Revista Anhanguera
ISSN 1519-423X

O EIXO INTESTINO-CÉREBRO NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA (TEA): IMPLICAÇÕES LABORATORIAIS E PERSPECTIVAS

Renata Leal Martins[1]
Danúbia Silva dos Santos[2]

RESUMO: O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é uma condição do neurodesenvolvimento frequentemente associada a manifestações gastrointestinais. Nos últimos anos, a literatura passou a destacar a participação do eixo intestino-cérebro e da microbiota intestinal na modulação de respostas imunológicas, metabólicas e neurocomportamentais relacionadas ao transtorno. Este estudo teve como objetivo analisar a relação entre o eixo intestino-cérebro e o TEA, com ênfase nos potenciais biomarcadores laboratoriais e em suas implicações para a investigação biomédica do TEA. Trata-se de uma revisão bibliográfica exploratória, de abordagem qualitativa, baseada em publicações entre 2014 e 2025. Os estudos analisados indicam que indivíduos com TEA podem apresentar redução da diversidade microbiana, diminuição de bactérias comensais benéficas, aumento de microrganismos potencialmente patogênicos, alterações na produção de metabólitos, aumento da permeabilidade intestinal e ativação de vias inflamatórias sistêmicas. Entre os marcadores complementares mais recorrentes destacam-se a zonulina, as citocinas pró-inflamatórias, os ácidos graxos de cadeia curta e os perfis microbianos obtidos por métodos moleculares. Contudo, tais parâmetros não apresentam especificidade suficiente para confirmar isoladamente o TEA e devem ser interpretados em associação com a avaliação clínica. Conclui-se que o eixo intestino-cérebro representa um campo promissor para a investigação laboratorial e acompanhamento complementar do TEA, e que o biomédico possui papel estratégico na execução, no controle de qualidade e na interpretação crítica desses exames.

PALAVRAS-CHAVE: disbiose; neuroinflamação; permeabilidade intestinal; psicobióticos; zonulina.

THE GUT-BRAIN AXIS IN AUTISM SPECTRUM DISORDER (ASD): LABORATORY IMPLICATIONS AND PERSPECTIVES

ABSTRACT: Autism Spectrum Disorder (ASD) is a neurodevelopmental condition frequently associated with gastrointestinal manifestations. In recent years, literature has increasingly highlighted the role of the gut-brain axis and the intestinal microbiota in modulating immunological, metabolic, and neurobehavioral responses related to the disorder. This study aimed to analyze the relationship between the gut-brain axis and ASD, with emphasis on potential laboratory biomarkers and their implications for

[1] Discente do curso de Biomedicina do Centro Universitário de Goiás – UNIGOIÁS. Lattes: https://lattes.cnpq.br/9644604182443238 Orcid: 0009-0002-5860-9815 E-mail: renata.martins@unigoias.com.br
[2] Docente do curso de Biomedicina do Centro Universitário de Goiás – UNIGOIÁS. Lattes: https://lattes.cnpq.br/0488173666253869 Orcid: 0000-0002-7278-7143 E-mail: danubia.santos@unigoias.com.br

UNIGOIÁS CENTRO UNIVERSITÁRIO DE GOIÁS
SAPC Supervisão da Área de Pesquisa Científica

biomedical investigation of ASD. This is an exploratory literature review with a qualitative approach, based on publications from 2014 to 2025. The studies analyzed indicate that individuals with ASD may present reduced microbial diversity, decreased levels of beneficial commensal bacteria, increased abundance of potentially pathogenic microorganisms, alterations in metabolite production, increased intestinal permeability, and activation of systemic inflammatory pathways. Among the most recurrent complementary markers are zonulin, pro-inflammatory cytokines, short-chain fatty acids, and microbial profiles obtained through molecular methods. However, these parameters do not demonstrate sufficient specificity to independently confirm ASD and should be interpreted in conjunction with clinical evaluation. It is concluded that the gut-brain axis represents a promising field for laboratory investigation and complementary monitoring of ASD, and that biomedical professionals play a strategic role in the execution, quality control, and critical interpretation of these examinations.
KEYWORDS: dysbiosis; intestinal permeability; neuroinflammation; zonulin; sychobiotics.

INTRODUÇÃO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) constitui uma condição do neurodesenvolvimento caracterizada por alterações persistentes na comunicação social e por padrões restritos e repetitivos de comportamento. Embora o diagnóstico permaneça essencialmente clínico, o aumento de estudos sobre manifestações gastrointestinais em indivíduos com TEA tem ampliado o interesse científico por mecanismos biológicos que extrapolam a dimensão exclusivamente comportamental do transtorno (Sabino; Belém, 2022; Bueno; Chagas, 2023).

Nesse cenário, a literatura recente passou a enfatizar o eixo intestino-cérebro como uma via bidirecional de comunicação entre o trato gastrointestinal e o sistema nervoso central, mediada por mecanismos neurais, hormonais, imunológicos e metabólicos. Essa comunicação envolve o nervo vago, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, metabólitos bacterianos e mediadores inflamatórios capazes de modular respostas cognitivas, emocionais e comportamentais (Camargo, 2025; Ferreira; Cardoso, 2024).

