RCMOS – Revista Científica Multidisciplinar O Saber.
ISSN: 2675-9128. São Paulo-SP.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 13/05/2026 | aceito: 16/05/2026 | publicação: 19/05/2026

Disbiose intestinal na patogênese do lúpus eritematoso sistêmico e da artrite reumatoide: análise da interação da microbiota e da autoimunidade

Intestinal dysbiosis in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis: analysis of the interaction of microbiota and autoimmunity

Disbiosis intestinal en la patogénesis del lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide: análisis de la interacción entre microbiota y autoinmunidad

Rafaela Miriam Cardoso[1]
Maria Antônia Pulu Campos da Cruz[1]
Rebecca Gomes Magalhães da Silva[1]
Maria Clara dos Santos Rodrigues[1]
Thais Santana de Oliveira[2]
1 - Discente de Biomedicina do Instituto de Ensino Superior de Brasília - IESB
2 - Professora Mestra de Biomedicina do Instituto de Ensino Superior de Brasília - IESB.

RESUMO

Introdução: A microbiota intestinal atua como uma barreira funcional essencial para a homeostase imunológica, e o seu desequilíbrio, conhecido como disbiose, está fortemente associado ao desenvolvimento de doenças autoimunes sistêmicas. Objetivo: Diante disso, o presente estudo é uma revisão integrativa da literatura que visa analisar a interação entre a microbiota intestinal e a patogênese do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e da Artrite Reumatoide (AR). Metodologia: Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Acadêmico, abrangendo publicações dos últimos cinco anos. Resultados: O estudo foi composto por 12 artigos selecionados em bases de dados científicas, aplicando-se os critérios de inclusão relacionados à temática. Discussão: Observou-se que a perda da diversidade microbiana leva à hiperpermeabilidade da barreira epitelial, permitindo a passagem de bactérias e de seus metabólitos para a circulação sistêmica. No LES, destaca-se o aumento de patobiontes, como a Ruminococcus gnavus, enquanto, na AR, a proliferação exacerbada de Prevotella copri induz vias pró-inflamatórias. Em ambas as patologias, o mimetismo molecular e a citrulinação de proteínas provocam a quebra da autotolerância, induzindo um desequilíbrio no eixo Th17/Treg e gerando uma hiperativação das respostas imunes autorreativas. Considerações Finais: O estudo confirmou a hipótese de que a disbiose atua como gatilho na imunopatologia do LES e da AR. O controle da microbiota não é apenas um tratamento de suporte, mas também um alvo terapêutico fundamental capaz de silenciar a inflamação sistêmica, abrindo caminhos para o diagnóstico biomédico avançado e para terapias de indução de tolerância.

Descritores: Autoimmune Diseases, Dysbiosis, Gastrointestinal Microbiome, Lupus Erythematosus Systemic, Rheumatoid Arthritis, and Immune Tolerance.

1 INTRODUÇÃO

A microbiota intestinal humana é composta por uma vasta e complexa comunidade de microrganismos que desempenham funções essenciais à manutenção da saúde. Esse ecossistema atua como uma barreira física e funcional, sendo necessário ao desenvolvimento do sistema imune e garantindo a proteção contra patógenos (Chen; Zhou; Wang, 2021). No entanto, o equilíbrio dessa composição pode ser alterado por fatores genéticos, ambientais e hábitos alimentares, levando a um desequilíbrio (Yao *et al.*, 2023).

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 13/05/2026 | aceito: 16/05/2026 | publicação: 19/05/2026

Esse desequilíbrio é denominado disbiose intestinal e caracteriza-se pela perda da diversidade de microrganismos benéficos, o que compromete a integridade da barreira intestinal. A alteração da permeabilidade permite a passagem de componentes bacterianos para a circulação, desencadeando respostas inflamatórias crônicas. Esse processo torna-se um gatilho para a ruptura da autotolerância, associando-se diretamente à patogênese de diversas doenças autoimunes (Vojdani *et al.*, 2022; Zhou *et al.*, 2021).

A autotolerância imunológica é um processo fundamental para que o organismo reconheça e não ataque seus próprios tecidos. Quando a interação entre a microbiota e o sistema imune é negativa, ocorre falha nesses mecanismos de controle, resultando na perda da tolerância. Assim, o sistema imunológico passa a identificar antígenos próprios como ameaças, dando início ao processo de autoimunidade (Song; Li; Wu, 2024).

