

¿El segundo cerebro del autismo? Revisión narrativa sobre la influencia de la microbiota en el comportamiento social.

Omar González Fausto¹, Danna Paola Estrada Martínez^{1*}, Miriam Nayely Ulloa Zamudio²

¹ Médico Pasante del Servicio Social, Escuela de Medicina, División de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac Querétaro.

² Escuela de Medicina, División de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac Querétaro.

*Correspondencia: danna_estrada@anahuac.mx

Resumen

El objetivo de esta revisión es sintetizar la evidencia disponible sobre la relación entre la microbiota intestinal y el trastorno del espectro autista (TEA) en humanos, abarcando los mecanismos del eje intestino-cerebro, el patrón de disbiosis descrito en los pacientes, su asociación con la sintomatología gastrointestinal y conductual, y las principales intervenciones dirigidas a la microbiota. Para esto se analizaron 21 artículos científicos en bases de datos como PubMed, Scopus y Web of Science, de los cuales se extrajeron datos sobre la microbiota, la dieta y el funcionamiento del eje intestino-cerebro. Los resultados sugieren que en el TEA suele existir una pérdida de bacterias comensales como *Bifidobacterium* y *Prevotella*, y un aumento de patógenos como *Clostridium* y *Desulfovibrio*, lo que podría alterar la producción de ácidos grasos de cadena corta, elevar toxinas como el p-cresol, y favorecer la inflamación y el aumento de la permeabilidad intestinal (*leaky gut*) [1, 2, 3]. Sin embargo, estudios recientes mencionan que los intereses restringidos y sensibilidades sensoriales del autismo se asocian con una dieta muy selectiva y monótona en el TEA, y podría ser esta falta de variedad alimentaria la que influya significativamente en la alteración de la microbiota y la consistencia de las heces [4, 2]. En cuanto a las terapias, los probióticos muestran beneficios transitorios, mientras que el trasplante de microbiota (MTT) ha mostrado resultados prometedores a largo plazo (hasta por dos años). Se sugiere que el eje intestino-cerebro podría estar estrechamente enlazado con el TEA, pero la microbiota está fuertemente condicionada por la dieta selectiva. Por lo tanto, podría ser conveniente un enfoque multidisciplinario que incluya una nutrición personalizada para evaluar mejoras en el bienestar y la conducta de los pacientes.

Palabras clave: Autismo, microbiota, intestino, comportamiento.

Abstract

The objective of this review is to synthesize the available evidence on the relationship between the gut microbiota and autism spectrum disorder (ASD) in humans, covering the mechanisms of the gut-brain axis, the dysbiosis pattern described in patients, its association with gastrointestinal and behavioral symptomatology, and the main microbiota-targeted interventions. To this end, 21 scientific articles were analyzed from databases such as PubMed, Scopus, and Web of Science, from which data on microbiota, diet, and gut-brain axis function were extracted. Results suggest that in ASD there is often a loss of commensal bacteria such as *Bifidobacterium* and *Prevotella*, and an increase in pathogens such as *Clostridium* and *Desulfovibrio*, which could alter short-chain fatty acid production, elevate toxins such as p-cresol, and promote inflammation as well as increased intestinal permeability (*leaky gut*) [1, 2, 3]. However, recent studies mention that the restricted interests and sensory sensitivities of autism are associated with a highly selective and monotonous diet in ASD, and it might be this lack of dietary variety that significantly influences microbiota alterations and stool consistency [4, 2]. Regarding therapies, probiotics show transient benefits, whereas microbiota transfer therapy (MTT) has shown promising long-term results (up to two years). It is suggested that the gut-brain axis might be closely linked with ASD, but the microbiota is strongly conditioned by selective diet. Therefore, a multidisciplinary approach including personalized nutrition might be advisable to evaluate improvements in patient well-being and behavior.

Keywords: Autism, microbiota, gut, behavior.

