descartada. Com uma recolha feita com sucesso, a amostra será armazenada num tubo de Eppendorf, de forma a evitar a possível evaporação do fluido durante o momento de transferência para o periotron. Assim, esta técnica permite-nos efetuar uma recolha minimamente invasiva para o paciente, evitando contaminação por parte de outros fluidos orais e permitindo recolher quantidades suficientes para análise, de forma segura [34].

O periotron é um dispositivo eletrónico utilizado para fazer a medição, de forma precisa, do volume de FCG absorvido através dos periopapers durante a recolha. Este aparelho faz uma leitura eletrónica que quantifica a humidade presente na tira de papel utilizada na recolha da amostra, impregnada com FCG. A medição baseia-se em alterações na condutância elétrica ou capacitância, estimuladas pela quantidade de fluido absorvido. A capacitância elétrica traduz-se numa grandeza escalar que expressa a capacidade de um dispositivo elétrico armazenar energia sob a forma de carga elétrica. Esta grandeza relaciona a quantidade de carga acumulada com a diferença do potencial elétrico entre dois pontos, ou seja, quanto maior a capacitância, maior é a carga que pode ser armazenada para uma dada voltagem. A leitura é feita através da união dos elétrodos dos aparelho e é apresentada em unidades Periotron, que posteriormente podem ser convertidas em microlitros (μL), usando uma curva de calibração pré-estabelecida. Em média essa curva é estabelecida entre $0,5\mu\text{L}$ e $1,2\mu\text{L}$. O Periotron 8000 (Oralflow Inc., New York, NY, USA), visível na Figura 1, é a versão mais atualizada do dispositivo [34].



Figura 1. Periotron 8000 (Oralflow Inc., New York, NY, USA); Periopapers; Tubos de Eppendorf;
Imagens originais.

2.5. Análise do conteúdo imunológico

A forma como o FCG é recolhido, armazenado e analisado tem um impacto direto na qualidade e fiabilidade dos resultados obtidos nas investigações sobre a resposta imunitária na DP [18]. As amostras, após a sua recolha, ao serem colocadas em tubos de Eppendorf, podem ser conjugadas com tampões específicos, como PBS ou TRIzol®, e armazenadas a temperaturas entre -20°C e -80°C, conforme a duração do armazenamento pretendido. Este controlo térmico é fundamental, particularmente para preservar moléculas sensíveis como as citocinas ou os microRNAs, que são rapidamente degradadas se expostas a flutuações de temperatura ou a ciclos repetidos de congelação e descongelação. A análise do conteúdo imunológico do FCG pode abranger uma vasta gama de moléculas, desde proteínas inflamatórias a elementos genéticos reguladores [16]. No caso de proteínas, como citocinas, enzimas ou quimiocinas, os métodos mais utilizados são: ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), considerado o standard pela sua elevada especificidade, os ensaios multiplex, como os baseados na tecnologia Luminex®, que permitem quantificar simultaneamente múltiplos analitos num único ensaio e os radioensaios, ainda utilizados em alguns estudos, embora menos comuns na prática atual por razões logísticas e de segurança [17].

Para a análise de microRNAs (miRNAs), sendo estas moléculas reguladoras da expressão genética com relevância para o diagnóstico periodontal, são necessárias técnicas mais sofisticadas. Após a extração de RNA total, usando kits adaptados a volumes reduzidos, os miRNAs são detetados e quantificados, através de PCR em tempo real com transcrição reversa

(RT-qPCR). Esta abordagem permite uma avaliação sensível às alterações de expressão mesmo em fases precoces da inflamação periodontal [16].

Apesar dos avanços metodológicos, a ausência de protocolos uniformes para a recolha e processamento do FCG continua a representar um entrave à padronização dos dados científicos. As diferenças na seleção dos locais de amostragem, nos tempos de exposição das tiras, no volume recolhido e nas condições de armazenamento, influenciam diretamente os resultados. Para além disso, fatores extrínsecos como idade, género, hábitos tabágicos, presença de comorbilidades sistémicas, como pacientes com diabetes, têm um impacto conhecido na composição bioquímica do FCG [18;23].

2.6. O efeito do tabaco no FCG

Os resultados evidenciam relevância no facto do FCG se poder considerar uma fonte crucial de biomarcadores com um potencial de diagnóstico e prognóstico para as doenças periodontais. Deste modo, o FCG funciona não apenas como um reflexo do estado clínico do periodonto, mas também como uma ferramenta útil para antecipar a progressão da patologia e avaliar a eficácia das intervenções terapêuticas [24].

Num estudo, feito por AlZamil et al., verificou-se que o volume de FCG é significativamente mais elevado em indivíduos com periodontite do que em indivíduos com gengivas saudáveis. Esta diferença foi ainda mais acentuada entre os fumadores, especialmente aqueles com maior consumo diário de cigarros. Estes resultados reforçam a teoria de que o FCG pode atuar como um marcador fiável da atividade inflamatória e da gravidade da DP. Curiosamente, mesmo em fumadores sem sinais clínicos evidentes de inflamação gengival, os níveis de FCG encontravam-se aumentados em comparação com os não fumadores saudáveis. Isto indica que o tabagismo pode provocar alterações precoces no meio periodontal, mesmo antes da doença se manifestar clinicamente, o que reforça o valor do FCG como possível indicador de risco. Assim, o FCG, tanto em termos de volume como de composição, pode vir a revelar-se como uma ferramenta promissora e não invasiva para detetar precocemente a DP, avaliar a sua progressão e acompanhar a eficácia do tratamento, sobretudo em populações de risco como os fumadores.

Üstün e Alptekin, evidenciaram da mesma forma, que o tabagismo influencia negativamente a saúde periodontal, verificando-se nos fumadores um maior índice de

placa e maior volume de FCG, ainda que sem diferenças significativas nos indicadores clínicos tradicionais de inflamação. Estes achados indicam que a resposta inflamatória pode estar oculta pelo efeito vasoconstritor da nicotina, o que limita a manifestação clínica da gengivite mas não impede o aumento do exsudado inflamatório. O FCG, acaba por assumir uma particular relevância como biomarcador sensível para identificar inflamação subclínica em fumadores, contribuindo para ajudar a clarificar os mecanismos através dos quais o tabaco acelera a progressão da periodontite.

