



ISSN 2674-8169



Latindex



DOI



Como o estresse oxidativo impede a regeneração tecidual e acelera o declínio cognitivo

Ana Livia Pontes de Lima¹, Cláudia Rossini Simões Ribeiro², Glayce Maria Carneiro Filgueira³, Sofia Moura Monteiro⁴, Ana Livia Pontes de Lima Mendes⁵, Luciane Margalho de Araújo⁶, Larissa Souza Soares⁷, Raquel Hackenhaar da Silva⁷, Sidilene Rodrigues de Freitas⁷, Ester de Jesus da Silva Pimentel⁷, Rayssa Correa Reis⁷, Milena Neves Barbosa⁷, Suely da Silva Reis⁸.



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2026v8n2p1075-1083>

Artigo recebido em 24 de Janeiro e publicado em 24 de Fevereiro de 2026

ARTIGO DE REVISÃO

RESUMO

O presente estudo teve como objetivo analisar como o estresse oxidativo impede a regeneração dos tecidos e acelera o declínio cognitivo. Trata-se de uma pesquisa de natureza bibliográfica, com abordagem qualitativa, realizada por meio da análise de artigos científicos disponíveis em bases de dados nacionais e internacionais. Os resultados evidenciaram que o estresse oxidativo compromete mecanismos celulares essenciais ao reparo tecidual, como a função mitocondrial, a proliferação celular e a resposta inflamatória controlada, resultando em atraso na regeneração e maior suscetibilidade a danos crônicos. Observou-se que o sistema nervoso central apresenta elevada vulnerabilidade aos danos oxidativos, o que contribui para a perda da plasticidade sináptica, morte neuronal e progressão do declínio cognitivo. Conclui-se que o estresse oxidativo atua como fator limitante da regeneração tecidual e como acelerador do comprometimento cognitivo, destacando-se a importância de estratégias preventivas e terapêuticas voltadas ao controle do equilíbrio redox para a promoção da saúde e da qualidade de vida.

Palavras-chave: Estresse oxidativo; Declínio cognitivo; Radicais livres.

How oxidative stress impairs tissue regeneration and accelerates cognitive decline

ABSTRACT

This study aimed to analyze how oxidative stress hinders tissue regeneration and accelerates cognitive decline. It is a bibliographical research study with a qualitative approach, conducted through the analysis of scientific articles available in national and international databases. The results showed that oxidative stress compromises cellular mechanisms essential for tissue repair, such as mitochondrial function, cell proliferation, and controlled inflammatory response, resulting in delayed regeneration and greater susceptibility to chronic damage. It was observed that the central nervous system presents high vulnerability to oxidative damage, which contributes to the loss of synaptic plasticity, neuronal death, and progression of cognitive decline. It is concluded that oxidative stress acts as a limiting factor in tissue regeneration and as an accelerator of cognitive impairment, highlighting the importance of preventive and therapeutic strategies aimed at controlling redox balance to promote health and quality of life.

Keywords: Oxidative stress; Cognitive decline; Free radicals.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO - UFMA¹, UNIFATECIE², Estácio de Sá³, Centro Universitário do Estado do Pará – CESUPA⁴, CEUMA⁵, UNIESAMAZ⁶, Universidade da Amazônia – UNAMA⁷, FIOCRUZ⁸

Ana Livia Pontes de Lima analiviapontes83@gmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



INTRODUÇÃO

O estresse oxidativo é caracterizado pelo desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e a capacidade antioxidante do organismo, resultando em danos a proteínas e DNA. Esse processo compromete diretamente a recuperação tecidual, uma vez que a regeneração depende da integridade celular, da angiogênese e da modulação da resposta inflamatória. Em condições de estresse oxidativo persistente, ocorre ativação exacerbada de vias inflamatórias e apoptóticas, levando à disfunção endotelial, redução da perfusão tecidual e atraso nos processos de reparo. Estudos recentes demonstram que a inflamação crônica associada ao estresse oxidativo promove alterações estruturais e funcionais nas células, dificultando a restauração da homeostase e favorecendo a progressão de danos teciduais (Alt Ahrawi; James; Shah, 2025; Oliveira Júnior *et al.*, 2020).

Além disso, a sobrecarga de radicais livres pode afetar a função das mitocôndrias e os mecanismos de sinalização celular que são essenciais para a cicatrização e a regeneração dos tecidos. Quando as mitocôndrias não funcionam bem, a produção de energia (ATP) fica comprometida e há um aumento na liberação de radicais livres, o que piora o dano às células e dificulta a renovação tecidual. O estresse oxidativo também interfere na expressão de fatores de transcrição, como o NRF2, que são fundamentais para a defesa antioxidante e os mecanismos de reparo celular. Essa interferência pode tornar a recuperação dos tecidos mais lenta e menos eficiente (Jain *et al.*, 2024; Davinelli *et al.*, 2024; Chai *et al.*, 2026).