1. Introducción

El trastorno del espectro autista (TEA) es una condición del neurodesarrollo heterogénea y de etiología multifactorial, caracterizada por dificultades persistentes en la comunicación e interacción social junto con patrones restringidos y repetitivos de comportamiento [5]. Los trastornos gastrointestinales son una de las comorbilidades físicas más frecuentes en el TEA, lo que ha llevado a explorar la microbiota intestinal como un posible factor contribuyente tanto a los síntomas digestivos como a las manifestaciones conductuales del espectro [6, 1].

Esta hipótesis se sustenta en el eje intestino-cerebro, la red de comunicación bidireccional entre la microbiota intestinal y el sistema nervioso central que opera a través de al menos tres vías: inmunológica, neuronal (nervio vago) y endocrina/sistémica, mediada por metabolitos como los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y por la regulación de neurotransmisores [7]. En personas con TEA se ha documentado de forma recurrente un estado de disbiosis, con alteraciones en la razón *Bacteroidetes/Firmicutes* y en géneros como *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y *Prevotella*, junto con depleción de bacterias productoras de butirato y aumento de la permeabilidad intestinal ("leaky gut") [5, 1, 8, 9]. La evidencia disponible proviene mayormente de estudios observacionales de composición microbiana y de modelos preclínicos; su vínculo directo con el comportamiento social sigue siendo indirecto. Un estudio de metagenómica fecal en una cohorte amplia encontró asociaciones limitadas entre el TEA y la microbiota, sugiriendo que buena parte de las diferencias reportadas en la literatura podrían explicarse por preferencias alimentarias y consistencia de las heces más que por el TEA en sí mismo, lo que introduce una duda razonable sobre la especificidad de la asociación [4]. En paralelo, estudios en niños con síntomas gastrointestinales han identificado patrones microbianos y metabólicos (síntesis/degradación de AGCC, degradación de p-cresol) con potencial como biomarcador temprano del TEA con comorbilidad digestiva [1].

Pese al creciente número de revisiones sobre microbiota y TEA publicadas en los últimos cinco años, la mayoría se ha centrado en la composición microbiana global, los síntomas gastrointestinales o las terapias dirigidas a la microbiota (probióticos, prebióticos, dietas, trasplante de microbiota fecal), mientras que el comportamiento social como desenlace específico y medido con instrumentos validados recibe una atención comparativamente menor y suele describirse de forma cualitativa dentro de revisiones narrativas más amplias [6, 8, 10].

Esta heterogeneidad en los desenlaces reportados dificulta establecer conclusiones sólidas sobre cómo la

microbiota intestinal influye específicamente en el comportamiento social de personas con TEA.

Con base en este vacío, el objetivo de la presente revisión narrativa es sintetizar la evidencia disponible en estudios en humanos sobre la asociación entre la microbiota intestinal y el comportamiento social en el TEA, siguiendo los criterios de elegibilidad definidos bajo el marco PICOS (población, exposición, comparador, desenlaces y diseño de estudio) descritos en la metodología.

2. Materiales y Métodos

Este trabajo es una revisión narrativa de la literatura científica disponible. Para asegurar que el proceso sea transparente y ordenado, se estableció una estrategia metodológica estructurada para la búsqueda y selección documental.

Para reunir información se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos médicas y científicas más importantes a nivel global como PubMed, Scopus, Web of Science, EMBASE y Google Scholar.

Se buscaron artículos publicados de forma reciente (entre 2021-2026) garantizando así el análisis de la evidencia científica más reciente y actualizada disponible. Para encontrar los artículos adecuados, se combinaron las siguientes palabras clave: autismo, trastorno del espectro autista (TEA), microbiota intestinal, disbiosis, eje intestino-cerebro, probióticos, trasplante de microbiota, terapia de transferencia de microbiota, dieta. Asimismo, se utilizaron términos como MeSH (*Medical Subject Headings*) y palabras libres relacionadas con el trastorno del espectro autista y la microbiota intestinal; los términos se combinaron mediante operadores booleanos (AND, OR) para optimizar la sensibilidad y especificidad de la búsqueda en cada base de datos.

