



BACHARELADO EM MEDICINA

**RAQUEL XAVIER VIEIRA
VITOR EMANOEL DOS SANTOS
WALESKA MENDONÇA PAES SILVA**

**INTERAÇÕES IMUNOMETABÓLICAS DA DISBIOSE INTESTINAL NA DPOC:
Uma revisão integrativa**

Jaboatão dos Guararapes

2025

**RAQUEL XAVIER VIEIRA
VITOR EMANOEL DOS SANTOS
WALESKA MENDONÇA PAES SILVA**

**INTERAÇÕES IMUNOMETABÓLICAS DA DISBIOSE INTESTINAL NA DPOC:
Uma revisão integrativa**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito para o
cumprimento da disciplina de TCC II,
para obtenção de título em Bacharel em
Medicina.

Orientadora: Profa Dra. Ana Paula
Pimentel Cassilhas

Jaboatão dos Guararapes

2025

AGRADECIMENTOS

Concluir esta etapa representa a realização de um sonho construído ao longo de anos de dedicação, aprendizado e superação. Cada desafio, noite de estudo e pequena conquista contribuíram para que este momento se tornasse possível. Nada disso seria alcançado sem o apoio das pessoas que caminharam ao meu lado com amor, fé e paciência.

Agradeço a Deus, pela dádiva da vida, pela força nos momentos de fraqueza e pela serenidade diante das incertezas. Sua presença me guiou e sustentou para que eu não desistisse, mesmo quando o caminho parecia difícil.

Aos meus pais, Edson e Alessandra Vieira, minha mais profunda gratidão. Vocês são meu alicerce e meu maior exemplo de amor, coragem e perseverança. Obrigada por acreditarem em mim, por cada gesto de carinho e por todos os sacrifícios que me trouxeram até aqui. Esta conquista também é de vocês.

Às minhas irmãs, Gabriela e Sophia, por estarem sempre presentes com amor, alegria e leveza, lembrando-me, mesmo nos dias mais desafiadores, da importância da união e do afeto.

Aos meus amigos, que tornaram esta jornada mais leve, obrigada pelo incentivo, pelas risadas e pelo apoio constante. Em especial, Vitor e Waleska, pela parceria e dedicação compartilhadas na construção deste trabalho.

Ao Lucas, agradeço pela paciência e compreensão. Obrigada por entender minhas ausências e me incentivar a seguir em frente, mesmo nos momentos de cansaço.

À minha orientadora, Prof.^a Paula Cassilhas, por sua dedicação, paciência e sabedoria. Sua orientação foi essencial para o amadurecimento deste trabalho e para o meu crescimento acadêmico e pessoal.

À banca avaliadora, pela disponibilidade e pelas valiosas contribuições que enriqueceram este trabalho.

Por fim, a todos que, de alguma forma, fizeram parte desta trajetória, deixo minha eterna gratidão. Cada gesto de apoio e palavra de incentivo contribuíram para que este sonho se tornasse realidade.

Obrigada!
Raquel Vieira

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por se fazer presente em todos os instantes da minha vida, mesmo quando eu não me sentia merecedor da sua presença, o seu amor foi comigo. Hoje comemoro ao entender que tudo que vem a mim é consequência da sua vontade e do seu propósito em minha vida.

Agradeço a minha família pelo amor, pelo apoio, pela confiança e por todos os puxões de orelha, sem vocês nada disso seria possível. Obrigado, painho, por me amar e me mostrar que o amor não é só sobre o ato de dizer “eu te amo”, mesmo com toda escassez do amor familiar conseguiu ressignificar e nos ensinou a amar. Obrigado, mainha, por fazer me sentir a pessoa mais especial do mundo, por me decifrar com um simples olhar, por me curar com um simples abraço e por cada oração intencionada a mim. Aos meus irmãos, Nandinho e Vivica, pois percebo que amar vocês faz parte da minha missão na terra, os amo incondicionalmente, mais que a mim, meu coração faz festa quando os vejo felizes, vocês são o meu orgulho. Aos meus tios e tias, obrigado por me acolher e por acreditar, com os jetos e com o carinho que recebo de vocês, em especial, a Tiinha, que sempre me inspirou. Aos meus avós, espero que estejam felizes aí em cima e que comemorem porque nosso sonho está cada vez mais concretizado. “Honey, estamos quase lá, o seu Dr. vito manué”.

Quero agradecer aos meus amigos que conquistei durante minha jornada, é lindo partilhar a vida com vocês. Agradeço às amigas que produziram o trabalho comigo, vocês sempre estiveram presentes durante a minha jornada acadêmica, e agora, nessa etapa tão especial.

Agradeço a equipe de profissionais que tem me tornado apto a exercer a medicina, com agradecimento especial aos professores que tornaram o caminho mais bonito, Ricardo, Ana Paula, Adriana e Hicla, meu muito obrigado.

Agradeço a orientadora do trabalho, Ana Paula Casilhas, que mesmo com as dificuldades do nosso grupo, esteve disposta a nos ensinando e nos norteando para que tudo isso fosse possível. A banca avaliadora, obrigado pela disposição para contribuição na correção do trabalho.

Por fim, quero agradecer a mim por me permitir vivenciar todas essas coisas, por sempre acreditar que os planos de Deus e seu amor são maiores que os meus e por ter aprendido que a vida ainda tem muito a me ensinar.

Vitor Emanuel

AGRADECIMENTOS

“É justo que muito custe o que muito vale.” Olhando para trás, essa frase descreve o caminho percorrido até aqui, nada foi simples, e talvez não devesse ser, mas, a minha fé em Deus e em Seus planos, foi o que me sustentou quando cheguei a duvidar das minhas próprias certezas.

Aos meus pais, Jobson e Sineyde, todo o meu amor. Minha eterna gratidão pelo apoio inabalável que me sustentou em cada passo desta caminhada. Mesmo à distância, vocês nunca deixaram de estar presentes. Obrigada por acolherem meu sonho como se fosse de vocês. Nada disso seria possível sem a força, sacrifícios silenciosos e o amor que sempre me ofertaram, levarei comigo por toda a vida.

Ao meu irmão, Guilherme, sair de casa tão cedo em busca de um sonho nunca foi simples, sobretudo por não dividir de perto os seus novos capítulos. Ainda assim, minha gratidão por ter se feito presente, por dividir comigo preocupações, mas também por celebrar cada conquista como se fosse sua.

Aos meus avós, Zilma, Carmelita e Zacarias, que edificaram uma família guiada pela fé, valores e união, minha sincera gratidão por cada oração e cuidado ao longo dessa jornada. E ao meu avô José Maria, que acompanhou meus primeiros passos com um orgulho silencioso que sempre me guiou, um agradecimento especial. Carrego o desejo de que eu pudesse tê-lo aqui novamente, e talvez, mudar o que o afastou de nós, mesmo sabendo que há situações que ultrapassam os limites até da medicina. Hoje, realizo este sonho certa de que ele segue presente em cada conquista.

Ao meu namorado, João, agradeço profundamente pela presença constante que foi essencial durante toda esta caminhada. Seu apoio incondicional, compreensão diante das minhas ausências e limitações de tempo, bem como sua capacidade de me acalmar quando precisei e sempre enxergar soluções quando eu apenas via obstáculos, foram fundamentais para que eu conseguisse chegar até aqui.

Agradeço, ainda, aos professores e preceptores que estiveram presentes nessa caminhada, compartilhando conhecimento com compromisso e sensibilidade. Meu reconhecimento especial à minha orientadora, Paula Cassilhas, cuja dedicação e disponibilidade foram fundamentais para o desenvolvimento deste trabalho.