Dentre as patologias influenciadas por esse cenário, destaca-se o lúpus eritematoso sistêmico (LES), uma doença de natureza autoimune e multissistêmica. Sua principal característica é a produção de autoanticorpos, que podem causar danos a múltiplos órgãos e tecidos do corpo. No contexto da pesquisa atual, observa-se que a alteração da microbiota intestinal nesses pacientes atua como fator agravante, estimulando vias inflamatórias que intensificam a atividade e o curso clínico da doença (Zhang *et al.*, 2021).

De maneira semelhante, a artrite reumatoide (AR) define-se como uma doença autoimune sistêmica, crônica e progressiva que afeta principalmente as articulações sinoviais. A patogênese dessa condição caracteriza-se por uma resposta imune exacerbada que culmina na inflamação da membrana sinovial e na destruição progressiva da cartilagem, podendo evoluir para quadros de osteoporose. Nesse contexto, a disbiose intestinal desempenha um papel determinante ao comprometer a funcionalidade da barreira epitelial. Esse cenário favorece o mimetismo molecular, o que intensifica a resposta inflamatória e acelera o dano articular típico da AR (Yang et al., 2024).

Diante do impacto da disbiose na regulação do sistema imunológico, justifica-se a realização deste estudo para reunir evidências científicas que relacionem o microbioma intestinal à autoimunidade. A análise dessa relação é importante para que os profissionais da saúde possam entender melhor as manifestações clínicas, buscando estratégias para recuperar o equilíbrio intestinal e reduzir os danos causados pelas doenças autoimunes.

Este trabalho teve como objetivo analisar, por meio de uma revisão da literatura, a relação entre a disbiose intestinal e a ocorrência e o desenvolvimento do Lúpus Eritematoso Sistêmico e da Artrite Reumatoide.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 13/05/2026 | aceito: 16/05/2026 | publicação: 19/05/2026

2 METODOLOGIA

O presente estudo tratou de uma Revisão Integrativa da Literatura, sendo norteado pela questão: "Qual a relação da disbiose intestinal com a ocorrência de doenças autoimunes, como Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e Artrite Reumatoide (AR)?" O levantamento bibliográfico ocorreu no período de setembro de 2025 a maio de 2026, com uma estratégia de busca estruturada nas bases de dados PubMed, PubMed Central, SciELO e Google Acadêmico. A pesquisa foi conduzida sem restrição de idiomas e foram selecionados artigos publicados nos últimos 5 anos, utilizando-se os seguintes descritores obtidos a partir da busca nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): *Autoimmune Diseases*, *Dysbiosis*, *Gastrointestinal Microbiome, Lupus Erythematosus Systemic*, *Rheumatoid Arthritis* e *Immune Tolerance*, bem como os conectores: AND e NOT.

A seleção dos artigos foi realizada em duas etapas. Inicialmente, procedeu-se à leitura dos títulos e resumos dos estudos recuperados para avaliar a pertinência em relação ao tema central e aos objetivos propostos. Em seguida, apenas os artigos pré-selecionados tiveram seus textos completos recuperados para análise aprofundada. Os dados relevantes para a consecução dos objetivos foram extraídos e organizados de forma sistemática, garantindo a qualidade e a coerência das informações utilizadas na síntese do referencial teórico.

Os Critérios de Inclusão (CI) e de Exclusão (CE) foram definidos para garantir o rigor metodológico. Os CI compreenderam estudos que abordassem a interrelação entre a disbiose intestinal e a patogênese das doenças autoimunes (LES e AR), com disponibilidade de texto completo para análise, sem restrição de idioma, incluindo revisões da literatura e ensaios clínicos. Já os CE consideraram repetidos ou duplicados os artigos na base de dados, os estudos realizados com animais e os artigos que fugiam do tema central.