Por outro lado, o estudo conduzido por Mokeem et al. evidencia um dado de particular importância, indicando que pacientes fumadores com periodontite crónica apresentam volumes de FCG inferiores aos observados em não fumadores, mesmo apresentando níveis mais acentuados de destruição periodontal, contrariando estudos apresentados anteriormente. Este achado desafia a expectativa clínica habitual de que a inflamação gengival e, por conseguinte, o volume de FCG, aumentaria proporcionalmente ao agravamento do dano tecidual.

Também o estudo de Luthra et al., investigou os efeitos imediatos do tabagismo sobre o volume do FCG, avaliando 20 indivíduos do sexo masculino, divididos em fumadores crónicos e não fumadores. Os resultados revelaram que os fumadores apresentaram, de forma geral, menor volume de FCG quando comparados com os não fumadores. Observou-se ainda um padrão dinâmico após o ato de fumar, ocorrendo uma redução significativa do FCG imediatamente após o consumo de cigarros, seguida de um aumento acentuado dez minutos mais tarde. Estes achados sugerem que o consumo de tabaco induz flutuações rítmicas na hemodinâmica gengival, com possíveis repercussões na resposta inflamatória bem como na capacidade de defesa tecidual.

O estudo de Morozumi et al. investigou, de forma semelhante, os efeitos da cessação tabágica na microcirculação gengival, avaliando o fluxo sanguíneo gengival e o volume de FCG em 16 fumadores do sexo masculino, acompanhados durante período de oito semanas, comparando-os com um grupo controlo de não fumadores. As concentrações de monóxido de carbono exalado, nicotina e cotinina séricas confirmaram a adesão ao programa de cessação tabágica. Os resultados demonstraram um aumento significativo do fluxo sanguíneo gengival a partir do terceiro dia e do volume de FCG ao quinto dia após a cessação tabágica, embora este último se mantivesse inferior ao dos não fumadores até às duas semanas. Ao fim de duas semanas, os níveis de FCG tornaram-se comparáveis aos do grupo controlo. Estes achados sugerem que a cessação tabágica promove uma recuperação rápida da microcirculação gengival e do

metabolismo tecidual, restaurando progressivamente a resposta vascular e imunológica local, o que reforça os benefícios da interrupção do tabaco para a saúde periodontal.

Desta forma, estudos têm demonstrado que o volume do FCG pode variar entre indivíduos fumadores e não fumadores, quer em condições periodontais saudáveis, quer na presença de doença. Contudo, atualmente, não existe um consenso na literatura quanto ao efeito isolado do tabaco sobre este parâmetro, já que alguns autores reportam valores inferiores de volume de FCG em fumadores, enquanto outros referem valores superiores. Assim, parece plausível considerar que o volume do FCG se encontra mais relacionado com o estágio e a progressão da periodontite do que com o hábito tabágico por si só, refletindo sobretudo a intensidade do processo inflamatório e do dano tecidual associado.

II. MATERIAIS E MÉTODOS

Esta investigação foi submetida à Comissão de Ética da Egas Moniz School of Health and Science, tendo sido aprovada no dia 18 de dezembro de 2024 (Anexo 1). O estudo foi conduzido de acordo com as diretrizes éticas da versão atualizada da Declaração de Helsínquia, e publicada em JAMA Network em 19 de outubro de 2024. Medidas rigorosas foram implementadas para garantir as regulamentações gerais de proteção de dados dos pacientes.

Todos os pacientes que participaram na investigação assinaram um consentimento informado (Anexo 2). O local escolhido para ser feita a recolha das amostras foi a Clínica Dentária Egas Moniz, tendo a investigação sido autorizada pela Direção Clínica. Todas as recolhas e avaliações de resultados feitas nesta investigação foram realizadas pelo mesmo operador. As amostras foram recolhidas em 60 pacientes, divididos em pacientes com periodontite e pacientes periodontalmente saudáveis, sendo que em cada grupo, foi ainda feita a divisão entre pacientes fumadores e não fumadores. Todos os pacientes foram acompanhados na unidade curricular de Periodontologia da Clínica Dentária Egas Moniz. Foi atribuído a cada paciente um questionário, onde foram recolhidas informações abrangentes, de forma a permitirem aplicar os critérios de inclusão e exclusão da investigação (Anexo 3).

A presença de Periodontite ou Saúde Periodontal de acordo com a mais recente classificação das doenças e condições periodontais e peri-implantares [37], e pacientes com mais de 18 anos, foram considerados como critérios de inclusão. Foram considerados como critérios de exclusão a presença de doenças sistémicas graves como doenças genéticas, doenças que afetassem a mucosa oral e o tecido gengival, doenças que afetassem o tecido conjuntivo, doenças endócrinas e metabólicas, doenças que influenciassem a resposta imuno-inflamatória como infeção por HIV, diabetes mellitus e artrite reumatóide. Da mesma forma, a toma de terapêutica medicamentosa com elevada influência a nível sanguíneo, um historial recente de hepatite, a toma de forma regular, nos últimos 6 meses, de antibióticos e anti-inflamatórios, bem como a gravidez, amamentação e presença de aparelhos ortodônticos, foram considerados, pela sua possível influência nos resultados, como critérios de exclusão.

A amostra foi constituída por 4 grupos, um grupo definido pela presença de DP, com pacientes fumadores (grupo 1), outro com pacientes não fumadores (grupo 2), outro definido pela presença de saúde periodontal, com pacientes fumadores (grupo 3) e outro com pacientes não fumadores (grupo 4). De forma a haver uma padronização na recolha das amostras, nos doentes com periodontite, a recolha ocorreu ao nível da bolsa mais profunda de um dos quadrantes

superiores, dando preferência às faces mesiais do 1º molar superior, de forma a facilitar a sua recolha.

Nos grupos com saúde periodontal a recolha ocorreu preferencialmente a nível da face mesial de um dos 1ºs molares superiores. A recolha do fluido, durante toda a investigação, foi feita antes de qualquer intervenção da consulta em questão, como sondagem periodontal ou destartarização ou alisamento radicular, pois levaria a uma possível hemorragia e alteração do volume crevicular, influenciando os resultados pretendidos. A presença de periodontite foi considerada tendo em conta os critérios usuais de diagnóstico da doença, de acordo com a mais recente classificação das doenças e condições periodontais e peri-implantares, como perda de inserção interproximal detetável em pelo menos dois dentes não adjacentes ou perda de inserção vestibular ou lingual de pelo menos 3 mm, com profundidades de sondagem de pelo menos 3 mm, em pelo menos dois dentes. A presença de pelo menos uma localização com profundidade de sondagem igual ou superior a 4mm foi necessária para a inclusão no grupo periodontite [37].