A microbiota intestinal desempenha papel central nesse processo, pois contribui para a manutenção da barreira epitelial, para o equilíbrio imunológico e para a produção de compostos bioativos associados à homeostase do hospedeiro. Em condições de disbiose, a perda da diversidade microbiana e o predomínio de espécies potencialmente patogênicas podem favorecer a produção de lipopolissacarídeos, alterações da

permeabilidade intestinal, ativação de citocinas pró-inflamatórias e modulação inadequada de neurotransmissores e ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), elementos frequentemente discutidos na fisiopatologia do TEA (Barioni et al., 2024; Bueno; Chagas, 2023; Abreu; Arisawa, 2024).

Ainda que os achados sejam promissores, os estudos não sustentam a existência de um marcador laboratorial único capaz de confirmar o TEA. Observa-se, entretanto, o crescimento de parâmetros complementares úteis para a investigação de alterações intestinais, inflamatórias e metabólicas associadas ao transtorno. Nesse contexto, a atuação do biomédico torna-se estratégica, uma vez que esse profissional participa da seleção de metodologias analíticas, do processamento de amostras biológicas, do controle de qualidade e da interpretação crítica de resultados laboratoriais integrados ao cuidado multiprofissional (Silva et al., 2014).

Diante disso, o presente trabalho tem como objetivo analisar a relação entre o eixo intestino-cérebro e o TEA, destacando os principais biomarcadores laboratoriais descritos na literatura e discutindo as perspectivas de atuação do biomédico no apoio diagnóstico e no acompanhamento laboratorial desses indivíduos.

METODOLOGIA

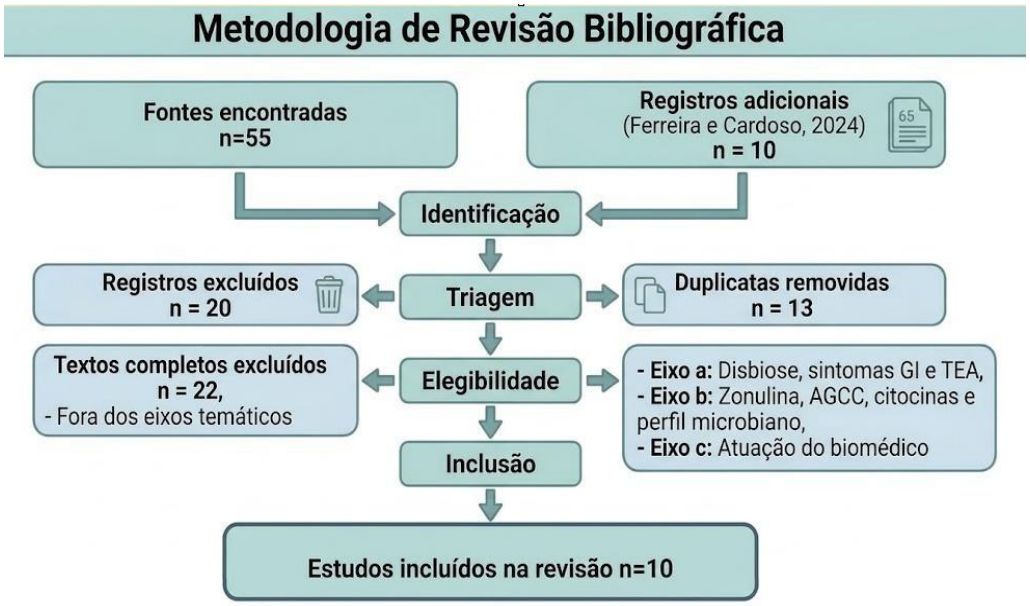
Trata-se de uma revisão bibliográfica exploratória, com abordagem qualitativa e finalidade descritivo-analítica. A busca por artigos científicos foi estruturada a partir de termos validados na plataforma dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS). A consulta foi realizada nas bases SciELO e PubMed e no indexador Google Acadêmico, utilizando os descritores “Transtorno do Espectro Autista”, “microbiota intestinal”, “eixo intestino-cérebro”, “permeabilidade intestinal” e as palavras-chaves “zonulina” e “psicobióticos”, bem como seus correspondentes em inglês, combinados pelos operadores booleanos AND e OR. Foram considerados trabalhos publicados entre 2014 e 2025, nos idiomas português e inglês, que apresentassem relação direta com o objetivo do estudo.

A estratégia de seleção foi organizada em quatro etapas fundamentadas no protocolo internacional PRISMA: identificação, triagem inicial, elegibilidade (leitura na íntegra) e inclusão, conforme demonstrado no fluxo detalhado na Figura 1. Na identificação, reuniu-se o material potencialmente pertinente ao tema. Na triagem inicial, foram realizadas leituras do título, resumo e conclusão de cada texto, sendo

excluídos os materiais duplicados, as publicações sem recorte específico em TEA, os estudos que não abordavam microbiota, permeabilidade intestinal, biomarcadores ou atuação biomédica, bem como aqueles que não apresentavam contribuição direta aos objetivos propostos. Na etapa de elegibilidade, os textos completos foram lidos integralmente e avaliados segundo três eixos: a) disbiose intestinal, sintomas gastrointestinais e repercussões neurocomportamentais no TEA; b) marcadores laboratoriais associados ao eixo intestino-cérebro, com destaque para zonulina, AGCC, citocinas e perfil microbiano; c) implicações diagnósticas, analíticas e investigativas para a atuação do biomédico.