3 RESULTADOS

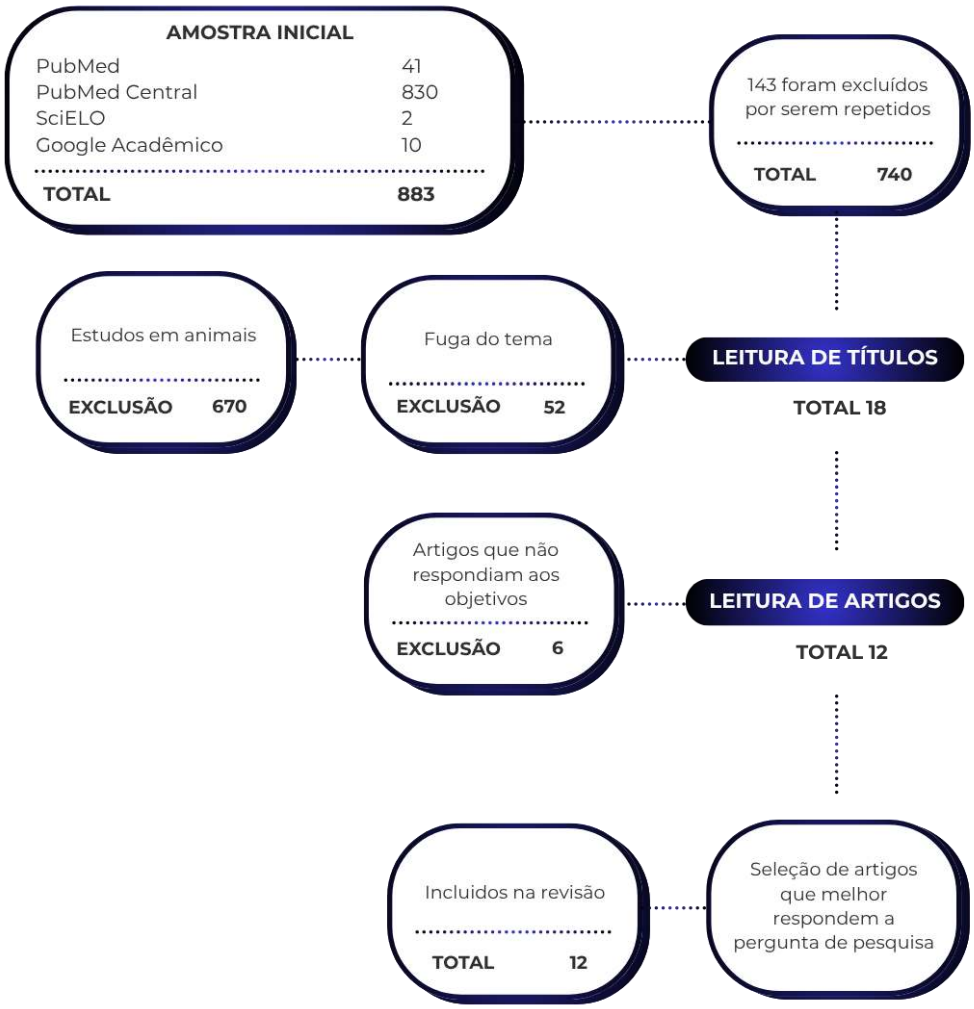
A partir da busca estruturada realizada nas bases de dados PubMed, PubMed Central, SciELO e Google Acadêmico, foram identificados inicialmente 883 estudos. Após a remoção de 143 duplicatas, a amostra foi submetida à triagem por título e resumo, resultando na exclusão de 670 artigos por envolverem estudos em animais e de 52 por fugirem do tema. Dos 18 artigos restantes, 6 foram excluídos após leitura na íntegra por não responderem aos objetivos. Ao final, 12 artigos foram selecionados para compor o corpus de análise desta revisão, conforme detalhado na Figura 1.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

RCMOS - Revista Científica Multidisciplinar O Saber.
ISSN: 2675-9128. São Paulo-SP.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 13/05/2026 | aceito: 16/05/2026 | publicação: 19/05/2026

Figura 1 - Fluxograma de seleção de artigos, 2026.



(Fonte: elaborado pela autora, 2026)

Os 12 artigos selecionados para esta revisão integrativa estão detalhados no Quadro 1, com os anos de publicação, autores, títulos e principais achados relacionados à disbiose intestinal no LES e na AR.

Quadro 1 - Síntese dos artigos incluídos na revisão.