O volume do FCG foi analisado utilizando o dispositivo Periotron (New York, NY, EUA), com recurso a tiras de papel absorvente de 1,4 cm, capazes de absorver volumes até 1,2 µL. O periotron realiza a medição do volume do fluido com base na variação da condutividade elétrica na tira que contém o fluido crevicular. Com a medição feita, foi utilizada uma curva de calibração, previamente realizada, para ser possível converter o registo de unidades do Periotron para volumes precisos em microlitros (µL). A fórmula utilizada em excel foi a seguinte:

$$y = 124,71x^4 - 319,39x^3 + 227,63x^2 + 110,69x + 7,0523 \quad (R^2 = 0,9991). \quad \text{Equação 1}$$

Equação 1. Equação de curva de calibração.

O procedimento clínico de recolha do FCG iniciou-se com o isolamento do dente selecionado, utilizando rolos de algodão, seguido da secagem da superfície externa dos tecidos moles com jato de ar durante 5 segundos. Posteriormente, a placa supragengival visível foi cuidadosamente removida com uma cureta de Gracey 5/6. De seguida, uma tira estéril de periopaper foi inserida no sulco ou bolsa periodontal de forma atraumática, até se sentir resistência, independentemente da profundidade de sondagem, com o objetivo de evitar estimulação mecânica excessiva e, assim, prevenir a indução artificial do fluido. A tira foi mantida no local durante 30 segundos antes de ser removida [8]. Na Figura 2 pode observar-se uma fotografia ilustrativa do processo de recolha realizado.



Figura 2. Colocação de periopaper no interior do sulco/bolsa para recolha de FCG. Imagem original.

As amostras recolhidas que apresentaram contaminação por sangue, saliva e/ou placa foram excluídas do procedimento. Os hábitos tabágicos dos pacientes foram organizados em 3 grupos: não fumadores, fumadores leves – 1 a 9 cigarros por dia, fumadores moderados – 10 a 20 cigarros por dia e fumadores pesados - > 20 cigarros por dia. O índice de placa (IP) foi determinado calculando-se a percentagem de superfícies dentárias totais que apresentavam a presença de placa em relação ao número total de superfícies avaliadas (4 superfícies por dente). Este método de pontuação foi adaptado de O'Leary, Drake e Naylor em 1972 [35].

Foi elaborada uma base de dados no Microsoft Excel, contendo todos os dados recolhidos ao longo da investigação. Esta base incluía um número que foi atribuído a cada paciente, a localização da recolha, o IP, bem como os valores obtidos no periotron e a respetiva conversão para microlitros, e no caso dos pacientes fumadores, o número de cigarros diários.

III. RESULTADOS

Na presente investigação, foram recolhidas, entre fevereiro e junho de 2025, um total de 60 amostras, que foram distribuídas em 4 grupos de acordo com os objetivos do estudo. Foi feita uma distribuição de 15 pacientes no grupo com saúde periodontal não fumadores, 15 pacientes no grupo com saúde periodontal fumadores, 15 pacientes no grupo com periodontite não fumadores e 15 pacientes no grupo com periodontite fumadores. Entre os 4 grupos, foi realizada uma recolha em 38 pacientes do sexo feminino e 22 pacientes do sexo masculino, com idades entre os 18 e os 76. O tamanho amostral teve por base o estudo de Mokeem et al. [30], apresentando uma distribuição amostral semelhante.

A análise estatística dos resultados foi obtida com apoio aos testes paramétricos, o teste t-Student para amostras independentes, ou seja, que seguem uma distribuição normal, assim como o teste Mann-Whitney, para variáveis não paramétricas, ou seja, que seguem uma distribuição não normal. O teste t-Student foi usado para o cálculo da variação do FCG, enquanto o teste Mann-Whitney foi utilizado para a variação do índice de placa. O nível de significância obtido foi de $p < 0,05$, expressando a ideia de que existe uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Os fumadores e a intensidade com que fumavam ficou registado da seguinte forma: Não fumador - 0, Fumador – 1, Intensidade, em que entre 1 a 10 consideramos leve – 1, entre 10 a 20 consideramos moderado – 2 e mais de 20 consideramos severo – 3.

Na tabela 4 podem observar-se os volumes de FCG recolhidos e os índices de placa avaliados de pacientes com saúde periodontal não fumadores. Foram observados um valor médio de 0,74 μ L para o volume de FCG recolhido e uma média de 12% para o IP.

Tabela 4. *Pacientes com saúde periodontal não fumadores*

Pacientes	Volume Crevicular (μL)	IP (%)
1	1,18	0.21
2	1.02	0.15
3	0.2	0.05
4	0.85	0.09
5	1.19	0.09
6	0.42	0.08
7	0.54	0.06
8	0.54	0.09
9	0.68	0.14
10	0.98	0.2
11	0.91	0.12

12	0.49	0.11
13	0.79	0.11
14	0.34	0.05
15	1.02	0.23
Valor médio	0,74	0,12

Na tabela 5 podem observar-se os volumes de FCG recolhidos e os índices de placa avaliados de pacientes com saúde periodontal fumadores. Foram observados um valor médio de 0,47 μ L para o volume de FCG recolhido e uma média de 13,4% para o IP.

Tabela 5. Pacientes com saúde periodontal fumadores

Pacientes	Grau de Fumadores	de	Volume Crevicular (μ L)	IP (%)
16	1		1.09	0.12
17	1		0.77	0.23
18	1		0.09	0.08
19	2		0.38	0.19
20	1		0.42	0.16
21	3		0.59	0.22
22	1		0.59	0.16
23	1		0.71	0.19
24	1		0.6	0.09
25	1		0.36	0.16
26	2		0.14	0.05
27	1		0.42	0.08
28	1		0.34	0.08
29	1		0.31	0.09
30	2		0.25	0.11
Valor médio			0,47	0,13

Legenda: Grau de Fumadores: fumadores leves (1 a 9 cigarros/ dia) -1, fumadores moderados (10 a 20 cigarros/ dia) -2 e fumadores pesados (> 20 cigarros por dia) -3.

