

El papel de la microbiota intestinal en el trastorno del espectro autista

The Role of the Gut Microbiota in Autism Spectrum Disorder

Il ruolo del microbiota intestinale nel disturbo dello spettro autistico

Grace Solange Yandún Cano ^I

graceyandun3@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-1381-4954>

Yanalía del Cisne Moreira Luzuriaga ^{II}

yanaliamoreira@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-5551-0655>

Juan Diego Román Rico ^{III}

diegorico1905@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-7825-9846>

Correspondencia: graceyandun3@gmail.com

Artículo de Investigación

*** Recibido:** 31 de mayo de 2026 ***Aceptado:** 29 de junio de 2026 *** Publicado:** 24 de julio de 2026

I. Investigadora Independiente. Arenillas, El Oro, Ecuador.

II. Investigadora Independiente. Machala, El Oro, Ecuador.

III. Investigador Independiente. Pasaje, El Oro, Ecuador.

Resumen

El trastorno del espectro autista (TEA) es una alteración del neurodesarrollo de etiología multifactorial, cuya presentación clínica está influenciada por la interacción de factores genéticos, ambientales, inmunológicos y metabólicos. En los últimos años, se ha estudiado la relación entre la microbiota intestinal y su participación en el eje intestino-cerebro con posible influencia sobre procesos relacionados con la neuroinflamación, la respuesta inmunitaria y la producción de metabolitos neuroactivos. El objetivo de esta investigación fue analizar la evidencia científica reciente sobre la influencia de la microbiota intestinal en el TEA y sus posibles implicaciones terapéuticas. Se realizó una revisión sistemática siguiendo las directrices PRISMA, mediante la búsqueda de estudios publicados entre 2022 y 2026. Los análisis realizados mostraron que los pacientes con TEA tienen alteraciones en la composición y funcionalidad del microbioma intestinal, se distinguen sobre todo por cambios en las bacterias generadoras de ácidos grasos de cadena corta, modificaciones en las vías metabólicas relacionadas con la neurotransmisión y en la regulación inmunológica. Asimismo, la alimentación, la edad, el tipo de parto, el amamantamiento y la exposición al medioambiente pueden tener un impacto en cómo se forma la microbiota intestinal durante las primeras etapas. Los probióticos, prebióticos y el trasplante de microbiota fecal son ejemplos de métodos terapéuticos que buscan modificar el microbioma y que han mostrado un impacto positivo sobre síntomas conductuales y gastrointestinales; no obstante, la falta de uniformidad en los métodos dificulta la creación de sugerencias clínicas normalizadas. Para concluir, la microbiota intestinal es un elemento importante en la fisiopatología del TEA y constituye una posible meta terapéutica. Sin embargo, se necesitan investigaciones clínicas con protocolos estandarizados para poder determinar intervenciones individualizadas basadas en evidencia.

Palabras clave: Trastorno del Espectro Autista; Microbiota Gastrointestinal; Eje Intestino-Cerebro; Disbiosis; Probióticos.

Abstract

Autism spectrum disorder (ASD) is a neurodevelopmental condition with a multifactorial etiology, whose clinical presentation is influenced by the interaction of genetic, environmental, immunological, and metabolic factors. In recent years, the relationship between the gut microbiota and its role in the gut-brain axis has been increasingly investigated due to its potential influence on neuroinflammation, immune responses, and the production of neuroactive metabolites. The aim of this study was to analyze the recent scientific evidence on the influence of the gut microbiota in ASD and its potential therapeutic implications. A systematic review was conducted following the PRISMA guidelines, including studies published between 2022 and 2026. The findings showed that individuals with ASD exhibit alterations in the composition and functionality of the gut microbiome, particularly changes in short-chain fatty acid-producing bacteria, metabolic pathways involved in neurotransmission, and immune regulation. Furthermore, diet, age, mode of delivery, breastfeeding, and environmental exposure may influence the establishment of the gut microbiota during early life. Therapeutic approaches such as probiotics, prebiotics, and fecal microbiota

transplantation, aimed at modulating the gut microbiome, have shown positive effects on both behavioral and gastrointestinal symptoms. However, methodological heterogeneity across studies limits the development of standardized clinical recommendations. In conclusion, the gut microbiota plays an important role in the pathophysiology of ASD and represents a promising therapeutic target. Nevertheless, further clinical studies using standardized protocols are needed to establish evidence-based, individualized interventions.

Keywords: Autism Spectrum Disorder; Gastrointestinal Microbiome; Brain-Gut Axis; Dysbiosis; Probiotics.