ANO	AUTOR	TÍTULO	RESULTADOS
2021	Kinashi; Hase.	Partners in Leaky Gut Syndrome: Intestinal Dysbiosis and Autoimmunity.	Evidenciou que a disbiose intestinal rompe a barreira epitelial, resultando na síndrome do intestino permeável, o que permite a passagem de componentes bacterianos e de antígenos nocivos e contribui para o desencadeamento de doenças autoimunes, como a artrite reumatoide.
2021	Zhang et al.	Gut Microbiome and Metabolites in Systemic	Identificou que a perturbação da microbiota intestinal e suas alterações

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 13/05/2026 | aceito: 16/05/2026 | publicação: 19/05/2026

		Lupus Erythematosus: Link, Mechanisms, and Intervention	metabólicas contribuem para a hiperativação do sistema imune e para a produção de autoanticorpos; destaca que metabólitos derivados da microbiota interagem com o hospedeiro à distância, influenciando o fenótipo das células imunes no LES.
2022	Vojdani et al.	The Role of Exposomes in the Pathophysiology of Autoimmune Diseases II: Pathogens	Demonstrou que a similaridade estrutural entre patógenos e tecidos humanos induz respostas imunes errôneas; destacou que a disbiose e o aumento da permeabilidade intestinal permitem a passagem de componentes que desencadeiam inflamação sistêmica e autoimunidade.
2022	Zhao et al.	Gut microbiota and rheumatoid arthritis: From pathogenesis to novel therapeutic opportunities	Confirmou que a desregulação da microbiota intestinal precede o início da AR e está associada à perda da tolerância imunológica.
2024	Balakrishnan et al.	Gut Microbiota-Immune System Interactions in Health and Neurodegenerative Diseases: Insights into Molecular Mechanisms and Therapeutic Applications	Destacou que a disbiose promove a passagem de metabólitos e a secreção elevada de citocinas pró-inflamatórias, levando à inflamação sistêmica crônica; evidenciou que a integridade da barreira intestinal é fundamental para regular a imunidade e mitigar processos inflamatórios.
2024	Macura; Kiecka; Szczepanik.	Intestinal permeability disturbances: causes, diseases, and therapy	Confirmou que o dano à barreira intestinal permite a passagem de microrganismos para o tecido, ativando células imunes que migram para outros órgãos; destacou que a inflamação persistente decorrente dessa falha facilita o desenvolvimento de doenças sistêmicas como a artrite reumatoide e o lúpus.
2024	Song, Li, Wu.	Involving an understanding of autoimmune mechanisms and new therapeutic strategies for autoimmune disorders	Esclareceu que a perda da tolerância envolve a ativação aberrante de células T e B; destacou que a indução de células T reguladoras (Tregs) e a secreção de citocinas imunossupressoras são essenciais para reverter a autoimunidade e promover a anergia imunológica contra autoantígenos.
2024	Yang et al.	Rheumatoid arthritis and the intestinal microbiome: probiotics as a potential therapy	Confirmou que pacientes com AR apresentam uma composição microbiana alterada, que impacta a manutenção do sistema imune; destacou que a suplementação com probióticos pode restaurar a homeostase intestinal e modular a resposta imune sistêmica, atenuando os sintomas clínicos e a progressão da doença.
2025	Cui; Cong.	Role of Gut Microbiota in the Development of Some Autoimmune Diseases	Destacou que a disfunção da barreira mucosa permite a invasão de bactérias e metabólitos que ativam respostas

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 13/05/2026 | aceito: 16/05/2026 | publicação: 19/05/2026

