

Disbiose Intestinal e Transtorno do Espectro Autista: Conexões entre Gastroenterologia e Neurodesenvolvimento

Intestinal Dysbiosis and Autism Spectrum Disorder: Connections between Gastroenterology and Neurodevelopment

 **Emanuele Dutra Abreu**¹

 **Ingrid Botelho de Paula**¹

 **Thiago Bretz Carvalho**¹

 **Juliana Eschholz de Araujo**¹

¹ Centro Universitário de Valença - Valença/ RJ

Autor correspondente:

Juliana Eschholz de Araujo
e-mail: juliana.earaujo@hotmail.com

Como citar este artigo:

ABREU, E.D.; PAULA, I.B.; BRETZ, T.C.; ARAUJO, J.E.; **Disbiose Intestinal e Transtorno do Espectro Autista: Conexões entre Gastroenterologia e Neurodesenvolvimento.** Revista Cadernos de Pesquisa, v. 4, n.1, e20260405, 2026.

Data de Submissão: 22/12/2025

Data de aprovação: 02/06/2026

Data da publicação: 08/06/2026



Esta obra está licenciada com uma licença
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

Introdução: O Transtorno do Espectro Autista (TEA) apresenta alterações neurocomportamentais frequentemente associadas a comorbidades gastrointestinais. Evidências indicam que a microbiota intestinal e o eixo intestino-cérebro desempenham papel relevante em sua fisiopatologia. **Objetivo:** Analisar a relação entre o TEA e as disfunções gastrointestinais, com ênfase nos mecanismos mediados pela microbiota e pelo eixo intestino-cérebro. **Material e Métodos:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, de caráter qualitativo e explicativo. A busca foi realizada nas bases *PubMed*, *SciELO* e *Google Acadêmico*, selecionando artigos nacionais e internacionais consistentes. **Resultados e Discussão:** Observou-se que indivíduos com TEA apresentam disbiose e aumento da permeabilidade intestinal, gerando processos inflamatórios que afetam neurotransmissores como serotonina e GABA. Essas alterações impactam sintomas cognitivos e gastrointestinais. Estratégias como uso de probióticos e transplante de microbiota fecal mostraram-se promissoras no manejo dessas manifestações. **Conclusão:** As disfunções gastrointestinais no TEA estão vinculadas à disbiose e à comunicação do eixo intestino-cérebro. Reforça-se a necessidade de abordagens clínicas multidisciplinares e de novas pesquisas que subsidiem terapias baseadas em evidências.

Palavras-chave: Autismo; Eixo intestino-cérebro; Microbiota; Sistema nervoso entérico; Neurodivergentes.

ABSTRACT: Introduction: Autism Spectrum Disorder (ASD) presents neurobehavioral alterations frequently associated with gastrointestinal comorbidities. Evidence indicates that the gut microbiota and the gut-brain axis play a relevant role in its pathophysiology. **Objective:** To analyze the relationship between ASD and gastrointestinal dysfunctions, with emphasis on the mechanisms mediated by the microbiota and the gut-brain axis. **Material and Methods:** This is an integrative literature review, of a qualitative and explanatory nature. The search was conducted in the *PubMed*, *SciELO*, and *Google Scholar* databases, selecting consistent national and international articles. Results and **Discussion:** It was observed that individuals with ASD present dysbiosis and increased intestinal permeability, generating inflammatory processes that affect neurotransmitters such as serotonin and GABA. These alterations impact cognitive and gastrointestinal symptoms. Strategies such as the use of probiotics and fecal microbiota transplantation have shown promise in managing these manifestations. **Conclusion:** Gastrointestinal dysfunctions in ASD are linked to dysbiosis and communication within the gut-brain axis. This reinforces the need for multidisciplinary clinical approaches and further research to support evidence-based therapies.

Keywords: Autism; Brain-Gut Axis; Microbiota; Enteric nervous system; Neurodivergent.

