

MARIA CLARA LOPES CHRISTÓVÃO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE ESTRESSE OXIDATIVO E DOENÇA PERIODONTAL:
UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado
como requisito parcial à obtenção do título de
bacharel em Odontologia, do Centro
Universitário Faminas de Muriaé-MG.

Orientador(a): Profa. Ms. Daniela Cardilo Oliveira

Muriaé

2026



MARIA CLARA LOPES CHRISTÓVÃO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE ESTRESSE OXIDATIVO E DOENÇA PERIODONTAL:
UMA REVISÃO DA LITERATURA**

**Muriaé
2026**

FICHA CATALOGRAFICA

CHRISTÓVÃO , Maria Clara Lopes

ASSOCIAÇÃO ENTRE ESTRESSE OXIDATIVO E DOENÇA PERIODONTAL: UMA REVISÃO DA LITERATURA / Maria Clara Lopes Christóvão ; Daniela Cardilo Oliveira (orient.). - Muriaé, MG, 2026.
30p.

Orientador: Prof. Ma. Daniela Cardilo Oliveira .

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Centro Universitário FAMINAS, 2026.

I. "Periodontite" "doença periodontal" "espécies reativas de oxigênio" "estresse oxidativo". I. OLIVEIRA , Daniela Cardilo , Prof. Ma., orient. II. Título.

Catálogo da Publicação

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica do Centro Universitário FAMINAS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a). Bibliotecária Cristina de Souza Maia CRB6- 2294

MARIA CLARA LOPES CHRISTÓVÃO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE ESTRESSE OXIDATIVO E DOENÇA PERIODONTAL:
UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado
como requisito parcial à obtenção do título de
bacharel em Odontologia, do Centro
Universitário Minas de Muriaé-MG.

Orientador(a): Profa. Ms. Daniela Cardilo Oliveira

COMISSÃO EXAMINADORA

Orientador (a): Profa. Ms. Daniela Cardilo Oliveira
Faminas

Documento assinado digitalmente
 **EDUARDO QUINTAO MANHANINI SOUZA**
Data: 10/07/2026 09:43:12-0300
Verifique em <https://validar.it.gov.br>

Prof: Dr. Eduardo Quintão Manhanini Souza
Faminas

Documento assinado digitalmente
 **ANNE CARLA WIENCI**
Data: 10/07/2026 01:38:25-0300
Verifique em <https://validar.it.gov.br>

Profa.: Dra Anne Carla Wienci
São Leopoldo Mandic-Campinas

Muriaé, 30 de maio de 2026.

AGRADECIMENTOS

A construção deste trabalho carrega muito mais do que artigos, pesquisas e horas de estudo. Carrega pessoas. Carrega encontros, aprendizados, acolhimento, apoio e amor. Nenhuma conquista acontece sozinha, e chegar até aqui só foi possível porque, ao longo do caminho, tive ao meu lado pessoas que marcaram profundamente a minha trajetória e, principalmente, a pessoa que me tornei.

À minha orientadora, Profa. Dra. Daniela Cardilo Oliveira, deixo uma admiração que começou ainda no primeiro período da faculdade e que só cresceu ao longo dos anos. Desde o início, enxerguei em você uma referência dentro da Odontologia e, sinceramente, uma mulher que sempre me inspirou profundamente. Sua inteligência, competência, postura profissional e forma de ensinar sempre despertaram em mim um sentimento genuíno de admiração. Ter sido orientada por alguém que eu sempre enxerguei como exemplo tornou tudo ainda mais especial e significativo para mim. Obrigada por cada ensinamento, pela paciência, pela dedicação e por ter feito parte de uma etapa tão importante da minha vida.

Aos professores Eduardo e Anne, minha eterna gratidão por aceitarem compor minha banca e fazer parte desse momento tão importante. Professor Eduardo, obrigada pela firmeza, pela seriedade e, ao mesmo tempo, pela humanidade que sempre demonstrou. Sua postura sempre transmitiu segurança e respeito, e isso faz toda diferença na formação de um aluno. Professora Anne, obrigada pela calma que transmite em cada conversa, pela delicadeza e pela forma leve com que ensina. Você despertou em mim uma admiração ainda maior pela Endodontia, mesmo ela não sendo a área escolhida para este trabalho. Algumas pessoas passam pela nossa formação deixando marcas técnicas; outras deixam marcas humanas. Vocês conseguiram deixar as duas.

À professora Adriana Costa, meu carinho e agradecimento mais sincero. Conviver com você durante as aulas e no estágio da Fundação me fez enxergar ainda mais o tamanho da profissional e da pessoa que você é. Sua competência, dedicação e humanidade me marcaram profundamente. Existem professores que ensinam conteúdos, mas existem aqueles que inspiram pelo exemplo, pela postura e pela maneira como tratam as pessoas. Você, sem dúvidas, é uma dessas pessoas. Obrigada por toda atenção, acolhimento e por ter tornado essa caminhada mais leve em tantos momentos.

À minha dupla de faculdade, Brenda Cabral, talvez nunca existam palavras suficientes para agradecer tudo o que vivemos nesses quatro anos e meio. Passamos juntas pelos dias mais cansativos, pelas provas, pelos atendimentos, pelos surtos, pelas risadas, pelas brigas e pelas inseguranças que só quem vive a faculdade entende. Mas, acima de tudo, construímos uma amizade verdadeira. Você foi um dos pilares mais importantes dessa trajetória. Obrigada por nunca soltar minha mão, por sempre acreditar em mim, até quando eu mesma não conseguia acreditar. Obrigada por me colocar para cima nos dias difíceis, por me incentivar quando eu queria desistir e por comemorar cada pequena vitória ao meu lado. Se hoje esse sonho está se concretizando, saiba que você foi fundamental para isso acontecer. A Odontologia me deu uma profissão, mas também me deu a sua amizade, e isso eu levarei para a vida inteira.

À minha família, todo e qualquer agradecimento ainda seria pequeno diante de tudo o que representam para mim. Ao meu irmão Maycon, à minha tia Laise, à minha avó Luzia, à minha mãe/avó Zelma, ao meu pai/avô Celso, à minha mãe Aline e ao meu pai Wesley, obrigada por serem minha base, meu apoio e meu abrigo em todos os momentos. Obrigada por entenderem minhas ausências, meu cansaço, meus medos e até meus momentos mais difíceis durante essa caminhada. Cada palavra de incentivo, cada abraço, cada oração e cada gesto de cuidado fizeram diferença. Essa conquista também é de vocês, porque foram vocês

que me sustentaram emocionalmente quando tudo parecia pesado demais.

À minha amiga Evelyn, obrigada por permanecer ao meu lado mesmo estando fora da faculdade. Obrigada por me ouvir tantas vezes, por me aconselhar, por me acolher nos momentos difíceis e por sempre tentar trazer leveza quando eu estava cansada emocionalmente. Sua amizade foi essencial para que eu conseguisse atravessar essa fase sem me perder de mim mesma. Às minhas amigas Maria Júlia e Lanna, meu carinho e gratidão por estarem comigo de um jeito tão verdadeiro. Obrigada por vibrarem pelas minhas conquistas, por me lembrarem da minha força quando eu duvidava, e por fazerem os dias mais pesados ficarem mais leves com presença, apoio e palavras certas. Ter vocês por perto foi um presente, e eu levo essa amizade comigo com muito amor.

À minha preceptora Jaqueline Bahia, deixo meu agradecimento e admiração. Você é um grande exemplo dentro da Odontologia, não só pela competência e excelência, mas também pela postura e pelo modo como conduz e ensina. Aprender com você, mesmo que em momentos específicos, foi inspirador e me marcou de forma muito positiva. Obrigada por ser referência e por contribuir, com tanta firmeza e humanidade, para a minha formação.

Concluir este trabalho significa encerrar um ciclo que me transformou completamente. Foram anos intensos, difíceis, cansativos e, ao mesmo tempo, inesquecíveis. Ao olhar para trás, percebo que muito além da formação acadêmica, essa caminhada me ensinou sobre força, amadurecimento, resiliência e sobre a importância das pessoas que escolhem caminhar ao nosso lado. Cada pessoa citada aqui fez parte dessa construção de alguma maneira. E é por isso que esse trabalho nunca será apenas meu. Ele carrega um pedaço de todos vocês. Obrigada por terem acreditado em mim até aqui.

RESUMO

A periodontite é uma condição inflamatória crônica e progressiva que compromete o ligamento periodontal e o osso alveolar, levando à formação de bolsas periodontais, perda de inserção e, em estágios avançados, à perda dentária. Além do biofilme bacteriano como fator iniciador, a gravidade da destruição tecidual depende da resposta do hospedeiro, especialmente quando ocorre desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio e a capacidade antioxidante, caracterizando o estresse oxidativo. Este trabalho teve como objetivo analisar, por meio de revisão da literatura, a associação entre estresse oxidativo e doença periodontal, com ênfase em biomarcadores salivares e séricos e em vias de defesa antioxidante, como NRF-2 e heme oxigenase-1. A busca foi realizada nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO e Google Acadêmico, incluindo publicações entre 2006 e 2026, com priorização de estudos a partir de 2020, resultando em 30 artigos elegíveis. Os achados indicam que o aumento de marcadores como malondialdeído e 8-hidroxidesoxiguanosina, associado à redução da capacidade antioxidante total e ao aumento do índice de estresse oxidativo, acompanha a maior severidade clínica da periodontite. Observou-se ainda que a terapia periodontal não cirúrgica tende a reduzir a carga oxidativa e favorecer a recuperação de defesas antioxidantes, reforçando o valor dos biomarcadores como apoio diagnóstico e de monitoramento. Conclui-se que a instabilidade redox participa ativamente da patogênese periodontal e pode contribuir para repercussões sistêmicas, sendo promissoras estratégias terapêuticas adjuvantes voltadas à modulação do estresse oxidativo, embora ainda sejam necessários estudos clínicos padronizados e de longo prazo.