Ao final, o *corpus* analítico principal desta revisão foi composto por 10 trabalhos: 7 revisões diretamente voltadas ao TEA e à microbiota intestinal, 1 revisão/dissertação com foco em zonulina e permeabilidade intestinal, 1 tese experimental sobre psicobióticos e 1 artigo de apoio sobre a atuação do biomédico. Além desse *corpus* principal, utilizou-se o estudo de Ferreira e Cardoso (2024) como referência teórica complementar, com a finalidade de ampliar a contextualização do eixo intestino-cérebro e das interações entre microbiota, inflamação e manifestações neurocomportamentais, sem integrá-lo ao núcleo comparativo central da revisão. Para reduzir vieses de seleção e tornar a análise mais objetiva, foi utilizada uma matriz de extração contendo tipo de estudo, base consultada, quantitativo reportado em cada artigo, marcadores investigados, principais resultados e implicações laboratoriais. Após essa organização, os estudos elegíveis foram agrupados em eixos temáticos que orientaram a discussão comparativa sobre perfil da microbiota intestinal no TEA, permeabilidade intestinal, sintomas gastrointestinais, marcadores laboratoriais associados ao eixo intestino-cérebro, possibilidades terapêuticas e implicações para a atuação biomédica.

Figura 1: Fluxograma de seleção de estudos da revisão bibliográfica baseado no modelo PRISMA.



Fonte: Elaborado pela autora com auxílio de inteligência artificial (2026).

REVISÃO DA LITERATURA

O TEA corresponde a uma condição relacionada ao neurodesenvolvimento, caracterizada por dificuldades contínuas na comunicação e nas interações sociais, além da presença de comportamentos restritos, repetitivos e interesses específicos. Trata-se de um transtorno heterogêneo, com diferentes níveis de suporte e ampla variação clínica, razão pela qual o diagnóstico permanece fundamentado prioritariamente na avaliação comportamental e no neuropsicomotor. Nesse contexto, o interesse por fatores biológicos associados ao transtorno tem crescido, sobretudo diante da frequência de manifestações gastrointestinais e da possibilidade de que alterações intestinais participem da modulação de sintomas clínicos em parte dos indivíduos autistas (Bueno; Chagas, 2023; Camargo, 2025; Duque, 2021).

Entre os eixos investigados com maior consistência está a comunicação bidirecional entre intestino e cérebro. Essa perspectiva ampliou a compreensão do TEA ao incorporar a participação da microbiota intestinal, da barreira epitelial, de mediadores inflamatórios e de metabólitos microbianos na regulação neuroimune e neurocomportamental. Embora a literatura ainda não sustente causalidade linear entre disbiose e autismo, os estudos convergem ao reconhecer que o ambiente intestinal pode

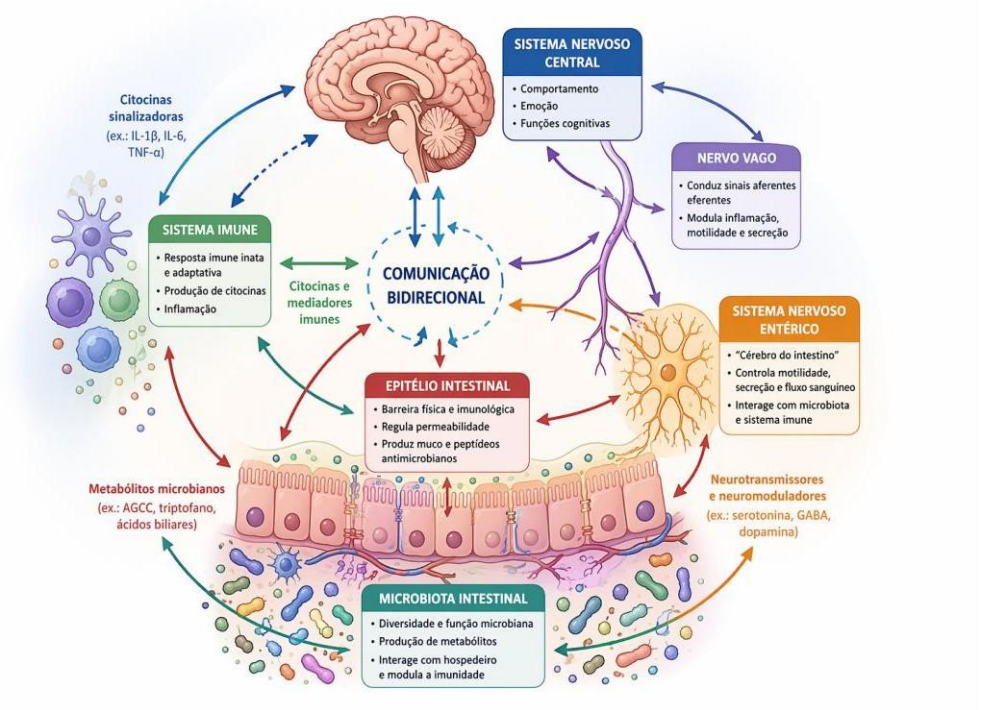
interferir na expressão de sintomas gastrointestinais e comportamentais, o que torna o tema relevante para a investigação laboratorial e para o cuidado multiprofissional (Abreu; Arisawa, 2024; Ferreira; Cardoso, 2024; Sabino; Belém, 2022).

EIXO INTESTINO-CÉREBRO E MICROBIOTA INTESTINAL

O eixo intestino-cérebro corresponde a uma rede dinâmica de comunicação entre trato gastrointestinal, sistema nervoso entérico e sistema nervoso central, mediada por vias neurais, endócrinas, imunológicas e metabólicas. Nesse sistema, a microbiota intestinal exerce papel fundamental na produção de metabólitos neuroativos, modulação imunológica e manutenção da integridade da barreira intestinal. Por isso, a compreensão contemporânea do tema tem privilegiado a noção de eixo microbiota-intestino-cérebro, em que os microrganismos intestinais deixam de ser coadjuvantes e passam a integrar o mecanismo de regulação sistêmica (Abreu; Arisawa, 2024; Ferreira; Cardoso, 2024).