INTRODUÇÃO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) consiste em uma condição do neurodesenvolvimento caracterizada por déficits persistentes na comunicação e na interação social, associados a padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades. Trata-se de um espectro clínico heterogêneo, com ampla variabilidade na apresentação dos sintomas, no grau de comprometimento funcional e nas comorbidades associadas, o que impõe desafios diagnósticos, terapêuticos e de acompanhamento longitudinal (Taniya *et al.*, 2022; Tomaszek *et al.*, 2025). Nas últimas décadas, observa-se um aumento significativo na prevalência do TEA, fenômeno atribuído, em grande parte, à ampliação dos critérios diagnósticos, ao aprimoramento dos instrumentos de rastreamento e ao maior reconhecimento da condição por profissionais de saúde e pela sociedade (Mangiola *et al.*, 2016).

Além das manifestações comportamentais e cognitivas clássicas, indivíduos com TEA apresentam elevada frequência de condições médicas associadas, destacando-se as disfunções gastrointestinais. Estudos clínicos e observacionais demonstram que sintomas como constipação, diarreia, dor abdominal, distensão abdominal e alterações do hábito intestinal são significativamente mais prevalentes em pessoas com TEA quando comparadas à população neurotípica, estando frequentemente associados à maior gravidade dos sintomas comportamentais (Mangiola *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2021). Essas manifestações gastrointestinais impactam diretamente a qualidade de vida dos indivíduos e de seus cuidadores, além de influenciarem negativamente aspectos emocionais, cognitivos e comportamentais.

Nesse contexto, o eixo intestino–cérebro emerge como um modelo explicativo central para a compreensão da interface entre o sistema nervoso central e o trato gastrointestinal. Esse eixo corresponde a uma complexa rede de comunicação bidirecional envolvendo vias neurais, com destaque para o nervo vago, mecanismos neuroendócrinos, respostas imunológicas e metabólitos produzidos pela microbiota intestinal (Mangiola *et al.*, 2016; Taniya *et al.*, 2022). Evidências indicam que alterações nesse sistema estão associadas a processos inflamatórios sistêmicos, aumento da permeabilidade intestinal e ativação imune crônica, fatores que podem contribuir para a neuroinflamação e para a modulação disfuncional do *neurodesenvolvimento* no TEA.

Diversos estudos demonstram que indivíduos com TEA apresentam disbiose intestinal, caracterizada por desequilíbrios na composição e diversidade da microbiota, com redução de

bactérias benéficas e aumento de microrganismos potencialmente patogênicos. Essas alterações microbianas influenciam diretamente a produção de neurotransmissores e neuromoduladores, como serotonina, ácido gama-aminobutírico (GABA) e ácidos graxos de cadeia curta, capazes de atravessar a barreira intestinal e interferir na atividade do sistema nervoso central (Mangiola *et al.*, 2016; Taniya *et al.*, 2022). Ademais, metabólitos bacterianos pró-inflamatórios e lipopolissacarídeos podem intensificar respostas inflamatórias sistêmicas e cerebrais, contribuindo para alterações comportamentais e cognitivas observadas no TEA (Li *et al.*, 2021).

As literaturas utilizadas no estudo reforçam que a microbiota intestinal desempenha papel relevante tanto no desenvolvimento neurológico precoce quanto na regulação de comportamentos, emoções e respostas cognitivas ao longo da vida. No contexto do TEA, observa-se ainda uma interação complexa entre seletividade alimentar, distúrbios alimentares e disfunções gastrointestinais, que podem agravar a disbiose intestinal e perpetuar um ciclo bidirecional de agravamento dos sintomas gastrointestinais e comportamentais (Tomaszek *et al.*, 2025).

Diante desse cenário, o presente estudo delimita-se à análise da relação entre o Transtorno do Espectro Autista e as disfunções gastrointestinais, com ênfase nos mecanismos fisiopatológicos mediados pela microbiota intestinal e pelo eixo intestino–cérebro. O foco recai sobre a compreensão das alterações microbianas, inflamatórias e neuroquímicas associadas ao TEA, a partir de evidências disponíveis na literatura científica contemporânea (Mangiola *et al.*, 2016; Taniya *et al.*, 2022).

A relevância deste trabalho justifica-se pela necessidade de ampliar a compreensão integrada do TEA, superando abordagens fragmentadas que dissociam os sistemas neurológico e gastrointestinal. A identificação de mecanismos compartilhados entre disfunções intestinais e manifestações neurocomportamentais pode contribuir para estratégias diagnósticas mais abrangentes e para o desenvolvimento de intervenções terapêuticas personalizadas, fundamentadas na Medicina baseada em evidências e em uma perspectiva interdisciplinar (Li *et al.*, 2021).