			autoimunes; evidenciou que estratégias de modulação da microbiota intestinal representam caminhos promissores para restaurar a homeostase e a regulação imunológica em pacientes com LES e AR
2025	Feliz, G.; Grasselli, C.	Microbiota intestinal e doenças autoimunes: uma revisão integrativa	Concluiu que a disbiose está diretamente relacionada à progressão da autoimunidade, possivelmente por mimetismo molecular; identificou que cepas de Lactobacillus e Bifidobacterium têm potencial terapêutico, enquanto o aumento de *Bacteroides* e *Prevotella* pode estar associado ao risco de doenças autoimunes.
2025	Mohamed et al.	The Role of probiotics in promoting systemic immune tolerance in systemic lúpus erythematosus	Evidenciou que a disbiose no LES induz a autoimunidade por meio de mimetismo molecular e da passagem de componentes para o organismo; demonstrou que o uso de probióticos estimula a produção de células Treg e de citocinas anti-inflamatórias, restaurando a autotolerância.
2026	Hirano *et al.*	Association between autoimmune diseases and the gut microbiome	Confirmou assinaturas microbianas específicas associadas ao LES e à AR; destacou que avanços em tecnologias terapêuticas de precisão permitirão levar a compreensão da área para além da mera correlação, possibilitando estratégias personalizadas de previsão, prevenção e tratamento das desregulações imunes.

(Fonte: elaborado pela autora, 2026)

4 DISCUSSÃO

Os estudos confirmam que a integridade da barreira intestinal é o ponto central para a manutenção da homeostase imunológica. Conforme evidenciado por Kinashi e Hase (2021), a disbiose intestinal é capaz de romper essa proteção epitelial, resultando na síndrome do intestino permeável (leaky gut). Essa condição ocorre quando o desequilíbrio da microbiota leva à ruptura das estruturas que vedam o epitélio, aumentando a permeabilidade da mucosa. Isso permite o deslocamento contínuo de antígenos, toxinas e componentes bacterianos do lúmen para a circulação sistêmica. Esse fenômeno é corroborado por Macura et al. (2024), que descrevem como o dano à barreira permite a migração de microrganismos e antígenos nocivos para os tecidos internos, ativando células imunes que, posteriormente, podem deslocar-se para outros órgãos e sistemas do hospedeiro.

Uma vez comprometida a permeabilidade, o fluxo de substâncias para a circulação torna-se contínuo e patológico. Balakrishnan et al. (2024) destacam que a passagem de componentes

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 13/05/2026 | aceito: 16/05/2026 | publicação: 19/05/2026

bacterianos e metabólitos, como lipopolissacarídeos (LPS), eleva a secreção de citocinas pró-inflamatórias, estabelecendo um estado crônico de inflamação sistêmica. De forma convergente, Cui e Cong (2025) reforçam que essa invasão bacteriana é o ponto de partida para o desencadeamento de respostas autoimunes, uma vez que a presença desses elementos na corrente sanguínea interfere diretamente na regulação do sistema imunológico.

A desregulação da microbiota intestinal precede as manifestações clínicas das doenças autoimunes e está associada à perda da tolerância imunológica, como defendem Zhao et al. (2022). O impacto dessa inflamação persistente reflete-se na falha dos mecanismos de autotolerância. Processo detalhado por Song, Li e Wu (2024), que esclareceram como a quebra dessa tolerância envolve a ativação de linfócitos T e B, transformando uma resposta protetora em um ataque contra o próprio hospedeiro.

Além da inflamação direta causada pela permeabilidade, a similaridade estrutural entre os antígenos bacterianos e os tecidos do hospedeiro agrava o quadro clínico por meio do mimetismo molecular. Vojdani et al. (2022) demonstram que essa semelhança induz o sistema imune a cometer erros de reconhecimento, ativando células T autorreativas que passam a atacar proteínas humanas como se fossem patógenos externos. No contexto do LES e da AR, esse processo é intensificado pela disbiose, que permite a exposição prolongada a antígenos bacterianos na circulação. Conforme detalhado por Mohamed et al. (2025), essa falha na autotolerância é acompanhada de um desequilíbrio no eixo Th17/Treg, com hiperativação de linfócitos inflamatórios Th17 e redução severa de células T reguladoras (Tregs), o que consolida o gatilho inicial para a autoimunidade sistêmica observada em ambas as patologias.

Diante desse cenário específico do LES, a disbiose intestinal atua como fator que sustenta a hiperativação do sistema imune. Hirano et al. (2026) apontam que pacientes com lúpus apresentam perfis microbianos específicos, com aumento de bactérias como a Ruminococcus gnavus, diretamente associada à gravidade da inflamação e ao dano renal. Esse desequilíbrio na microbiota favorece a perda da autotolerância e estimula a produção de autoanticorpos contra o DNA de fita dupla (dsDNA), característica marcante da doença.