A microbiota intestinal participa de funções essenciais para o equilíbrio do hospedeiro, como manutenção da barreira epitelial, modulação da resposta imune, fermentação de substratos alimentares e produção de compostos bioativos. Entre esses compostos destacam-se os AGCC, a amônia e substâncias com atividade neuroquímica capazes de interferir em vias relacionadas a serotonina, ao ácido gama-aminobutírico (GABA) e ao glutamato. Assim, alterações na composição ou na atividade metabólica da microbiota podem repercutir não apenas no funcionamento intestinal, mas também em processos ligados ao comportamento, à cognição e à resposta inflamatória (Duque, 2021; Ferreira; Cardoso, 2024). Para facilitar a compreensão dessa interação, a Figura 1 apresenta, de forma esquemática, os principais componentes do eixo intestino-cérebro-microbiota e sua comunicação bidirecional no contexto do TEA.

Figura 2: Representação esquemática da comunicação bidirecional entre microbiota, epitélio intestinal, sistema imune, sistema nervoso entérico, nervo vago e sistema nervoso central.



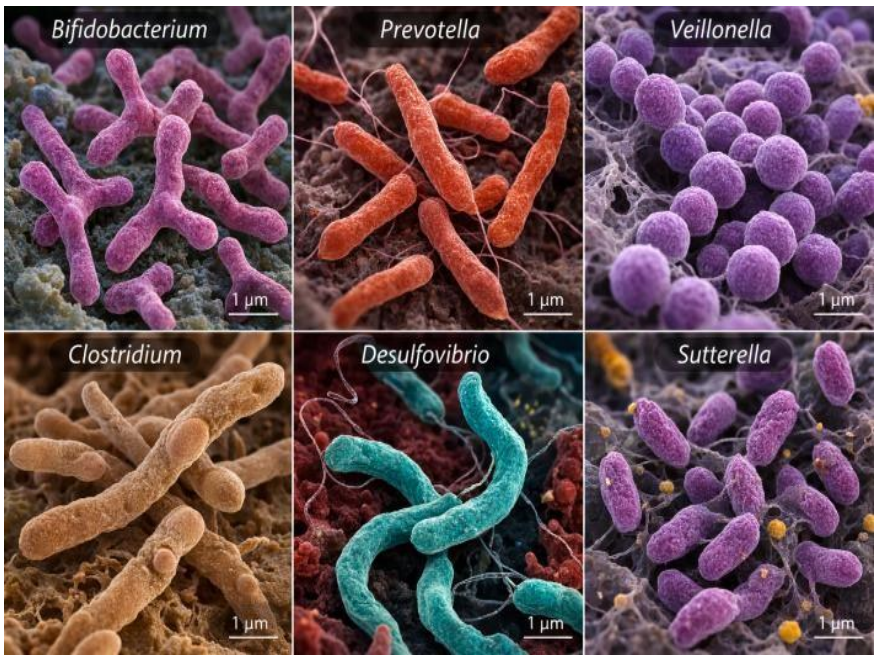
Fonte: Elaborado pela autora com auxílio de inteligência artificial, a partir da literatura revisada (2026).

Como é possível verificar na Figura 2, o eixo intestino-cérebro-microbiota deve ser compreendido como uma rede integrada de sinais neurais, imunológicos e metabólicos, na qual alterações na microbiota intestinal podem repercutir sobre a barreira epitelial, a resposta imune e a sinalização neural, ao mesmo tempo em que alterações sistêmicas também podem modificar o ambiente intestinal. Essa comunicação, entretanto, é sensível a diferentes moduladores. Fatores como padrão alimentar, seletividade alimentar, uso de antibióticos, condições perinatais, infecções e estresse podem alterar a composição microbiana e, consequentemente, a produção de metabólitos e a integridade da barreira intestinal. No TEA, tais variáveis ajudam a explicar por que os achados sobre microbiota nem sempre são uniformes entre os estudos e por que a interpretação do eixo intestino-cérebro exige leitura contextualizada, e não simplificadora (Camargo, 2025; Sabino; Belém, 2022).

DISBIOSE INTESTINAL E SUA RELAÇÃO COM O TEA

Nos estudos voltados especificamente ao TEA, a disbiose intestinal é descrita de forma recorrente, embora sem assinatura microbiana única. Em termos gerais, observa-se redução da diversidade microbiana e diminuição de gêneros associados à homeostase intestinal, como *Bifidobacterium*, *Prevotella* e *Veillonella*, além do aumento de microrganismos potencialmente relacionados a inflamação, como *Clostridium*, *Desulfovibrio* e *Sutterella*. Esses achados sugerem um ambiente intestinal menos estável em parte das crianças com TEA, mas não autorizam generalizações rígidas para todos os casos (Bueno; Chagas, 2023; Camargo, 2025; Duque, 2021; Oliveira et al., 2024). A Figura 2 é uma série de desenhos esquemáticos de microrganismos identificados em estudos sobre disbiose e sua associação ao TEA.

Figura 2: Série de desenhos esquemáticos de microrganismos identificados em estudos sobre disbiose e sua associação ao TEA.



Fonte: Elaborado pela autora com auxílio de inteligência artificial, a partir da literatura revisada (2026).