Assim, este estudo teve como objetivo analisar, por meio de revisão integrativa da literatura, as evidências científicas que sustentam a associação entre o Transtorno do Espectro Autista e as disfunções gastrointestinais, destacando o papel da microbiota intestinal e do eixo intestino–cérebro na fisiopatologia do transtorno, bem como discutir suas implicações clínicas e terapêuticas.

MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo caracteriza-se como uma pesquisa qualitativa, de natureza explicativa, desenvolvida por meio de uma revisão integrativa da literatura, método que permite a síntese crítica de evidências científicas oriundas de diferentes delineamentos metodológicos, possibilitando uma compreensão ampla e aprofundada do fenômeno investigado.

Essa abordagem foi escolhida por sua adequação à análise das múltiplas interfaces entre o Transtorno do Espectro Autista, as disfunções gastrointestinais e os mecanismos mediados pela microbiota intestinal e pelo eixo intestino–cérebro.

A busca bibliográfica foi realizada de forma sistematizada nas bases de dados *PubMed*, *SciELO* e *Google Acadêmico*, por serem amplamente reconhecidas pela abrangência e relevância científica na área da saúde. Foram utilizados descritores controlados e não controlados, em língua portuguesa e inglesa, combinados por meio de operadores booleanos: “*Transtorno do Espectro Autista*”, “*Autism Spectrum Disorder*”, “*microbiota intestinal*”, “*gut microbiota*”, “*disfunções gastrointestinais*”, “*gastrointestinal disorders*” e “*eixo intestino–cérebro*” (*gut–brain axis*).

Os critérios de inclusão compreenderam artigos originais, revisões sistemáticas, revisões narrativas e estudos clínicos publicados em língua portuguesa ou estrangeira, que abordassem a relação entre TEA, microbiota intestinal e manifestações gastrointestinais, com descrição clara dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos. Foram priorizados estudos publicados nos últimos 10 anos, sem exclusão de trabalhos clássicos considerados fundamentais para a compreensão conceitual do eixo intestino–cérebro.

Após a identificação dos estudos, realizou-se a leitura dos títulos e resumos para triagem inicial, seguida da leitura completa dos artigos selecionados. A análise dos dados foi conduzida de forma crítica e interpretativa, buscando identificar convergências, divergências e lacunas na literatura, bem como padrões relacionados à composição da microbiota intestinal, processos inflamatórios, alterações metabólicas e repercussões neurocomportamentais no TEA.

Por se tratar de um estudo baseado exclusivamente em fontes secundárias disponíveis na literatura científica, não houve necessidade de submissão a comitê de ética em pesquisa, conforme as diretrizes éticas vigentes para estudos de revisão. Ainda assim, todos os princípios de ética científica foram respeitados, com adequada citação das fontes utilizadas e

preservação da integridade intelectual dos trabalhos analisados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A estratégia de busca e seleção resultou na composição de um corpus amostral constituído por estudos que abordam as múltiplas interfaces entre o neurodesenvolvimento e a saúde gastrointestinal. A análise crítica dessas obras permitiu identificar uma convergência de achados que sustentam a influência da disbiose intestinal e da disfunção do eixo intestino – cérebro na fisiopatologia do TEA. Os estudos selecionados variam entre revisões sistemáticas, ensaios clínicos e estudos experimentais, oferecendo uma base de evidências robusta sobre os mecanismos inflamatórios e neuroquímicos envolvidos. A seguir, o Quadro 1 (Matriz de Evidências) detalha as referências selecionadas, seus respectivos delineamentos metodológicos e as conclusões centrais que fundamentam a presente investigação.

Quadro 1 – Matriz de evidências.