Riassunto

Il disturbo dello spettro autistico (ASD) è un disturbo del neurosviluppo a eziologia multifattoriale, la cui presentazione clinica è influenzata dall'interazione di fattori genetici, ambientali, immunologici e metabolici. Negli ultimi anni è stata studiata la relazione tra microbiota intestinale e asse intestino-cervello per la sua possibile influenza sulla neuroinfiammazione, sulla risposta immunitaria e sulla produzione di metaboliti neuroattivi. L'obiettivo di questa ricerca è stato analizzare le evidenze scientifiche recenti sull'influenza del microbiota intestinale nell'ASD e sulle sue possibili implicazioni terapeutiche. È stata condotta una revisione sistematica secondo le linee guida PRISMA, includendo studi pubblicati tra il 2022 e il 2026. I risultati mostrano che i pazienti con ASD presentano alterazioni nella composizione e nella funzionalità del microbioma intestinale, in particolare nelle popolazioni batteriche produttrici di acidi grassi a catena corta, nelle vie metaboliche associate alla neurotrasmissione e nella regolazione immunitaria. Inoltre, alimentazione, età, modalità del parto, allattamento ed esposizione ambientale possono influire sulla formazione del microbiota nelle prime fasi della vita. Probiotici, prebiotici e trapianto di microbiota fecale hanno mostrato effetti positivi sui sintomi comportamentali e gastrointestinali; tuttavia, l'eterogeneità metodologica limita la formulazione di raccomandazioni cliniche standardizzate. In conclusione, il microbiota intestinale rappresenta un elemento rilevante nella fisiopatologia dell'ASD e un potenziale bersaglio terapeutico, ma sono necessari studi clinici con protocolli standardizzati per definire interventi personalizzati basati sull'evidenza.

Parole chiave: disturbo dello spettro autistico; microbiota intestinale; asse intestino-cervello; disbiosi; probiotici.

Introducción

El trastorno del espectro autista (TEA) es una alteración del neurodesarrollo caracterizada por dificultades en la interacción y comunicación social, así como por la presencia de conductas repetitivas (1). Además de los síntomas centrales, aproximadamente el 70% de los niños con TEA presentan síntomas digestivos tales como estreñimiento, diarrea, dolor abdominal y otros trastornos gastrointestinales funcionales (2). Su etiología es compleja y multifactorial, ya que involucra la interacción de factores genéticos, ambientales, inmunológicos y neurobiológicos durante el desarrollo neurológico temprano. En este contexto, la evidencia científica ha señalado

una posible relación entre el TEA y alteraciones en los metabolitos microbianos, los procesos inmunológicos y las vías neuroquímicas asociadas al eje microbiota-intestino-cerebro (3).

La hipótesis de que la disbiosis intestinal puede ocasionar manifestaciones neuroconductuales en pacientes con TEA se sostiene en que el microbioma intestinal humano consta de billones de células bacterianas que realizan actividades relacionadas con la producción y transporte de metabolitos y el mantenimiento de la homeostasis intestinal (1,3). Cuando ocurre un desequilibrio en esta microbiota, se altera la producción de sustancias bioactivas, como los ácidos grasos de cadena corta y neurotransmisores, lo que puede aumentar la permeabilidad intestinal y permitir que lipopolisacáridos (LPS) y otros metabolitos bacterianos ingresen a la circulación sistémica activando la respuesta inmunitaria y la liberación de citocinas proinflamatorias que tienen la capacidad de cruzar la barrera hematoencefálica e influir en la función cerebral y el comportamiento (3,4).

Sin embargo, los hallazgos disponibles aún son heterogéneos debido a diferencias metodológicas, variabilidad en las poblaciones estudiadas, factores dietéticos, edad y técnicas de secuenciación utilizadas. Por esa razón, resulta necesario integrar la evidencia reciente para comprender con mayor claridad el papel de la microbiota intestinal en el TEA y sus posibles aplicaciones terapéuticas. En la actualidad, el creciente interés científico sobre la relación entre la microbiota intestinal y el TEA ha impulsado el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas a modular la composición bacteriana intestinal.