A relevância clínica dessa discussão se torna mais evidente quando se observam as manifestações gastrointestinais associadas ao transtorno. Sintomas como dor abdominal, constipação, diarreia, distensão e flatulência são relatados com maior frequência em indivíduos com TEA quando comparados à população neurotípica, e alguns trabalhos indicam que a intensidade desses sintomas pode acompanhar maior

irritabilidade, ansiedade, isolamento social e pior desempenho adaptativo. Além disso, a permeabilidade intestinal tem sido apontada como elo fisiopatológico plausível entre disbiose, ativação imune e agravamento de manifestações clínicas, ainda que essa relação não esteja definitivamente esclarecida (Camargo, 2025; Duque, 2021; Sabino; Belém, 2022).

Apesar da consistência do vínculo entre TEA, sintomas gastrointestinais e alterações da microbiota, a literatura ainda apresenta limitações importantes. Diferenças de desenho metodológico, tamanho amostral reduzido, diversidade de técnicas analíticas e influência de variáveis, como dieta e uso prévio de antimicrobianos, dificultam a comparação direta entre os estudos. Assim, a disbiose não deve ser interpretada como causa isolada do TEA, mas como componente potencialmente implicado na modulação de fenótipos clínicos dentro de uma condição reconhecidamente multifatorial (Abreu; Arisawa, 2024; Bueno; Chagas, 2023).

MARCADORES LABORATORIAIS ASSOCIADOS AO EIXO INTESTINO-CÉREBRO

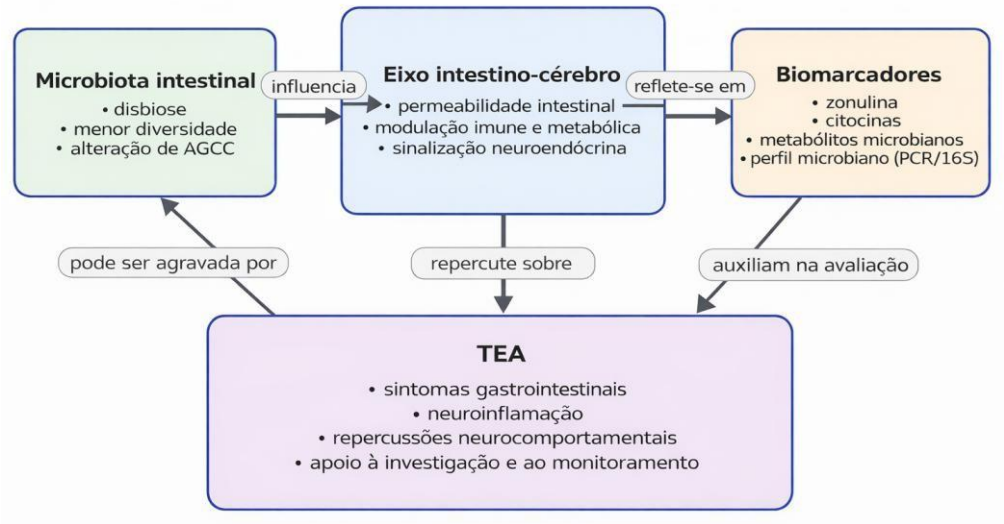
No campo laboratorial, os estudos têm se concentrado em marcadores capazes de refletir integridade da barreira intestinal, inflamação e atividade metabólica da microbiota. Entre esses marcadores, a zonulina destaca-se como indicador indireto da permeabilidade intestinal, sendo frequentemente investigada em estudos relacionados ao TEA. Ainda assim, a literatura não a reconhece como marcador específico do TEA, mas como parâmetro complementar que precisa ser lido à luz do contexto clínico e das limitações metodológicas envolvidas em sua dosagem (Camargo, 2025; Fruscalso Junior, 2024).

Outro grupo relevante envolve citocinas pró-inflamatórias, metabólitos bacterianos e compostos derivados da fermentação intestinal. Os AGCC apresentam papel importante na regulação imune, metabólica e neuroquímica. Na tese de Duque (2021), intervenções com psicobióticos mostraram modulação positiva da microbiota, aumento de AGCC e redução de amônia, com repercussões favoráveis em parâmetros experimentais. Tais dados reforçam o potencial funcional desses biomarcadores, mas também evidenciam que sua utilidade, neste momento, está mais relacionada à investigação complementar e à pesquisa translacional do que ao uso isolado na rotina

diagnóstica do TEA (Duque, 2021; Ferreira; Cardoso, 2024).

Também merece destaque o emprego de técnicas moleculares para caracterização do perfil microbiano intestinal, como PCR em tempo real, sequenciamento do gene 16S rRNA e análises bioinformáticas. Essas metodologias ampliaram a capacidade de identificar alterações composicionais e funcionais em indivíduos com TEA, ao mesmo tempo em que evidenciaram a ausência de padronização suficiente para aplicação rotineira com valor diagnóstico conclusivo. Desse modo, os marcadores laboratoriais associados ao eixo intestino-cérebro devem ser compreendidos como instrumentos auxiliares de investigação e monitoramento, e não como testes confirmatórios do transtorno (Abreu; Arisawa, 2024; Oliveira et al., 2024). A relação entre microbiota intestinal, biomarcadores e manifestações associadas ao TEA pode ser visualizada na Figura 3.

Figura 3: Representação gráfica da relação entre microbiota, biomarcadores e TEA.