Referência	Método	Principais conclusões
Colonna e Butovsky (2017)	Revisão (Annual Review)	Descreve a função da microglia no sistema nervoso central e seu papel na neurodegeneração e manutenção da saúde neural.
Diez-Gutiérrez et al. (2020)	Artigo Científico	Analisa os benefícios do GABA e dos probióticos para a saúde e seu potencial no mercado de alimentos funcionais.
Michael Gershon (2013)	Revisão Clínica	Explora o papel da serotonina como mediadora essencial das funções e da proteção do trato gastrointestinal.
Gonçalves et al. (2023)	Revisão Integrativa	Examina como prebióticos e probióticos influenciam positivamente o quadro clínico de indivíduos com TEA.
Hu et al. (2020)	Estudo Científico	Investiga a relação entre a microbiota intestinal e o estresse oxidativo em indivíduos com transtorno do espectro autista.
Kang et al. (2017)	Estudo Aberto (Open-label)	Demonstra que a terapia de transferência de microbiota altera o ecossistema intestinal e melhora sintomas gastrointestinais e comportamentais do autismo.
Kushak et al. (2022)	Revisão Científica	Analisa as interações entre a microbiota intestinal e o epigenoma em indivíduos diagnosticados com TEA.
Li et al. (2021)	Estudo Aberto (Open-label)	Conclui que o transplante de microbiota fecal alivia sintomas de TEA e gastrointestinais ao promover o reequilíbrio da microbiota.

Referência	Método	Principais conclusões
MacFabe (2015)	Artigo Científico	Discute o papel dos ácidos graxos de cadeia curta como mensageiros microbianos com implicações no TEA.
Mangiola et al. (2016)	Artigo de Revisão	Demonstra que a microbiota intestinal influencia o eixo intestino-cérebro, processos inflamatórios e transtornos do humor.
Martins (2020)	Dissertação de Mestrado	Avalia o impacto do transplante fecal na microbiota intestinal e suas possibilidades terapêuticas.
Peterle et al. (2025)	Revisão Sistemática	Identifica a interligação direta entre a disbiose intestinal e as manifestações clínicas do autismo.
David Perlmutter (2015)	Livro	Sustenta a ideia de que o microbioma é um elemento central na proteção e regeneração cerebral.
Rocha et al. (2020)	Artigo de Revisão	Discute o uso de terapias alternativas para o tratamento de sintomas gastrointestinais em crianças com TEA.
Taniya et al. (2022)	Artigo de Revisão	Enfatiza o papel crucial do microbioma intestinal no neurodesenvolvimento e sua regulação por diferentes vias terapêuticas.
Tomaszek et al. (2025)	Artigo de Revisão	Esclarece as conexões entre seletividade alimentar, microbioma intestinal e sintomas gastrointestinais no TEA.
Yano et al. (2015)	Estudo Experimental	Demonstra que a disbiose intestinal altera o metabolismo da serotonina periférica e influencia comportamentos relacionados à ansiedade.

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

Os resultados desta revisão integrativa evidenciam que o Transtorno do Espectro Autista (TEA) esteja intrinsecamente associado a uma ruptura da homeostase intestinal, consolidando o eixo intestino-cérebro como a via bidirecional central para a compreensão de suas manifestações sistêmicas. Observou-se um padrão predominante de disbiose intestinal, marcado pela redução dos filos *Firmicutes* e *Actinobacteria* em paralelo ao aumento de *Bacteroidetes* e *Proteobacteria*, o que compromete a integridade da barreira epitelial e favorece a translocação de metabólitos pró-inflamatórios. Esse estado de hiperpermeabilidade permite que endotoxinas, como os lipopolissacarídeos, ativem processos de neuroinflamação e interfiram na síntese de neurotransmissores cruciais, como a serotonina e o GABA (Mangiola *et al.*, 2016; Taniya *et al.*, 2022). Tais achados convergem com a perspectiva de Perlmutter (2015), ao reafirmar que o microbioma atua como um determinante da proteção

neuronal e da plasticidade cerebral, sugerindo que a modulação bacteriana é fundamental para mitigar os prejuízos cognitivos e comportamentais observados no transtorno. A síntese dos principais domínios investigados e seus respectivos impactos fisiopatológicos estão apresentados no Quadro 2 a seguir.

Quadro 2 – Síntese dos principais achados do estudo.