Este curso é mais que uma escolha profissional, sempre foi a realização de um sonho. Sinto-me aliviada por ter seguido fielmente o caminho que escolhi, mesmo quando os desafios pareceram grandes demais.

Waleska Mendonça



B1

ISSN: 2595-1661

ARTIGO ORIGINAL OU REVISÃO

Listas de conteúdos disponíveis em [Portal de Periódicos CAPES](https://portal.periodicos.capes.gov.br/)

Revista JRG de Estudos Acadêmicos

Página da revista:

<https://revistajrg.com/index.php/jrg>

ISSN: 2595-1661

Revista JRG de
Estudos Acadêmicos

INTERAÇÕES IMUNOMETABÓLICAS DA DISBIOSE INTESTINAL NA DPOC: Uma revisão integrativa

IMMUNOMETABOLIC INTERACTIONS OF INTESTINAL DYSBIOSIS IN COPD: An
integrative review

DOI: 10.55892/jrg.v7i13.000

ARK: 57118/JRG.v7i13.000

Recebido: 00/00/2024 | Aceito: 00/00/2024 | Publicado on-line: 00/00/2024

Waleska Mendonça Paes Silva¹

<https://orcid.org/0009-0007-5656-7216>

<http://lattes.cnpq.br/3637588396795094>

Universidade Tiradentes, PE, Brasil

E-mail: waleskamps30@gmail.com

Raquel Xavier Vieira²

<https://orcid.org/0009-0009-6735-1247>

<http://lattes.cnpq.br/4344976988986126>

Universidade Tiradentes, PE, Brasil

E-mail: raquelxvieira68@gmail.com

Vitor Emanuel dos Santos³

<https://orcid.org/0009-0004-8191-5794>

<http://lattes.cnpq.br/0035029605954118>

Universidade Tiradentes, PE, Brasil

E-mail: vitores700@gmail.com

Ana Paula Pimentel Cassilhas⁴

<https://orcid.org/0009-0008-6038-5471>

<http://lattes.cnpq.br/9792168740555154>

Afya Faculdade de Ciências Médicas de Jaboatão, PE, Brasil

E-mail: pcassilhas@gmail.com



Resumo

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é reconhecida como uma condição sistêmica marcada por inflamação crônica de baixo grau e múltiplas comorbidades, dentro da qual o eixo intestino-pulmão e a disbiose intestinal assumem papel central por intensificarem a inflamação sistêmica e contribuírem para o agravamento da doença. Este estudo teve como objetivo analisar a relação entre disbiose intestinal e DPOC, enfatizando os mecanismos envolvidos nessa interação. Para isso, foi realizada uma revisão integrativa nas bases PubMed, Web Of Science, LILACS e ScienceDirect, utilizando descritores relativos à microbiota intestinal, disbiose e

¹ Graduanda em Medicina pela Universidade Tiradentes de Pernambuco.

² Graduanda em Medicina pela Universidade Tiradentes de Pernambuco.

³ Graduando em Medicina pela Universidade Tiradentes de Pernambuco.

⁴ Graduada em Ciências Biológicas; Mestre em Bioquímica; Doutora em Ciências Biológicas.

DPOC, incluindo artigos completos publicados entre 2015 e 2025 e excluindo duplicatas e estudos sem pertinência temática. A análise dos estudos demonstrou que pacientes com DPOC frequentemente apresentam disbiose intestinal associada à redução de metabólitos benéficos, especialmente os ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), e ao aumento da permeabilidade intestinal, elementos que amplificam a inflamação sistêmica e favorecem respostas pulmonares exacerbadas. As evidências indicam que o desequilíbrio da microbiota modula a imunidade das mucosas, influencia a gravidade das exacerbações e é potencializado por fatores como tabagismo, uso crônico de antibióticos e padrões alimentares inadequados, perpetuando o ciclo inflamatório. De forma consistente, conclui-se que a disbiose intestinal exerce papel significativo na amplificação da inflamação sistêmica e na modulação desfavorável das respostas imunes, contribuindo diretamente para a progressão da DPOC. Assim, o eixo intestino–pulmão emerge como componente essencial para o entendimento ampliado da doença e pode representar um alvo relevante para futuras abordagens.

Palavras-chave: DPOC; Microbiota intestinal; Disbiose intestinal; Eixo intestino–pulmão; Inflamação sistêmica.

Abstract

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is recognized as a systemic condition characterized by low-grade chronic inflammation and multiple comorbidities, in which the gut–lung axis and intestinal dysbiosis play a central role by intensifying systemic inflammation and contributing to disease progression. This study aimed to analyze the relationship between intestinal dysbiosis and COPD, emphasizing the mechanisms involved in this interaction. To achieve this, an integrative review was conducted in the PubMed, Web Of Science, LILACS, and ScienceDirect databases, using descriptors related to gut microbiota, dysbiosis, and COPD, including full articles published between 2015 and 2025 and excluding duplicates and studies lacking thematic relevance. Analysis of the studies showed that patients with COPD frequently present intestinal dysbiosis associated with a reduction in beneficial metabolites, especially short-chain fatty acids (SCFAs), and increased intestinal permeability, elements that amplify systemic inflammation and favor exacerbated pulmonary responses. Evidence indicates that microbiota imbalance modulates mucosal immunity, influences the severity of exacerbations, and is worsened by factors such as smoking, chronic antibiotic use, and inadequate dietary patterns, perpetuating the inflammatory cycle. Consistently, it is concluded that intestinal dysbiosis plays a significant role in amplifying systemic inflammation and adversely modulating immune responses, directly contributing to COPD progression. Thus, the gut–lung axis emerges as an essential component for a broader understanding of the disease and may represent a relevant target for future therapeutic approaches.

Keywords: COPD; Gut Microbiota; Intestinal Dysbiosis; Gut–Lung Axis; Systemic Inflammation.

1. Introdução

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma condição respiratória de natureza inflamatória e progressiva, caracterizada por limitação persistente do fluxo aéreo e remodelamento estrutural das vias aéreas, geralmente em resposta à exposição prolongada a agentes nocivos, como a fumaça do cigarro e poluentes ambientais (Gold, 2024). Representando uma das principais causas de morbimortalidade global, a DPOC é considerada atualmente um desafio de saúde pública de proporções crescentes, especialmente em países em desenvolvimento (OMS, 2023).

Tradicionalmente enquadrada como uma enfermidade restrita ao sistema respiratório, a DPOC passou a ser reconhecida nas últimas décadas como uma condição de manifestação sistêmica, frequentemente associada a um conjunto de comorbidades que incluem distúrbios cardiovasculares, alterações metabólicas, sarcopenia, osteoporose e disfunções gastrointestinais. Essa perspectiva ampliada está sustentada por evidências que apontam para a presença de inflamação crônica de baixo grau e disfunção imune generalizada, que extrapolam o parênquima pulmonar e afetam múltiplos sistemas orgânicos (Agustí; Celli, 2019; Barnes, 2016).

Nesse panorama, ganha relevância o conceito do eixo intestino-pulmão, uma via de sinalização bidirecional entre o trato gastrointestinal e os pulmões, sustentada por mecanismos neuroimunes, metabólicos e microbianos. Essa conexão fisiopatológica implica que alterações em um desses compartimentos podem repercutir diretamente no outro, por meio da liberação de mediadores inflamatórios, migração de células imunes ativadas e metabólitos derivados da microbiota (Marsland; Trompette; Gollwitzer, 2015). A microbiota intestinal, nesse contexto, exerce papel central na modulação da homeostase imunológica sistêmica, atuando como barreira física, imunológica e bioquímica contra patógenos e influenciando a maturação e a tolerância do sistema imune (Zmora; Suez e Elinav, 2019).