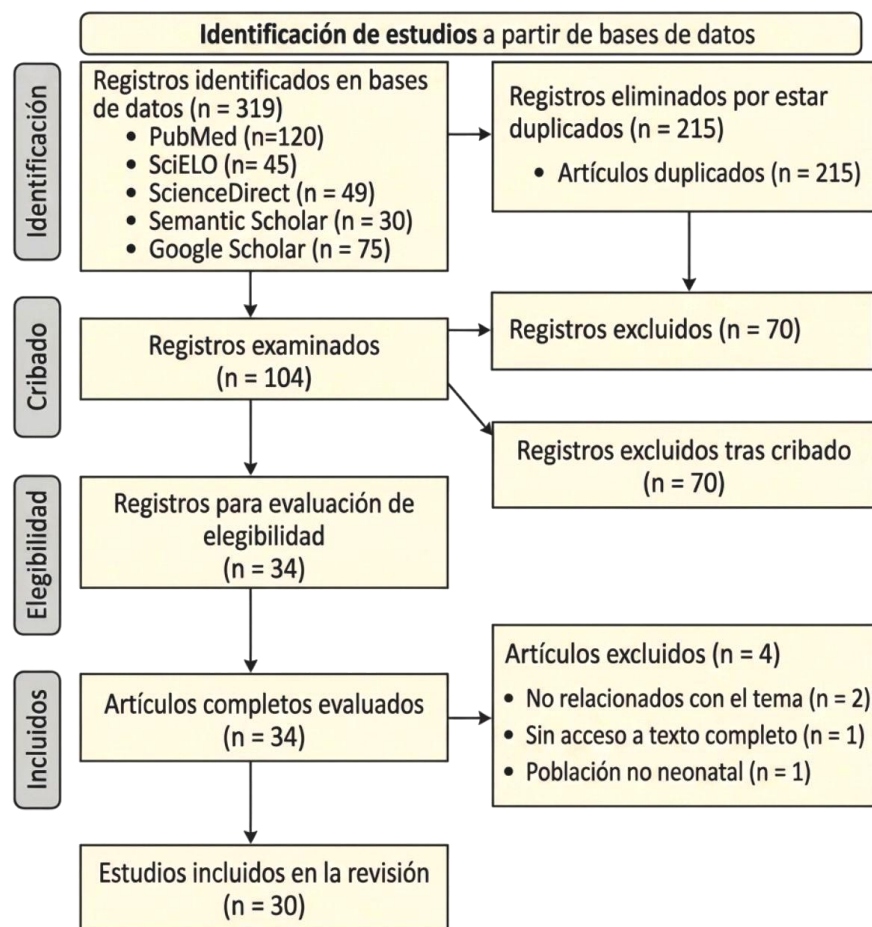
Intervenciones como el uso de probióticos, prebióticos, dietas específicas y el trasplante de microbiota fecal podrían contribuir a la mejoría de los síntomas gastrointestinales y conductuales presentes en pacientes con TEA (5). Estas alternativas terapéuticas representan un enfoque prometedor dentro del manejo multidisciplinario del trastorno, particularmente en aquellos pacientes que presentan alteraciones gastrointestinales asociadas. En este contexto, la presente investigación tiene como objetivo analizar la evidencia científica actual sobre la influencia de la microbiota intestinal en el trastorno del espectro autista.

Metodología

La presente investigación es una revisión sistemática desarrollada siguiendo las directrices PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) con el objetivo de analizar la evidencia científica disponible sobre la influencia de la microbiota intestinal en el Trastorno del Espectro Autista (TEA). Se realizó la búsqueda de estudios relevantes publicados entre 2022 y 2026 en las bases de datos PubMed, ScienceDirect, SciELO, Semantic Scholar y Google Scholar; para la búsqueda de información, se creó un plan utilizando palabras y frases específicas en inglés y español, tales como: trastorno del espectro autista, microbiota intestinal, eje intestino-cerebro, disbiosis y probióticos, usando los operadores booleanos como AND y OR. En ese sentido, se incluyeron metaanálisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos y estudios experimentales en personas diagnosticadas con TEA. Finalmente, se excluyeron

publicaciones repetidas, sin acceso libre o que no guardan relación con el desequilibrio en la flora intestinal y los síntomas del trastorno.

Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA del proceso de selección de estudios



Resultados

Tabla 1. Características de los estudios incluidos en la revisión

AUTOR	AÑO	PAÍS	TIPO DE ESTUDIO	MUESTRA
Tanra et al. (2)	2025	Indonesia	Observacional analítico de casos y controles	10 TEA vs. 10 controles (+9 hermanos)
He et al.(6)	2023	China	Observacional analítico de casos y controles	80 niños: 40 con TEA y 40 neurotípicos
Lewandowska-Pietruszka et al. (7)	2025	Polonia	Observacional analítico	45 niños con TEA (38 varones y 7 mujeres, con edades comprendidas entre 2 y 18 años)
Wu et al. (8)	2025	China	Estudio observacional analítico (cohorte)	818 niños (462 TEA vs. 356 no TEA; edad media 8,4 años)
Chen et al. (9)	2025	China	Observacional, transversal, analítico.	63 individuos: 19 niños TEA, 8 hermanos neurotípicos y 36 padres de familia.
Moreno et al. (10)	2022	Venezuela	Observacional analítico de casos y controles	63 niños con TEA en edades comprendidas entre 2 y 14 años, $\pm$ 7 años (52 masculinos y 11 femeninos). 35 niños neurotípicos como grupo control, con edades comprendidas entre 2 y 14 años, $\pm$ 7 años (18 masculinos y 17 femeninos).