Palavras-chave: periodontite; estresse oxidativo; biomarcadores salivares; malondialdeído; capacidade antioxidante total.

ABSTRACT

Periodontitis is a chronic, progressive inflammatory condition that affects the periodontal ligament and the alveolar bone, leading to periodontal pocket formation, clinical attachment loss and, in advanced stages, tooth loss. Beyond the bacterial biofilm as the initiating factor, the severity of tissue destruction depends on the host response, especially when an imbalance occurs between the production of reactive oxygen species and the antioxidant capacity, characterizing oxidative stress. This study aimed to analyze, through a literature review, the association between oxidative stress and periodontal disease, with emphasis on salivary and serum biomarkers and on antioxidant defense pathways such as NRF-2 and heme oxygenase-1. The search was conducted in PubMed/MEDLINE, SciELO and Google Scholar, including publications from 2006 to 2026 and prioritizing studies from 2020 onward, resulting in 30 eligible articles. The findings indicate that increased levels of markers such as malondialdehyde and 8-hydroxydeoxyguanosine, together with reduced total antioxidant capacity and higher oxidative stress index, are associated with greater clinical severity of periodontitis. It was also observed that non-surgical periodontal therapy tends to reduce the oxidative burden and favor the recovery of antioxidant defenses, reinforcing the value of biomarkers as diagnostic and monitoring support. It is concluded that redox imbalance actively participates in periodontal pathogenesis and may contribute to systemic repercussions, and that adjuvant therapeutic strategies aimed at modulating oxidative stress are promising, although standardized long-term clinical studies are still needed.

Keywords: periodontitis; oxidative stress; salivary biomarkers; malondialdehyde; total antioxidant capacity.

LISTA DE ABREVIATURAS

ROS – Espécies reativas de oxigênio

MDA – Malondialdeído

SOD – Superóxido dismutase

TAC – Capacidade antioxidante total

TAS – Estado antioxidante total

NRF-2 – Fator nuclear eritroide 2 relacionado ao fator 2

HO-1 – Heme oxigenase-1

DNA – Ácido desoxirribonucleico

IL-6 – Interleucina 6

TNF- α – Fator de necrose tumoral alfa

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	11
2 JUSTIFICATIVA.....	13
3 OBJETIVOS.....	14
3.1 Objetivo geral.....	14
3.2 Objetivos específicos	14
4 METODOLOGIA	15
Figura 1: Fluxograma com as etapas da revisão bibliográfica.....	15
5 REVISÃO DE LITERATURA.....	16
5.1 Periodontite: fisiopatologia e a destruição dos tecidos de suporte	16
5.2 O Estresse Oxidativo: Mecanismos de Formação e Desequilíbrio Redox	18
5.3 Biomarcadores de Estresse Oxidativo na Saliva e no Soro.....	19
5.4 O Impacto do Tratamento Periodontal não Cirúrgico nos Biomarcadores de Estresse Oxidativo.....	21
5.5 A Influência do Estresse Oxidativo na Inter-relação entre Periodontite e Condições Sistêmicas	22
6 DISCUSSÃO.....	25
7 CONCLUSÃO	27
REFERÊNCIAS	28

1 INTRODUÇÃO

A periodontite caracteriza-se por ser uma patologia inflamatória crônica e progressiva que acomete as estruturas de suporte dos dentes, incluindo o ligamento periodontal e o osso alveolar. Embora o biofilme bacteriano seja o principal fator etiológico, a destruição tecidual é determinada pela resposta imunoinflamatória do hospedeiro. Esse processo promove degradação das fibras colágenas, reabsorção da crista óssea, formação de bolsas periodontais e, em estágios avançados, perda dentária. Durante essa resposta, mediadores oxidativos produzidos pelo sistema de defesa também contribuem para o comprometimento do aparato de inserção, afetando a função mastigatória e o equilíbrio sistêmico do paciente (UYTUN *et al.*, 2025).

É nesse cenário de conflito que a atuação dos neutrófilos se torna determinante, os neutrófilos constituem a principal linha de defesa contra a agressão microbiana no sulco gengival. Entretanto, ao eliminarem os patógenos, essas células liberam grandes quantidades de espécies reativas de oxigênio, o que pode levar ao estresse oxidativo quando sua produção supera a capacidade antioxidante do organismo. Esse desequilíbrio favorece a disfunção mitocondrial e compromete o metabolismo redox, perpetuando a destruição dos tecidos de suporte dentário (KARCI; SAVAS, 2025).

A destruição progressiva observada na periodontite encontra sua explicação molecular está relacionada à ação das espécies reativas de oxigênio e nitrogênio sobre a matriz extracelular, promovendo degradação do colágeno, da elastina e dos proteoglicanos, além de alterações no metabolismo do ácido hialurônico. Esse desequilíbrio estimula a liberação de mediadores inflamatórios, como interleucinas e fator de necrose tumoral, intensificando o recrutamento de células de defesa e perpetuando o ciclo de lesão tecidual (TOCZEWSKA *et al.*, 2020).

A homeostase oxidativa depende da ativação de vias de defesa fundamentais, como o sistema NRF-2 e a enzima heme oxigenase-1, que atuam como escudos moleculares contra a agressão dos radicais livres nos tecidos gengivais. Entretanto, o que se observa na periodontite é uma quebra crônica desse escudo, em que a exaustão dos mecanismos antioxidantes permite que o estresse oxidativo se instale de forma permanente. É preocupante notar que essa falha biológica não apenas permite a destruição local, mas indica que o organismo perdeu sua capacidade de autorregulação, transformando um processo de proteção em um cenário de vulnerabilidade total para as estruturas de suporte dentário. (YILDIZ *et al.*, 2026).

Nesse cenário de desequilíbrio molecular, a busca por formas de identificar a gravidade da periodontite de maneira menos invasiva colocou a saliva em evidência como uma ferramenta diagnóstica de grande valor prático. Entre os diversos componentes analisados, o malondialdeído destaca-se como um dos indicadores mais promissores, por ser um produto final da peroxidação lipídica que reflete diretamente o dano causado às membranas celulares pelos radicais livres. É interessante notar que níveis elevados dessa substância no ambiente oral parecem estar associados à presença da doença de forma independente, sem que outros fatores de risco tradicionais consigam mascarar essa correlação. Essa percepção reforça a ideia de que o monitoramento de metabólitos oxidativos não é apenas um exercício acadêmico, mas uma estratégia necessária para antecipar o diagnóstico e entender a dinâmica destrutiva que ocorre no periodonto antes mesmo que perdas clínicas severas se tornem irreversíveis. (LORENTE *et al.*, 2025).

A relevância do estudo desse tema reside na necessidade de compreender os mecanismos moleculares subjacentes à destruição tecidual, onde o desequilíbrio entre oxidantes e antioxidantes atua como um fator determinante para a agressividade da patologia. Considerando que a periodontite possui um impacto global significativo e está correlacionada a diversas desordens sistêmicas, a investigação da carga oxidativa torna-se um pilar indispensável para a preservação da saúde geral do indivíduo. Diante dessa realidade, o objetivo primordial deste trabalho é investigar, por meio de uma revisão da literatura, a associação entre o estresse oxidativo e a doença periodontal, analisando o papel de

biomarcadores específicos e a influência dos sistemas de defesa do hospedeiro na progressão da destruição dos tecidos de suporte dentário.

2 JUSTIFICATIVA

Justifica-se a realização desta revisão de literatura pela necessidade de reunir e analisar evidências científicas atuais acerca da associação entre estresse oxidativo e doença periodontal, destacando a relevância dos biomarcadores oxidativos e das defesas antioxidantes na progressão da periodontite, bem como sua possível aplicabilidade clínica no diagnóstico e acompanhamento terapêutico da doença.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Analisar a relação entre o estresse oxidativo e a patogênese da periodontite, analisando como o desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio e a capacidade das defesas do hospedeiro contribui para a destruição progressiva dos tecidos de suporte, especialmente em quadros avançados como o estágio III.

3.2 Objetivos específicos

- Analisar a relevância de biomarcadores salivares, com foco no malondialdeído (MDA), como indicadores de dano por peroxidação lipídica nas membranas celulares e sua correlação direta com parâmetros clínicos de gravidade, como a profundidade de sondagem e a perda de inserção.
- Analisar o papel dos sistemas de defesa antioxidante, especificamente a via de sinalização NRF-2 e a enzima heme oxigenase-1 (HO-1), na tentativa do organismo de regular a homeostase redox e modular a resposta inflamatória local e sistêmica contra patógenos periodontais.
- Discutir a viabilidade do uso de agentes antioxidantes e moduladores do hospedeiro como terapias coadjuvantes ao tratamento periodontal convencional (raspagem e alisamento radicular), verificando sua eficácia na redução da inflamação e na preservação do osso alveolar.

4 METODOLOGIA

Esta revisão de literatura narrativa foi realizada por meio de busca estruturada nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO e Google Acadêmico, com foco na relação entre estresse oxidativo/disfunção redox e doença periodontal, especialmente nos mecanismos associados à perda de inserção e reabsorção do osso alveolar. Utilizaram-se descritores e termos livres (e variações) como “periodontite”, “doença periodontal”, “estresse oxidativo” e “espécies reativas de oxigênio (ROS)”, combinados por operadores booleanos (AND/OR).