A disbiose intestinal, definida como alteração qualitativa ou funcional da microbiota, está associada ao aumento da permeabilidade intestinal e à maior circulação de mediadores pró-inflamatórios, como endotoxinas bacterianas. Além disso, estados disbióticos podem comprometer a produção de metabólitos benéficos, como os ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), que são importantes para a integridade epitelial intestinal e para a modulação da resposta imune sistêmica. A redução desses metabólitos pode contribuir para a amplificação da inflamação sistêmica e, conseqüentemente, para o agravamento da inflamação pulmonar observada na DPOC (Trompette et al., 2018; Sze et al., 2020).

Adicionalmente, fatores ambientais e comportamentais comuns em indivíduos com DPOC, como o tabagismo, o uso recorrente de antibióticos, dietas ricas em gorduras saturadas e pobres em fibras, e hospitalizações frequentes, exercem influência direta sobre a composição e diversidade da microbiota intestinal, favorecendo estados disbióticos. Com isso, estabelece-se um ciclo vicioso entre agressões pulmonares e desregulação intestinal, que reforça a cronicidade e a refratariedade do processo inflamatório (Fan et al., 2023).

Portanto, compreender as bases fisiopatológicas que sustentam essa comunicação entre intestino e pulmões emerge como um campo de investigação promissor e potencialmente transformador para o manejo da DPOC. Investigar a microbiota como um elo modulador entre as mucosas pode não apenas expandir o entendimento sobre a etiopatogenia da doença, mas também abrir caminho para intervenções inovadoras, como o uso terapêutico de probióticos, prebióticos ou

simbióticos como adjuvantes no controle da inflamação sistêmica e na prevenção de exacerbações.

2. Metodologia

2.1. Desenho do Estudo

O presente trabalho caracteriza-se como uma revisão integrativa da literatura, de natureza exploratória e qualitativa, cujo objetivo é reunir, analisar e sintetizar as evidências científicas disponíveis acerca dos mecanismos de comunicação no eixo intestino-pulmão e sua relação com a disbiose intestinal e a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). Para a elaboração da revisão, será seguido um protocolo metodológico estruturado em oito etapas, adaptado de modelos clássicos de revisões integrativas: 1) formulação da pergunta norteadora; 2) estratégia de busca; 3) estabelecimento dos critérios de inclusão e exclusão; 4) seleção dos estudos; 5) avaliação da qualidade metodológica; 6) extração dos dados; 7) síntese e categorização das evidências; e 8) redação e interpretação dos resultados.

Essa abordagem permite integrar diferentes tipos de estudos experimentais e não experimentais, possibilitando uma compreensão ampla e crítica dos processos fisiopatológicos que conectam a microbiota intestinal à função pulmonar em indivíduos com DPOC.

2.2. Coleta e Análise de Dados

A busca bibliográfica foi conduzida nas bases de dados PubMed, Web Of Science, LILACS e ScienceDirect. Para a formulação das estratégias de busca, foram utilizados descritores controlados dos vocabulários DeCS (Descritores em Ciências da Saúde) e MeSH (*Medical Subject Headings*), combinados com os operadores booleanos AND e OR. Os principais descritores empregados serão: "Gut Microbiota" OR "Intestinal Microbiota" OR "Dysbiosis" AND "Chronic Obstructive Pulmonary Disease" OR "COPD"; "Eixo intestino-pulmão" AND "DPOC"; "Inflamação sistêmica" AND "microbiota intestinal".

A estratégia de busca foi refinada de modo a minimizar duplicações, garantindo uma seleção abrangente e precisa das publicações pertinentes ao tema. Assim, foram definidos como critérios de inclusão artigos científicos que apresentassem temática compatível com a pergunta norteadora da pesquisa, disponíveis na íntegra, de forma gratuita ou por meio de acesso institucional, publicados entre os anos de 2015 e 2025, e redigidos em português, inglês ou espanhol. Além disso, os estudos deveriam abordar, de maneira direta ou indireta, a inter-relação entre microbiota intestinal, disbiose e DPOC, ou discutir os mecanismos do eixo intestino-pulmão. Foram considerados diversos tipos de estudos, incluindo pesquisas experimentais, observacionais e ensaios clínicos, desde que apresentassem relevância científica para os objetivos da revisão.

Em contrapartida, foram excluídos artigos duplicados entre as bases de dados, bem como resumos, cartas ao editor, opiniões, editoriais, revisões, teses e dissertações, por não representarem estudos científicos completos. Também foram desconsideradas publicações que abordassem exclusivamente a microbiota pulmonar, sem relação com a intestinal, e estudos com metodologia inconclusiva ou

baixo nível de evidência científica, a fim de preservar a qualidade, confiabilidade e rigor metodológico da análise final.

2.3. Interpretação dos Dados

Os estudos identificados passaram por um processo inicial de triagem, fundamentado na análise dos títulos e resumos, de acordo com os critérios previamente estabelecidos. As publicações consideradas elegíveis tiveram seu conteúdo examinado integralmente, e as informações pertinentes foram sistematizadas em planilhas construídas no software Microsoft Excel (Microsoft 365). Nesse processo, extraíram-se variáveis como autoria, ano de publicação, delineamento metodológico, população ou objeto de estudo, objetivos, principais achados e conclusões.

A análise dos dados foi conduzida de maneira descritiva, interpretativa e integrativa, visando identificar padrões de convergência e divergência, bem como lacunas e limitações nas evidências disponíveis. Essa abordagem possibilitou uma leitura crítica e contextualizada da literatura, assegurando maior consistência às inferências teóricas do estudo. Adotou-se como referencial conceitual o modelo de imunomodulação microbiana e inflamação sistêmica, o qual sustenta a hipótese da intercomunicação funcional entre o intestino e o pulmão, especialmente no contexto da disbiose intestinal associada à DPOC.

3. Resultados e Discussão

3.1. Resultados

A pesquisa resultou na identificação de 12 artigos na base PubMed, 9 na ScienceDirect, 5 na Web of Science e 3 na LILACS. Após a leitura dos títulos e resumos, foram aplicados os critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos, visando garantir a pertinência e a qualidade dos estudos selecionados. Foram excluídos artigos que abordavam outras temáticas, aqueles que avaliavam exclusivamente a microbiota pulmonar, bem como estudos duplicados e revisões de literatura.

Após a etapa de triagem, apenas 2 artigos provenientes da base PubMed atenderam integralmente aos critérios de elegibilidade e responderam à questão norteadora desta revisão. Dessa forma, esses 2 estudos foram incluídos para a análise final, conforme apresentado na Figura 1.