Kadiyska et al. (11)	2025	Bulgaria	Observacional, transversal, analítico.	302 niños (230 varones y 72 niñas), de entre 2 y 19 años, diagnosticados con TEA
Vernocchi et al. (12)	2022	Italia	Observacional analítico de casos y controles.	76 niños: 41 con TEA (36 varones y 5 mujeres) y 35 controles (21 varones y 14 mujeres), de 3 a 15 años.
Li et al. (13)	2023	China	Observacional analítico de aleatorización mendeliana de dos muestras.	Datos secundarios de GWAS: 18.340 (microbiota) y 46.350 (18.381 TEA y 27.969 controles) en los cuales se analizaron 206 taxones de microbiota intestinal.
Chen et al. (14)	2024	China	Observacional analítico de aleatorización mendeliana de dos muestras.	Datos secundarios de GWAS: 18.382 casos con TEA y 27.969 controles, en los cuales se analizaron 211 taxones de microbiota intestinal
Komijani et al. (15)	2025	Irán	Observacional analítico de casos y controles	19 niños con TEA (11 varones y 8 mujeres) con una edad promedio de 8,4 años; y 13 niños como grupo de control (6 hombres y 7 mujeres con una edad promedio de 10 años).
Yuan et al. (16)	2025	China	Observacional analítico de casos y controles	11 niños con TEA y 11 niños neurotípicos. La edad promedio fue de 5,2 y 4,6 años, respectivamente.
Gerges et al. (17)	2024	Líbano	Observacional analítico de casos y controles	69 individuos, 23 niños con TEA (2 niñas, 21 niños) con edad promedio de $11 \pm 5,9$ años; sus hermanos (23 niños de los cuales 13 fueron varones y 10 mujeres, con edad promedio de $11,3 \pm 6$ años; y 23 controles (14 varones y 9 mujeres) con edad promedio de $12,7 \pm 6,1$ años.
Toscano de Oliveira et al. (18)	2025	Estados Unidos	Observacional analítico de casos y controles	10 niños varones con TEA (edad media 6,2 años) y 10 controles varones neurotípicos (edad media 6,1 años)
Retuerto et al. (19)	2024	Estados Unidos	Observacional analítico de casos y controles	76 niños (sujetos con autismo autoinformado y sus hermanos no autistas)
Wang et al. (20)	2023	China	Observacional analítico de casos y controles	83 niños: 42 con TEA (28 varones y 14 mujeres con edad media de 5,8 años) y 41 controles sanos (25 varones y 16 mujeres con edad media de 6,8 años.)
Silva et al.(21)	2024	Brazil	Observacional analítico de casos y controles	1134 niños y adolescentes: 248 niños/adolescentes con TEA y 886 neurotípicos.

Discusión

En base a los resultados de los estudios analizados se evidenció que la influencia de la microbiota intestinal en el TEA no depende únicamente de la presencia o ausencia de determinados microorganismos, sino también de los productos derivados de su actividad metabólica. En este sentido, estudios como el de Tanra et al. realizado entre 2015 y 2025, demostró que los niños con TEA presentan un patrón recurrente de disbiosis caracterizado por la disminución de bacterias productoras de butirato y otros ácidos grasos de cadena corta (AGCC) (2); entre ellas *Bifidobacterium*, *Lachnospiraceae*, *Blautia* y *Prevotella*. Esto coincide con los resultados de He et al., quienes sugieren que la reducción de estos metabolitos genera una disbiosis que podría facilitar procesos inflamatorios sistémicos y neuroinflamación(6).

La microbiota intestinal constituye un componente clave en la fisiopatología del TEA; no obstante, la composición microbiana en este trastorno presenta resultados heterogéneos entre los diferentes estudios. Un ejemplo de ello es la relación entre el género *Prevotella*, cuyo comportamiento parece depender del nivel taxonómico analizado y del contexto del ecosistema intestinal. Bajo esta perspectiva, el estudio de aleatorización mendeliana realizado por Li et al. identificó a la familia *Prevotellaceae* como un posible factor de riesgo para TEA, lo que indica que una mayor abundancia de este grupo podría relacionarse con mayor susceptibilidad al trastorno (13). Sin embargo, otros autores como Chen et al., describen que grupos más específicos, como *Prevotella*⁷, podrían ejercer un potencial efecto protector (14). Este contraste puede explicarse por la diversidad funcional y capacidad metabólica de cada especie dentro de una misma familia; mientras algunas especies pueden favorecer procesos inflamatorios mediante la activación

inmunitaria y alteraciones de la permeabilidad intestinal, otras pueden contribuir a la homeostasis intestinal mediante la producción de metabolitos beneficiosos.

En general, los estudios señalan que la importancia de estas bacterias no se debe únicamente a su presencia en la microbiota intestinal, sino también a su capacidad funcional para mantener la integridad de la barrera epitelial, la respuesta inmunitaria y ayudar a la elaboración de metabolitos con actividad neuromoduladora. Bajo esta premisa, Vernocchi et al., analizaron las vías bioquímicas implicadas en la síntesis de sustancias neuroactivas, reportando una alteración de la comunicación molecular entre el intestino y el sistema nervioso central en los pacientes con TEA (12). En concordancia con estos hallazgos, Wang et al., identificaron una disminución significativa en la vía metabólica del ácido alfa-linolénico (ALA) en niños con TEA, lo cual reduce la disponibilidad de sustratos neuroprotectores en el eje intestino-cerebro, consolidando un microambiente proinflamatorio que se relaciona con mayor severidad de los síntomas. De manera complementaria, Komijani et al. señalaron que la disbiosis altera procesos fundamentales para el metabolismo neuronal y suministro energético cerebral, entre ellos la producción de vitaminas y distintas rutas del metabolismo energético, como el ciclo del citrato (15).