Fonte: Elaborado pela autora com auxílio de inteligência artificial, a partir da literatura revisada (2026).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise conjunta dos estudos incluídos mostra que a discussão sobre microbiota intestinal e TEA é consistente, mas heterogênea. Predominam revisões narrativas e integrativas, complementadas por uma tese experimental e por uma dissertação centrada na zonulina, o que exige interpretar os achados com cautela: há convergência quanto à associação entre disbiose, sintomas gastrointestinais,

aumento de permeabilidade intestinal e repercussões neurocomportamentais, porém a força dessa associação varia conforme o desenho do estudo, a população avaliada, os desfechos escolhidos e os biomarcadores empregados. Por isso, os resultados e a discussão a seguir foram organizados por eixos temáticos, comparando os artigos entre si e explicitando mecanismos, significados clínicos e limitações metodológicas.

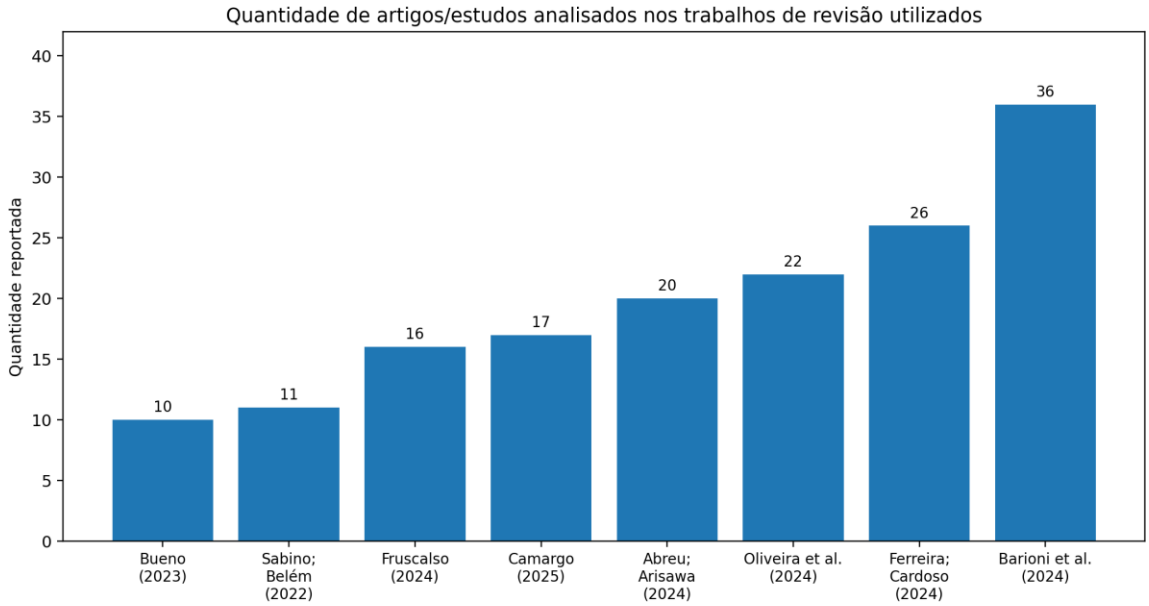
Quadro 1: Síntese dos principais estudos analisados

Estudo	Tipo	Principais achados	Implicações para a atuação biomédica
Sabino; Belém (2022)	Revisão integrativa	Relacionam disbiose intestinal, sintomas gastrointestinais e agravamento de manifestações clínicas do TEA, com ênfase na interface entre inflamação, microbiota e barreira intestinal.	Reforça a necessidade de integrar história gastrointestinal, dieta e marcadores inflamatórios na investigação biomédica.
Bueno; Chagas (2023)	Revisão narrativa	Descrevem alterações da microbiota, seletividade alimentar, inflamação e possível aumento de permeabilidade intestinal em indivíduos com TEA.	Sustenta a correlação entre quadro clínico, hábitos alimentares e achados laboratoriais.
Camargo (2025)	Revisão integrativa	Sintetiza menor diversidade microbiana, sintomas gastrointestinais frequentes e potencial benefício de probióticos e transplante de microbiota fecal, sem defender assinatura microbiana única.	Mostra que perfis microbianos auxiliam a interpretação clínica, mas não substituem a avaliação multidimensional.
Duque (2021)	Tese experimental	Discute os psicobióticos como moduladores do eixo intestino-cérebro, com possível impacto sobre inflamação, neurotransmissores e comportamento.	Amplia o interesse por estratégias terapêuticas associadas a monitoramento molecular e metabólico.
Fruscalso Junior (2024)	Dissertação	Analisa a zonulina como marcador de permeabilidade intestinal e mostra resposta inconsistente a pré e probióticos, com melhores resultados em esquemas multicepas e de maior duração.	Indica utilidade da zonulina como marcador complementar, desde que interpretada com contexto clínico e metodológico.
Abreu; Arisawa (2024)	Revisão	Reúnem evidências de participação do eixo microbiota-intestino-cérebro na etiopatogenia do TEA e destacam a necessidade de estudos clínicos mais robustos.	Sugere ampliar a avaliação biomédica para biomarcadores, microbiota e ferramentas analíticas mais integradas.
Ferreira; Cardoso (2024)	Revisão	Enfatizam o papel da microbiota na modulação imune, metabólica e neuroquímica, articulando sintomas gastrointestinais e repercussões neurocomportamentais.	Favorece leitura integrada entre microbiologia, imunologia e neurodesenvolvimento.