Foram incluídas publicações entre 2006 e 2026, com priorização de estudos a partir de 2020. A triagem inicial ocorreu pela leitura de títulos e resumos; 65 estudos foram pré-selecionados e, após aplicação dos critérios de elegibilidade, 30 artigos compuseram a amostra final. Os critérios de inclusão priorizaram estudos (observacionais e ensaios clínicos) que avaliassem biomarcadores como malondialdeído (MDA), capacidade antioxidante total (TAC) e mediadores citoprotetores como heme oxigenase-1 (HO-1), preferencialmente em periodontite avançada (estágios III e IV, quando informado).

Foram excluídos estudos sem abordagem molecular do estresse oxidativo e aqueles com fatores de confusão relevantes (ex.: gestação, uso recente de imunossupressores ou condições sistêmicas descompensadas). O ChatGPT foi utilizado apenas como apoio para refinamento de termos e organização da triagem preliminar, sem substituir a avaliação crítica dos estudos.

Figura 1: Fluxograma com as etapas da revisão bibliográfica

Estudos identificados nas bases (PubMed/MEDLINE, SciELO, Google Acadêmico) : 80
Registro após leitura de títulos e resumos (pré-selecionados) : 65
Excluídos após leitura completa (motivos de elegibilidade): 40
Estudos incluídos na amostra final: 30

Fonte: autoria própria (2026)

5 REVISÃO DE LITERATURA

5.1 Periodontite: fisiopatologia e a destruição dos tecidos de suporte.

A periodontite não deve ser vista apenas como uma inflamação na gengiva, mas como uma patologia crônica e agressiva que compromete as estruturas de suporte dos dentes, envolvendo o osso alveolar, o ligamento periodontal e o cimento radicular (UYTUN *et al.*, 2025; LORENTE *et al.*, 2025). É fundamental entender que, embora as bactérias desencadeiam o problema, o que realmente destrói os tecidos de suporte é a resposta do organismo frente a agressão inflamatória, que se torna desequilibrada ao tentar combater a infecção (KARCÍ; SAVAS, 2025). Esse desequilíbrio biológico acaba gerando sequelas clínicas graves, como o aumento da profundidade de sondagem e a perda definitiva da inserção dos dentes (ANGELOVA *et al.*, 2024). Quando esse estágio é atingido, a função mastigatória e o equilíbrio da saúde bucal ficam seriamente comprometidos, revelando uma falha na harmonia entre o organismo e o meio externo (SARI *et al.*, 2021).

Embora o biofilme bacteriano seja o ponto de partida, o principal modulador da destruição é a instalação de uma disbiose microbiana (MAYBODI *et al.*, 2022; YING *et al.*, 2020). Nesse estado, as comunidades de microrganismos deixam de ser vizinhas silenciosas e passam a criar um ambiente químico hostil que desafia a imunidade do paciente (ANGELOVA *et al.*, 2024). É preciso criticar a ideia de que apenas o acúmulo de placa bacteriana causa a doença; a gravidade vem, na verdade, da falha na harmonia entre esses microrganismos e as defesas naturais da boca (KARCÍ; SAVAS, 2025). Essa ruptura transforma o periodonto em uma fonte constante de estímulos inflamatórios que inviabilizam a saúde tecidual (YILDIZ *et al.*, 2026). Assim, a evolução para a perda óssea é determinada pela qualidade dessa interação patogênica, que desequilibra o sistema imune e condena os tecidos de suporte (THOUVENOT *et al.*, 2025).

A transição de uma simples gengivite, que trata-se de um processo reversível, para a periodontite marca um ponto de falha biológica onde as proteções do indivíduo param de funcionar como deveriam (TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023). É preocupante notar como o atraso no diagnóstico permite que o corpo comece a atacar a si mesmo, utilizando mediadores de citocinas para dissolver o colágeno e desestruturar o tecido conjuntivo (UYTUN *et al.*, 2025; ANGELOVA *et al.*, 2024). Quando isso acontece, o microambiente químico se torna tão tóxico que a regeneração natural fica impossível, consolidando a destruição clínica (TOCZEWSKA *et al.*, 2020). Essa mudança no curso da doença mostra que a perda de suporte não é um evento rápido, mas o desfecho de uma defesa imunológica que se perdeu e terminou por desmoronar as estruturas que deveria salvar (TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023).

A reabsorção do osso alveolar é talvez o efeito mais visível da doença, causado por um desajuste entre as células que formam e as que reabsorvem o mineral (YING *et al.*, 2020; ANGELOVA *et al.*, 2024). Células chamadas osteoclastos são recrutadas em excesso por substâncias inflamatórias e pelo estresse oxidativo, iniciando uma erosão mineral agressiva (YILDIZ *et al.*, 2026; TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023). Vale analisar, criticamente, que essa perda óssea não é aleatória; ela acontece porque a velocidade da destruição supera qualquer tentativa de reparo tecidual pelo organismo (UYTUN *et al.*, 2025). O que se observa, na clínica, como fragilidade óssea é, na verdade, o resultado final de uma sinalização molecular, que priorizou a degradação em vez da manutenção da estrutura frente à inflamação (ANGELOVA *et al.*, 2024).

A destruição também avança de forma implacável sobre a matriz extracelular e as fibras do ligamento periodontal (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; UYTUN *et al.*, 2025). Esse processo é comandado por metalo-proteinase e enzimas proteolíticas, que degradam proteínas

vitais, como o colágeno e a elastina (ANGELOVA *et al.*, 2024). É pertinente observar, que essa quebra proteica não só enfraquece o aparato de suporte, mas também abre as portas para, que toxinas entrem em camadas teciduais ainda mais profundas (UYTUN *et al.*, 2025). Quando elementos fundamentais, como o ácido hialurônico, são danificados pela oxidação, a gengiva perde sua capacidade intrínseca de reparo imediato (TOCZEWSKA *et al.*, 2020). Desta forma, o que se observa é uma perda da integridade dos tecidos de suporte onde a gengiva perde a integridade tecidual e o dente começa a apresentar mobilidade (KARCÍ; SAVAS, 2025).

A formação da bolsa periodontal demonstra de forma expressiva, que a barreira defensiva do hospedeiro foi efetivamente superada (UYTUN *et al.*, 2025). Este espaço se forma, quando o epitélio juncional, sob a pressão constante dos mediadores inflamatórios, migra em direção apical, para fugir da infecção, alterando a união original entre os tecidos (ANGELOVA *et al.*, 2024). É importante destacar, criticamente, que a bolsa não é apenas uma sequela física, mas um nicho biológico, em que patógenos agressivos conseguem se multiplicar livremente, protegidos das manobras comuns de higiene bucal (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023). Desta forma, a profundidade de sondagem aumentada, que define a gravidade nos estágios avançados da doença, evidenciando, que o desequilíbrio entre patógeno versus hospedeiro, perpetuou na quebra de homeostase no micro-ambiente do sulco gengival (YILDIZ *et al.*, 2026). A existência desse aprofundamento patológico do sulco gengival, conhecido, como bolsa periodontal, favorece o ciclo de agressão, permitindo, que a inflamação alcance as camadas mais profundas do aparato de inserção periodontal.(UYTUN *et al.*,2025).

A destruição observada, no periodonto de inserção, não deve ser relacionada apenas à agressividade bacteriana, mas sim ao comportamento desregulado dos neutrófilos, que constituem a primeira linha de defesa imunológica (ANGELOVA *et al.*, 2024; YILDIZ *et al.*, 2026). É fundamental analisar, criticamente, que, os mesmos, ao tentarem, neutralizar os patógenos por meio da resposta oxidativa intensa, liberam uma carga excessiva de espécies reativas de oxigênio, que transborda a capacidade de contenção local (YILDIZ *et al.*, 2026). Esse cenário, de hiper-responsividade, culmina em uma grave disfunção mitocondrial, prejudicando o metabolismo energético das células residentes e tornando a liberação de toxinas um evento crônico e incontrolável no tecido (KARCÍ; SAVAS, 2025). Assim, o ambiente periodontal deixa de ser uma área de reação imunológica contra invasores e torna-se um nicho de desordem molecular, onde a própria imunidade do hospedeiro passa a destruir as estruturas, que deveria preservar (ANGELOVA *et al.*, 2024).

Além da destruição ativa dos tecidos, a periodontite impõe uma barreira biológica, que impede a regeneração natural das estruturas perdidas (ANGELOVA *et al.*, 2024). É imprescindível notar, que o microambiente inflamatório, carregado de citocinas e estresse oxidativo, suprime diretamente a função das células-tronco do ligamento periodontal (GUO; JIA, 2025). Essa falha nos mecanismos de reparo ocorre, porque a sinalização química da inflamação bloqueia as vias necessárias, para que essas células se transformem em novos tecidos ósseos, inviabilizando a reconstrução da crista alveolar (YING *et al.*, 2020). Assim, a cronicidade da doença cria um cenário desfavorável onde o organismo não apenas perde seu suporte físico, mas também tem seus mecanismos de defesas neutralizados pelo próprio ambiente patológico (ANGELOVA *et al.*, 2024). Corroborando a esse cenário, a impossibilidade de reparo imediato consolida o dano clínico e acelera a progressão, para a perda do elemento dentário (GUO; JIA, 2025).