Da mesma forma, a sinalização inflamatória mediada por citocinas constitui um elo fundamental na cronicidade do quadro. Mohamed et al. (2025) explicam que níveis elevados de interferon tipo 1 (IFN-1) e de interleucinas, como a IL-6, são frequentemente observados. A IL-6, especificamente, inibe a função das células reguladoras (Tregs), impedindo que o organismo freie a resposta autoimune. Conforme reforçado por Zhang et al. (2021), essa interação entre o desequilíbrio intestinal e o sistema imune gera um ambiente inflamatório persistente que agrava as manifestações clínicas do LES.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

RCMOS – Revista Científica Multidisciplinar O Saber.
ISSN: 2675-9128. São Paulo-SP.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 13/05/2026 | aceito: 16/05/2026 | publicação: 19/05/2026

Diante dessa falha na autotolerância, a modulação da microbiota por meio de probióticos apresenta-se como uma perspectiva terapêutica promissora. Yang et al. (2024) ressaltam que o uso de linhagens de *Lactobacillus* e *Bifidobacterium* pode ajudar a restaurar o equilíbrio do eixo Th17/Treg. A suplementação adequada estimula a produção de citocinas anti-inflamatórias, como a IL-10, e restaura a população de células Tregs, essenciais para suprimir respostas imunes anormais e proteger os tecidos do hospedeiro contra o ataque do próprio organismo.

Assim como no LES, a alteração da microbiota intestinal atua como um potente gatilho na patogênese da artrite reumatoide (AR). Hirano et al. (2026) demonstram que pacientes com AR apresentam um padrão microbiano disbiótico distinto, caracterizado pelo aumento significativo de bactérias do gênero *Prevotella*, com destaque para *Prevotella copri*. Essa colonização desproporcional é frequentemente identificada já nos estágios iniciais da doença e está intrinsecamente associada à ativação de respostas imunes pró-inflamatórias. A presença exacerbada da *P. copri* estimula vias mediadas por linfócitos Th17, resultando na produção excessiva de IL-17 e de citocinas relacionadas, o que potencializa diretamente a inflamação e a destruição progressiva da cartilagem articular que caracteriza a AR.

Além da inflamação direta, o comprometimento da barreira intestinal atua como facilitador de processos centrais na imunopatologia da doença. Os principais eventos desencadeados por essa falha são o mimetismo molecular e a citrulinação. Conforme descrito por Macura et al. (2024), a perda da integridade do epitélio permite que bactérias oportunistas alcancem a circulação sistêmica e atinjam tecidos distantes.

O ponto de associação patogênica reside na capacidade desses patógenos de secretar a enzima peptidilarginina deiminase (PAD), conforme explicam Vojdani et al. (2022). Essa enzima bacteriana catalisa a citrulinação de proteínas do próprio hospedeiro, modificando suas estruturas originais. Essa alteração estrutural induz o sistema imune a cometer erros de reconhecimento, levando-o a tratar as proteínas humanas como autoantígenos. É exatamente a resposta imune sustentada contra essas proteínas citrulinadas, mediada por células T e B autorreativas, que define a progressão da AR e culmina na produção de autoanticorpos (ACPA) que perpetuam a destruição articular.

Compreender a íntima relação entre a permeabilidade intestinal e a AR abre portas para perspectivas voltadas à restauração do epitélio intestinal. Segundo Macura et al. (2024), a redução da permeabilidade da mucosa e o estímulo à produção de metabólitos protetores, como o butirato, limitam a passagem de bactérias oportunistas para a circulação sistêmica. Consequentemente, o restabelecimento dessa barreira física atenua a liberação sistêmica da enzima PAD, interrompendo a cascata de citrulinação e freando o ciclo de destruição articular.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 13/05/2026 | aceito: 16/05/2026 | publicação: 19/05/2026

Embora a fisiopatologia do LES e da AR envolva cascatas inflamatórias complexas, o reconhecimento da microbiota intestinal como alvo terapêutico tem impulsionado novas abordagens clínicas. Zhao et al. (2022) destacam o impacto do manejo farmacológico convencional da AR, como o uso de fármacos modificadores do curso da doença (DMARDs), como o metotrexato, evidenciando uma forte relação com o microbioma. Os autores explicam que as bactérias intestinais não apenas sofrem alterações em sua composição devido à ação dessas drogas, mas também influenciam a biodisponibilidade dos compostos, podendo atuar como preditoras da resposta clínica do paciente ao tratamento.