Oliveira et al. (2024)	Revisão bibliográfica	Apontam elevada frequência de sintomas gastrointestinais no TEA e relatam potencial benefício de probióticos, prebióticos e transplante de microbiota fecal.	Respaldam intervenções adjuvantes e acompanhamento laboratorial individualizado.
Boraschi et al. (2023)	Revisão / resumo expandido	Destacam alterações da microbiota em indivíduos com TEA e a relevância do	Aproxima a discussão biomédica da avaliação

Fonte: Elaborado pela autora com base nos estudos analisados (2026).

Figura 4: Quantidade de artigos/estudos analisados nos trabalhos de revisão utilizados nesta discussão.



Fonte: Elaborado pela autora com base nos quantitativos informados nos estudos analisados (2026).

PERFIL DA MICROBIOTA INTESTINAL NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

A análise comparativa dos estudos demonstra consenso quanto à presença frequente de disbiose intestinal no TEA, embora não exista uma assinatura taxonômica única e universalmente reprodutível (Sabino; Belém, 2022; Bueno; Chagas, 2023; Camargo, 2025; Abreu; Arisawa, 2024; Ferreira; Cardoso, 2024; Oliveira et al., 2024; Boraschi et al., 2023; Barioni et al. 2024). Alguns enfatizam que a direção das alterações varia entre os estudos (Camargo, 2025; Abreu; Arisawa, 2024). Outros associam essa variabilidade à natureza multifatorial do transtorno (Sabino; Belém, 2022; Bueno; Chagas, 2023). Entretanto, alguns reforçam que dieta seletiva, constipação, antibióticos, idade e método analítico interferem decisivamente no perfil encontrado (Ferreira;

Cardoso, 2024; Oliveira et al., 2024; Boraschi et al., 2023; Barioni et al., 2024). Assim, o principal ponto de convergência não é a presença de um microrganismo isolado, mas a existência de desequilíbrio funcional do ecossistema intestinal.

Entre os achados mais recorrentes, destacam-se a redução de *Bifidobacterium*, *Prevotella* e *Veillonella* e o aumento de *Clostridium*, *Desulfovibrio* e *Sutterella*. Essa combinação é biologicamente plausível como marcador de perda de eubiose porque sugere menor fermentação benéfica de fibras, redução na produção de AGCC e maior potencial inflamatório da comunidade microbiana. A menor abundância de *Bifidobacterium* e *Prevotella* pode comprometer a geração de metabólitos importantes para nutrição dos colonócitos, integridade do muco e estabilidade das junções epiteliais; o aumento de *Desulfovibrio* favorece produção de sulfeto de hidrogênio e irritação na mucosa; já o crescimento de *Clostridium* pode ampliar a formação de metabólitos neuroativos e pró-inflamatórios. Nessa perspectiva, alguns estudos se complementam ao sugerir que a alteração microbiológica no TEA tem relevância sobretudo funcional (Camargo, 2025; Ferreira; Cardoso, 2024; Oliveira et al., 2024; Abreu; Arisawa, 2024).

O significado clínico desses resultados está menos em propor um marcador diagnóstico microbiológico do autismo e mais em reconhecer um fenótipo intestinal de maior risco, no qual disbiose, sintomas gastrointestinais e alterações comportamentais podem reforçar-se mutuamente. Em outras palavras, a ausência de uma assinatura única não enfraquece a hipótese do envolvimento intestinal; ela indica, antes, que o TEA é heterogêneo e que as alterações microbianas provavelmente se distribuem em subgrupos clínicos. A limitação específica desta subseção é que a comparação entre os artigos é dificultada por diferenças entre amostras fecais e mucosas, técnicas de sequenciamento, recortes etários, uso de medicações e controle insuficiente da dieta. Essas variáveis ajudam a explicar por que Camargo (2025) encontra divergências em nível de filo, enquanto outros autores enfatizam mais as alterações em nível de gênero e a repercussão clínica da disbiose (Sabino; Belém, 2022; Bueno; Chagas, 2023; Boraschi et al., 2023; Barioni et al., 2024).

Sob o ponto de vista biomédico, esses achados demonstram que a investigação microbiológica do TEA não pode se basear em uma única técnica, já que não existe uma assinatura taxonômica única capaz de caracterizar de forma completa o perfil

microbiano desses indivíduos. Dessa forma, torna-se necessária uma análise integrada, que considere o método utilizado, o contexto clínico do paciente e fatores que podem interferir nos resultados, como alimentação, uso prévio de antibióticos e condições de coleta e conservação das amostras, reforçando a importância da atuação crítica do biomédico na execução e interpretação dos exames laboratoriais. Assim, a utilidade clínica desses exames depende da qualificação técnica e da interpretação contextualizada do profissional responsável pela análise laboratorial (Abreu; Arisawa, 2024; Camargo, 2025; Oliveira et al., 2024; Silva et al., 2014).

PERMEABILIDADE INTESTINAL NO TEA E O PAPEL DA ZONULINA

No tema da permeabilidade intestinal, alguns estudos convergem ao tratar a barreira intestinal como um elo relevante entre disbiose e repercussões sistêmicas no TEA (Camargo, 2025; Sabino; Belém, 2022; Bueno; Chagas, 2023; Abreu; Arisawa, 2024; Ferreira; Cardoso, 2024; Oliveira et al., 2024). Fruscalso Junior (2024), embora não restrinja sua análise ao autismo, acrescenta uma contribuição crítica essencial ao discutir a zonulina como marcador laboratorial de permeabilidade: o autor demonstra que o biomarcador é promissor, mas não responde de modo uniforme às intervenções e não deve ser interpretado de forma simplificada. Parte da literatura revisada indica que a barreira intestinal pode estar alterada no TEA (Camargo, 2025; Sabino; Belém, 2022).