Categoria	Principais achados da revisão
Padrão de Disbiose	Observou-se redução dos filos <i>Firmicutes</i> e <i>Actinobacteria</i> , acompanhada pelo aumento de <i>Bacteroidetes</i> e <i>Proteobacteria</i> , indicando desequilíbrio da microbiota intestinal em indivíduos com TEA.
Mecanismo Fisiopatológico	O aumento da permeabilidade intestinal favorece a translocação de lipopolissacarídeos (LPS) para a circulação sistêmica, desencadeando processos de neuroinflamação mediados por citocinas pró-inflamatórias, especialmente IL-6 e TNF- α .
Impacto Neuroquímico	Alterações na composição da microbiota intestinal interferem na síntese e modulação de neurotransmissores essenciais, como serotonina e ácido gama-aminobutírico (GABA), influenciando o funcionamento do eixo intestino-cérebro.
Comorbidades Gastrointestinais	Há elevada prevalência de constipação, diarreia e dor abdominal em indivíduos com TEA, frequentemente associadas à seletividade alimentar e a possíveis intolerâncias alimentares, como lactose e glúten.
Potencial Terapêutico	Intervenções baseadas na modulação da microbiota, incluindo o uso de probióticos e o Transplante de Microbiota Fecal (TMF), apresentam resultados promissores na redução de sintomas gastrointestinais e na melhora de aspectos comportamentais relacionados ao TEA.

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

A diminuição de *Firmicutes*, especialmente de bactérias produtoras de ácidos graxos de cadeia curta, como o butirato, compromete mecanismos essenciais de manutenção da homeostase intestinal e da barreira hematoencefálica. O butirato exerce papel fundamental na regeneração epitelial, na modulação imunológica e na proteção neuronal, de modo que sua redução favorece processos inflamatórios persistentes e disfunções metabólicas que podem influenciar negativamente o neurodesenvolvimento (Mangiola *et al.*, 2016). Em contrapartida, o aumento de *Proteobacteria* está associado à maior produção de lipopolissacarídeos, endotoxinas capazes de atravessar a barreira intestinal e induzir respostas inflamatórias sistêmicas, com ativação microglial e impacto sobre funções cognitivas e comportamentais, amplamente descritas no TEA (Li *et al.*, 2021; Taniya *et al.*, 2022).

Outro achado relevante refere-se à interferência da disbiose intestinal na produção e na regulação de neurotransmissores, especialmente serotonina e ácido gama-aminobutírico (GABA), cuja síntese é parcialmente dependente da ação de microrganismos intestinais como *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Enterococcus* e *Streptococcus*. A redução desses gêneros bacterianos pode comprometer a disponibilidade desses neurotransmissores, afetando a regulação emocional, a cognição e o comportamento social, aspectos centrais do espectro autista (Yano *et al.*, 2015; Barrett *et al.*, 2012; Gershon, 2013). Esses mecanismos reforçam a compreensão do intestino como um órgão neuroendócrino funcional, capaz de influenciar diretamente o sistema nervoso central.

Além das alterações microbianas, a literatura revisada aponta uma elevada frequência de intolerâncias alimentares em indivíduos com TEA, particularmente à lactose, ao glúten e à caseína, frequentemente relacionadas à menor expressão de dissacaridases intestinais. Essa condição favorece processos fermentativos exacerbados, com produção excessiva de gases e metabólitos inflamatórios, contribuindo para sintomas gastrointestinais recorrentes, como diarreia, flatulência e distensão abdominal, amplamente descritos nessa população (Rocha *et al.*, 2020; Tomaszek *et al.*, 2025). Tais manifestações gastrointestinais não apenas impactam a qualidade de vida, mas também estão associadas ao agravamento de sintomas comportamentais, configurando um ciclo bidirecional entre intestino e cérebro.

A inflamação intestinal persistente, mediada por citocinas pró-inflamatórias como IL-6 e TNF- α , surge como um elemento central nesse processo, uma vez que essas moléculas possuem capacidade de sinalização para o sistema nervoso central, promovendo neuroinflamação e ativação microglial. Esse mecanismo tem sido implicado tanto na exacerbação de sintomas gastrointestinais quanto no agravamento de alterações cognitivas e comportamentais no TEA (Colonna; Butovsky, 2017). Adicionalmente, a seletividade alimentar característica do transtorno contribui para deficiências nutricionais relevantes, especialmente de aminoácidos como triptofano e tirosina, precursores fundamentais de neurotransmissores, o que pode intensificar disfunções neuroquímicas já existentes (Tomaszek *et al.*, 2025).