Na tabela 6 podem observar-se os volumes de FCG recolhidos e os índices de placa avaliados de pacientes com periodontite não fumadores. Foram observados um valor médio de 1,01 μ L para o volume de FCG recolhido e uma média de 23,7% para o IP.

Tabela 6. Doentes com Periodontite não fumadores

Pacientes	Grau de periodontite	Estádio de periodontite	Volume Crevicular (μ L)	IP (%)
31	3	4	0.58	0.1
32	2	4	1.3	0.58
33	2	4	0.21	0.32
34	2	3	1.25	0.6
35	2	3	1.14	0.02
36	3	3	1.3	0.16
37	2	3	1.2	0.16

38	2	4	1.02	0.46
39	1	3	1.28	0.28
40	2	3	0.74	0.09
41	1	3	1.15	0.21
42	1	3	1.12	0.22
43	2	3	0.97	0.09
44	3	4	1.33	0.07
45	2	3	0.54	0.2
Valor médio			1,01	0,24

Legenda: Graus de periodontite: Grau A – 1, Grau B – 2, Grau C – 3, Estádios de periodontite: Estádio I – 1, Estádio II – 2, Estádio III – 3 e Estádio IV - 4.

Na tabela 7 podem observar-se os volumes de FCG recolhidos e os índices de placa avaliados de pacientes com periodontite fumadores. Foram observados um valor médio de 0,98µL para o volume de FCG recolhido e uma média de 25,3% para o IP.

Tabela 7. Doentes com Periodontite fumadores

Pacientes	Grau de periodontite	Estádio de periodontite	Grau de fumador	Volume Crevicular (µL)	IP (%)
46	3	3	2	0.24	0.9
47	3	3	3	0.94	0.14
48	3	3	3	1.32	0.28
49	3	4	2	0.27	0.17
50	3	4	2	0.64	0.3
51	3	3	2	1.23	0.53
52	3	4	2	1.23	0.11
53	3	3	1	1.31	0.01
54	3	4	2	0.78	0.19
55	1	1	3	1.05	0.05
56	2	3	1	1.25	0.19
57	3	3	1	1.31	0.29
58	3	3	1	1.04	0.44
59	2	3	1	0.87	0.1
60	2	2	1	1.2	0.09
Valor médio				0,98	0,25

Legenda: Graus de periodontite: Grau A – 1, Grau B – 2, Grau C – 3, Estádios de periodontite: Estádio I – 1, Estádio II – 2, Estádio III – 3 e Estádio IV - 4. Grau de Fumadores: fumadores leves (1 a 9 cigarros/ dia) -1, fumadores moderados (10 a 20 cigarros/ dia) -2 e fumadores pesados (> 20 cigarros por dia) -3.

Relativamente ao volume do FCG recolhido, observaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os grupos com e sem periodontite, com valores médios superiores no grupo com periodontite ($p = 0,002$; teste t-Student). Também se registaram diferenças significativas entre fumadores e não fumadores, sendo os valores médios mais elevados nos não fumadores ($p = 0,012$; teste t-Student).

Tabela 8. Valores médios FCG (μL) obtidos e comparações estatísticas para cada grupo

Grupos	Valor médio de FCG (μL)	Comparações Estatísticas
Saúde periodontal - não fumadores	0,74	
Saúde periodontal – fumadores	0,47	Doença vs. Saúde periodontal: p = 0,002
Doentes periodontais - não fumadores	1,01	Fumadores vs. Não fumadores: p = 0,012
Doentes periodontais – fumadores	0,98	

Quanto ao IP, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os grupos com e sem DP, com valores mais elevados no grupo com periodontite ($p = 0,008$; teste de Mann-Whitney). No entanto, não se observaram diferenças significativas entre fumadores e não fumadores ($p = 0,160$; teste de Mann-Whitney).

IV. DISCUSSÃO

O volume do fluido crevicular é reconhecido como um indicador da presença de inflamação nos tecidos periodontais [48]. A sua quantificação pode ser realizada através do equipamento Periotron 8000, que mede com precisão o volume de fluido absorvido pelo periopaper. Para garantir a fiabilidade das medições, é essencial que as tiras sejam introduzidas no aparelho imediatamente após a recolha, minimizando o risco de evaporação e consequentemente, subestimação do volume [9;48]. Esta investigação revelou diferenças marcantes no volume do FCG entre indivíduos com e sem DP, com valores mais elevados nos pacientes com periodontite. Estes dados confirmam a associação entre inflamação periodontal e aumento do exsudado gengival, como descrita em investigações anteriores [24;8], reforçando a relevância do FCG como biomarcador da atividade inflamatória.

Verificou-se que os não fumadores apresentaram volumes superiores de FCG em comparação com os fumadores, sugerindo um efeito imunossupressor do tabaco, que pode reduzir a exsudação mesmo em contextos de destruição tecidual [11;38]. Quanto ao IP, este foi superior nos pacientes com periodontite, sem diferenças entre fumadores e não fumadores, apontando para a ação do tabaco sobretudo na resposta imunitária do hospedeiro. Os valores de FCG obtidos nos resultados desta investigação diferem de estudos que apontam para volumes superiores em fumadores [6], mas corroboram com trabalhos que descrevem menor vascularização, infiltrado inflamatório reduzido e alterações na composição do exsudado em fumadores [38]. Esta variação inflamatória pode mascarar sinais clínicos e comprometer a deteção precoce da doença, justificando a adoção de métodos de monitorização complementares. As discrepâncias encontradas relativamente ao volume do FCG entre fumadores e não fumadores destacam a complexidade da interação entre tabaco, inflamação gengival e produção do exsudado.

Os resultados reforçam o potencial do FCG como ferramenta não invasiva para a monitorização da inflamação periodontal [8]. A análise de biomarcadores ao nível do FCG permite identificar uma inflamação subclínica não observável clinicamente, evidenciando a importância de abordagens terapêuticas individualizadas.

A investigação reforça a aplicabilidade do FCG como marcador fiável para diagnóstico e acompanhamento da periodontite [16].