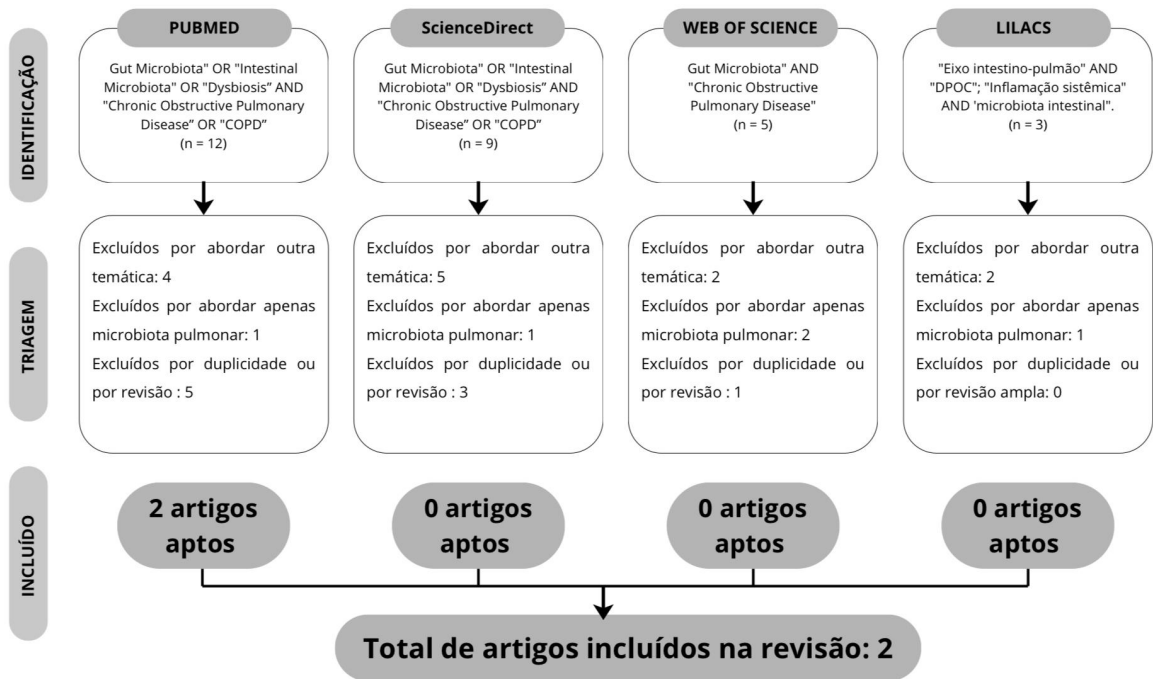


Figura 1. Fluxograma do processo de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão dos artigos selecionados nas bases de dados PubMed, ScienceDirect, Web of Science e LILACS, elaborado conforme a diretriz PRISMA 2020 (Página MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, *et al.* A declaração PRISMA 2020: uma diretriz atualizada para relatar revisões sistemáticas. *BMJ.* 2021;372:n71. DOI: 10.1136/bmj.n71), adaptadas ao formato de revisão integrativa.. **Fonte:** Autores (2025).

O **Quadro 1** apresenta uma síntese dos estudos selecionados, contendo os nomes dos autores e o ano de publicação, país de origem das pesquisas, tipo de estudo, principais variáveis analisadas, número da amostra (quando aplicável), eixo de investigação, os objetivos, principais resultados e a conclusão de cada trabalho incluído na revisão.

Quadro 1. Caracterização e descrição dos artigos incluídos na revisão quanto aos autores, ano, país de origem, tipo de estudo, variáveis principais, número da amostra, objetivos propostos, resultados e conclusão.

Autor, ano e país	Li et al., 2021 (China)	Otake S. et al., 2025 (Japão)
Tipos de estudo	Estudo observacional	Estudo experimental
Aspectos analisados / principais variáveis	Disbiose intestinal, inflamação sistêmica, composição da microbiota.	Disbiose intestinal, ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), inflamação pulmonar.
Eixo / foco principal	Eixo intestino-pulmão	Eixo intestino-pulmão
Amostra	78 pacientes com DPOC e 29 controles.	6 não fumantes e 12 fumantes (humanos) + camundongos expostos à fumaça de cigarro ou a elastase.
Objetivo	Avaliar a contribuição da	Avaliar como o tabagismo

	disbiose intestinal para o desenvolvimento e progressão da DPOC.	altera a microbiota intestinal e os AGCC, e como isso afeta a patogênese da DPOC.
Principais resultados	Pacientes com DPOC apresentam disbiose fecal; transplante fecal de pacientes com DPOC para modelos animais reproduziu fenótipo inflamatório pulmonar.	Fumantes humanos demonstraram menores níveis plasmáticos de AGCC; camundongos expostos tiveram redução de AGCC fecais, inflamação e destruição alveolar que puderam ser moduladas por dieta rica em fibras ou antibióticos.
Conclusões	Evidência experimental de que a microbiota intestinal contribui para a inflamação e progressão da DPOC; sugere que mediadores microbianos (metabólitos / imunomoduladores) são ativos na patogênese.	A exposição ao tabaco altera a microbiota intestinal e reduz a produção de AGCC, contribuindo para inflamação sistêmica e alterações pulmonares associadas à DPOC;

AGCC: ácidos graxos de cadeia curta; DPOC: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. Fonte: Autores (2025).

Os dois estudos originais incluídos nesta revisão, conduzidos na China e no Japão, fornecem evidências complementares sobre a influência da microbiota intestinal no contexto da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). Embora adotem abordagens metodológicas distintas, sendo um estudo observacional em humanos e um estudo experimental envolvendo humanos e modelos animais, ambos convergem ao demonstrar que a disbiose intestinal e a redução de metabólitos benéficos, como os ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), desempenham papel relevante na modulação da inflamação pulmonar.

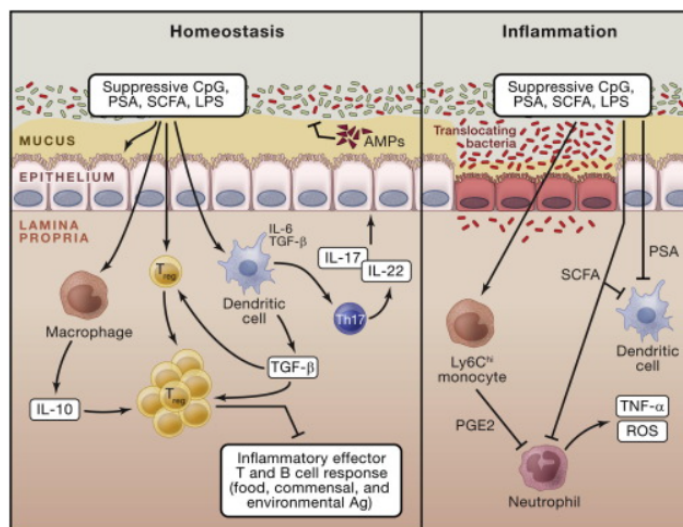
3.2. Discussão

A compreensão atual do eixo intestino–pulmão sustenta que a microbiota intestinal participa de forma ativa na regulação imunometabólica sistêmica, influenciando diretamente a fisiopatologia de doenças respiratórias crônicas, como a DPOC. Estudos em modelos experimentais, análises translacionais e revisões internacionais convergem para o reconhecimento de que o intestino não atua apenas como órgão digestivo, mas como um centro imunológico e metabólico, capaz de modular respostas inflamatórias em sítios distantes, incluindo o tecido pulmonar, como demonstrado na análise imunometabólica apresentada por He et al. (2020, China).

Esse eixo de comunicação se estrutura em três processos interdependentes. Primeiro, alterações na composição e na diversidade microbiana intestinal são frequentemente observadas em indivíduos com DPOC. No entanto, como ressaltado por Lloyd-Price et al. (2016), um microbioma considerado “saúdável” não se resume à presença ou ausência de táxons específicos, mas à manutenção de um perfil funcional capaz de preservar a barreira intestinal, regular o metabolismo energético

e sustentar um tônus imune equilibrado. Esse enfoque funcional complementa a perspectiva de Zheng et al., 2020 (China/EUA), segundo a qual a microbiota “educa” o sistema imune, modulando finalmente o limiar entre tolerância e resposta inflamatória, visualizada de forma clara no modelo proposto pelos mesmos. Na condição de homeostase, sinais derivados de microrganismos comensais favorecem perfis regulatórios, mantendo a integridade tecidual e prevenindo inflamação excessiva. Entretanto, quando há disbiose ou quebra da barreira mucosa, ocorre migração de produtos microbianos e ativação exacerbada de células imunes, promovendo um ambiente pró-inflamatório. Essa transição é ilustrada na **Figura 2**.

Figura 2: Promoção da regulação imune pela microbiota durante o estado estável e a inflamação.