Do ponto de vista terapêutico, os achados reforçam que estratégias voltadas à modulação da microbiota intestinal apresentam potencial significativo no manejo do TEA. O uso de probióticos, prebióticos e intervenções dietéticas individualizadas tem demonstrado efeitos favoráveis na redução da inflamação intestinal e na melhora de sintomas gastrointestinais e comportamentais, embora os resultados ainda sejam heterogêneos e

dependentes de fatores individuais (Mangiola *et al.*, 2016; Taniya *et al.*, 2022). Nesse contexto, o transplante de microbiota fecal emerge como uma abordagem promissora, com estudos demonstrando melhora sustentada de sintomas gastrointestinais, alterações positivas no perfil comportamental e modulação da produção de neurotransmissores, ainda que essa estratégia demande maior padronização e validação em ensaios clínicos controlados (Li *et al.*, 2021).

Apesar da robustez dos achados, é importante reconhecer limitações inerentes à literatura disponível, incluindo a predominância de estudos observacionais, amostras reduzidas, heterogeneidade metodológica e dificuldade em estabelecer relações causais diretas entre disbiose intestinal e manifestações do TEA. Ainda assim, o conjunto de evidências analisado sustenta a microbiota intestinal como um componente central na fisiopatologia do transtorno, destacando a necessidade de abordagens clínicas integradas e multidisciplinares. Em síntese, os resultados reforçam que a compreensão das interações entre microbiota intestinal, sistema imune e sistema nervoso central amplia significativamente as perspectivas diagnósticas e terapêuticas no TEA, oferecendo bases sólidas para estratégias de cuidado mais individualizadas e fundamentadas na Medicina baseada em evidências.

CONCLUSÃO

Os achados desta revisão integrativa permitem concluir que existe uma associação consistente entre o Transtorno do Espectro Autista e as disfunções gastrointestinais, mediada principalmente por alterações na composição e na função da microbiota intestinal. A síntese da literatura demonstra que a disbiose intestinal, caracterizada pelo desequilíbrio entre bactérias benéficas e potencialmente patogênicas, está relacionada ao aumento da permeabilidade intestinal, à produção de metabólitos pró-inflamatórios e à ativação de vias inflamatórias sistêmicas e neuroinflamatórias. Esses mecanismos interferem diretamente no eixo intestino-cérebro, impactando a produção e a regulação de neurotransmissores como serotonina e GABA, o que contribui para alterações comportamentais, cognitivas e emocionais observadas em indivíduos com TEA. Dessa forma, os resultados respondem à questão central deste estudo (o qual foi investigar a relação entre o Transtorno do Espectro Autista (TEA) e as disfunções gastrointestinais, com ênfase nos mecanismos fisiopatológicos mediados pela microbiota intestinal e pelo eixo intestino-cérebro) ao demonstrar que as manifestações gastrointestinais não representam apenas comorbidades isoladas, mas integram a fisiopatologia do transtorno.

Do ponto de vista científico e clínico, os resultados reforçam a importância de uma abordagem integrada e multidisciplinar no cuidado de indivíduos com TEA, considerando o trato gastrointestinal como um componente relevante na avaliação e no manejo do transtorno. O reconhecimento da microbiota intestinal como moduladora de funções neurológicas e comportamentais amplia as possibilidades diagnósticas e terapêuticas, favorecendo estratégias mais individualizadas. Intervenções como modulação dietética, uso de probióticos e prebióticos e, em contextos específicos, o transplante de microbiota fecal, mostram-se promissoras para a redução de sintomas gastrointestinais e potencialmente comportamentais, embora ainda demandem maior padronização e validação clínica.

No entanto, apesar do avanço das evidências, persistem lacunas importantes no conhecimento, especialmente relacionadas à heterogeneidade metodológica dos estudos, à predominância de delineamentos observacionais e à dificuldade em estabelecer relações causais diretas entre disbiose intestinal e manifestações do TEA. Nesse sentido, torna-se fundamental o desenvolvimento de pesquisas futuras com delineamentos longitudinais, ensaios clínicos randomizados e estudos mecanísticos que investiguem de forma mais aprofundada a interação entre microbiota, sistema imune, metabolismo e neurodesenvolvimento. Investigações que considerem fatores como idade, dieta, perfil genético e histórico clínico poderá contribuir para a consolidação de protocolos terapêuticos baseados em evidências mais robustas.