Algumas limitações devem ser apontadas a esta investigação como o tamanho da amostra e a variação de idades dos mesmos. Por outro lado, o facto de se apresentar como uma avaliação

transversal, onde avalia apenas as variáveis num único ponto no tempo, limita a avaliação das alterações do FCG com o passar do tempo. Uma avaliação, longitudinal poderia esclarecer de forma mais aprofundada e clara as variações ao nível do FCG. Uma avaliação bioquímica do FCG poderia permitir uma melhor compreensão do estado inflamatório e da sua relação com a severidade da doença, explicando melhor a relação entre tabaco, inflamação e progressão da periodontite [4].

Devem considerar-se ainda outros fatores que influenciam a variação do volume de FCG, como a hora do dia, as características anatómicas das zonas de recolha e a profundidade do sulco ou bolsa periodontal. Assim, a realização das recolhas sempre no mesmo período do dia e em dentes com características semelhantes contribui para reduzir a margem de erro dos resultados. Na presente investigação apesar de ter sido realizada uma padronização do método de recolha do fluido, ocorreram algumas variações entre as recolhas. Em pacientes saudáveis a recolha foi sempre feita a mesial do 1º molar superior, enquanto que o mesmo não ocorreu no grupo com periodontite, pela variação da localização das bolsas, bem como houve uma variação na profundidade das mesmas. Por outro lado, a recolha não foi sempre realizada à mesma hora, e por vezes terá sido feita após as refeições, o que poderá influenciar os resultados. Em alguns estudos observou-se um maior volume de FCG em pacientes fumadores, possivelmente pelo facto destes pacientes apresentarem maior destruição periodontal e maior severidade da doença, sobrepondo-se esse facto ao possível efeito supressor do tabaco na resposta inflamatória periodontal e nos efeitos a nível da microcirculação gengival. Por esta razão a inclusão somente de pacientes com estádios mais avançados poderia ajudar a perceber melhor o efeito do tabaco ao nível da dinâmica do volume do FCG.

V. CONCLUSÃO

A presente investigação teve como objetivo principal proceder à análise volumétrica do FCG em indivíduos com e sem periodontite, em fumadores e não fumadores. Pretendeu-se identificar diferenças estatisticamente relevantes entre os grupos, de modo a avaliar se a presença de patologia periodontal e o hábito tabágico influenciam significativamente o volume do FCG. Através da interpretação dos resultados, procurou-se compreender as variações observadas neste fluido, explorando as potenciais implicações fisiopatológicas associadas às alterações do seu volume.

Os resultados demonstraram diferenças significativas entre os grupos avaliados, evidenciando volumes de FCG superiores nos indivíduos com periodontite em relação aos pacientes com periodonto saudável. De forma relevante, constatou-se que os não fumadores apresentaram volumes médios mais elevados do que os fumadores, sugerindo que o tabaco poderá exercer um efeito imunossupressor local, com conseqüente redução da permeabilidade vascular e do exsudado, mesmo em cenários de destruição tecidular avançada. No que diz respeito ao IP, observaram-se valores significativamente superiores nos pacientes com periodontite, não se verificando diferenças estatisticamente relevantes entre fumadores e não fumadores.

A análise dos dados recolhidos reforça a importância do FCG como um biomarcador não invasivo e altamente sensível para a monitorização da inflamação periodontal e da atividade da doença. Para além do volume, a sua composição, rica em mediadores inflamatórios, citocinas e enzimas, traduz de forma fidedigna a dinâmica fisiopatológica dos tecidos periodontais, possibilitando a sua utilização tanto no diagnóstico precoce como no acompanhamento da resposta terapêutica. Deste modo, os dados deste estudo corroboram o potencial do FCG como ferramenta complementar de diagnóstico. Futuras investigações, com amostras mais alargadas e metodologias longitudinais, poderão consolidar o papel do FCG na estratificação do risco e no estabelecimento do prognóstico da periodontite.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. Ahmed, N., Arshad, S., Basheer, S. N., Karobari, M. I., Marya, A., Marya, C. M., Taneja, P., Messina, P., Yean, C. Y., & Scardina, G. A. (2021). Smoking a Dangerous Addiction: A Systematic Review on an Underrated Risk Factor for Oral Diseases. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(21), 11003. <https://doi.org/10.3390/ijerph182111003>
2. Algate, K., Haynes, D. R., Bartold, P. M., Crotti, T. N., & Cantley, M. D. (2016). The effects of tumour necrosis factor- α on bone cells involved in periodontal alveolar bone loss; osteoclasts, osteoblasts and osteocytes. *Journal of Periodontal Research*, 51(5), 549–566. <https://doi.org/10.1111/jre.12339>
3. Alqahtani AS, Alqhtani NR, Gufran K, Alsakr AM, Alshehri A, Binaljadm TM, Alzamil FF, Alqwiri AS, Alotaibi NM, Harun HMW. Comparative assessment of periodontal treatment needs among the electronic cigarette users and traditional smokers. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022 Apr;26(8):2676-2682. doi: 10.26355/eurrev_202204_28597. PMID: 35503612.
4. Alwithanani, N. (2023a). Periodontal Disease and Smoking: Systematic Review. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 15(Suppl 1), S64–S71. https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_516_22
5. Alwithanani, N. (2023b). Periodontal Diseases and Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 15(Suppl 1), S54–S63. https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_515_22
6. AlZamil, A. F., & AlQutub, M. N. (2023). The effect of different cigarette smoking levels on gingival crevicular fluid volume and periodontal clinical parameters in Saudi Arabia. *The Saudi Dental Journal*, 35(5), 525–533. <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2023.05.001>
7. Arias-Bujanda, N., Regueira-Iglesias, A., Balsa-Castro, C., Nibali, L., Donos, N., & Tomás, I. (2019). Accuracy of single molecular biomarkers in gingival crevicular fluid for the diagnosis of periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 46(12), 1166–1182. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13188>
8. Barros, S. P., Williams, R., Offenbacher, S., & Morelli, T. (2016a). Gingival crevicular fluid as a source of biomarkers for periodontitis. *Periodontology 2000*, 70(1), 53–64. <https://doi.org/10.1111/prd.12107>