Fonte: Belkaid & Hand (2014).

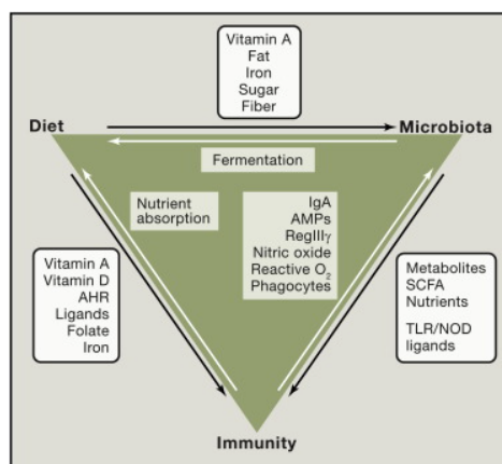
O segundo eixo relaciona-se à produção de metabólitos microbianos, especialmente os ácidos graxos de cadeia curta (AGCC). Estudos como os de Dang & Marsland (2019) demonstram que os AGCC regulam a diferenciação de linhagens hematopoiéticas e o funcionamento de células imunes, incluindo a indução de linfócitos T reguladores e a modulação da atividade de células mieloides. Dessa forma, variações na produção de AGCC podem alterar a intensidade da inflamação pulmonar, favorecendo um perfil pró- ou anti-inflamatório. Esse mecanismo contribui para explicar como a microbiota intestinal influencia exacerbações, gravidade clínica e evolução da DPOC.

O terceiro eixo envolve a integração entre fatores ambientais (dieta, sedentarismo, antimicrobianos), condições metabólicas e inflamação crônica. Evidências internacionais (Sencio et al., 2021; Li et al., 2021) indicam que hábitos alimentares pobres em fibras, uso recorrente de antibióticos e presença de comorbidades metabólicas reduzem a diversidade microbiana, diminuem a produção de metabólitos benéficos e favorecem a amplificação da resposta inflamatória pulmonar. Assim, a interação entre microbiota e ambiente contribui para a heterogeneidade clínica observada na DPOC. Esse conjunto de interações pode ser compreendido como um circuito bidirecional, no qual dieta e sistema imune modulam mutuamente a microbiota.

Nesse contexto, o tabagismo emerge como um fator ambiental de impacto singular e duplamente prejudicial. Além de induzir dano direto ao tecido pulmonar, a

fumaça de cigarro modifica profundamente a composição e a funcionalidade da microbiota intestinal. Conforme demonstrado por Otake et al. (2025, Japão), a exposição ao cigarro reduz de forma significativa a produção de ácidos graxos de cadeia curta, em especial o butirato, comprometendo a integridade da barreira intestinal e facilitando o trânsito de metabólitos e componentes microbianos para a circulação sistêmica. Esse processo desencadeia um estado inflamatório ampliado que, ao alcançar o pulmão, já suscetível no indivíduo tabagista ou com DPOC estabelecida, intensifica a inflamação e favorece progressão da doença. O estudo também evidencia que tais efeitos podem ser parcialmente modulados por intervenções alimentares ricas em fibras, reforçando a natureza integrada do eixo intestino–pulmão e revelando que o impacto do tabaco excede o trato respiratório, alcançando o sistema imunometabólico como um todo. A **Figura 3** ilustra esse modelo integrativo, destacando como alterações dietéticas influenciam a composição microbiana, que por sua vez regula funções imunológicas locais e sistêmicas, impactando inclusive o ambiente pulmonar.

Figura 3. Interdependência das interações entre dieta, sistema imunológico e microbiota.



Fonte: Belkaid & Hand (2014).

Do ponto de vista translacional, ou seja, considerando como esse conhecimento pode orientar intervenções clínicas, duas implicações tornam-se centrais. Primeiro, a avaliação exclusivamente taxonômica da microbiota é insuficiente para prever desfechos clínicos. É necessário integrar análises funcionais, incluindo produção de metabólitos, perfis imunológicos circulantes e atividade enzimática, de modo a aproximar o diagnóstico microbiológico da realidade fisiopatológica da DPOC. Segundo, embora exista plausibilidade biológica consistente para intervenções de modulação da microbiota, como dietas ricas em fibras fermentáveis, prebióticos e probióticos específicos, a efetividade clínica ainda não está estabelecida. A ausência de ensaios clínicos randomizados, multicêntricos e com desfechos clínicos robustos impede, até o momento, recomendações terapêuticas conclusivas.

Diante disso, destaca-se a necessidade de um programa de investigação progressivo, que inclua coortes longitudinais, integração de dados taxonômicos e funcionais, identificação de biomarcadores compostos e ensaios clínicos que avaliem o impacto de intervenções dietéticas ou microbianas sobre desfechos clínicos relevantes, como redução de exacerbações e melhora funcional.

Em síntese, o eixo intestino–pulmão representa um modelo integrador promissor para a compreensão da heterogeneidade clínica da DPOC e para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas adjuvantes. No entanto, a tradução para a prática clínica depende da consolidação de biomarcadores funcionais e da demonstração de eficácia de intervenções de modulação microbiana em estudos clínicos robustos.

4. Conclusão

Os resultados desta revisão sugerem que a disbiose intestinal pode estar envolvida na fisiopatologia da DPOC, embora as evidências disponíveis ainda sejam limitadas pelo pequeno número de estudos incluídos, contribuindo diretamente para o aumento da inflamação sistêmica, para o desequilíbrio imune e para a piora da função pulmonar. Os estudos originais analisados demonstram que perturbações no ecossistema intestinal, especialmente a redução de microrganismos produtores de ácidos graxos de cadeia curta, enfraquecem a integridade da barreira intestinal e alteram o eixo intestino–pulmão, criando um ambiente propício ao agravamento da doença. Essa interação evidencia que o intestino não atua apenas como um órgão acessório, mas como modulador ativo dos processos inflamatórios que permeiam a DPOC.

Fatores externos, como o tabagismo, representam elementos adicionais capazes de intensificar esse desequilíbrio microbiano, acelerando a perda de diversidade e contribuindo para um perfil metabólico mais inflamatório. No entanto, tais fatores se somam a um quadro de disbiose já estabelecido na DPOC, ampliando seus efeitos e reforçando a importância de compreender a microbiota como elemento central na progressão da doença.

No entanto, apesar dos avanços, as evidências atuais ainda são limitadas por amostras reduzidas, falta de padronização metodológica e escassez de estudos longitudinais com análise funcional da microbiota, o que dificulta a identificação de biomarcadores confiáveis e a consolidação de intervenções baseadas em sua modulação.

Referências

AGUSTÍ, A. Update on the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. **New England Journal of Medicine**, [s.l.], v. 381, p. 1248–1256, 2019. DOI: 10.1056/NEJMra1900475.

BARNES, P. J. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, [s.l.], v. 138, n. 1, p. 16–27, 2016. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.05.011.

BUDDEN, K. F.; GELLATLY, S. L.; WOOD, D. L. A.; COOPER, M. A.; MORRISON, M.; HUGENHOLTZ, P.; HANSBRO, P. M. Emerging pathogenic links between microbiota and the gut–lung axis. **Nature Reviews Microbiology**, [s.l.], v. 15, n. 1, p. 55–63, 2017. DOI: 10.1038/nrmicro.2016.142.

CASTAÑEDA GUILLOT, C. Microbiota pulmonar y el eje intestino-pulmón. **Revista Cubana de Pediatría**, [s.l.], v. 93, n. 4, 2021. Disponível em: <https://lilacs.bvsalud.org/>. Acesso em: 18 set. 2024.