La selección de la literatura se dividió en fases sucesivas bajo el formato PRISMA; en primer lugar, se recopilaban las referencias totales eliminando los registros duplicados entre las bases de datos. Posteriormente, se realizó un cribado preliminar mediante la lectura de títulos y resúmenes para descartar los trabajos irrelevantes. Finalmente, se revisaron los textos completos de los artículos preseleccionados para consolidar la muestra definitiva de 21 artículos analizados.

Al tratarse de una investigación secundaria basada exclusivamente en el análisis de literatura científica previamente publicada, este trabajo no requirió la manipulación de muestras biológicas directas ni la aprobación de un comité de ética institucional para su ejecución, garantizando el uso analítico y confidencial de los datos registrados.

3. Resultados

3.1 Selección de estudios

Mediante la estrategia de búsqueda descrita, se consolidó una muestra definitiva de 21 artículos científicos publicados entre 2021 y 2026. En el corpus seleccionado predomina la literatura secundaria, integrada por 16 revisiones narrativas y 2 revisiones sistemáticas. Por su parte, la evidencia empírica directa proviene de 3 estudios observacionales realizados en muestras humanas. Estas investigaciones originales aportan datos de gran valor metodológico, abarcando desde análisis de casos y controles en la infancia temprana (3-6 años) hasta grandes estudios de cohorte longitudinales con secuenciación metagenómica fecal, constituyendo la base del análisis sobre las interacciones del eje intestino-cerebro.

3.2 Características generales de los estudios incluidos

Los 21 estudios incluidos se publicaron entre 2021 y 2025, predominantemente en revistas de nutrición y microbiología (*Nutrients*, *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, *Gut Microbes*) y en menor medida en revistas de neurociencia, psiquiatría y gastroenterología (*Neuroscience*, *Cell*, *Protein & Cell*, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *Nutrición Hospitalaria*, *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, *Revista de Neurología*). Geográficamente, la producción se concentra en Europa (Polonia, Italia, España, Finlandia) y Asia (China, Corea del Sur, Bangladés), con aportes de Australia, Pakistán, Arabia Saudita, Estados Unidos, India, México y Argentina. La Tabla 1 resume el diseño, país y población o enfoque de cada estudio.

La mayoría de los documentos (18 de 21) son revisiones: 16 narrativas y 2 sistemáticas (Korteniemi et al. [11], que sintetiza estudios sobre composición microbiana e intervenciones en niños de 2 a 18 años, y Herrera-Mejía et al. [12] centrada específicamente en intervenciones dietéticas), mientras que solo 3 reportan datos originales en muestras humanas: Yap et al. ($n = 247$, metagenómica fecal) [4], Zhao et al. ($n = 76$, 16S rRNA en niños de 3 a 6 años) [1] y Lewandowska-Pietruszka et al. ($n = 45$, 16S rRNA con evaluación conductual mediante la escala Vineland) [13]. Ninguno de los estudios incluidos corresponde a un ensayo controlado aleatorizado.

3.3 Mecanismos propuestos del eje intestino-cerebro en el TEA

Los estudios incluidos coinciden en que el eje microbiota-intestino-cerebro (MGB) es una red de comunicación bidireccional que opera mediante al menos tres vías complementarias: neuronal (principalmente a través del nervio vago), inmunológica (citocinas y activación inmune) y endocrina/metabólica mediada por metabolitos microbianos como los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), lipopolisacáridos (LPS) y derivados del triptófano [7, 2, 14]. Wang, Yang y Liu [7] describen estas tres vías como parcialmente superpuestas y con efectos cruzados sobre el neurodesarrollo. Socała et al. [15] en una revisión que abarca varios trastornos neuropsiquiátricos y neurológicos (depresión, ansiedad, esquizofrenia, TEA, enfermedad de Parkinson, migraña y epilepsia), sitúan al TEA dentro de un patrón transdiagnóstico común de alteración del eje MGB, con evidencia proveniente tanto de modelos animales *germ-free* como de ensayos con probióticos y trasplante de microbiota fecal (TMF) en humanos. Petropoulos et al. [2], destacan además las vías neuroanatómica y neuroendocrina, junto con el papel de la permeabilidad intestinal aumentada ("leaky gut") como puerta de entrada de metabolitos y endotoxinas capaces de inducir neuroinflamación.