Para intervir diretamente nesse desequilíbrio, o uso de probióticos tem se consolidado como uma abordagem biomédica promissora. Feliz (2025) ressalta a importância da colonização da mucosa por cepas dos gêneros *Lactobacillus* e *Bifidobacterium*, que demonstram eficácia no reequilíbrio da mucosa e da resposta imune. Aprofundando esse mecanismo, Yang et al. (2024) explicam que esses microrganismos benéficos competem por espaço com os patobiontes e modulam ativamente o sistema imune, atenuando a diferenciação de linfócitos Th17 inflamatórios e favorecendo a função das células T reguladoras (Tregs).

Além da suplementação, intervenções mais profundas, como o transplante de microbiota fecal (FMT), evidenciam o impacto direto do intestino sobre a autoimunidade. De acordo com Cui e Cong (2025), o FMT tem se mostrado uma intervenção capaz de remodelar a ecologia intestinal tanto em quadros de LES quanto de AR. Ao substituir uma flora disbiótica por uma saudável, observa-se elevação de bactérias produtoras de ácidos graxos de cadeia curta (SCFAs), reparação da barreira epitelial e mitigação da inflamação sistêmica, o que comprova que o controle da microbiota altera o curso da doença.

O objetivo final de todas essas intervenções intestinais é corrigir o erro primário das doenças autoimunes: a perda da autotolerância. Song, Li e Wu (2024) reforçam que o grande desafio das novas terapias é induzir a tolerância antígeno-específica, ou seja, "ensinar" o sistema imune a parar de atacar os próprios tecidos sem causar imunossupressão generalizada no paciente. Dessa forma, fica evidente que garantir a homeostase da microbiota não é apenas um tratamento de suporte, mas também uma via fundamental para restabelecer a regulação imunológica e o silenciamento das células autorreativas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo evidenciou que a disbiose intestinal desempenha um papel determinante e atua como gatilho essencial na patogênese de doenças autoimunes sistêmicas, como o lúpus

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 13/05/2026 | aceito: 16/05/2026 | publicação: 19/05/2026

eritematoso sistêmico (LES) e a artrite reumatoide (AR). A perda da diversidade microbiana e o consequente comprometimento da barreira epitelial resultam em hiperpermeabilidade intestinal, permitindo a passagem contínua de antígenos bacterianos e metabólitos para a circulação sistêmica. Esse evento desencadeia um estado inflamatório crônico que, associado a mecanismos como o mimetismo molecular e a citrulinação, culmina na quebra da autotolerância imunológica e na hiperativação de células T e B autorreativas.

Dessa maneira, demonstrou-se que ambas as patologias apresentam assinaturas microbianas específicas que influenciam diretamente a gravidade clínica. O aumento da colonização por patobiontes no ambiente intestinal correlaciona-se com a inflamação exacerbada e atua na indução de vias pró-inflamatórias, especialmente as mediadas por linfócitos Th17. Em ambos os cenários, o desequilíbrio no eixo Th17/Treg afasta o sistema imunológico de seu estado de homeostase e perpetua o ataque aos tecidos do próprio hospedeiro.

A importância de estudar essas interações reside na necessidade de compreender como o intestino pode influenciar o tratamento dessas doenças. Como o diagnóstico e o manejo do LES e da AR permanecem desafiadores na prática clínica, investigar a microbiota surge como um caminho promissor para a biomedicina. Entender esses mecanismos é fundamental para o desenvolvimento de novas formas de diagnóstico e tratamento no campo das análises clínicas.

Diante dessas evidências, conclui-se que o microbioma intestinal não é apenas um marcador passivo, mas também um alvo terapêutico altamente promissor na biomedicina. Estratégias de modulação direta da microbiota, como a suplementação com probióticos e o Transplante de Microbiota Fecal (FMT), mostram-se fundamentais não apenas para o controle sintomático, mas também para a restauração da barreira intestinal e a reeducação do sistema imune.