DANG, A. T.; MARSLAND, B. J. Microbes, metabolites, and the gut–lung axis. **Mucosal Immunology**, [s.l.], v. 12, n. 4, p. 843–850, 2019. DOI: 10.1038/s41385-019-0160-6.

ENAUD, R.; PRÉVEL, R.; CIARLO, E.; BEAUFILS, F.; WIÉERS, G.; GUERY, B.; DELHAES, L. The gut–lung axis in health and respiratory diseases. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, [s.l.], v. 10, art. 9, 2020. DOI: 10.3389/fcimb.2020.00009.

FAN, X.; LIU, X.; PAN, H.; et al. The gut–lung axis: how gut microbiota contributes to COPD pathogenesis. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, [s.l.], v. 13, p. 1072101, 2023. DOI: 10.3389/fcimb.2023.1072101.

GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease — GOLD report 2024. [s.l.]: [s.n.], 2024. Disponível em: <https://goldcopd.org/2024-gold-report/>. Acesso em: 8 ago. 2025.

HE, Y.; WEN, Q.; YIN, L.; et al. Gut–lung axis: the microbial contributions and clinical implications. **Critical Reviews in Microbiology**, [s.l.], v. 46, n. 2, p. 273–288, 2020. DOI: 10.1080/1040841X.2020.1736982.

LI, N.; DAI, Z.; WANG, Z.; et al. Gut microbiota dysbiosis contributes to the development of chronic obstructive pulmonary disease. **Respiratory Research**, [s.l.], v. 22, n. 1, p. 1–13, 2021. DOI: 10.1186/s12931-021-01872-z.

LLOYD-PRICE, J.; ABU-ALI, G.; HUTTENHOWER, C. The healthy human microbiome. **Genome Medicine**, [s.l.], v. 8, n. 1, p. 51, 2016. DOI: 10.1186/s13073-016-0307-y.

MARSLAND, B. J.; TROMPETTE, A. The gut–lung axis in respiratory disease. **Annals of the American Thoracic Society**, [s.l.], v. 15, supl. 2, p. S150–S156, 2018. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201707-539AW.

MARSLAND, B. J.; TROMPETTE, A.; GOLLWITZER, E. S. The gut–lung axis in respiratory disease. **Annals of the American Thoracic Society**, [s.l.], v. 12, supl. 2, p. S150–S156, 2015. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201503-133AW.

OTAKE, S. et al. Impact of smoking on gut microbiota and short-chain fatty acids in human and mice: implications for COPD. **Mucosal Immunology**, [s.l.], v. 18, n. 2, p. 353–365, 2025. DOI: 10.1016/j.mucimm.2024.12.006.

SENCIO, V.; MACHADO, M. G.; TROTTE, F. The lung–gut axis during viral respiratory infections: the impact of gut dysbiosis on secondary disease outcomes. **Mucosal Immunology**, [s.l.], v. 14, n. 2, p. 296–304, 2021. DOI: 10.1038/s41385-020-00361-8.

SZE, M. A.; DIMITRIU, P. A.; HAYASHI, S.; et al. The lung tissue microbiome in chronic obstructive pulmonary disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, [s.l.], v. 185, n. 10, p. 1073–1080, 2012. DOI: 10.1164/rccm.201111-2075OC.

TROMPETTE, A.; GOLLWITZER, E. S.; PATTARONI, C.; et al. Dietary fiber confers protection against flu by shaping Ly6c⁺ patrolling monocyte hematopoiesis and CD8⁺ T cell metabolism. **Immunity**, [s.l.], v. 48, n. 5, p. 992–1005.e8, 2018. DOI: 10.1016/j.immuni.2018.04.023.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) fact sheet. [s.l.]: [s.n.], 2024. Disponível em: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd)). Acesso em: 12 jul. 2025.

ZHENG, D.; LIWINSKI, T.; ELINAV, E. Interaction between microbiota and immunity in health and disease. **Cell Research**, [s.l.], v. 30, p. 492–506, 2020. DOI: 10.1038/s41422-020-0332-7.

ZMORA, N.; SUEZ, J.; ELINAV, E. You are what you eat: diet, health and the gut microbiota. **Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology**, [s.l.], v. 16, n. 1, p. 35–56, 2019. DOI: 10.1038/s41575-018-0061-2.

ANEXO:

Conforme as normas estabelecidas por esta instituição de ensino superior, a presente revisão integrativa será submetida na *Revista JRG de Estudos Acadêmicos*, periódico multidisciplinar de acesso aberto, que apresenta classificação CAPES/Qualis: B2 (conforme área de avaliação vigente) e ISSN 2595-1661 (online). As normas para submissão, bem como as instruções para autores, estão detalhadas a seguir.

Condições para submissão

Como parte do processo de submissão, os autores são obrigados a verificar a conformidade da submissão em relação a todos os itens listados a seguir. As submissões que não estiverem de acordo com as normas serão devolvidas aos autores.

✓ A submissão também pode ser realizada via e-mail.
revistajrg@gmail.com

✓ O arquivo da submissão está em formato Microsoft Word

Para autores brasileiros, a taxa de publicação é de R\$ 300,00 BRL (trezentos reais), para manuscritos com no máximo 3 (três) autores.

Para manuscritos com mais de 3 (três) autores brasileiros, deve-se acrescentar o valor de R\$ 50,00 para cada autor excedente. Por exemplo, um manuscrito com 6 (seis) autores brasileiros custará R\$ 450,00.

✓ Esta taxa é paga na primeira etapa do processo editorial.

Releva destacar que a Revista JRG de Estudos Acadêmicos não possui vínculo com qualquer instituição pública e/ou agência de fomento, de forma que o valor pago é para custear o processo editorial, bem como o trabalho realizado pelos profissionais do periódico.

Este pagamento não implica a aprovação do manuscrito pelos pareceristas, uma vez que adotamos o cumprimento das boas práticas editoriais. Logo, caso haja parecer que rejeite o manuscrito, no nosso sério processo de revisão às cegas por pares, o valor será ressarcido aos(as) autores(as) integralmente.

✓ O texto segue os padrões de estilo e requisitos bibliográficos descritos em Diretrizes para Autores, na página Sobre a Revista.

✓	O autor declara que, com exceção das citações diretas e indiretas claramente indicadas e referenciadas, este artigo é de sua autoria e portanto não contém plágio. Declara, ainda, que está ciente das implicações legais que a utilização de material de terceiros acarreta.
✓	O autor declara que participou suficientemente do trabalho para tornar pública sua responsabilidade pelo conteúdo e que todas as afirmações contidas no manuscrito são verdadeiras ou baseadas em pesquisa com razoável exatidão.
✓	Todos os dados de identificação dos autores deverão ser digitados diretamente nos campos apropriados da página de cadastramento do artigo e do/a(s) autor/a(s) no sistema de submissão de artigos, incluindo nome completo do/a autor/a ou autores, endereço postal, telefone e e-mail para contato com os leitores, com uma breve descrição do currículo (no máximo três linhas) e filiação institucional. Esses dados não devem constar do arquivo Word (ou compatível) enviado pelo portal.

Diretrizes para Autores

1. Submissão de artigos

As propostas de artigos para Revista JRG de Estudos Acadêmicos deverão ser enviadas por meio do sistema eletrônico de submissões (gratuitamente), por meio de cadastro e acesso mediante login e senha a ser realizado. Não serão aceitas propostas enviadas por e-mail. A revista reserva-se o direito de aceitar ou rejeitar qualquer original recebido, de acordo com as recomendações do seu corpo editorial, como também o direito de propor eventuais alterações.