A fim de se obter o entendimento sobre a periodontite, exige-se, crucialmente, compreendê-la como o resultado da falha de uma rede biológica, que perdeu sua capacidade de autorregulação (UYTUN *et al.*, 2025). A destruição clínica observada, que se manifesta em bolsas profundas e perda óssea, é o resultado final de uma desordem química, que ocorre no nível molecular (ANGELOVA *et al.*, 2024; KARCÍ; SAVAS, 2025) . Ao tratar

os próprios tecidos como alvos, o sistema imune desregulado condena a base de sustentação dental ao desaparecimento progressivo (KARCI; SAVAS, 2025; YILDIZ *et al.*, 2026). Essa dinâmica revela, que a gravidade da doença é ditada pela falência das defesas que deveriam conter a inflamação, e não apenas pela presença bacteriana (UYTUN *et al.*, 2025; YING *et al.*, 2020). Outrossim, buscar a origem desse desajuste, leva-se, inevitavelmente, ao estudo do desequilíbrio entre oxidantes e antioxidantes, o fator determinante, que rege a velocidade da perda tecidual (LORENTE *et al.*, 2025; YILDIZ *et al.*, 2026).

5.2 O Estresse Oxidativo: Mecanismos de Formação e Desequilíbrio Redox

O estresse oxidativo não deve ser interpretado, meramente, como um subproduto passivo da inflamação, mas como uma falha crítica na homeostase do hospedeiro, onde a geração de radicais livres supera a capacidade de neutralização dos sistemas antioxidantes (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; ADUMITROAIE *et al.*, 2025). Existe um dilema intrínseco nesse mecanismo: enquanto pequenas quantidades de espécies reativas de oxigênio são fundamentais, para a sinalização celular e a regulação gênica, o seu excesso transforma essas moléculas em agentes citotóxicos altamente destrutivos (TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023). Essa ruptura do equilíbrio redox desencadeia uma cascata de danos moleculares, que atingem a estrutura celular de forma indiscriminada, afetando desde a funcionalidade de proteínas até a estabilidade do DNA (YILDIZ *et al.*, 2026; TOCZEWSKA *et al.*, 2020). Portanto, a compreensão do estresse oxidativo exige analisar como o corpo perde o controle sobre sua própria capacidade bioquímica, permitindo que a instabilidade eletrônica das moléculas destrua a integridade dos tecidos de suporte (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; ADUMITROAIE *et al.*, 2025).

O desencadeamento da destruição tecidual encontra sua origem, na atividade exacerbada dos neutrófilos polimorfonucleares, as células de primeira linha que, ao tentarem fagocitar patógenos, ativam a enzima NADPH oxidase, para gerar a reação oxidativa (UYTUN *et al.*, 2025; TOCZEWSKA *et al.*, 2020). Nesse processo imune, a conversão do oxigênio molecular em ânions superóxido e peróxido de hidrogênio deixa de ser um evento controlado para se tornar um vazamento químico crônico e tóxico (ANGELOVA *et al.*, 2024; YILDIZ *et al.*, 2026). É fundamental analisar que essa hiper-responsividade celular não apenas ataca as bactérias, mas desregula o metabolismo mitocondrial das células do próprio periodonto, perpetuando a instabilidade redox (KARCI; SAVAS, 2025). Assim, a defesa biológica se transforma em um motor de autoagressão, em que a carga oxidativa produzida pelas células de defesa supera qualquer benefício protetor que deveriam exercer inicialmente (ANGELOVA *et al.*, 2024).

A gravidade do estresse oxidativo, na periodontite, é amplificada pela falência progressiva dos sistemas de defesa, que se tornam incapazes de conter o fluxo contínuo de radicais livres (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; ANGELOVA *et al.*, 2024). Enzimas essenciais como a superóxido dismutase (SOD) e a catalase (CAT) apresentam sua atividade exaurida diante da cronicidade da inflamação, falhando na neutralização de agentes tóxicos (SOUZA *et al.*, 2022; YILDIZ *et al.*, 2026). Além da falha enzimática, observa-se uma redução drástica nos níveis de micronutrientes vitais, como o selênio, cuja deficiência no soro enfraquece a proteção celular e atua como um fator de risco para a progressão da doença (UYTUN *et al.*, 2025). Essa falha do sistema antioxidante, refletido na queda do estado antioxidante total (TAS), sinaliza que o hospedeiro perdeu o controle sobre a toxicidade local, deixando o periodonto à mercê de danos moleculares severos (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; SARI *et al.*, 2021).

A desregulação da balança redox culmina em agressões diretas aos componentes vitais

da célula, sendo a peroxidação lipídica um dos desfechos mais nocivos para o periodonto. Esse processo ocorre quando as espécies reativas destroem os ácidos graxos das membranas celulares, gerando o malondialdeído (MDA), um marcador citotóxico, cujos níveis elevados na saliva e no soro estão intimamente ligados à profundidade das bolsas periodontais e à perda de inserção clínica (TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023; LORENTE *et al.*, 2025). Além da integridade das membranas, a estabilidade genética é comprometida, manifestando-se pelo acúmulo da 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-OHdG) um indicador de dano oxidativo ao DNA que sinaliza a severidade da patologia (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; ADUMITROAIE *et al.*, 2025). Portanto, o estresse oxidativo atua como um agente nocivo que desarticula a arquitetura tecidual, transformando componentes estruturais em resíduos químicos que alimentam o avanço da destruição (YILDIZ *et al.*, 2026).

É necessário destacar o papel do estresse oxidativo como um catalisador de uma resposta inflamatória cíclica e autossustentável. A presença excessiva de radicais livres estimula a liberação de citocinas pró-inflamatórias potentes, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e a interleucina-6 (IL-6), que por sua vez recrutam novos neutrófilos, retroalimentando a produção de oxidantes (ATALAY *et al.*, 2023; THOUVENOT *et al.*, 2025). Esse ciclo vicioso subverte a sinalização celular normal, priorizando a degradação do colágeno e a ativação de vias que levam à reabsorção agressiva do osso alveolar (TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023; ANGELOVA *et al.*, 2024). Dessa maneira, a periodontite assume o caráter de um mecanismo biológico amplo controle da inflamação, em que o desequilíbrio molecular crônico impede, que o organismo identifique o limite entre a defesa necessária e a autodestruição progressiva (GUO; JIA, 2025).

A relevância do estresse oxidativo na periodontite ultrapassa os limites da cavidade oral, uma vez que a liberação contínua de espécies reativas nas bolsas periodontais pode atingir a circulação sistêmica (ANGELOVA *et al.*, 2024; MARCONCINI *et al.*, 2021). Esse extravasamento molecular de oxidantes e citocinas, para o sangue não apenas agrava a destruição local, mas também compromete a homeostase de outros órgãos, ligando a saúde gengival a riscos cardiovasculares e metabólicos (ANGELOVA *et al.*, 2024; SARI *et al.*, 2021). Portanto, a transição do dano tecidual, para o comprometimento sistêmico é ditada pela capacidade dessas moléculas oxidativas de subverterem a biologia endotelial e sistêmica (ANGELOVA *et al.*, 2024). Compreender esse potencial de propagação do estresse oxidativo é o que valida a busca por biomarcadores específicos em fluidos distantes do sítio original da infecção, como o soro e a saliva (MARCONCINI *et al.*, 2021; TOCZEWSKA *et al.*, 2020).

5.3 Biomarcadores de Estresse Oxidativo na Saliva e no Soro

A busca por marcadores bioquímicos, na saliva e no soro, representa uma mudança necessária no diagnóstico da periodontite, permitindo que a análise molecular objetiva complemente os exames clínicos tradicionais (KARCI; SAVAS, 2025; VIGLIANISI *et al.*, 2023). A saliva se destaca como um meio de diagnóstico privilegiado por ser de fácil obtenção e por carregar uma mistura complexa de substâncias, que refletem diretamente o microambiente do sulco gengival (SENOUCI *et al.*, 2021; SILVA *et al.*, 2018; TOCZEWSKA *et al.*, 2020). Complementarmente, o estudo de níveis sérico de citocinas pró-inflamatórias, é indispensável, para monitorar como a carga inflamatória bucal atinge a circulação sistêmica, impactando a saúde geral do paciente (ANGELOVA *et al.*, 2024; SARI *et al.*, 2021). Sendo assim, dosagens laboratoriais de biomarcadores inflamatórios nesses fluidos, possibilita identificar resíduos químicos da destruição tecidual, como o malondialdeído e marcadores de dano ao DNA, que servem de indicadores precisos sobre a gravidade da doença (SENOUCI *et al.*, 2021; VUKOJE *et al.*, 2022; LORENTE *et al.*, 2025).

O malondialdeído (MDA) é amplamente reconhecido como o biomarcador padrão, para a peroxidação lipídica, resultando do ataque de radicais livres aos ácidos graxos das membranas celulares (ADUMITROAIE *et al.*, 2025; LORENTE *et al.*, 2025; TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023). Na prática odontológica, a detecção desse composto, na saliva, consolidou-se como uma ferramenta de diagnóstico auxiliar, visto que seus níveis se elevam proporcionalmente à gravidade da profundidade das bolsas e ao comprometimento da inserção clínica (LORENTE *et al.*, 2025; TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023). Pesquisas clínicas confirmam, que indivíduos portadores de periodontite avançada exibem concentrações de malondialdeído substancialmente maiores do que pacientes saudáveis, evidenciando uma falha sistêmica da homeostase redox local (LORENTE *et al.*, 2025; UYTUN *et al.*, 2025). Por fim, a análise bioquímica desse resíduo permite monitorar o dano molecular que sustenta a progressão patológica, oferecendo dados que complementam o exame clínico tradicional (KARCÍ; SAVAS, 2025; LORENTE *et al.*, 2025).