9. Bevilacqua L, Biasi MD, Lorenzon MG, Frattini C, Angerame D. Volumetric Analysis of Gingival Crevicular Fluid and Peri-Implant Sulcus Fluid in Healthy and Diseased Sites: A Cross-Sectional Split-Mouth Pilot Study. *Open Dent J.* 2016 Apr 30;10:131-8. doi: 10.2174/1874210601610010131. PMID: 27335614; PMCID: PMC4892129.
10. Buduneli, N., Bıyıkoğlu, B., & Kinane, D. F. (2024). Utility of gingival crevicular fluid components for periodontal diagnosis. *Periodontology 2000*, 95(1), 156–175. <https://doi.org/10.1111/prd.12595>
11. Bunæs, D. F., Mustafa, M., Mohamed, H. G., Lie, S. A., & Leknes, K. N. (2017). The effect of smoking on inflammatory and bone remodeling markers in gingival crevicular fluid and subgingival microbiota following periodontal therapy. *Journal of Periodontal Research*, 52(4), 713–724. <https://doi.org/10.1111/jre.12438>
12. Cakmak, O., Tasdemir, Z., Aral, C. A., Dundar, S., & Koca, H. B. (2016). Gingival crevicular fluid and saliva stress hormone levels in patients with chronic and aggressive periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 43(12), 1024–1031. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12614>
13. Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., Mealey, B. L., Papapanou, P. N., Sanz, M., & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(S20). <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>
14. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, Geisinger ML, Genco RJ, Glogauer M, Goldstein M, Griffin TJ, Holmstrup P, Johnson GK, Kapila Y, Lang NP, Meyle J, Murakami S, Plemons J, Romito GA, Shapira L, Tatakis DN, Teughels W, Trombelli L, Walter C, Wimmer G, Xenoudi P, Yoshie H. 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. *J Periodontol.* 2018 Jun;89 Suppl 1:S74-S84. doi: 10.1002/JPER.17-0719. PMID: 29926944.
15. Chew, R. J. J., Goh, C. E., Sriram, G., Preshaw, P. M., & Tan, K. S. (2023). Microbial biomarkers as a predictor of periodontal treatment response: A systematic review. *Journal of Periodontal Research*, 58(6), 1113–1127. <https://doi.org/10.1111/jre.13188>

16. Cosín-Villanueva, M., Almiñana-Pastor, P. J., García-Giménez, J. L., & López-Roldán, A. (2024). Study of microRNAs in Gingival Crevicular Fluid as Periodontal Diseases Biomarkers: Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(15), 8274. <https://doi.org/10.3390/ijms25158274>
17. De Mello-Neto, J. M., Nunes, J. G. R., Tadakamadla, S. K., & Da Silva Figueredo, C. M. (2021). Immunological Traits of Patients with Coexistent Inflammatory Bowel Disease and Periodontal Disease: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(17), 8958. <https://doi.org/10.3390/ijerph18178958>
18. Duarte, P. M., Bastos, M. F., Fermiano, D., Rabelo, C. C., Perez-Chaparro, P. J., Figueiredo, L. C., Faveri, M., & Feres, M. (2015). Do subjects with aggressive and chronic periodontitis exhibit a different cytokine/chemokine profile in the gingival crevicular fluid? A systematic review. *Journal of Periodontal Research*, 50(1), 18–27. <https://doi.org/10.1111/jre.12180>
19. Figueredo CM, Lira-Junior R, Love RM. T and B Cells in Periodontal Disease: New Functions in A Complex Scenario. *Int J Mol Sci*. 2019 Aug 14;20(16):3949. doi: 10.3390/ijms20163949. PMID: 31416146; PMCID: PMC6720661.
20. Fróes, A. C., Pasquinelli, F., Quintela, M. D. M., Pimentel, A. C., & Roman-Torres, C. V. G. (2020). O papel da interleucina-1beta na fisiopatogenia da doença periodontal: Uma revisão de literatura. *Research, Society and Development*, 9(7), e674974773. <https://doi.org/10.33448/rsd-v9i7.4773>
21. Gholami, M., Department of Periodontics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran, Asadinejad, S., Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan University of Medi-cal Sciences, Isfahan, Iran, Kakavand, D., Dental Clinic, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran, Jafari Doudaran, P., Student Research Committee, Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran, Fathi, A., & Dental Material Research Center and Department of Prosthodontics, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. (2023). Association of Periodontitis and Aging-Related Diseases: A Review of Mechanistic Studies. *Journal of Research in Dental and Maxillofacial Sciences*, 8(1), 62–70. <https://doi.org/10.52547/jrdms.8.1.62>
22. Gillone, A., Martinez Luna, A. A., Wu, Q., Camargo, G., Moss, M. E., Murata, R. M., Pardi, V., & Paquette, D. W. (2023). Racial and ethnic disparities in periodontal health among adults seeking dental care in rural North Carolina communities: A retrospective study. *Journal of Periodontology*, 94(3), 364–375. <https://doi.org/10.1002/JPER.22-0137>