2. Ineditismo e exclusividade

Os textos para publicação na Revista JRG de Estudos Acadêmicos deverão ser inéditos e para publicação exclusiva, salvo no caso de artigos em língua estrangeira que tenham sido publicados fora do país. Uma vez publicados nesta revista, também poderão sê-lo em livros e coletâneas, desde que citada a publicação original. Roga-se aos autores o compromisso de não publicação em outras revistas e periódicos, bem como de que as propostas de artigo não se encontrem postulados de forma simultânea em outras revistas ou órgãos editoriais.

3. Idiomas

Podem ser submetidos artigos redigidos em Português, Espanhol, Inglês, Italiano, Alemão ou Francês.

4. Apresentação do texto e elementos pré-textuais

O texto precisa estar formatado segundo o [Template](#) disponibilizado pela comissão editorial e atende a todas as condições de edição da revista.

Acesse aqui o [Template](#) da revista.

5.1. Recomenda-se que o trabalho tenha entre 08 e 35 páginas (tamanho A4 - 21 cm × 29,7 cm), compreendendo a introdução, desenvolvimento, conclusão (não necessariamente com esses títulos) e uma lista de referências bibliográficas.

5.2. As margens utilizadas deverão ser: esquerda e superior de 3 cm e direita e inferior de 2 cm.

5.3. No corpo do texto deverá ser utilizada Fonte Arial, tamanho 12, espaçamento simples entre linhas, e espaçamento de 0 pt antes e depois dos parágrafos.

5.4. Nas notas de rodapé deverá ser utilizada Fonte Arial, tamanho 10, espaçamento simples entre linhas.

5.5. No desenvolvimento do texto, os parágrafos deverão conter recuo de 1,5 cm em relação à margem esquerda. Títulos e subtítulos deverão estar alinhados à margem esquerda, sem recuo.

5.6. A estruturação deverá observar a seguinte ordem:

5.6.1. Título no idioma do artigo, em caixa alta e em negrito centralizado, título em inglês sem negrito em itálico e em caixa alta.

5.6.2. Nos casos de necessidade de indicar informações a respeito do artigo (financiamento por agências de fomento, agradecimentos, tradutores do texto, etc.), deverá ser inserida uma nota de rodapé com um asterisco (e não com número) situada à direita do título no idioma do artigo.

5.6.3. Título em inglês, em maiúscula (caixa alta), em negrito e em itálico, centralizado. No caso de artigos redigidos em inglês, este elemento deverá ser substituído pelo título em português.

5.6.4. Qualificação do(s) autor(es), compreendida em:

5.6.4.1. Indicação do nome completo do(s) autor(es) com apenas a primeira letra em maiúscula;

5.6.4.2. Indicação da sua principal filiação institucional, (instituição à qual encontra-se vinculado como docente ou discente, ou, caso não seja docente ou discente, a instituição onde foi obtido o seu maior título acadêmico, como doutorado, mestrado, especialização, etc.). O nome da instituição deverá constar por extenso e na língua original da instituição (ou em inglês quando a escrita não for latina), seguida da indicação do país de origem da instituição entre parênteses. Caso o autor seja docente e esteja cursando mestrado ou doutorado em outra instituição, a filiação principal será a da instituição na qual o autor figura como mestrando ou doutorando.

5.6.4.3. Indicação de endereço de e-mail para contato.

5.6.4.4. Recomenda-se aos autores que informem o número de identificação ORCID (para maiores informações [clique aqui](#)). O identificador ORCID pode ser obtido no [registro ORCID](#). Você deve aceitar os padrões para apresentação de iD ORCID e incluir a URL completa (por exemplo: <https://orcid.org/0000-0000-0000-0000>). Nesse caso, tal informação deverá constar logo abaixo da indicação do e-mail de contato.

5.6.4.5. Os quatro elementos anteriores deverão ser indicados um abaixo do outro em linhas distintas, com alinhamento à esquerda.

5.6.4.6. Em nota de rodapé com um asterisco (e não com número), situada à direita do nome do autor, deverá constar o seu mini-curriculum, iniciando com a indicação da instituição onde figura como docente, seguida de cidade, sigla do Estado e país entre parênteses, indicação das titulações acadêmicas (começando pela mais elevada), outros vínculos com associações científicas, profissão, etc. Caso tenha sido utilizada a nota de rodapé ao lado do título com informações sobre o artigo, a nota com o mini-curriculum do primeiro autor deverá ser indicada com dois asteriscos, a do segundo autor com três asteriscos, e assim sucessivamente.

5.6.5. Resumo no idioma do artigo (fonte Arial 12, espaçamento simples entre linhas, sem parágrafo ou citações e referências, com até 300 palavras), antecedido da palavra “Resumo” escrita no idioma do artigo.

5.6.6. Indicação de 5 palavras chave no idioma do artigo (em letras minúsculas e separadas por ponto e vírgula), antecidas da expressão “Palavras-chave” redigida no idioma do artigo.

5.6.7. Resumo em inglês (Fonte Arial 12, espaçamento entre linhas simples, sem parágrafo ou citações e referências, com até 300 palavras), antecedido da palavra “Abstract”. No caso de artigos redigidos em inglês, este elemento deverá ser substituído pelo resumo em português.

5.6.8. Indicação de cinco palavras chave em inglês (em letras minúsculas e separadas por ponto e vírgula), antecedidas da expressão “Keywords”. No caso de artigos redigidos em inglês, este elemento deverá ser substituído pelas palavras-chave em português.

5.6.09. Lista das referências bibliográficas efetivamente utilizadas no artigo, ao final do trabalho, separadas por um espaço simples, alinhadas à margem esquerda (sem recuo).

5.6.10. Aplicam-se, para os demais aspectos de formatação, as seguintes normas: **1-** normas técnicas brasileiras (ABNT NBR 14724:2011); **2-** American Psychological Association (APA); **3-** Vancouver.

5.7. Todo destaque que se queira dar ao texto deve ser feito com o uso de itálico, ficando vedada a utilização de negrito, sublinhado ou caixa alta para fins de dar destaque ao texto.

5.8. Figuras e tabelas devem estar inseridas no texto, e não no final do documento na forma de anexos. Neste caso, as imagens deverão ser enviadas no tamanho natural que será utilizado, em alta resolução (300 dpi), em arquivos de extensão .jpg, .tif, .eps, ou arquivos do Photoshop (.psd), formato vetorial CorelDRAW (.cdr) ou Adobe Illustrator (.ai), por meio do upload dos arquivos no campo “Transferência de documentos suplementares” disponível no momento da submissão.

6. Metodologia científica

6.1. As referências dos livros, capítulos de obras coletivas, artigos, teses, dissertações e monografias de conclusão de curso de autores citados ou utilizados como base para a redação do texto devem ser feitas em observância à norma técnica escolhida (ABNT, APA ou Vancouver).

6.1.1. O destaque dado ao título dos livros (ou revistas) citados deverá constar em negrito, ficando vedada a utilização de itálico.

6.1.2. Os artigos redigidos no formato AUTOR:DATA não serão aceitos para publicação.

6.1.3. As referências deverão constar da seguinte forma:

6.1.3.1. **Livros:** SOBRENOME, Nome. **Título da obra em negrito:** subtítulo sem negrito. número da edição. Cidade: Editora, ano.

6.1.3.2. **Capítulos de livros coletivos:** SOBRENOME, Nome. Título do capítulo sem negrito. In: SOBRENOME DO 1º ORGANIZADOR, Nome do organizador; SOBRENOME DO 2º ORGANIZADOR, Nome do 2º organizador e assim sucessivamente, separados por ponto e vírgula (Org. ou Coord.). **Título da obra ou coletânea em negrito:** subtítulo sem negrito. número da edição. Cidade: Editora, ano. página inicial-página final [antecedidas de “p.”].