A agressão molecular promovida pelo estresse oxidativo atinge um estágio crítico de gravidade ao comprometer a estrutura do material genético, tendo na 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-OHdG) o seu indicador mais expressivo (ADUMITROAIE *et al.*, 2025; YING *et al.*, 2020). A detecção de níveis elevados dessa molécula, na saliva, atua como um registro fiel da atividade inflamatória, sinalizando tanto lesões genômicas quanto a severidade da destruição tecidual (ANGELOVA *et al.*, 2024; SEZER *et al.*, 2012). É relevante notar, que a precisão diagnóstica do 8-OHdG permite distinguir com clareza o estado de saúde da doença periodontal ativa (VIGLIANISI *et al.*, 2023; SEZER *et al.*, 2012). Para além da identificação inicial, esse biomarcador funciona como um medidor de sucesso terapêutico, visto que o controle da infecção via tratamento não cirúrgico resulta em uma queda acentuada de suas concentrações, validando a restauração do equilíbrio biológico (VUKOJE *et al.*, 2022; ANGELOVA *et al.*, 2024).

A avaliação isolada de um único antioxidante pode ser insuficiente, para traduzir a complexidade do ambiente periodontal, tornando a medição da Capacidade Antioxidante Total (TAC/TAS) uma abordagem diagnóstica mais abrangente (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; YILDIZ *et al.*, 2026). Esse parâmetro reflete o efeito cumulativo de todos os agentes protetores, sendo que sua redução acentuada indica uma vulnerabilidade crítica dos tecidos frente aos radicais livres (SARI *et al.*, 2021; KARCÍ; SAVAS, 2025). Para refinar essa análise, o Índice de Estresse Oxidativo (OSI), calculado pela razão entre o estado oxidante total e o antioxidante, surge como um indicador de alta precisão (YILDIZ *et al.*, 2026; KARCÍ; SAVAS, 2025). O aumento expressivo do OSI revela, que o equilíbrio redox foi rompido, consolidando-se como uma métrica confiável para quantificar a severidade da falha biológica (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; YILDIZ *et al.*, 2026).

A compreensão do perfil oxidativo é ampliada pela análise de marcadores emergentes, como a albumina modificada pela isquemia (IMA) e a homeostase tiol/dissulfeto (KARCÍ; SAVAS, 2025). A IMA destaca-se por ser uma variante da albumina alterada estruturalmente pela ação de radicais livres e hipóxia, apresentando níveis elevados em indivíduos com destruição periodontal severa (KARCÍ; SAVAS, 2025). Paralelamente, a dinâmica entre grupos tiol e ligações dissulfeto sofre um desequilíbrio crítico diante da cronicidade da doença (KARCÍ; SAVAS, 2025). A redução acentuada nos níveis de tióis observada nesses pacientes sinaliza uma exaustão dos mecanismos de defesa, evidenciando que a instabilidade redox compromete a funcionalidade proteica de forma sistêmica (KARCÍ; SAVAS, 2025).

Além das enzimas de linha de frente, a dinâmica da glutatona redutase (GR) na saliva oferece uma perspectiva sobre a capacidade regenerativa do periodonto (MARCONCINI *et al.*, 2023). A atividade desta enzima se encontra, frequentemente, suprimida em pacientes com periodontite, especialmente em fumantes, sinalizando o esgotamento das reservas protetoras (MARCONCINI *et al.*, 2023; ALI; MOHAMMAD, 2022). É notável, que a terapia

periodontal não cirúrgica promova um aumento significativo nos níveis de GR, sugerindo que a eliminação do biofilme permite ao organismo restaurar sua competência antioxidante (MARCONCINI *et al.*, 2023). Assim, a recuperação da atividade da glutathione funciona como um termômetro bioquímico da retomada da estabilidade metabólica após a intervenção clínica (MARCONCINI *et al.*, 2023).

Por fim, é imperativo considerar, que o desajuste molecular envolve também o estresse nitrosativo, manifestado pelo acúmulo de nitratos nos fluidos orais (TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023). A interação entre citocinas inflamatórias e espécies reativas gera o radical peroxinitrito, cujos resíduos apresentam concentrações elevadas na destruição periodontal severa (TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023). Observa-se uma correlação direta entre os níveis desses compostos nitrogenados e o aumento da profundidade de sondagem, indicando que a toxicidade do nitrogênio atua em sinergia com a do oxigênio (TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023; SARI *et al.*, 2021). Dessa forma, a inclusão de marcadores nitrosativos no diagnóstico salivar permite mapear com maior fidelidade a extensão da agressão tecidual e sua conexão com patologias sistêmicas (SARI *et al.*, 2021; ANGELOVA *et al.*, 2024).

Biomarcador	Significado biológico	Principal fluido	Achados na periodontite
Malondialdeído (MDA)	Produto final da peroxidação lipídica; indica dano às membranas celulares.	Saliva e soro.	↑ Aumentado; correlaciona-se com profundidade de sondagem, perda de inserção clínica e gravidade da doença.
8-Hidroxidesoxiguanosina (8-OHdG)	Marcador de dano oxidativo ao DNA.	Saliva e soro.	↑ Aumentado; atividade inflamatória. Reduz após o tratamento periodontal.
Capacidade Antioxidante Total (TAC/TAS)	Representa a capacidade global antioxidante do organismo.	Saliva e soro.	↓ Reduzida em pacientes com periodontite, indicando esgotamento das defesas antioxidantes.
Índice de Estresse Oxidativo (OSI)	Relação entre estado oxidante total e capacidade antioxidante total.	Saliva e soro.	↑ Elevado; demonstra ruptura da homeostase redox e maior severidade clínica.

Fonte: autora própria 2026

5.4 O Impacto do Tratamento Periodontal não Cirúrgico nos Biomarcadores de Estresse Oxidativo

O tratamento periodontal convencional, baseado na raspagem e no alisamento das raízes, vai muito além de uma simples limpeza mecânica, funcionando como uma intervenção biológica, que ajuda a reequilibrar os processos químicos do corpo (MARCONCINI *et al.*, 2023; ALI; MOHAMMAD, 2022). Quando o dentista remove os agentes, que causam a infecção, ele interrompe a produção exacerbada de radicais livres, permitindo, que o organismo saia de uma resposta inflamatória persistente (MARCONCINI *et al.*, 2021; SARI *et al.*, 2021). Essa mudança no microbioma bucal, é fundamental, para frear a destruição das fibras, que seguram os dentes e do osso ao redor deles (ALI; MOHAMMAD, 2022; YILDIZ *et al.*, 2026). Assim, a terapia periodontal de alisamento radicular permite reorganizar o ambiente bioquímico, criando as condições ideais, para que a gengiva inicie seu processo natural de recuperação (MARCONCINI *et al.*, 2023; ALI; MOHAMMAD, 2022).

Um dos efeitos mais visíveis dessa intervenção é a redução acentuada na carga de substâncias tóxicas, como o malondialdeído (MDA), que agridem as células (ALI; MOHAMMAD, 2022; LORENTE *et al.*, 2025). Diversas pesquisas clínicas confirmam, que, ao remover o biofilme bacteriano, os níveis desses oxidantes diminuem tanto na saliva quanto no sangue dos pacientes (MARCONCINI *et al.*, 2021; LORENTE *et al.*, 2025). Essa redução dos radicais livres é um sinal claro de que as membranas das células pararam de ser danificadas pela inflamação (ADUMITROAIE *et al.*, 2025; TORRES-SÁNCHEZ *et al.*, 2023). Portanto, o tratamento mecânico funciona como uma forma de neutralizar o fator

químico, que mantém a doença ativa e destrutiva (ALI; MOHAMMAD, 2022).

Além de diminuir as agressões, o tratamento é capaz de restaurar o sistema de proteção do próprio paciente, que costuma estar esgotado pelo combate à periodontite (MARCONCINI *et al.*, 2023; TOCZEWSKA *et al.*, 2020). Observa-se que, após as sessões de raspagem periodontal, ocorre um aumento significativo na atividade de enzimas protetoras, como a superóxido dismutase e a glutatona redutase (MARCONCINI *et al.*, 2023; SARI *et al.*, 2021). Esse ganho na capacidade de defesa significa, que o corpo recuperou sua habilidade de neutralizar novos ataques moleculares antes que eles causem danos (MARCONCINI *et al.*, 2023). Dessa maneira, o sucesso da terapia implementada é acompanhado por uma restauração da barreira química invisível que protege o periodonto (ALI; MOHAMMAD, 2022).

Outro ponto de grande relevância é a proteção do material genético das células bucais, que voltam a ficar estáveis após a redução do marcador 8-OHdG (VUKOJE *et al.*, 2022; ANGELOVA *et al.*, 2024). Esse indicador de dano ao DNA apresenta uma queda acentuada após a terapia não cirúrgica, confirmando, que as células pararam de sofrer lesões em seu núcleo (VUKOJE *et al.*, 2022; VIGLIANISI *et al.*, 2023). Acompanhar a diminuição dessa substância, na saliva, é uma maneira segura de validar, que o tecido está realmente cicatrizando em um nível molecular profundo (VUKOJE *et al.*, 2022; ADUMITROAIE *et al.*, 2025). Assim, ao controlar a infecção, o tratamento permite, que o periodonto retome sua integridade biológica sem a ameaça constante de mutações ou morte celular (ANGELOVA *et al.*, 2024).