En relación al componente funcional, los resultados del estudio de Moreno et al. demostraron que los metabolitos neurotóxicos que produce el microbioma bacteriano también influyen en el desarrollo del TEA. En particular, destacaron la participación de bacterias hidrolizantes de urea que, al generar niveles elevados de amonio plasmático, favorecen el desarrollo de trastornos neuroconductuales en los niños (10). Además de las alteraciones funcionales, la complejidad del ecosistema intestinal en el TEA se amplía al considerar otros componentes del microbioma como virus y hongos. En ese contexto, Yuan et al. reportaron diferencias significativas en el viroma intestinal, evidenciando que los virus también forman parte de la alteración ecológica observada (16). De manera similar, Retuerto et al. documentaron cambios tanto en bacterias como en hongos, lo que sugiere que la disbiosis en TEA es un fenómeno multicomponente que involucra diversos dominios microbianos. Esta visión integral permite comprender la microbiota como un ecosistema dinámico cuya alteración puede tener repercusiones sistémicas (19).

Por otro lado, se han identificado factores que influyen en la disbiosis intestinal, tales como: la edad, el medio ambiente y la alimentación. En relación a la edad, Kadiyska et al. señalan que la composición microbiana varía durante el desarrollo humano; mientras que en la niñez prevalecen bacterias como *Bifidobacterium* y *Actinobacteria*, en la etapa adulta predomina la *Prevotella*; sin embargo, en los niños con TEA existe una reducción específica de *Bifidobacterium*, lo que sugiere una alteración temprana en la colonización microbiana (11). Este hallazgo es consistente con los resultados de Chen et al., quienes al estudiar la microbiota de niños con TEA y compararla con la de sus hermanos neurotípicos, encontraron diferencias significativas atribuidas a la influencia de factores intrínsecos como la predisposición genética y el perfil inmunológico (9). En esta línea, el estudio de Gerges et al. demuestra que géneros como *Catenibacterium* y *Turicibacter* actúan como biomarcadores microbianos potenciales de la enfermedad, ya que fueron más abundantes en el grupo con TEA que en el de sus hermanos (17).

En cuanto a los factores nutricionales, Toscano de Oliveira et al. catalogan a la dieta como uno de los moduladores más influyentes del microbioma intestinal en los niños con TEA, debido a que suelen tener patrones alimentarios restrictivos y ser selectivos con los alimentos (18). Al respecto, Wu et al. señalan que la baja calidad dietética en estos pacientes, se vincula directamente con la disbiosis y que el consumo de determinado grupo de alimentos favorece o limita la proliferación de bacterias que influyen en el eje intestino-cerebro (8). Dentro de los cambios descritos, identificaron que las dietas ricas en almidón disminuyen bacterias productoras de acetato, como la *Collinsella aerofaciens*, y que las dietas ricas en grasas saturadas generan un incremento de bacterias potencialmente patógenas, como *Enterobacter cloacae*, que favorecen a la neuroinflamación y el agravamiento de los síntomas conductuales y sociales en niños con TEA (2). Por el contrario, la alta ingesta proteica contribuye al aumento de *Megamonas funiformis* que mantienen la homeostasis del sistema intestinal e inmunológico, y la ingesta de carbohidratos complejos ayudan en el crecimiento de bacterias beneficiosas como Clostridiales, que favorecen el desempeño neuroconductual (2,7).

La exposición a ciertos factores medioambientales durante el embarazo también puede modificar la composición y la actividad metabólica de la microbiota intestinal. Según el estudio de Puglisi et al., el estrés materno durante la etapa prenatal afecta el neurodesarrollo fetal debido a que incrementa la liberación de glucocorticoides y mediadores inflamatorios que disminuyen la motilidad intestinal, la permeabilidad de la barrera epitelial y la composición de la microbiota materna (22). Estas modificaciones podrían influir en la señalización placentaria, la maduración de la microglía y la organización de los circuitos neuronales, particularmente en individuos con susceptibilidad genética a TEA (23). En el mismo sentido, Kim et al., realizaron un estudio de cohorte en el que analizaron la relación entre el TEA y la exposición a contaminantes ambientales durante la gestación, identificando que la exposición materna a material particulado grueso (PM10) y dióxido de nitrógeno (NO₂) en el primer trimestre del embarazo se vinculó con el incremento de Proteobacteria y la presencia de rasgos autistas en la infancia. Estos hallazgos se explicarían debido a que las partículas contaminantes al ingresar a través de las vías respiratoria y digestiva, inducen estrés oxidativo y alteran la proliferación bacteriana (24).

Dentro de los factores perinatales, el tipo de parto puede influir en la configuración inicial de la microbiota intestinal. En su estudio, Lewandowska-Pietruszka et al., identificaron que los pacientes con TEA nacidos por cesárea presentaron mayor proliferación de *Sellimonas*, mientras que los individuos nacidos por parto vaginal presentaron mayor abundancia de *Faecalitalea*, género relacionado con la producción de ácidos grasos de cadena corta y con funciones inmunorreguladoras (7). Estos hallazgos sugieren que los recién nacidos por vía vaginal adquieren microorganismos procedentes principalmente de la microbiota vaginal e intestinal materna, favoreciendo a la proliferación de bacterias beneficiosas, la producción de metabolitos y la maduración inmunitaria. En contraste, los niños nacidos por cesárea están expuestos a microorganismos de la piel y del ambiente hospitalario, alterando la composición bacteriana y aumentando los taxones asociados con la disbiosis (2,7).