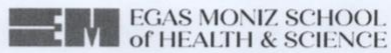
23. Hsu, Y., Lee, H., Wen, B., Daubert, D., & Darveau, R. (2025). Gingival crevicular fluid during experimental gingivitis: A review of immune and tissue regulation. *Journal of Periodontology*, JPER.24-0715. <https://doi.org/10.1002/JPER.24-0715>
24. Huynh, A. H. S., Veith, P. D., McGregor, N. R., Adams, G. G., Chen, D., Reynolds, E. C., Ngo, L. H., & Darby, I. B. (2015). Gingival crevicular fluid proteomes in health, gingivitis and chronic periodontitis. *Journal of Periodontal Research*, 50(5), 637–649. <https://doi.org/10.1111/jre.12244>
25. Ji, S., Choi, Y. S., & Choi, Y. (2015). Bacterial invasion and persistence: Critical events in the pathogenesis of periodontitis? *Journal of Periodontal Research*, 50(5), 570–585. <https://doi.org/10.1111/jre.12248>
26. Könönen, E., Gursoy, M., & Gursoy, U. (2019). Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues. *Journal of Clinical Medicine*, 8(8), 1135. <https://doi.org/10.3390/jcm8081135>
27. Li, A., Thomas, R. Z., Van Der Sluis, L., Tjakkes, G., & Slot, D. E. (2020). Definitions used for a healthy periodontium—A systematic review. *International Journal of Dental Hygiene*, 18(4), 327–343. <https://doi.org/10.1111/idh.12438>
28. Loos, B. G., & Van Dyke, T. E. (2020). The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontology* 2000, 83(1), 26–39. <https://doi.org/10.1111/prd.12297>
29. Luthra K, Grover HS, Aggarwal N, Luthra S. Smoking swings of gingival crevicular fluid secretion. *J Indian Soc Periodontol*. 2012 Jan;16(1):101-3. doi: 10.4103/0972-124X.94614. PMID: 22628972; PMCID: PMC3357014.
30. Mokeem SA, Vellappally S, Preethanath RS, Hashem MI, Al-Kheraif AA, Anil S. Influence of smoking on clinical parameters and gingival crevicular fluid volume in patients with chronic periodontitis. *Oral Health Dent Manag*. 2014 Jun;13(2):469-73. PMID: 24984667.
31. Mombelli, A. (2018). Microbial colonization of the periodontal pocket and its significance for periodontal therapy. *Periodontology* 2000, 76(1), 85–96. <https://doi.org/10.1111/prd.12147>
32. Morozumi T, Kubota T, Sato T, Okuda K, Yoshie H: Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 267–272. doi: 10.1111/j.1600-051X.2004.00476.x r Blackwell Munksgaard, 2004.
33. Nalmpantis, D., Gatou, A., Fragkioudakis, I., Margariti, A., Skoura, L., & Sakellari, D. (2020). Azurocidin in gingival crevicular fluid as a potential biomarker of

- chronic periodontitis. *Journal of Periodontal Research*, 55(2), 209–214. <https://doi.org/10.1111/jre.12703>
34. Nazar Majeed, Z., Philip, K., Alabsi, A. M., Pushparajan, S., & Swaminathan, D. (2016). Identification of Gingival Crevicular Fluid Sampling, Analytical Methods, and Oral Biomarkers for the Diagnosis and Monitoring of Periodontal Diseases: A Systematic Review. *Disease Markers*, 2016, 1–23. <https://doi.org/10.1155/2016/1804727>
35. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol*. 1972 Jan;43(1):38. doi: 10.1902/jop.1972.43.1.38. PMID: 4500182.
36. Ossowska, A., Kusiak, A., & Świetlik, D. (2022). Evaluation of the Progression of Periodontitis with the Use of Neural Networks. *Journal of Clinical Medicine*, 11(16), 4667. <https://doi.org/10.3390/jcm11164667>
37. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, Flemmig TF, Garcia R, Giannobile WV, Graziani F, Greenwell H, Herrera D, Kao RT, Kerschull M, Kinane DF, Kirkwood KL, Kocher T, Kornman KS, Kumar PS, Loos BG, Machtei E, Meng H, Mombelli A, Needleman I, Offenbacher S, Seymour GJ, Teles R, Tonetti MS. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S173-S182. doi: 10.1002/JPER.17-0721. PMID: 29926951.
38. Schmidt JC, Jajjo E, Berglundh T, Zitzmann NU. Periodontitis lesions in smokers and non-smokers. *Eur J Oral Sci*. 2020 Jun;128(3):196-203. doi: 10.1111/eos.12693. Epub 2020 Apr 18. PMID: 32304269.
39. Steffens, J. P., Wang, X., Starr, J. R., Spolidorio, L. C., Dyke, T. E. V., & Kantarci, A. (2015). Associations Between Sex Hormone Levels and Periodontitis in Men: Results From NHANES III. *J Periodontol*, 86(10).
40. Steffens, J. P., & Marcantonio, R. A. C. (2018). Classificação das Doenças e Condições Periodontais e Peri-implantares 2018: Guia Prático e Pontos-Chave. *Revista de Odontologia da UNESP*, 47(4), 189–197. <https://doi.org/10.1590/1807-2577.04704>
41. Stødle, I. H., Verket, A., Høvik, H., Sen, A., & Koldslund, O. C. (2021). Prevalence of periodontitis based on the 2017 classification in a Norwegian population: The HUNT study. *Journal of Clinical Periodontology*, 48(9), 1189–1199. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13507>
42. Subbarao, K., Nattuthurai, G., Sundararajan, S., Sujith, I., Joseph, J., & Syedshah, Y. (2019). Gingival crevicular fluid: An overview. *Journal of Pharmacy And Bioallied Sciences*, 11(6), 135. https://doi.org/10.4103/JPBS.JPBS_56_19

43. Tefera A, Bekele B. Periodontal Disease Status and Associated Risk Factors in Patients Attending a Tertiary Hospital in Northwest Ethiopia. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2020 Nov 10;12:485-492. doi: 10.2147/CCIDE.S282727. PMID: 33204168; PMCID: PMC7666975.
44. Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, 89(S1). <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>
45. Trindade D, Carvalho R, Machado V, Chambrone L, Mendes JJ, Botelho J. Prevalence of periodontitis in dentate people between 2011 and 2020: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *J Clin Periodontol*. 2023 May;50(5):604-626. doi: 10.1111/jcpe.13769. Epub 2023 Jan 20. PMID: 36631982.
46. Ustün K, Alptekin NO. The effect of tobacco smoking on gingival crevicular fluid volume. *Eur J Dent*. 2007 Oct;1(4):236-9. PMID: 19212473; PMCID: PMC2609917.
47. Valm, A. M. (2019). The Structure of Dental Plaque Microbial Communities in the Transition from Health to Dental Caries and Periodontal Disease. *Journal of Molecular Biology*, 431(16), 2957–2969. <https://doi.org/10.1016/j.jmb.2019.05.016>
48. Wassall RR, Preshaw PM. Clinical and technical considerations in the analysis of gingival crevicular fluid. *Periodontol 2000*. 2016 Feb;70(1):65-79. doi: 10.1111/prd.12109. PMID: 26662483.
49. Ziukaite L, Slot DE, Van der Weijden FA. Prevalence of diabetes mellitus in people clinically diagnosed with periodontitis: A systematic review and meta-analysis of epidemiologic studies. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun;45(6):650-662. doi: 10.1111/jcpe.12839. Epub 2018 May 10. PMID: 29125699.