Diante desse cenário, delimita-se como problema de pesquisa a compreensão de como o estresse oxidativo interfere nos mecanismos celulares responsáveis pela reparação tecidual e pela manutenção das funções cognitivas. O objetivo deste trabalho consiste em analisar a influência do estresse oxidativo na regeneração dos tecidos e no declínio cognitivo. Busca-se: compreender os mecanismos bioquímicos envolvidos no estresse oxidativo e descrever a sua relação com alterações cognitivas; e discutir fatores que contribuem para a intensificação desses danos no organismo.

A realização deste estudo justifica-se pela relevância do tema para a área da saúde, uma vez que o entendimento dos efeitos do estresse oxidativo pode contribuir para o

desenvolvimento de estratégias preventivas e terapêuticas voltadas à redução dos danos celulares, à promoção da regeneração tecidual e à preservação das funções cognitivas. O aprofundamento teórico sobre o assunto favorece a formação acadêmica e científica, ampliando o conhecimento sobre processos degenerativos e suas consequências.

METODOLOGIA

A presente pesquisa caracteriza-se como um estudo de natureza bibliográfica, com abordagem qualitativa, cujo objetivo é analisar como o estresse oxidativo interfere nos processos de regeneração tecidual e acelera o declínio cognitivo. Trata-se de uma pesquisa exploratória e descritiva, uma vez que busca ampliar a compreensão sobre os mecanismos envolvidos no estresse oxidativo e descrever seus impactos no organismo humano. A abordagem qualitativa permite a interpretação crítica dos dados encontrados na literatura, possibilitando uma análise aprofundada das relações entre o estresse oxidativo, os danos celulares, a regeneração dos tecidos e o comprometimento das funções cognitivas.

A coleta de dados foi realizada por meio de levantamento bibliográfico em bases de dados científicas, como SciELO, PubMed e livros da área da saúde. Foram selecionados artigos científicos, revisões sistemáticas e publicações acadêmicas que abordam temas relacionados ao estresse oxidativo, radicais livres, antioxidantes, regeneração tecidual e declínio cognitivo.

Os critérios de inclusão consideraram publicações em língua portuguesa e inglesa, disponíveis na íntegra, com relevância científica comprovada e alinhadas ao objetivo do estudo. Foram excluídos trabalhos repetidos, incompletos ou que não apresentassem relação direta com a temática proposta.

Como instrumento de pesquisa, utilizou-se a análise documental das fontes selecionadas. Os dados foram organizados, comparados e interpretados de forma crítica, buscando identificar convergências e divergências entre os autores, bem como evidências científicas que sustentem a relação entre o estresse oxidativo, a dificuldade de regeneração dos tecidos e o declínio cognitivo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

ESTRESSE OXIDATIVO E MECANISMOS CELULARES

O estresse oxidativo é um dos principais fatores ligados a alterações nas células e no funcionamento do nosso corpo. Ele acontece quando há um desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio e a capacidade do organismo de neutralizá-las, através de antioxidantes naturais. Quando essas espécies reativas ficam em excesso, elas acabam ativando processos inflamatórios que persistem, além de prejudicar as membranas celulares, as proteínas e o material genético. Isso compromete o equilíbrio fisiológico do corpo humano, chamado homeostase, e pode facilitar o surgimento e a evolução de doenças crônicas e degenerativas, já que os danos causados pelo estresse oxidativo atrapalham os mecanismos de reparo das células, a comunicação entre elas e a regulação do metabolismo (Alt Ahrawi; James; Shah, 2025).

A manutenção desse desequilíbrio oxidativo está relacionada a alterações metabólicas e inflamatórias que afetam diretamente a integridade celular e a funcionalidade dos sistemas biológicos, especialmente no sistema nervoso central, que apresenta elevada demanda energética e maior susceptibilidade ao dano oxidativo. A persistência do estresse oxidativo favorece a disfunção mitocondrial, a ativação de processos neuroinflamatórios e a redução da capacidade antioxidante celular, intensificando o acúmulo de lesões e comprometendo a regeneração tecidual. A progressão desses danos celulares e moleculares contribui para a instalação de processos degenerativos e para a perda gradual da funcionalidade dos tecidos e sistemas orgânicos (Jain *et al.*, 2024).

IMPACTO DO ESTRESSE OXIDATIVO NA REGENERAÇÃO TECIDUAL

A regeneração tecidual depende de um ambiente celular equilibrado e funcional, no qual os mecanismos inflamatórios e oxidativos se mantenham rigorosamente controlados e em constante homeostase. Esse equilíbrio é fundamental para a manutenção da integridade estrutural e funcional dos tecidos, especialmente em contextos de renovação e reparo. A disfunção mitocondrial associada ao estresse oxidativo compromete de forma significativa a produção de energia celular, elemento indispensável para a síntese de biomoléculas, proliferação celular e reorganização tecidual. Tal comprometimento energético impacta diretamente a capacidade

regenerativa dos tecidos, sobretudo durante o envelhecimento, período em que a eficiência mitocondrial naturalmente declina e os sistemas de defesa antioxidante tornam-se menos eficazes (Chai *et al.*, 2026).