3.4 Composición y disbiosis de la microbiota intestinal en el TEA

El análisis de la literatura seleccionada evidencia una clara disbiosis intestinal en los pacientes con trastorno del espectro autista (TEA), caracterizada por una disminución en la riqueza y distribución bacteriana (diversidad alfa) y alteraciones significativas en la relación *Bacteroidetes/Firmicutes* [5, 6, 1, 16, 17]. Especialmente, se reporta una disminución de bacterias comensales reguladoras y productoras de ácidos grasos de cadena corta (SCFAs), tales como *Bifidobacterium*, *Prevotella*, *Coprococcus* y *Faecalibacterium prausnitzii*. En contraparte, existe un sobrecrecimiento de patógenos oportunistas de carácter proinflamatorio, donde destacan especies de los géneros *Clostridium*, *Desulfovibrio*, *Sutterella*, *Enterococcus*, *Sellimonas* y *Eggerthella lenta* [5, 1, 8, 4, 15, 17]. Asimismo, la especie *Romboutsia timonensis* sobresale como la única bacteria directamente asociada al diagnóstico tras el ajuste por variables de confusión [4].

Esta alteración en el ecosistema microbiano disminuye la disponibilidad de butirato, lo que debilita la barrera epitelial (*leaky gut*) y permite que las citocinas y neurotoxinas como p-cresol (derivado del exceso de *Clostridiales*) crucen la barrera hematoencefálica promoviendo neuroinflamación y disfunción microglial [2, 3, 18, 19].

Asimismo, determinantes perinatales y de estilo de vida, como parto por cesárea o el consumo de dietas hipercalóricas y ricas en proteínas, aceleran el desplazamiento hacia perfiles proinflamatorios [13, 20]. No obstante, la evidencia sustenta un modelo de causalidad inversa donde los rasgos sensoriales y conductuales propios del TEA guían una selección alimentaria monótona, siendo esta rigidez dietética la posible causa de la disminución de la diversidad microbiana y de las deyecciones blandas, lo que pone en duda que la microbiota actúe como factor conductor primario del TEA [4].

3.5 Microbiota y comportamiento social: evidencia e intervenciones

La evidencia que relaciona específicamente la microbiota intestinal con el comportamiento social sigue siendo limitada y proviene principalmente de dos estudios primarios. Yap et al. [4], en la cohorte más grande de los estudios incluidos ($n = 247$), hallaron asociaciones directas muy limitadas entre el diagnóstico de TEA y la composición microbiana: solo *Romboutsia timonensis* se asoció con el diagnóstico, mientras que rasgos autistas como los intereses restringidos se asociaron con una dieta menos diversa, la cual a su vez se asoció con menor diversidad microbiana. Los autores proponen un modelo indirecto en el que los rasgos del espectro autista moldean las preferencias alimentarias, y es esta dieta menos diversa la que reduce la diversidad microbiana, más que una relación causal directa entre microbiota y conducta social. En contraste, Lewandowska-Pietruszka et al. [13] sí reportan una asociación directa: en su muestra de 45 niños, la diversidad microbiana y géneros específicos se correlacionaron con los dominios de funcionamiento adaptativo de la escala Vineland además de con la severidad de los síntomas gastrointestinales, aunque sin establecer causalidad.