Em síntese, este estudo aponta que o eixo intestino–cérebro constitui uma via central para a compreensão ampliada do Transtorno do Espectro Autista, destacando a microbiota intestinal como um elemento-chave na interface entre o sistema gastrointestinal e o sistema nervoso central. A incorporação dessa perspectiva integrada representa um avanço relevante tanto para a prática clínica quanto para a pesquisa científica, apontando caminhos promissores para o desenvolvimento de estratégias diagnósticas e terapêuticas mais eficazes, humanizadas e personalizadas no cuidado às pessoas com TEA.

DECLARAÇÃO DE CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declararam não haver conflito de interesses.

SUPORTE FINANCEIRO

O financiamento da pesquisa foi realizado pelos próprios pesquisadores envolvidos.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Emanuele Dutra Abreu: Conceitualização, revisão de literatura, metodologia da pesquisa, levantamento dos dados da pesquisa, análise estatística dos dados, redação inicial, redação final do artigo e correção, formatação nas normas da revista. **Ingrid Botelho de Paula:** Conceitualização, revisão de literatura, metodologia da pesquisa, levantamento dos dados da pesquisa, análise estatística dos dados, redação inicial, redação final do artigo e correção, formatação nas normas da revista. **Thiago Bretz Carvalho:** Conceitualização, redação final do artigo e correção, formatação nas normas da revista. **Juliana Eschholz de Araujo:** Conceitualização, revisão de literatura, redação final do artigo e correção, submissão no site e autor para correspondência.

REFERÊNCIAS

Colonna, M.; Butovsky, O. 2017. Microglia function in the central nervous system during health and neurodegeneration. **Annual Review of Immunology** 35: 441-468.

Diez-Gutiérrez, L.; San Vicente, L.; Barrón, L.J.R.; Villarán, M.C.; Chávarri, M. 2020. Gamma-aminobutyric acid and probiotics: multiple health benefits and their future in the global functional food and nutraceuticals market. **Journal of Functional Foods** 64: 103669.

Gershon, M.D. 2013. Serotonin is a sword and a shield of the bowel: serotonin plays offense and defense. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association* 124: 100-115. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3716912/>. Acesso em: 22 nov. 2025.

Glossário de Saúde Einstein. [20--]. Transtorno do espectro autista (tea). Disponível em: <https://www.einstein.br/n/glossario-de-saude/transtorno-do-espectro-autista-tea>. Acesso em: 22 nov. 2025.

Gonçalves, V.S.; Pereira, L.A.; Silva, M.A. 2023. A influência de prebióticos e probióticos no transtorno do espectro autista: uma revisão integrativa. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação** 9(4): 1133-1147.

Hu, T.; Dong, Y.; He, C.; Zhao, F.G.; Xie, K.Q.; Han, B.H.; Tan, M.J.; Xu, L.C. 2020. The gut microbiota and oxidative stress in autism spectrum disorders (ASD). **Oxidative Medicine and Cellular Longevity** 2020: 1-13.

Kang, D.W.; Adams, J.B.; Gregory, A.C.; Borody, T.; Chittick, L.; Fasano, A.; Khoruts, A.; Geis, E.; Maldonado, J.; McDonough-Means, S.; Pollard, E.L.; Roux, S.; Sadowsky, M.J.; Lipson, K.S.; Sullivan, M.B. 2017. Microbiota transfer therapy alters gut ecosystem and improves gastrointestinal and autism symptoms: an open-label study. **Microbiome** 5(1): 10.

Kushak, R.I.; Sengupta, A.; Winter, H.S. 2022. Interactions between the intestinal microbiota and epigenome in individuals with autism spectrum disorder. **Developmental Medicine & Child Neurology** 64(3): 296-304.