La relación entre la lactancia materna y el TEA también ha sido explorada en los estudios. En general, Silva et al, observaron que los niños diagnosticados con TEA muestran en sus antecedentes ausencia o menor duración de lactancia materna en comparación con los niños neurotípicos (21). Estos hallazgos podrían estar relacionados con las propiedades neuroprotectoras de la leche materna, debido a su contenido de nutrientes esenciales como el ácido docosahexaenoico (DHA), un ácido graso poliinsaturado fundamental para el desarrollo y funcionamiento del sistema nervioso central (25). Además, la lactancia materna favorece la colonización temprana de microorganismos beneficiosos, contribuyendo al establecimiento de una microbiota intestinal equilibrada durante etapas críticas del neurodesarrollo. No obstante, debido a que gran parte de la evidencia disponible proviene de estudios observacionales de casos y controles, no es posible afirmar que la lactancia materna actúe como factor protector directo sobre el desarrollo del TEA (26).

En la actualidad, estudios recientes consideran al microbioma intestinal como un objetivo estratégico en el manejo terapéutico del TEA, cuya función principal es conservar la integridad de la barrera epitelial, disminuir la inflamación asociada con la disbiosis y estimular la producción de metabolitos que sean beneficiosos. En ese sentido, Mamun et al., mencionan en su estudio, que las dianas terapéuticas más importantes incluyen la vía inflamatoria TLR4/NF- κ B, que interviene en la generación de citocinas proinflamatorias; los receptores FFAR2 y FFAR3, que son activados por los AGCC; así como las alteraciones en el metabolismo del triptófano, las cuales están asociadas con la respuesta inmunitaria y la neurotransmisión (27). Conocer estas vías demuestra que el tratamiento debe ir más allá del uso de probióticos comunes; es decir implementar terapia como el uso de psicobióticos o fármacos capaces de inhibir directamente la neuroinflamación y modular la actividad de los receptores metabólicos.

En la búsqueda de opciones para restablecer la diversidad del ecosistema intestinal, Taha et al., analizaron el potencial terapéutico de la administración de prebióticos y probióticos, así como el trasplante de microbiota fecal (TMF); estrategia que consiste en la transferencia de comunidades microbianas que proceden de donantes sanos, y que, según la investigación de Maniscalco et al., podría modular metabolitos asociados al eje microbiota-intestino-cerebro. Estas afirmaciones coinciden con los hallazgos de Lieber et al., quienes mencionan que el TMF podría disminuir los síntomas gastrointestinales y conductuales en niños y adolescentes con TEA (28). No obstante, deben considerarse terapias complementarias, adaptadas a las características de cada paciente y respaldadas por un seguimiento clínico riguroso (29); pues, la evidencia disponible aún no es suficiente para fijar recomendaciones terapéuticas estandarizadas, debido a la notable diversidad metodológica entre las investigaciones, las variaciones en las cepas microbianas empleadas, las dosis aplicadas y la duración de las intervenciones (30).

Conclusiones

Esta revisión señala que la relación de la microbiota intestinal con el trastorno del espectro autista (TEA), va más allá de las diferencias taxonómicas observadas entre individuos con TEA y

aquellos neurotípicos. En general, los estudios analizados sugieren que los efectos biológicos de la disbiosis se relacionan principalmente con las alteraciones en las capacidades metabólicas y funcionales del ecosistema intestinal, que modifican la generación de ácidos grasos de cadena corta, neurotransmisores y otros metabolitos bioactivos que regulan la integridad de la barrera intestinal, la respuesta inmune y la comunicación entre la microbiota, el intestino y el cerebro. Estos mecanismos confluyen en procesos de neuroinflamación, alteraciones inmunológicas y disfunciones neuroquímicas que podrían desempeñar un papel en la manifestación clínica del TEA como aparición de síntomas gastrointestinales y del comportamiento.

Los resultados muestran que la composición de la microbiota intestinal está determinada por factores como la edad, la dieta, el método de parto, la exposición prenatal a diferentes elementos ambientales y la predisposición genética. Esto ayuda a comprender la variabilidad que se encuentra en los estudios y complica la creación de un perfil microbiano que se pueda considerar universal para el trastorno del espectro autista. En este sentido, la información disponible sugiere que la microbiota intestinal podría servir como un marcador biológico y un objetivo terapéutico; no obstante, la mayoría de las investigaciones presentan diferencias metodológicas, poblacionales y falta de protocolos unificados, lo que complica la identificación de vínculos causales y la creación de pautas clínicas seguras. Por este motivo, resulta fundamental desarrollar ensayos clínicos que incorporen diversas metodologías de análisis y criterios metodológicos estandarizados; esto permitiría comprender los mecanismos biológicos implicados y generar evidencia sólida para el diseño de intervenciones personalizadas, orientadas a optimizar la atención integral y mejorar la calidad de vida de las personas con trastorno del espectro autista.

Declaración de conflicto de interés

Los autores declaran no presentar conflicto de interés en la elaboración del presente artículo.

Limitación de responsabilidad

La información presentada corresponde exclusivamente al análisis bibliográfico realizado por los autores con fines académicos y científicos.

Fuentes de apoyo

La investigación fue autofinanciada por los autores.