Além disso, a regulação inadequada das respostas antioxidantes celulares reduz a capacidade do organismo de neutralizar espécies reativas de oxigênio e outros agentes pró-oxidantes, intensificando o estresse oxidativo intracelular. Esse desequilíbrio compromete a integridade das membranas celulares, proteínas e ácidos nucleicos, dificultando os processos fisiológicos de cicatrização e regeneração. A deficiência na ativação de vias antioxidantes endógenas, como aquelas relacionadas à defesa enzimática e à modulação redox, favorece o acúmulo progressivo de lesões celulares e inflamatórias. Conseqüentemente, observa-se a intensificação dos processos degenerativos e a progressão de danos teciduais, que podem resultar em atraso na reparação e maior suscetibilidade a patologias crônicas associadas ao envelhecimento e à disfunção metabólica (Davinelli *et al.*, 2024).

ESTRESSE OXIDATIVO E DECLÍNIO COGNITIVO

No sistema nervoso central, o estresse oxidativo apresenta impacto significativo devido à elevada demanda metabólica dos neurônios. A inflamação associada ao desequilíbrio redox contribui para alterações vasculares e neuronais, favorecendo prejuízos cognitivos progressivos, como perda de memória e redução da plasticidade sináptica (Alt Ahrawi; James; Shah, 2025).

O dano oxidativo neuronal está diretamente relacionado à progressão de doenças neurodegenerativas, comprometendo funções cognitivas essenciais. Estratégias voltadas à redução do estresse oxidativo demonstram potencial relevante na preservação da cognição e na desaceleração de processos degenerativos (Jain *et al.*, 2024). Estudos nacionais evidenciam que o controle do estresse oxidativo e da neuroinflamação exerce efeito neuroprotetor, contribuindo para a preservação das funções cognitivas. A utilização de antioxidantes naturais apresenta impacto positivo em indivíduos com comprometimento cognitivo leve, reforçando a importância do equilíbrio redox para a saúde cerebral (Oliveira Júnior *et al.*, 2020; Braga; Seixas; Gonçalves, 2025).



CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo teve como objetivo analisar como o estresse oxidativo interfere nos processos de regeneração tecidual e contribui para o aceleração do declínio cognitivo. A partir da análise da literatura científica recente, foi possível compreender os mecanismos envolvidos nesse desequilíbrio e seus impactos sobre a saúde celular e neurológica. Os principais resultados evidenciaram que o estresse oxidativo compromete a regeneração dos tecidos ao prejudicar a função mitocondrial, intensificar processos inflamatórios e reduzir a eficiência dos sistemas antioxidantes. Observou-se que o acúmulo de danos oxidativos no sistema nervoso central favorece a perda da plasticidade sináptica, a morte neuronal e o comprometimento progressivo das funções cognitivas.

Esses achados reforçam a importância do equilíbrio redox para a manutenção da homeostase, da funcionalidade celular e da qualidade de vida, especialmente em contextos de envelhecimento e doenças crônicas. Como sugestão para pesquisas futuras, destaca-se a necessidade de estudos experimentais e clínicos que avaliem estratégias eficazes de prevenção e controle do estresse oxidativo, bem como intervenções voltadas ao fortalecimento dos sistemas antioxidantes, visando à promoção da saúde e à redução de processos degenerativos.

REFERÊNCIAS

ALT AHRAWI, Aseel Y.; JAMES, Antonisamy William; SHAH, Zahoor A. **The role of oxidative stress and inflammation in the pathogenesis and treatment of vascular dementia.** *Cells*, v. 14, n. 8, p. 609, 2025. DOI:10.3390/cells14080609

JAIN, Sushil K.; STEVENS, Christopher M.; MARGRET, Jeffrey Justin; LEVINE, Steven N. **Alzheimer's Disease: a review of pathology, current treatments, and the potential therapeutic effect of decreasing oxidative stress by combined vitamin D and L-cysteine supplementation.** *Antioxidants & Redox Signaling*, v. 40, n. 10–12, p. 663–678, 2024. DOI:10.1089/ars.2023.0245



DAVINELLI, S.; MEDORO, A.; SAVINO, R. et al. **Sleep and oxidative stress: current perspectives on the role of NRF2.** Cellular and Molecular Neurobiology, v. 44, p. 52, 2024. DOI:10.1007/s10571-024-01487-0

CHAI, Senlin; ZHANG, Ning; CUI, Can et al. **Systematic review of mitochondrial dysfunction and oxidative stress in aging: a focus on neuromuscular junctions.** Neural Regeneration Research, v. 21, n. 5, p. 1947–1960, 2026. DOI:10.4103/NRR.NRR-D-24-01338

BRAGA, Ana T. G.; SEIXAS, Valentina de Lima; GONÇALVES, Dimas M. **Efeito neuroprotetor de antioxidantes amazônicos em idosos com declínio cognitivo leve.** Interference: A Journal of Audio Culture, v. 11, n. 2, p. 4014–4028, 2025. DOI:10.36557/2009-3578.2025v11n2p4014-4028

OLIVEIRA JÚNIOR, Gilson P. B. de et al. **Oxidative stress and neuroinflammation in neurodegenerative diseases: possible neuroprotective effect of agathisflavone.** Research, Society and Development, v. 9, n. 12, p. e28291211061, 2020. DOI:10.33448/rsd-v9i12.11061