Portanto, avançar na compreensão do eixo intestino-imunidade é essencial para a transição de um modelo de imunossupressão generalizada para terapias de precisão, visando à indução de tolerância antígeno-específica. Sugere-se que pesquisas futuras explorem a aplicação laboratorial de biomarcadores oriundos da microbiota para o diagnóstico precoce, bem como a realização de ensaios clínicos robustos que consolidem o uso de nanoterapias e de moduladores intestinais como práticas padronizadas e seguras no manejo de pacientes autoimunes.

REFERÊNCIAS

BALAKRISHNAN, Rengasamy *et al.* Gut Microbiota-Immune System Interactions in Health and Neurodegenerative Diseases: Insights into Molecular Mechanisms and Therapeutic Applications. **Aging and Disease**, [*s. l.*], vol. 16, nº 6, p. 3421, 2024.

CHEN, Yinwei; ZHOU, Jinghua; WANG, Li. Role and Mechanism of Gut Microbiota in Human

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 13/05/2026 | aceito: 16/05/2026 | publicação: 19/05/2026

Disease. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, [*s. l.*], vol. 11, 2021.

CUI, Xiaojing; CONG, Yanguang. Role of Gut Microbiota in the Development of Some Autoimmune Diseases. **Journal of Inflammation Research**, [*s. l.*], vol. 18, p. 4409, 2025.

FELIZ, Gabriela; GRASSELLI, Cristiane da Silva Marciano. MICROBIOTA INTESTINAL E DOENÇAS AUTOIMUNES: UMA REVISÃO INTEGRATIVA. **Revista Contemporânea**, [*s. l.*], vol. 5, nº 2, p. e7526, 2025.

HIRANO, Yudai *et al.* Association between autoimmune diseases and the gut microbiome. **International immunology**, [*s. l.*], 2026.

KINASHI, Yusuke; HASE, Koji. Partners in Leaky Gut Syndrome: Intestinal Dysbiosis and Autoimmunity. **Frontiers in immunology**, [*s. l.*], vol. 12, 2021.

MACURA, Barbara; KIECKA, Aneta; SZCZEPANIK, Marian. Intestinal permeability disturbances: causes, diseases, and therapy. **Clinical and experimental medicine**, [*s. l.*], vol. 24, nº 1, 2024.

MOHAMED, Asma'a H. *et al.* The role of probiotics in promoting systemic immune tolerance in systemic lupus erythematosus. **Gut Pathogens**, [*s. l.*], vol. 17, nº 1, p. 45, 2025.

SONG, Yi; LI, Jian; WU, Yuzhang. Evolving understanding of autoimmune mechanisms and new therapeutic strategies for autoimmune disorders. **Signal Transduction and Targeted Therapy**, [*s. l.*], vol. 9, nº 1, p. 263, 2024.

VOJDANI, Aristo *et al.* The Role of Exposomes in the Pathophysiology of Autoimmune Diseases II: Pathogens. **Pathophysiology**, [*s. l.*], vol. 29, nº 2, p. 243, 2022.

YANG, Yang *et al.* Rheumatoid arthritis and the intestinal microbiome: probiotics as a potential therapy. **Frontiers in immunology**, [*s. l.*], vol. 15, 2024.

YAO, Kaijin *et al.* Gut microbiota: a newly identified environmental factor in systemic lupus erythematosus. **Frontiers in Immunology**, [*s. l.*], vol. 14, p. 1202850, 2023

ZHANG, Lingshu *et al.* Gut Microbiome and Metabolites in Systemic Lupus Erythematosus: Link, Mechanisms and Intervention. **Frontiers in Immunology**, [*s. l.*], vol. 12, p. 686501, 2021.

ZHAO, Ting *et al.* Gut microbiota and rheumatoid arthritis: From pathogenesis to novel therapeutic opportunities. **Frontiers in immunology**, [*s. l.*], vol. 13, 2022.

ZHOU, Youlian *et al.* F. prausnitzii and its supernatant increase the abundance of SCFA-producing bacteria to restore gut dysbiosis in TNBS-induced colitis. **AMB Express 2021 11:1**, [*s. l.*], vol. 11, nº 1, p. 33-, 2021.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.