Referencias

1. Bu W, Chen Z, Liu B, Jia X. Gut microbiota and its metabolism in autism spectrum disorder: from pathogenesis to therapy. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2025 [cited 2026 May 2];15(1687691):1687691. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fcimb.2025.1687691>
2. Tanra AAM, Maddeppungeng M, Alasiry E, Angriani H, Salekede SB, Urfianty U, et al. Gut Microbiota alterations in children with Autism Spectrum Disorder: A systematic review of a decade of evidence (2015–2025). *J Neonatal Surg* [Internet]. 2025 Jul 12 [cited 2026 Apr 29];14(32S). Available from: <https://jneonatalurg.com/index.php/jns/article/view/7750>

3. Taniya MA, Chung HJ, Al Mamun A, Alam S, Aziz MA, Emon NU, et al. Role of gut microbiome in autism spectrum disorder and its therapeutic regulation. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2022 Jul 22 [cited 2026 May 6];12:915701. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fcimb.2022.915701>
4. Zhou M, Niu B, Ma J, Ge Y, Han Y, Wu W, et al. Intervention and research progress of gut microbiota-immune-nervous system in autism spectrum disorders among students. *Front Microbiol* [Internet]. 2025 Mar 12 [cited 2026 Jul 13];16:1535455. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2025.1535455>
5. Charitos IA, Inchingolo AM, Ferrante L, Inchingolo F, Inchingolo AD, Castellaneta F, et al. The gut microbiota's role in neurological, psychiatric, and neurodevelopmental disorders. *Nutrients* [Internet]. 2024 Dec 22 [cited 2026 May 6];16(24):4404. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu16244404>
6. He J, Gong X, Hu B, Lin L, Lin X, Gong W, et al. Altered gut Microbiota and short-chain fatty acids in Chinese children with constipated autism spectrum disorder. *Sci Rep* [Internet]. 2023 Nov 4 [cited 2026 Apr 29];13(1):19103. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-023-46566-2>
7. Lewandowska-Pietruszka Z, Figlerowicz M, Mazur-Melewska K. Gut Microbiota and autism spectrum disorders: Neurodevelopmental, behavioral, and gastrointestinal interactions. *Nutrients* [Internet]. 2025 Aug 27 [cited 2026 Apr 29];17(17):2781. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu17172781>
8. Wu Y, Wong O, Chen S, Wang Y, Lu W, Cheung CP, et al. Distinct diet-microbiome associations in autism spectrum disorder. *Nat Commun* [Internet]. 2025 Dec 31 [cited 2026 Apr 29];17(1):3109. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41467-025-67711-7>
9. Chen Q, Xu J, Yang J, Qin X, Fan J, Ke H, et al. Gut microbiota analysis in children with autism spectrum disorder and their family members. *Sci Rep* [Internet]. 2025 Dec 22 [cited 2026 Apr 29];15(1):44282. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-025-27822-z>
10. Moreno XC, Garcés MF, Rodríguez B, Hernández C, Márquez A, Ramos J, et al. Alteraciones neuroconductuales en niños con autismo relacionadas con niveles de amonoplasmático y bacterias hidrolizantes de urea. *Revista GEN* [Internet]. 2022;76(1):10–6. Available from: https://www.researchgate.net/profile/Xiomara-Calderon/publication/366014691_Neuroconductual_alterations_in_children_with_autism_associated_with_level_of_plasma_ammonia_and_urea_hydrolizyng_bacteria/links/638de9f5484e65005be68cb9/Neuroconductual-alterations-in-children-with-autism-associated-with-level-of-plasma-ammonia-and-urea-hydrolizyng-bacteria.pdf
11. Kadiyska T, Vassilev D, Tourtourikov I, Ciurinskiene S, Madzharova D, Savcheva M, et al. Age-dependent gut microbiome dysbiosis in autism spectrum disorder and the role of key bacterial ratios. *Nutrients* [Internet]. 2025 May 23 [cited 2026 Apr 29];17(11):1775. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu17111775>
12. Vernocchi P, Ristori MV, Guerrera S, Guarrasi V, Conte F, Russo A, et al. Gut Microbiota ecology and inferred functions in children with ASD compared to neurotypical subjects. *Front Microbiol* [Internet]. 2022 Jun 9 [cited 2026 Apr 29];13:871086. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2022.871086>
13. Li Z, Liu S, Liu F, Dai N, Liang R, Lv S, et al. Gut microbiota and autism spectrum disorders: a bidirectional Mendelian randomization study. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2023 Dec 14 [cited 2026 Apr 29];13:1267721. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fcimb.2023.1267721>
14. Chen Y, Xue Y, Jia L, Yang M, Huang G, Xie J. Causal effects of gut microbiota on autism spectrum disorder: A two-sample mendelian randomization study. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2024 Mar 1 [cited 2026 Apr 29];103(9):e37284. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000037284>
15. Komijani M, Mahdi ES, Komijani M, Alaghmand A. Metagenomics study suggests the role of vitamins and gut microbiome in autism spectrum disorder. *Digestion* [Internet]. 2025 Apr 29 [cited 2026 Apr 29];106(6):515–29. Available from: <http://dx.doi.org/10.1159/000545483>