Li, N.; Chen, H.; Cheng, Y.; Xu, F.; Ruan, G.; Ying, S.; Tang, W.; Chen, L.; Chen, M.; Lv, L.; Ping, Y.; Chen, D.; Wei, Y. 2021. Fecal microbiota transplantation relieves gastrointestinal and autism symptoms by improving the gut microbiota in an open-label study. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology** 11: 1-13.

MacFabe, D.F. 2015. Enteric short-chain fatty acids: microbial messengers of metabolism, mitochondria, and mind: implications in autism spectrum disorders. **Microbial Ecology in Health and Disease** 26: 28177.

Mangiola, F.; Ianiro, G.; Franceschi, F.; Fagiuoli, S.; Gasbarrini, G.; Gasbarrini, A. 2016. Gut microbiota in autism and mood disorders. **World Journal of Gastroenterology** 22(1): 361-368.

Martins, A.M.D.S.V. 2020. Transplante fecal, o seu impacto na microbiota intestinal e opções terapêuticas associadas. **Dissertação de Mestrado**. Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal.

Ministério da Educação [MEC]. 2025. Crescem matrículas de alunos com transtorno do espectro autista. Disponível em: [https://www.gov.br/mec/pt-br/assuntos/noticias/2025/abril/crescem-matriculas-de-alunos-com-transtorno-do-espectro-autista#:~:text=Crescem%20matr%C3%ADculas%20de%20alunos%20com%20transtorno%20do%20espectro%20autista,-Propor%C3%A7%C3%A3o%20desses%20estudantes&text=Na%20educa%C3%A7%C3%A3o%20b%C3%A9sica%20as%20matr%C3%ADculas,636.202%20para%20918.877%20nesse%20per%C3%ADodo](https://www.gov.br/mec/pt-br/assuntos/noticias/2025/abril/crescem-matriculas-de-alunos-com-transtorno-do-espectro-autista#:~:text=Crescem%20matr%C3%ADculas%20de%20alunos%20com%20transtorno%20do%20espectro%20autista,-Propor%C3%A7%C3%A3o%20desses%20estudantes&text=Na%20educa%C3%A7%C3%A3o%20b%C3%A9sica%20as%20matr%C3%ADculas,636.202%20para%20918.877%20nesse%20per%C3%ADodo.). Acesso em: 22 nov. 2025.

Perlmutter, D.; Loberg, K. 2015. Amigos da mente: nutrientes e bactérias que vão curar e proteger seu cérebro. **Editora Paralela**, São Paulo, SP, Brasil.

Peterle, L.M.; De Almeida Bayerl, S.; Zambon Silveira, S.; Bueno Fonseca, G.; Oliveira Lirio, A.J.; Tinoco Viana, M.V.; Tavares Mariano, M.E.; Dos Santos Carolino Silva, S.; Gomes Ribeiro, J. 2025. A interligação entre microbiota intestinal alterada e transtornos do espectro autista: uma revisão sistemática. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences** 7(1): 1631-1647.

Rocha, G.S.S.; Lima, N.D.P.; Lima, M.S. da S.; Silva, H.A.C. 2020. Terapias alternativas e complementares no tratamento de sintomas gastrointestinais em crianças com transtorno do espectro autista. **Revista Eletrônica Acervo Saúde (52): 1-10**. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/3538>. Acesso em: 22 nov. 2025.

Taniya, M.A.; Chung, H.-J.; Al Mamun, A.; Alam, S.; Aziz, M.A.; Emon, N.U.; Islam, M.M.; Hong, S.-T.; Podder, B.R.; Ara Mimi, A.; Aktar Suchi, S.; Xiao, J. 2022. Role of gut microbiome in autism spectrum disorder and its therapeutic regulation. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology** 12: 1-13.

Tomaszek, N.; Urbaniak, A.D.; Bałdyga, D.; Chwesiuk, K.; Modzelewski, S.; Waszkiewicz, N. 2025. Unraveling the connections: eating issues, microbiome, and gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder. **Nutrients** 17(3): 486.

Yano, J.M.; Yu, K.; Donaldson, G.P.; Shastri, G.G.; Ann, P.; Ma, L.; Nagler, C.R.; Ismagilov, R.F.; Mazmanian, S.K.; Hsiao, E.Y. 2015. Enteric dysbiosis alters serotonin metabolism and influences anxiety-like behavior. **Cell** 161(6): 1416-1425.