O aspecto de saúde periodontal, apresentada pelo aparato periodontal, representa a instauração de uma cicatrização e ou regeneração, após uma conduta terapêutica satisfatória. A melhora, que o paciente sente e que o profissional observa, como a presença de firmeza gengival e ausência de sangramento espontâneo ou à sondagem periodontal, elucidam uma recuperação química no periodonto (LORENTE *et al.*, 2025; VUKOJE *et al.*, 2022). A redução do tamanho das bolsas periodontais e a melhor fixação dos dentes estão diretamente conectadas ao declínio dos níveis de estresse oxidativo (ALI; MOHAMMAD, 2022; MARCONCINI *et al.*, 2021). É fascinante notar que, quando o sangramento à sondagem diminui, isso é um reflexo exato da estabilização do ambiente interno da gengiva (LORENTE *et al.*, 2025; ANGELOVA *et al.*, 2024). Diante desse cenário, evidencia-se, que os sinais clínicos tradicionais e as análises bioquímicas modernas contam a mesma história de sucesso sobre a saúde do paciente (ALI; MOHAMMAD, 2022; VUKOJE *et al.*, 2022).

O impacto positivo desse equilíbrio molecular não se restringe apenas ao ambiente bucal, mas sim, ajudando a proteger a saúde de todo o organismo (ANGELOVA *et al.*, 2024; MARCONCINI *et al.*, 2021). Em pacientes diabéticos, por exemplo, o tratamento da periodontite contribui, para baixar os níveis de açúcar no sangue e melhorar o controle da hemoglobina glicada, de forma a favorecer o equilíbrio metabólico do paciente (ESTEVES LIMA *et al.*, 2025; VUKOJE *et al.*, 2022; MARCONCINI *et al.*, 2021). Ao diminuir a circulação de moléculas instáveis no sangue, a terapia periodontal atua inclusive como um fator de proteção, para o coração e os vasos sanguíneos (ANGELOVA *et al.*, 2024; SARI *et al.*, 2021). No entanto, para que esses efeitos químicos se mantenham, o controle constante da placa bacteriana pelo paciente é indispensável (MARCONCINI *et al.*, 2021).

Por fim, o acompanhamento desses marcadores químicos assume um papel valioso, para confirmar se a terapia alcançou o resultado esperado em cada indivíduo (MARCONCINI *et al.*, 2023; VIGLIANISI *et al.*, 2023). A restauração da resposta imunológica a homeostase e a redução do dano genético atuam como um indicador biológico de alta precisão (VUKOJE *et al.*, 2022; YILDIZ *et al.*, 2026). Em muitos casos, um tratamento bem-sucedido consegue fazer com que esses valores retornem a níveis idênticos aos de pessoas totalmente saudáveis (YILDIZ *et al.*, 2026; ANGELOVA *et al.*, 2024). Dessa forma, a análise bioquímica após o tratamento oferece uma camada extra de segurança diagnóstica, confirmando que a inflamação foi, de fato, vencida (MARCONCINI *et al.*, 2023; VIGLIANISI *et al.*, 2023).

5.5 A Influência do Estresse Oxidativo na Inter-relação entre Periodontite e Condições Sistêmicas

A conexão entre a periodontite e o diabetes mellitus é definida por uma relação de via dupla, na qual o estresse oxidativo atua como o elo central, que agrava ambas as patologias (VUKOJE et al., 2022; CHAPPLE; GENCO, 2013). Em indivíduos diabéticos, a hiperglicemia persistente estimula uma produção excessiva de espécies reativas de oxigênio, sobrecarregando os mecanismos naturais de defesa e criando um ambiente propício para danos teciduais severos (VUKOJE et al., 2022; MARCONCINI et al., 2021). Esse desequilíbrio molecular acelera a perda de osso alveolar e a degradação das fibras de suporte, tornando o quadro periodontal significativamente mais agressivo nesses pacientes (MARCONCINI et al., 2021; ESTEVES LIMA et al., 2025). Paralelamente, a inflamação crônica, no periodonto, libera subprodutos oxidativos e citocinas na corrente sanguínea, interferindo na ação da insulina e dificultando o controle dos níveis de açúcar no organismo (MARCONCINI et al., 2021; VUKOJE et al., 2022). Dessa forma, a instabilidade redox funciona como um motor biológico, que sustenta um ciclo vicioso de inflamação e resistência metabólica, integrando a saúde da boca ao equilíbrio sistêmico do paciente (VUKOJE et al., 2022; CHAPPLE; GENCO, 2012).

A periodontite também apresenta uma associação robusta com as doenças cardiovasculares, sendo o estresse oxidativo um dos principais mediadores biológicos dessa conexão (ANGELOVA et al., 2024; SARI et al., 2021). A inflamação crônica nas gengivas promove a liberação contínua de espécies reativas de oxigênio e citocinas na corrente sanguínea, o que pode induzir lesões no revestimento interno dos vasos e comprometer a dilatação arterial, processo conhecido como disfunção endotelial (ANGELOVA et al., 2024; MARCONCINI et al., 2021). Além disso, a presença de patógenos periodontais, como a *Porphyromonas gingivalis*, já foi identificada em placas de gordura nas artérias, sugerindo que essas bactérias e seus componentes podem contribuir diretamente para o agravamento da aterosclerose (THOUVENOT et al., 2025; ANGELOVA et al., 2024). O desequilíbrio redox, manifestado pelo aumento de marcadores como o malondialdeído e pela queda das defesas naturais do organismo, favorece a oxidação de gorduras no sangue, um passo crítico para a formação de ateromas (LORENTE et al., 2025; ANGELOVA et al., 2024; SARI et al., 2021). Dessa maneira, a coexistência da periodontite com a aterosclerose eleva severamente a carga oxidativa sistêmica, reforçando que o tratamento periodontal é uma medida fundamental para proteger a saúde do coração e reduzir os riscos cardiovasculares globais do paciente (SARI et al., 2021; ANGELOVA et al., 2024; TOCZEWSKA et al., 2020).

A compreensão da periodontite como uma patologia sistêmica é reforçada pela sua estreita ligação com a obesidade e o tabagismo, condições que utilizam o estresse oxidativo para acelerar a degradação dos tecidos de suporte (THOUVENOT et al., 2025; ALI; MOHAMMAD, 2022). Atualmente, sabe-se que o tecido adiposo não funciona apenas como reserva de energia, mas como um órgão endócrino ativo; a entrada de patógenos orais como a *Porphyromonas gingivalis* na circulação altera o metabolismo das células de gordura, aumentando a produção de citocinas inflamatórias e reduzindo a atividade da enzima protetora superóxido dismutase (THOUVENOT et al., 2025; SARI et al., 2021). Somado a isso, o hábito de fumar atua como uma fonte externa massiva de radicais livres, que exaure as reservas antioxidantes do hospedeiro e promove um aumento severo nos níveis de malondialdeído (ALI; MOHAMMAD, 2022; MARCONCINI et al., 2023). Esse cenário de instabilidade molecular explica por que fumantes e indivíduos obesos apresentam quadros de periodontite mais agressivos e uma resposta menos favorável ao tratamento convencional (ALI; MOHAMMAD, 2022; MARCONCINI et al., 2023). Portanto, o controle desses fatores de estilo de vida é indispensável para restaurar o equilíbrio biológico e garantir a eficácia da terapia periodontal a longo prazo (MARCONCINI et al., 2023; THOUVENOT et al., 2025).

A artrite reumatoide representa outra condição sistêmica com uma conexão biológica profunda com a periodontite, compartilhando o estresse oxidativo como o principal mecanismo

de destruição dos tecidos (ADUMITROAIE et al., 2025; SARI et al., 2021). O desequilíbrio entre substâncias oxidantes e as defesas do corpo em pacientes com artrite é frequentemente agravado pela inflamação das gengivas, resultando em uma carga tóxica

Elevada que circula por todo o organismo (SARI et al., 2021; TOCZEWSKA et al., 2020). Evidências científicas sugerem que a gravidade das lesões nas articulações e a agressividade da doença na boca estão correlacionadas, o que torna o controle da saúde bucal um fator determinante para a estabilidade desses pacientes (SARI et al., 2021; ANGELOVA et al., 2024). Por isso, o tratamento periodontal é visto como um aliado estratégico no cuidado de pacientes reumáticos, ajudando a diminuir a circulação de moléculas agressivas que pioram o quadro inflamatório geral (ANGELOVA et al., 2024; TOCZEWSKA et al., 2020).

A influência negativa do estresse oxidativo de origem periodontal alcança ainda outras frentes, como a doença renal crônica e transtornos neurodegenerativos, consolidando a periodontite como uma disfunção biológica sistêmica (TOCZEWSKA et al., 2020; ADUMITROAIE et al., 2025). A liberação contínua de radicais livres e citocinas inflamatórias a partir da boca pode prejudicar o funcionamento dos rins e intensificar processos de inflamação no cérebro, contribuindo para o avanço de doenças como o Alzheimer (ADUMITROAIE et al., 2025; TOCZEWSKA et al., 2020). Além desses elos, o desajuste molecular provocado pela infecção gengival está associado à síndrome metabólica e a complicações durante a gravidez, como o baixo peso ao nascer (TOCZEWSKA et al., 2020; LORENTE et al., 2025). Compreender esses laços bioquímicos reforça, que cuidar do periodonto é um passo vital não apenas para a saúde bucal, mas para proteger órgãos distantes e manter o equilíbrio de todo o corpo (ANGELOVA et al., 2024; SARI et al., 2021).