En cuanto a intervenciones dirigidas a la microbiota, ningún estudio incluido midió el comportamiento social como desenlace primario de un ensayo controlado; la evidencia proviene de revisiones que resumen resultados de estudios abiertos o no controlados. Herrera-Mejía et al. [12], en su revisión narrativa de 15 estudios, encontraron que la prevalencia de trastornos gastrointestinales en TEA fue alta (58%; rango 27-83%). Takyi et al. [19] revisan de forma más amplia las intervenciones dirigidas a la microbiota, terapia de transferencia de microbiota (MTT), probióticos, prebióticos, simbióticos, antibióticos y antifúngicos concluyendo que la MTT ha mostrado efectos beneficiosos y sostenidos sobre síntomas gastrointestinales y síntomas nucleares del TEA, pero que, al tratarse mayormente de estudios abiertos, se requieren ensayos aleatorizados doble ciego de mayor tamaño para confirmar su eficacia. Kwak et al. [14]

revisan en la misma línea el uso de psicobióticos y trasplante de microbiota fecal (TMF) en TEA y TDAH como vía terapéutica dirigida al eje MGB, y Petropoulos et al. [2] añaden que antibióticos como la vancomicina producen alivio temporal de síntomas asociados a sobrecrecimiento de *Clostridiales*. Alharthi et al. [6] y Młynarska et al. [10] coinciden en señalar a los probióticos, prebióticos, la dieta y el TMF como las estrategias terapéuticas más estudiadas, subrayando ambas la necesidad de estratificar a los pacientes por fenotipo microbiano antes de personalizar el tratamiento. Mehra et al. [3] añaden los remedios herbales como una vía terapéutica adicional poco explorada, y Biagioli et al. [20] incorporan los postbióticos y los factores perinatales/maternos como moduladores adicionales del eje MGB. Zubiri y Guzmán [17] plantean, desde una perspectiva clínica más que mecanística, que aliviar los síntomas gastrointestinales podría mejorar de forma indirecta los patrones de sueño, apetito, energía, función cognitiva y habilidades educativas de los pacientes, sin que esto equivalga a evidencia directa de mejora en el comportamiento social.

3.6 Limitaciones de la evidencia

La principal limitación de esta revisión radica en el predominio de literatura secundaria frente a la escasez de ensayos clínicos controlados que permitan establecer relaciones de causalidad directa. Asimismo, existe una marcada heterogeneidad en las escalas e instrumentos empleados para evaluar el comportamiento social en pacientes con trastorno del espectro autista (TEA), lo que dificulta la comparabilidad entre estudios y reafirma la necesidad de futuras investigaciones clínicas estandarizadas.

4. Conclusión

En conjunto, estos hallazgos sugieren que, si bien existe una asociación consistente entre disbiosis intestinal y TEA reforzada por la revisión sistemática de Korteniemi et al. [11], la evidencia que vincula específicamente la microbiota con el comportamiento social, medido con instrumentos validados, es escasa, mayormente indirecta y proviene casi en su totalidad de estudios observacionales o de revisiones que resumen ensayos abiertos, lo que pone en manifiesto el vacío de evidencia que motivó esta revisión.

Si bien la evidencia menciona que hay poca relación entre la microbiota y el comportamiento social de los niños con TEA, también describe una disbiosis marcada en estos pacientes, que mediante los mecanismos descritos podría asociarse con malestar gastrointestinal y una posible neuroinflamación, que indirectamente podría alterar el estado de ánimo.