16. Yuan M, Wang Q, Lu Y, Xu P, Pan C, Zhang W, et al. Comparison of gut viral communities between autism spectrum disorder and healthy children. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2025 Oct 14 [cited 2026 Apr 29];15(1660970):1660970. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fcimb.2025.1660970>
17. Gerges P, Bangarusamy DK, Bitar T, Alameddine A, Nemer G, Hleihel W. *Turicibacter* and *Catenibacterium* as potential biomarkers in autism spectrum disorders. *Sci Rep* [Internet]. 2024 Oct 5 [cited 2026 Apr 29];14(1):23184. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-024-73700-5>
18. Toscano de Oliveira M, Borges Scriboni Gonzalez MA, Rosetto Boiate JV, Mesa V, Gonçalves DH, Gisse Pinto M, et al. Altered gut microbiota composition and feeding behaviours in children with Autism Spectrum Disorder: a comparative pilot study. *Ann Hum Biol* [Internet]. 2025 Dec [cited 2026 Apr 29];52(1):2535430. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/03014460.2025.2535430>
19. Retuerto M, Al-Shakhshir H, Herrada J, McCormick TS, Ghannoum MA. Analysis of gut bacterial and fungal Microbiota in children with autism Spectrum Disorder and their non-autistic siblings. *Nutrients* [Internet]. 2024 Sep 5 [cited 2026 Apr 29];16(17):3004. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu16173004>
20. Wang H, Liu S, Xie L, Wang J. Gut microbiota signature in children with autism spectrum disorder who suffered from chronic gastrointestinal symptoms. *BMC Pediatr* [Internet]. 2023 Sep 20 [cited 2026 May 6];23(1):476. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12887-023-04292-8>
21. Silva VB da, Alves FD, Cezar IAM, Bandeira LVS, Oliveira SLN, Rezende LF de, et al. Breastfeeding and autism spectrum disorder: case-control study. *Rev Bras Saúde Materno Infant* [Internet]. 2024 [cited 2026 Jul 21];24:e20220340. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/1806-9304202400000340-en>
22. Puglisi CH, Kim M, Aldhafeeri M, Lewandowski M, Vuong HE. Interactions of the maternal microbiome with diet, stress, and infection influence fetal development. *FEBS J* [Internet]. 2025 Mar 1 [cited 2026 Jul 13];292(6):1437–53. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/febs.70031>
23. Sajdel-Sulkowska EM. The impact of maternal gut Microbiota during pregnancy on fetal gut-brain axis development and life-long health outcomes. *Microorganisms* [Internet]. 2023 Aug 31 [cited 2026 Jul 13];11(9):2199. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/microorganisms11092199>
24. Kim JI, Kim BN, Lee YA, Shin CH, Hong YC, Lim YH. The mediating role of the gut microbiome in the association between ambient air pollution and autistic traits. *Int J Hyg Environ Health* [Internet]. 2022 Sep;246(114047):114047. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijheh.2022.114047>
25. Isla Torres FC, Guerrero Medina ACD, Gutiérrez Toribio SL, Julián Guevara KK, León Risco KB, Huamán Saavedra JJ. Therapeutic dietary approach to children with autistic spectrum disorder. *Rev Fac Med Humana* [Internet]. 2022 Oct 12 [cited 2026 Jul 21];22(4):865–77. Available from: <http://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v22i4.4729>
26. Jenabi E, Bashirian S, Salehi AM, Khazaei S. Not breastfeeding and risk of autism spectrum disorders among children: a meta-analysis. *Clin Exp Pediatr* [Internet]. 2023 Jan [cited 2026 Jul 21];66(1):28–31. Available from: <http://dx.doi.org/10.3345/cep.2021.01872>
27. Mamun AA, Geng P, Wang S, Shao C, Xiao J. IUPHAR review: Targeted therapies of signaling pathways based on the gut microbiome in autism spectrum disorders: Mechanistic and therapeutic applications. *Pharmacol Res* [Internet]. 2025 Jan [cited 2026 Jul 13];211(107559):107559. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.phrs.2024.107559>
28. Liber A, Więch M. The impact of fecal Microbiota transplantation on gastrointestinal and behavioral symptoms in children and adolescents with autism spectrum disorder: A systematic review. *Nutrients* [Internet]. 2025 Jul 7 [cited 2026 May 6];17(13):2250. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu17132250>
29. Maniscalco I, Bartochowski P, Priori V, Iancau SP, De Francesco M, Innamorati M, et al. The effects of fecal microbial transplantation on the symptoms in autism spectrum disorder, gut Microbiota and metabolites: A

- scoping review. *Microorganisms* [Internet]. 2025 May 31 [cited 2026 May 6];13(6):1290. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/microorganisms13061290>
30. Taha H, Issa A, Muhanna Z, Al-Shehab M, Wadi T, Awamleh S, et al. Microbiota-based interventions for autism spectrum disorder: a systematic review of efficacy and clinical potential. *Front Microbiol* [Internet]. 2025 Sep 26 [cited 2026 Apr 29];16(1648118):1648118. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2025.1648118>

© 2026 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).