6 DISCUSSÃO

A análise dos estudos selecionados, nesta revisão de literatura, permite afirmar, que a periodontite deixou de ser compreendida apenas como uma infecção bacteriana, para ser vista como uma degradação da homeostase biológica mediada pelo hospedeiro (MARCONCINI *et al.*, 2021; SARI *et al.*, 2021). Existe uma convergência clara entre os autores ao apontar que o estresse oxidativo não é um simples derivado da inflamação gengival, mas sim um fator agravante que impulsiona a transição de uma gengivite reversível, para uma periodontite destrutiva (UYTUN *et al.*, 2025; YILDIZ *et al.*, 2026). Enquanto, em condições de saúde, as espécies reativas de oxigênio cumprem funções vitais na defesa contra patógenos, na presença de biofilmes disbióticos liderados por microrganismos como a *Porphyromonas gingivalis* ocorre uma ativação metabólica descontrolada dos neutrófilos (UYTUN *et al.*, 2025; KARCI; SAVAS, 2025). Essa produção maciça de radicais livres acaba por exceder a capacidade de neutralização dos tecidos periodontais, desencadeando uma cascata destrutiva que ataca diretamente as fibras colágenas e o osso alveolar através da peroxidação lipídica e da degradação da matriz extracelular (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; ADUMITROAIE *et al.*, 2025). Portanto, o dano periodontal observado clinicamente é, o reflexo de um desequilíbrio molecular profundo que o organismo não foi capaz de conter (MARCONCINI *et al.*, 2023; YILDIZ *et al.*, 2026).

Ao traduzir essa deterioração biológica em parâmetros quantificáveis, a literatura destaca o malondialdeído (MDA) e a 8-hidroxidesoxiguanosina (8-OHdG) como os protagonistas do dano tecidual (LORENTE *et al.*, 2025; VUKOJE *et al.*, 2022). Existe um consenso de que o MDA, por ser o produto final da "corrosão" das gorduras das membranas (peroxidação lipídica), é um termômetro fidedigno da gravidade da doença, apresentando correlação direta com o aumento da profundidade de sondagem e a perda de inserção (BALTACIOĞLU *et al.*, 2014; SÁNCHEZ-VILLAMIL *et al.*, 2020). Paralelamente, a 8-OHdG surge como um sinalizador ainda mais profundo, indicando que a agressão oxidativa rompeu as barreiras celulares, causando lesões ao DNA (VUKOJE *et al.*, 2022; TOCZEWSKA *et al.*, 2020). No entanto, observam-se divergências interessantes: enquanto alguns estudos apontam uma elevação drástica desses marcadores mesmo em estágios iniciais, outros sugerem que o MDA pode não apresentar alterações tão significativas no fluido crevicular em certos grupos, possivelmente devido à sua rápida depuração ou complexidade metodológica (WEI *et al.*, 2010; ADUMITROAIE *et al.*, 2025). Esses aspectos indicam que a sensibilidade desses biomarcadores podem variar conforme o fluido analisado saliva, soro ou fluido crevicular e a fase de atividade da doença no momento da coleta (KARCI; SAVAS, 2025; YILDIZ *et al.*, 2026).

Ao analisar, a vertente defensiva desse equilíbrio, especificamente a Capacidade Antioxidante Total (TAC ou TAS), a literatura revela uma dinâmica de "cabo de guerra" biológico que divide opiniões (UYTUN *et al.*, 2025; TOCZEWSKA *et al.*, 2020). A maior parte das evidências aponta para uma redução drástica desses níveis tanto no soro quanto na saliva, interpretada como um sinal inequívoco de esgotamento: o sistema de defesa foi tão exigido pela inflamação crônica que simplesmente desestabilizou-se (UYTUN *et al.*, 2025; YILDIZ *et al.*, 2026). No entanto, surge um contraponto instigante onde se observou, em certos grupos, um aumento da TAC (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; SU *et al.*, 2009). Longe de indicar saúde, essa elevação é interpretada criticamente como uma resposta adaptativa ou compensatória; ou seja, o organismo tenta potencializa a produção de suas enzimas remanescentes, para neutralizar o avanço das espécies reativas (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; YILDIZ *et al.*, 2026). Essa disparidade sugere, que a TAC funciona como um indicador volátil, cuja medição pode ser influenciada pelo estágio da periodontite: uma alta capacidade pode representar um corpo ainda em luta, enquanto níveis baixos marcam a rendição

bioquímica dos tecidos à destruição (KARCÍ; SAVAS, 2025; UYTUN *et al.*, 2025).

A transposição desses achados, para a prática clínica reforça, que o tratamento periodontal não cirúrgico supera a remoção física de depósitos, configurando-se como uma autêntica intervenção de paralisar ou diminuir a reação redox (ALI; MOHAMMAD, 2022; MARCONCINI *et al.*, 2021). Existe evidência sólida, de que a raspagem e o alisamento radicular (RAR) interrompem o ciclo vicioso da inflamação ao desarmar o gatilho da explosão respiratória dos neutrófilos (MARCONCINI *et al.*, 2023; ANGELOVA *et al.*, 2024). Essa mudança se reflete na queda abrupta de marcadores de agressão, como o MDA, e no restabelecimento progressivo de enzimas protetoras (ALI; MOHAMMAD, 2022; MARCONCINI *et al.*, 2023). O ponto crítico reside na percepção de que a melhora dos sinais clínicos tradicionais como a redução do sangramento é o desfecho tardio de uma pacificação molecular prévia (VUKOJE *et al.*, 2022; MARCONCINI *et al.*, 2021). Assim, os biomarcadores de estresse oxidativo surgem como indicadores de prognóstico mais precoces, permitindo ao cirurgião-dentista validar se o ambiente biológico foi, efetivamente, restaurado ou se persiste um estado de alerta metabólico que pode favorecer a recidiva (YILDIZ *et al.*, 2026; TOCZEWSKA *et al.*, 2020).

Um dos pontos de maior relevância é a constatação, que o estresse oxidativo periodontal não se limita ao sulco gengival, mas atinge a circulação sistêmica, afetando a homeostase de órgãos distantes (MARCONCINI *et al.*, 2021; SARI *et al.*, 2021). Essa dinâmica é evidente na relação bidirecional com o Diabetes Mellitus, em que a carga oxidativa de origem oral atua como um sabotador metabólico, agravando a resistência à insulina e dificultando o controle da HbA1c (VUKOJE *et al.*, 2022; MARCONCINI *et al.*, 2021). Paralelamente, no campo cardiovascular, a coexistência da periodontite com a aterosclerose eleva os índices de estresse oxidativo sistêmico (OSI) a patamares superiores aos encontrados em pacientes, que possuem apenas uma dessas condições (SARI *et al.*, 2021/2022; ANGELOVA *et al.*, 2024). A interpretação crítica desses dados sugere, que a cavidade oral funciona como um gerador contínuo de radicais livres, que agredem o endotélio vascular (ANGELOVA *et al.*, 2024; SARI *et al.*, 2021). Assim, a literatura reforça, que o tratamento do periodonto deve ser encarado como uma medida de suporte vital para reduzir riscos sistêmicos, consolidando a saúde bucal como indissociável da medicina interna (MARCONCINI *et al.*, 2021; VUKOJE *et al.*, 2022).

Ao se analisar a totalidade das evidências, é imperativo reconhecer as limitações inerentes aos estudos. Um dos principais obstáculos reside na acentuada heterogeneidade metodológica, uma vez que o uso de diferentes fluidos biológicos e técnicas laboratoriais torna a comparação direta dos resultados um desafio complexo (TOCZEWSKA *et al.*, 2020; KARCÍ; SAVAS, 2025). Somado a isso, o delineamento transversal de grande parte das investigações limita a capacidade de estabelecer causalidade definitiva, restringindo o entendimento a associações de momento (KARCÍ; SAVAS, 2025; YILDIZ *et al.*, 2026). Outro fator crítico é a dificuldade em padronizar variáveis do estilo de vida, como dieta e exercício, que comprovadamente influenciam o equilíbrio biológico (UYTUN *et al.*, 2025; KARCÍ; SAVAS, 2025). Por outro lado, o ponto forte desta revisão é a consolidação de dados atuais, que elevam o estresse oxidativo a um biomarcador estratégico de saúde (VIGLIANISI *et al.*, 2023; KARCÍ; SAVAS, 2025). A integração desses conceitos à rotina odontológica permite uma postura de medicina periodontal, voltada para o manejo personalizado (VUKOJE *et al.*, 2022; ANGELOVA *et al.*, 2024). Em última análise, esta revisão conclui, que a odontologia moderna caminha para uma vigilância molecular, na qual a neutralização de radicais livres e a restauração da homeostase tecidual são metas fundamentais para garantir a saúde sistêmica do paciente (VIGLIANISI *et al.*, 2023; YILDIZ *et al.*, 2026; SARI *et al.*, 2021).

7 CONCLUSÃO

As evidências aqui reunidas consolidam a visão, que a periodontite transcende a barreira de uma simples infecção bacteriana localizada, configurando-se como uma desordem imuno-inflamatória complexa, na qual o estresse oxidativo atua como o principal protagonista da destruição tecidual. Ao longo deste trabalho, ficou evidente, que a ruptura da homeostase entre a produção de radicais livres e as defesas antioxidantes do hospedeiro não é apenas um efeito colateral da inflamação, mas o motor biológico que impulsiona a degradação do colágeno, do ligamento periodontal e do osso alveolar.