Cuadro 1: Características generales de los estudios incluidos

Autor, año	Diseño	País	Población / enfoque
Zafar y Habib, 2021 [5]	Revisión narrativa	Pakistán	Síntesis de estudios sobre composición microbiana en TEA
Alharthi et al., 2022 [6]	Revisión narrativa	Arabia Saudita	Permeabilidad intestinal, inmunidad, epigenética y terapias dirigidas a microbiota
Zhao et al., 2023 [1]	Estudio observacional (casos y controles)	China	$n = 76$ (36 TEA+GI vs. 40 TD), 3-6 años: 16S rRNA
Wang, Yang y Liu, 2023 [7]	Revisión narrativa	China	Eje MGB en trastornos del neurodesarrollo (TEA, TDAH, S. de Rett)
Chernikova et al., 2021 [8]	Revisión narrativa	EE. UU.	Sistema cerebro-intestino-microbioma: redes cerebrales sociales/emocionales
Yap et al., 2021 [4]	Estudio observacional (cohorte)	Australia	$n = 247$ niños, metagenómica fecal
Młynarska et al., 2025 [10]	Revisión narrativa	Polonia	Dieta, probióticos y TMF; estratificación de pacientes
Dargenio et al., 2023 [9]	Revisión narrativa	Italia	Disfunción de barrera intestinal y probióticos en TEA
Petropoulos et al., 2025 [2]	Revisión narrativa	Grecia	Mecanismos del eje MGB y perspectivas terapéuticas
Mehra et al., 2022 [3]	Revisión narrativa	India	Metabolitos microbianos, prebióticos, probióticos y remedios herbales en TEA
Real-López et al., 2021 [18]	Revisión bibliográfica	España	Etiopatogenia y tratamiento de la disbiosis intestinal en TEA
Socała et al., 2021 [15]	Revisión narrativa	Polonia	Eje MGB en trastornos neuropsiquiátricos y neurológicos (TEA como uno de varios)
Herrera-Mejía et al., 2022 [12]	Revisión sistemática (PRISMA)	México	15 estudios: dietas sin gluten/caseína y prebióticos/probióticos sobre TGI
Taniya et al., 2022 [21]	Revisión narrativa	Bangladés	Microbiota específica asociada a TEA y regulación terapéutica
Góralczyk-Bińkowska et al., 2022 [16]	Revisión narrativa	Polonia	Eje MGB en trastornos psiquiátricos (TEA como subtema)
Kwak et al., 2023 [14]	Revisión narrativa	Corea del Sur	Psicobióticos y trasplante de microbiota fecal en TEA/TDAH
Korteniemi et al., 2023 [11]	Revisión sistemática	Finlandia	Niños 2-18 años: composición microbiana e intervenciones
Zubiri y Guzmán, 2024 [17]	Revisión narrativa	Argentina	Trastornos gastrointestinales en niños con TEA (microbiota como un factor)
Lewandowska-Pietruszka et al., 2025 [13]	Estudio observacional (transversal)	Polonia	$n = 45$ niños (2-18 años): 16S rRNA + Escala Vineland (incluye socialización)
Biagioli et al., 2025 [20]	Revisión narrativa	Italia	Microbiota, dieta y neurodesarrollo; factores perinatales (2010-2025)
Takyi et al., 2025 [19]	Revisión narrativa	EE. UU.	Intervenciones dirigidas a microbiota y síntomas GI/neuroconductuales

Por lo tanto, se concluye que, aunque la microbiota intestinal no se posiciona actualmente como un factor conductor primario del trastorno del espectro autista, la intervención terapéutica dirigida a restaurar el equilibrio de la microbiota intestinal podría tener utilidad clínica. Mitigar la sintomatología gastrointestinal y atenuar las vías inflamatorias periféricas representan una opción prometedora que podría contribuir a mejorar el estado de ánimo, la respuesta conductual y la calidad de vida de los pacientes con TEA.