VII. ANEXOS

ANEXO 1



Comissão de Ética EGAS MONIZ

Processo Interno: 1484
PT 370/24

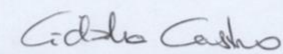
Ex.mo Senhor
Ricardo Fernandes

Monte de Caparica, 18 de dezembro de 2024.

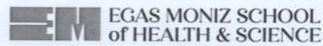
Ex.mo Senhor,

Em resposta ao Pedido de Parecer que submeteu à apreciação da Comissão de Ética da Egas Moniz, com o tema denominado: "Variações de volume do fluido crevicular gengival em pacientes fumadores e não fumadores, com e sem doença periodontal", foi aprovado.

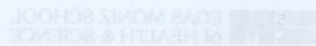
A Presidente da Comissão de Ética da Egas Moniz


Profª Doutora Cidália de Castro

ANEXO 2

**Consentimento Informado**

Código | IMP-EM-PE-17_03

**Consentimento Informado**

Código | IMP-EM-PE-17_03

(Assinatura do participante ou, no caso de menores, do pai/mãe ou tutor legal)

Monte de Caparica, dia de mês de ano

Exmo.(a) Sr.(a),

No âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Dentária na Unidade Curricular de Trabalho de Projeto Final do Instituto Universitário Egas Moniz, sob a orientação do Prof. Mestre José Maria Cardoso, solicita-se autorização para a participação no estudo “Variações de volume do fluido crevicular gengival em pacientes fumadores e não fumadores, com e sem doença periodontal”. O objetivo deste estudo é perceber se o tabaco tem influência no volume de fluido que existe entre a gengiva e o dente, em pacientes que apresentam periodontite (doença inflamatória nos tecidos de suporte do dente) e doentes com as gengivas saudáveis. Para a análise do volume do fluido será efetuada uma recolha de forma não invasiva, com desconforto mínimo, com recurso a tiras de papel esterilizadas. Essas tiras de papel serão posteriormente colocadas num aparelho para a medição do volume. Além da avaliação clínica e da recolha da amostra será efetuado um breve questionário acerca de dados relevantes da história clínica. O tempo estimado para a recolha dos dados é de aproximadamente 10 minutos.

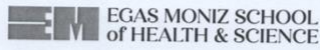
A participação neste estudo é voluntária. A sua não participação não lhe trará qualquer prejuízo.

Uma vez que a análise do volume do fluido e do seu conteúdo pode revelar-se como um marcador da inflamação gengival, é importante identificar os vários fatores que podem influenciar esse possível marcador de diagnóstico.

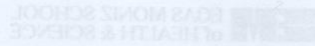
A informação recolhida destina-se unicamente a tratamento estatístico e/ou publicação e será tratada pelo(s) orientador(es) e/ou pelos seus mandatados. A sua recolha é anónima e confidencial.

(Riscar o que não interessa)

ACEITO/NÃO ACEITO participar neste estudo, confirmando que fui esclarecido sobre as condições do mesmo e que não tenho dúvidas.



Consentimento Informado
Código | IMP-EM-PE-17_03



Consentimento Informado
Código | IMP-EM-PE-17_03

(Assinatura do participante ou, no caso de menores, do pai/mãe ou tutor legal)

No âmbito do trabalho integrado em Medicina Dentária na Unidade Curricular de Trabalho de Projeto Final do Instituto Universitário Egas Moniz, sob a orientação do Prof. Mestre José Maria Cardoso, solicito a participação no estudo "Variações de volume do fluido crevicular gengival em pacientes fumadores e não fumadores, com e sem doença periodontal". O objetivo deste estudo é perceber se o tabaco tem influência no volume de fluido nos espaços entre a gengiva e o dente, em pacientes que apresentam periodontite (doença inflamatória nos tecidos de suporte do dente) e dentes com as gengivas saudáveis. Para a análise do volume do fluido será utilizada uma recolha de forma não invasiva, com desconforto mínimo, com recurso a tizas de papel esterilizadas. Essas tizas de papel serão posteriormente colocadas num aparelho para a medição do volume. Além da avaliação clínica e da recolha da amostra será efetuado um breve questionário sobre os dados relevantes da história clínica. O tempo estimado para a recolha dos dados é de aproximadamente 10 minutos.

A participação neste estudo é voluntária. A sua não participação não lhe traz qualquer prejuízo.



Uma vez que a análise do volume do fluido e do seu conteúdo pode revelar-se como um marcador da inflamação gengival, é importante identificar os vários fatores que podem influenciar esse possível marcador de diagnóstico.

A informação recolhida destina-se unicamente a tratamento estatístico e/ou publicação e será tratada (seja) anonimamente e/ou pelos seus mandatos. A sua recolha é anónima e confidencial.

(Assinar a que não interessa)

ACEITO PARTICIPAR neste estudo, confirmando que fui esclarecido sobre as condições do mesmo e que não tenho dúvidas.

ANEXO 3

Questionário _____ **Data:** __/__/__

Idade

Preencha com uma cruz (X) ou com a informação pedida.

Género

M	F

Gravidez

S	N

Amamentação

S	N

Apresenta alguma doença sistémica?
 (Doenças genéticas, Doenças que afetem a mucosa oral e o tecido gengival, Doenças que afetem o tecido conjuntivo, Doenças endócrinas e metabólicas, Doenças que afetem a resposta imuno-inflamatória (Infeção por HIV, Diabetes mellitus, Artrite Reumatóide))

S	N

Se sim qual? _____

Está controlada? _____

Faz algum tipo de medicação?

S	N

História de Hepatite?

S	N

Se sim qual? _____

Tomou regularmente antibióticos ou anti-inflamatórios durante os últimos 6 meses?

Sim	Não

Variações de Volume do Fluido Crevicular Gengival em Pacientes Fumadores e Não Fumadores, Com e Sem Doença Periodontal



Se sim qual? _____

Hábitos Tabágicos

Sim

Não

Média de Cigarros por dia

Ex-fumador

Tipo de tabaco?

Informe o tipo de tabaco utilizado (cigarro, cachimbo, etc.)

Se sim, qual? _____

Se não, qual? _____

Se sim, qual? _____

Se não, qual? _____

Se sim, qual? _____

Se não, qual? _____

Se sim, qual? _____

Se não, qual? _____