O parecer final desta revisão indica, que a análise molecular da doença periodontal pode ser lida através de biomarcadores específicos, como o malondialdeído e a 8-hidroxidesoxiguanosina. A presença elevada, desses indicadores na saliva e no fluido gengival, confirma uma agressão, que atinge desde as membranas celulares até o material genético, evidenciando, que a severidade clínica observada na cadeia odontológica é o estágio final de uma corrosão química iniciada no nível sub-celular. Além disso, a constatação, de que essa carga oxidativa extravasa, para a corrente sanguínea, reforça a responsabilidade do cirurgião-dentista no manejo de condições sistêmicas, como o diabetes e as doenças cardiovasculares, uma vez que o ambiente bucal, atua como uma fonte constante de instabilidade biológica para o organismo.

Sob a ótica clínica, este estudo ressalta a urgência de uma mudança de paradigma: o diagnóstico precoce deve buscar identificar desequilíbrios metabólicos antes mesmo, que a perda óssea seja radiograficamente visível. A prevenção e as estratégias terapêuticas atuais, baseadas na raspagem e no alisamento radicular, mostram-se fundamentais não apenas por remover o biofilme, mas por promoverem um equilíbrio bioquímico capaz de silenciar a resposta oxidativa exacerbada. A inclusão de abordagens, que auxiliem no restabelecimento do equilíbrio redox, como o uso de adjuvantes antioxidantes, surge como um caminho promissor para personalizar o atendimento e melhorar o prognóstico de pacientes com perfis mais agressivos.

Apesar dos avanços, esta revisão aponta, para a necessidade de pesquisas futuras, que superem a heterogeneidade metodológica atual. Estudos clínicos de longo prazo, com amostras populacionais mais amplas e critérios de coleta padronizados, são essenciais para que os biomarcadores oxidativos possam ser integrados de forma definitiva e segura à rotina diagnóstica. Além disso, a investigação de novas vias de sinalização celular e terapias moduladoras promete abrir portas para uma odontologia de precisão.

Em última análise, cuidar do periodonto é cuidar da integridade molecular do paciente. Compreender o elo entre o estresse oxidativo e a doença periodontal permite ao profissional da saúde enxergar além do dente, adotando uma postura de vigilância biológica constante. Esta revisão reafirma, que a restauração da harmonia oxidativa é o alicerce para a manutenção da saúde bucal e um pilar indispensável para a longevidade e o bem-estar sistêmico do indivíduo.

REFERÊNCIAS

ADUMITROAIE, A. *et al.* Oxidative stress markers associated with gengival inflammatory status in children with leukemia. **Diagnostics**, [S. l.], v. 15, n. 2915, p. 1-23, 2025.

ALI, L. B.; MOHAMMAD, C. A. The effect of non-surgical periodontal therapy on periodontal parameters, malondialdehyde, total oxidant status and antioxidant capacity in chronic smokers with periodontitis. **Journal of Duhok University**, [S. l.], v. 25, n. 2, p. 329-345, 2022.

ANGELOVA, A. *et al.* Impact of periodontitis on endothelial dysfunction and cardiovascular disease risk. **Journal of Clinical Medicine**, [S. l.], v. 13, n. 3781, p. 1-17, 2024.

ATALAY, M. *et al.* Preventive effects of systemic administration of Pistacia eurycarpa Yalt. On alveolar bone loss and oxidative stress in rats with experimental periodontitis. **Journal of Applied Oral Science**, [S. l.], v. 32, p. 1-13, 2023.

BALTACIOGLU, E. *et al.* Lipid peroxidation states and total oxidant/antioxidant status in serum and saliva of patients with chronic and aggressive periodontitis. **Journal of Periodontology**, [S. l.], v. 85, n. 10, p. 1432-1441, 2014.

CHAPPLE, I. L. C.; GENCO, R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. **Journal of Clinical Periodontology**, [S. l.], v. 40, n. s14, p. S106-S112, 2013.

ESTEVES LIMA, R. P. *et al.* Impact of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in individuals with type 2 diabetes mellitus and periodontitis. **Journal of Applied Oral Science**, [S. l.], v. 33, p. 1-13, 2025.

FARAHMAND, A. *et al.* Comparative evaluation of omega-3 and CoQ10 as adjuncts in periodontal therapy and total antioxidant capacity of saliva in patients with chronic periodontitis: a randomized double-blind clinical trial. **Saudi Dental Journal**, [S. l.], v. 36, n. 8, p. 1509-1514, 2024.

GUO, J.; JIA, H. KLF5-mediated downregulation of DNMT3A transcription attenuates LPS-induced inflammatory response and promotes osteogenic differentiation in hPDLSCs. **Journal of Applied Oral Science**, [S. l.], v. 33, p. 1-13, 2025.

KARCI, B.; SAVAS, H. B. Evaluation of thiol/disulfide homeostasis and ischemia-modified albumin as potential markers for oxidative stress in stage III and IV periodontitis. **BMC Oral Health**, [S. l.], v. 25, n. 519, p. 1-8, 2025.

LORENTE, L. *et al.* High salivary malondialdehyde levels are associated with periodontitis independently of other risk factors. **Journal of Clinical Medicine**, [S. l.], v. 14, n. 2993, p. 1-12, 2025.

MARCONCINI, S. *et al.* Effects of non-surgical periodontal treatment on oxygen reactive metabolites and glycemic control in diabetic patients with chronic periodontitis. **Antioxidants**, [S. l.], v. 10, n. 1056, p. 1-12, 2021.

ARCONCINI, S. *et al.* Impact of non-surgical periodontal therapy on oxidative stress markers in smokers and periodontitis patients. **Annals of Orthodontics & Periodontics**, [S. l.], v. 3, p. 1-9, 2023.

MAYBODI, F. R. *et al.* Effects of omega-3 fatty acids supplementation as na adjunct to non-surgical periodontal therapy on periodontal parameters in patients with periodontitis: a randomized clinical trial. **BMC Oral Health**, [S. l.], v. 22, n. 521, p. 1-7, 2022.

SÁNCHEZ-VILLAMIL, J. P. *et al.* Salivary markers of oxidative stress and periodontal pathogens in patients with periodontitis from Santander, Colombia. **Biomedica**, [S. l.], v. 40, p. 113-124, 2020.

SARI, A. *et al.* Effect of periodontal inflammation on oxidative stress in patients with atherosclerosis. **Clinical Oral Investigations**, [S. l.], v. 26, p. 1713-1724, 2021.

SENOUCI, S. *et al.* The diagnostic role of salivary biomarkers of oxidative stress and inflammatory status and their relationship in periodontitis stage III and grade C. **Biological Trace Element Research**, [S. l.], v. 199, p. 1617-1625, 2021.

SEZER, U. *et al.* Elevated salivary 8-hydroxydeoxyguanosine levels may be a marker of periodontal disease activity. **Disease Markers**, [S. l.], v. 32, p. 165-172, 2012.

SILVA, M. *et al.* Salivary and plasma oxidative stress biomarkers in dogs with periodontal disease. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, [S. l.], v. 70, n. 5, p. 1369-1377, 2018.

SOUZA, B. F. *et al.* Genetic polymorphisms of genes involved in oxidative stress and inflammation control in oncopediatric patients with chemotherapy-induced oral mucositis. **Journal of Applied Oral Science**, [S. l.], v. 30, p. 1-11, 2022.

SU, H. *et al.* Salivary DNA, lipid, and protein oxidation in nonsmokers with periodontal disease. **Free Radical Biology and Medicine**, [S. l.], v. 46, n. 7, p. 914-921, 2009.

THOUVENOT, K. *et al.* Porphyromonas gingivalis bacteria and lipopolysaccharide induce adipocyte inflammation, oxidative stress, and fibrosis. **Microorganisms**, [S. l.], v. 13, n. 2074, p. 1-24, 2025.

TOCZEWSKA, J. *et al.* Total oxidant and antioxidant capacity of gingival crevicular fluid and saliva in patients with periodontitis: review and clinical study. **Antioxidants**, [S. l.], v. 9, n. 450, p. 1-16, 2020.

TORRES-SÁNCHEZ, E. D. *et al.* Membrane fluidity and oxidation stress in patients with periodontitis. **Applied Sciences**, [S. l.], v. 13, n. 4546, p. 1-11, 2023.

UYTUN, M.; ORBAK, R.; KIZILTUNÇ, A. Possible relationship between decreased serum selenium levels and oxidative stress in stages III–IV periodontitis. **Biological Trace Element Research**, [S. l.], v. 203, n. 2, p. 1-10, 2025.

VIGLIANISI, G. *et al.* The emerging role of salivary oxidative stress biomarkers as prognostic markers of periodontitis: new insights for a personalized approach in dentistry. **Journal of Personalized Medicine**, [S. l.], v. 13, n. 166, p. 1-13, 2023.

VUKOJE, K. *et al.* Effects of non-surgical periodontal treatment on salivary 8-hydroxy-deoxyguanosine levels and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. **Biomedicines**, [S. l.], v. 10, n. 2269, p. 1-10, 2022.

WEI, D. *et al.* Lipid peroxidation, total oxidant status and superoxide dismutase levels in serum, saliva and gingival crevicular fluid in patients with chronic periodontitis before and after periodontal therapy. **Australian Dental Journal**, [S. l.], v. 55, n. 1, p. 70-78, 2010.

YILDIZ, Z. H. *et al.* Evaluation of total oxidant status, total antioxidant status, oxidative stress index, arylesterase, heme oxygenase-1, and nuclear factor erythroid 2-related factor 2 levels in individuals with stage III periodontitis. **Clinical Oral Investigations**, [S. l.], v. 30, n. 121, p. 1-11, 2026.

YING, S. *et al.* Low-intensity pulsed ultrasound regulates alveolar bone homeostasis in experimental periodontitis by diminishing oxidative stress. **Theranostics**, [S. l.], v. 10, n. 21, p. 9789-9807, 2020.