Referencias

- [1] Zhao Y, Wang Y, Meng F, et al. Altered gut microbiota as potential biomarkers for autism spectrum disorder in early childhood. *Neuroscience*. 2023;523:118-31.
- [2] Petropoulos A, Stavropoulou E, Tsigalou C, Bezirtzoglou E. Microbiota gut-brain axis and autism spectrum disorder: mechanisms and therapeutic perspectives. *Nutrients*. 2025;17(18):2984.
- [3] Mehra A, Arora G, Sahni G, Kaur M, Singh H, Singh B, et al. Gut microbiota and autism spectrum disorder: from pathogenesis to potential therapeutic perspectives. *J Tradit Complement Med*. 2023;13(2):135-49.
- [4] Yap CX, Henders AK, Alvares GA, et al. Autism-related dietary preferences mediate autism-gut microbiome associations. *Cell*. 2021;184(24):5916-31.
- [5] Zafar U, Habib H. The link between autism spectrum disorder and gastrointestinal microbiota. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2021;33(3):513-8.
- [6] Alharthi A, Alhazmi S, Alburae N, Bahieldin A. The human gut microbiome as a potential factor in autism spectrum disorder. *Int J Mol Sci*. 2022;23(3):1363.
- [7] Wang Q, Yang Q, Liu X. The microbiota-gut-brain axis and neurodevelopmental disorders. *Protein Cell*. 2023;14(10):762-75.
- [8] Chernikova MA, Flores GD, Kilroy E, Labus JS, Mayer EA, Aziz-Zadeh L. The brain-gut-microbiome system: pathways and implications for autism spectrum disorder. *Nutrients*. 2021;13(12):4497.
- [9] Dargenio VN, Dargenio C, Castellaneta S, et al. Intestinal barrier dysfunction and microbiota-gut-brain axis: possible implications in the pathogenesis and treatment of autism spectrum disorder. *Nutrients*. 2023;15(7):1620.
- [10] Mlynarska E, Barszcz E, Budny E, et al. The gut-brain-microbiota connection and its role in autism spectrum disorders. *Nutrients*. 2025;17(7):1135.
- [11] Kortenien J, Karlsson L, Aatsinki A. Systematic review: autism spectrum disorder and the gut microbiota. *Acta Psychiatr Scand*. 2023;148(3):242-54.
- [12] Herrera-Mejía J, Ramos-Jiménez A, Jiménez-Vega F, Campos-Vega R, González-Córdova AF, Wall-Medrano A. Alimentación funcional para corregir desórdenes gastrointestinales asociados a trastornos del espectro autista: una revisión sistemática. *Nutr Hosp*. 2022;39(3):663-77.
- [13] Lewandowska-Pietruszka Z, Figlerowicz M, Mazur-Melewska K. Gut microbiota and autism spectrum disorders: neurodevelopmental, behavioral, and gastrointestinal interactions. *Nutrients*. 2025;17(17):2781.
- [14] Kwak MJ, Kim SH, Kim HH, Tanpure R, Kim JI, Jeon BH, et al. Psychobiotics and fecal microbial transplantation for autism and attention-deficit/hyperactivity disorder: microbiome modulation and therapeutic mechanisms. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023;13:1238005.
- [15] Socala K, Doboszevska U, Szopa A, et al. The role of microbiota-gut-brain axis in neuropsychiatric and neurological disorders. *Pharmacol Res*. 2021;172:105840.
- [16] Góralczyk-Bińkowska A, Szmajda-Krygier D, Kozłowska E. The microbiota-gut-brain axis in psychiatric disorders. *Int J Mol Sci*. 2022;23(19):11245.
- [17] Zubiri C, Guzmán L. Trastornos gastrointestinales en niños con trastornos del espectro autista. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2024;54(3):231-8.
- [18] Real-López M, Peraire M, Ramos-Vidal C, Nath D, Hervás A, Cortés X. Implicación de la disbiosis intestinal en la etiopatogenia y el tratamiento del trastorno del espectro autista: una revisión bibliográfica. *Rev Neurol*. 2021;73(8):282-95.
- [19] Takyi E, Nirmalkar K, Adams J, Krajmalnik-Brown R. Interventions targeting the gut microbiota and their possible effect on gastrointestinal and neurobehavioral symptoms in autism spectrum disorder. *Gut Microbes*. 2025;17(1):2499580.
- [20] Biagioli V, Matera M, Cavecchia I, Di Pierro F, Zerbinati N, Striano P. Gut microbiota and autism: unlocking connections. *Nutrients*. 2025;17(23):3706.
- [21] Taniya MA, Chung HJ, Al Mamun A, et al. Role of gut microbiome in autism spectrum disorder and its therapeutic regulation. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022;12:915701.