6.1.3.3. **Artigos em revistas:** SOBRENOME, Nome. Título do artigo sem negrito. **Título da Revista em negrito,** cidade, volume, número, página inicial-página final [antecedidas de “p.”], meses da publicação [abreviados com as três primeiras letras do mês seguidas de ponto e separados por barra]. ano.

6.1.3.4. **Teses de Titularidade, Livre-Docência, Doutorado, Dissertações de Mestrado, Monografias de Conclusão de Curso de Graduação e Pós-Graduação:** SOBRENOME, Nome. **Título do trabalho em negrito:** subtítulo sem negrito. Cidade, ano. número de folhas seguido de “f”. Modalidade do trabalho (Grau obtido com a defesa) – Órgão perante o qual o trabalho foi defendido, Nome da instituição.

6.1.4. Os elementos das referências devem observar o seguinte padrão:

6.1.4.1. **Autor:** SOBRENOME em maiúsculas, vírgula, Nome com as iniciais em maiúsculas, seguido de ponto final.

6.1.4.2. **Edição:** deve ser incluída a informação somente a partir da segunda edição, sem ordinal, seguido de ponto e “ed.”. Exemplo: 2. ed.

6.1.4.3. **Ano:** grafado com algarismos arábicos, sem ponto no milhar, antecedido de vírgula e seguido de ponto.

6.1.5. Nos casos em que for absolutamente impossível obter alguma das informações acima, a ausência deverá ser suprida da seguinte forma:

6.1.5.1. Ausência de cidade: substituir por [s.l.].

6.1.5.2. Ausência de editora: substituir por [s.n.].

6.1.5.3. Ausência de ano: indicar entre colchetes o ano aproximado, seguido de ponto de interrogação. Exemplo: [1998?].

6.2. As citações (palavras, expressões, períodos) deverão ser cuidadosamente conferidas pelos autores e/ou tradutores.

6.2.1. Citações diretas devem seguir o seguinte padrão de registro: transcrição com até quatro linhas devem constar do corpo do texto, com letra e espaçamento normais, e estar entre aspas.

6.2.2. Fica vedado o uso do op. cit., ibidem e idem nas notas bibliográficas, que deverão ser substituídas pela referência completa, por extenso.

6.2.3. Para menção de autores no corpo do texto, fica vedada sua utilização em caixa alta (ex.: para Nome SOBRENOME...). Nestes casos todas as menções devem ser feitas apenas com a primeira letra maiúscula (ex.: para Nome Sobrenome...).

7. Redação

7.1. Os textos devem ser revisados, além de terem sua linguagem adequada a uma publicação editorial científica.

7.2. No caso de artigos redigidos na língua portuguesa, a escrita deve obedecer às novas regras ortográficas em vigor desde a promulgação do ACORDO ORTOGRÁFICO DA LÍNGUA PORTUGUESA, a partir de 1º de janeiro de 2009.

7.3. As citações de textos anteriores ao ACORDO devem respeitar a ortografia original.

8. Declaração de direitos autorais

Autores que publicam nesta revista concordam com os seguintes termos:

8.1. Não serão devidos direitos autorais ou qualquer outra remuneração pela publicação dos trabalhos.

8.2. Declaro ser inédito o presente artigo, bem como não estar o mesmo sujeito a qualquer outro processo de submissão para outra revista científica.

8.3. Declaro que autorizo a publicação do artigo pela revista na rede mundial de computadores e do conhecimento sobre a não remuneração em virtude de sua publicação, não cabendo nenhum direito autoral de cunho patrimonial.

8.4. Ainda, na condição de autor, assumo a responsabilidade civil e penalmente pelo conteúdo do trabalho publicado, após ter lido as diretrizes para autores e ter concordado com elas.

09. Responsabilidade dos autores

9.1. Autores são responsáveis pelo conteúdo publicado, comprometendo-se, assim, a participar ativamente da discussão dos resultados de sua pesquisa científica, bem como do processo de revisão e aprovação da versão final do trabalho.

9.2. Autores são responsáveis pela condução, resultados e validade de toda investigação científica.

9.3. Autores devem noticiar a revista sobre qualquer conflito de interesse.

9.4. As opiniões emitidas pelos autores dos artigos são de sua exclusiva responsabilidade.

9.5. Ao submeter o artigo, o autor atesta que todas as afirmações contidas no manuscrito são verdadeiras ou baseadas em pesquisa com razoável exatidão.

10. Conflito de interesses

A confiabilidade pública no processo de revisão por pares e a credibilidade de artigos publicados dependem em parte de como os conflitos de interesses são administrados durante a redação, revisão por pares e tomada de decisões pelos editores.

10.1. É obrigatório que o autor do manuscrito declare a existência ou não de conflitos de interesse. Mesmo julgando não haver conflitos de interesse, o autor deve declarar essa informação no ato de submissão do artigo, marcando esse campo específico.

10.2. Conflitos de interesses podem surgir quando autores, pareceristas ou editores possuem interesses que, aparentes ou não, podem influenciar a elaboração ou avaliação de manuscritos. O conflito de interesses pode ser de natureza pessoal, comercial, política, acadêmica ou financeira.

10.3. Quando os autores submetem um manuscrito, eles são responsáveis por reconhecer e revelar conflitos financeiros ou de outra natureza que possam ter influenciado seu trabalho.

10.4. Os autores devem reconhecer no manuscrito todo o apoio financeiro para o trabalho e outras conexões financeiras ou pessoais com relação à pesquisa. As contribuições de pessoas que são mencionadas nos agradecimentos por sua assistência na pesquisa devem ser descritas, e seu consentimento para publicação deve ser documentado.

10.5. Manuscritos não serão rejeitados simplesmente por haver um conflito de interesses, mas deverá ser feita uma declaração de que há ou não conflito de interesses.

10.6. Os pareceristas devem, igualmente, revelar aos editores quaisquer conflitos de interesse que poderiam influir em suas opiniões sobre o manuscrito, e devem declarar-se não-qualificados para revisar originais específicos se acreditarem que esse procedimento é apropriado. Assim como no caso dos autores, se houver silêncio por parte dos pareceristas sobre conflitos potenciais, isso significará que os conflitos não existem.

10.7. No caso da identificação de conflito de interesse da parte dos pareceristas, o Conselho Editorial encaminhará o manuscrito a outro parecerista *ad hoc*.

10.8. Se os autores não tiverem certos do que pode constituir um potencial conflito de interesses, devem contatar os Editores Acadêmicos ou o Assistente Editorial da Revista.

10.9. Para os casos em que editores ou algum outro membro publiquem com frequência na Revista, não serão atribuídos tratamentos especiais ou diferenciados. Todos os artigos submetidos serão avaliados através do procedimento double blind peer review.

11.Outras informações

11.1. Os trabalhos serão selecionados pelos Editores Acadêmicos e pelo Conselho Editorial da Revista, que entrarão em contato com os respectivos autores para confirmar o recebimento dos textos, e em seguida os remeterão para análise de dois pareceristas do Conselho de Pareceristas.

11.2. Os originais recebidos e não publicados não serão devolvidos.

11.3. Asseguram-se aos autores o direito de recurso das decisões editoriais.

11.3.1. Serão concedidos 10 (cinco) dias, contados da data da decisão final do Conselho Editorial.

11.3.2. O recurso será analisado pelo Conselho Editorial no prazo de 30 (trinta) dias.

Artigos

Política padrão de seção

Declaração de Direito Autoral



[Essa Revista está licenciada com uma Licença Creative Commons - Atribuição 4.0 Internacional.](#)

Política de Privacidade

Os nomes e endereços informados nesta revista serão usados exclusivamente para os serviços prestados por esta publicação, não sendo disponibilizados para outras finalidades ou a terceiros.