Já Fruscalso Junior (2024) mostra que a zonulina pode ajudar nessa avaliação, mas não deve ser usada sozinha como confirmação. Do ponto de vista mecanístico, a zonulina é relevante porque regula a abertura das junções estreitas do epitélio intestinal. Quando sua liberação aumenta, proteínas estruturais como ocludina, claudinas e ZO-1 sofrem reorganização, o espaço paracelular torna-se mais permissivo e moléculas que normalmente permaneceriam restritas ao lúmen intestinal passam a atravessar a mucosa com maior facilidade. Isso favorece um contato maior do sistema imune com lipopolissacarídeos bacterianos, peptídeos alimentares e outros produtos microbianos, ampliando a inflamação de baixo grau e, possivelmente, repercussões extraintestinais. Em indivíduos suscetíveis, esse processo pode contribuir também para maior instabilidade da barreira hematoencefálica e para propagação de sinais inflamatórios capazes de afetar circuitos neurais, interpretação sustentada por alguns autores (Ferreira; Cardoso, 2024; Abreu; Arisawa, 2024; Camargo, 2025).

A observação de Fruscalso Junior (2024) de que houve redução de zonulina em apenas 37,5% dos estudos precisa ser interpretada com cautela. Esse resultado não invalida a zonulina; ele indica que o marcador é sensível ao contexto clínico, ao tempo de intervenção, ao uso de formulações multicepas ou simbióticas e ao nível basal de permeabilidade dos participantes. Em termos práticos, a zonulina parece funcionar melhor como marcador complementar de monitoramento do que como prova isolada de barreira alterada. A limitação mais importante desta subseção está na ausência de padronização metodológica: alguns estudos utilizam dosagem sérica, outros fecal; os kits variam; os pontos de corte não são universais; e ainda são poucos os ensaios especificamente desenhados para o TEA. Assim, a hipótese de hiperpermeabilidade intestinal no transtorno é plausível e bem amparada conceitualmente, mas ainda demanda validação laboratorial mais robusta.

Essas limitações têm impacto direto na prática biomédica, pois a variabilidade metodológica na dosagem da zonulina, relacionada às diferentes matrizes biológicas, aos métodos utilizados e aos valores de referência adotados, exige uma interpretação cuidadosa e tecnicamente fundamentada. Dessa forma, o biomédico deve considerar o tipo de amostra analisada, as características do método empregado, os critérios de validação do ensaio e a adequação dos intervalos de referência à população estudada antes de atribuir significado clínico ao resultado, evitando tanto a superestimação de indícios de hiperpermeabilidade intestinal quanto a desvalorização de alterações relevantes (Fruscalso Junior, 2024; Silva et al., 2014).

SINTOMAS GASTROINTESTINAIS NO TEA E SUA RELAÇÃO COM A DISBIOSE

Parte da literatura revisada converge ao apontar maior frequência de constipação, diarreia, distensão abdominal, dor, flatulência e seletividade alimentar em indivíduos com TEA quando comparados à população geral (Sabino; Belém, 2022; Bueno; Chagas, 2023; Camargo, 2025; Abreu; Arisawa, 2024; Oliveira et al., 2024; Ferreira; Cardoso, 2024; Boraschi et al., 2023; Barioni et al., 2024). A diferença entre os artigos está no peso interpretativo atribuído a esses sintomas. Para Sabino; Belém (2022) e Bueno; Chagas (2023), eles revelam uma interface clínica importante entre intestino e comportamento; Camargo (2025) e Oliveira et al. (2024) aprofundam a

hipótese de que os sintomas gastrointestinais participam do agravamento do quadro funcional; Ferreira; Cardoso (2024), Boraschi et al. (2023) e Barioni et al. (2024) acrescentam que o componente nutricional e a modulação imune ajudam a explicar essa associação.

A explicação biológica para essa relação envolve mais de uma via. A disbiose modifica fermentação de carboidratos, composição de ácidos biliares, produção de AGCC e integridade do muco intestinal, podendo alterar motilidade, sensibilidade visceral e absorção de nutrientes. Além disso, inflamação local de baixo grau ativa células imunes e enteroendócrinas, modifica liberação de serotonina intestinal, peptídeos reguladores e sinais transmitidos ao sistema nervoso entérico e ao nervo vago. Esse encadeamento ajuda a entender por que constipação persistente, desconforto abdominal e seletividade alimentar podem coexistir com irritabilidade, piora do sono, aumento de estereotipias e maior desorganização comportamental (Sabino; Belém, 2022; Camargo, 2025; Ferreira; Cardoso, 2024; Abreu; Arisawa, 2024).

Os resultados desta subseção indicam que os sintomas gastrointestinais não devem ser tratados como comorbidades irrelevantes, mas como parte de um subfenótipo clínico potencialmente importante dentro do TEA. Isso não significa que todo indivíduo autista apresente comprometimento intestinal, e sim que a presença desses sintomas pode sinalizar um grupo com maior envolvimento do eixo intestino-cérebro. A limitação mais importante aqui é que muitos estudos utilizam relatos de pais e cuidadores, sem padronização rigorosa de escalas ou sem controle suficiente de dieta, hidratação, uso de laxativos e outras medicações. Dessa forma, a frequência elevada dos sintomas é um achado consistente, mas a intensidade de sua associação causal com a disbiose ainda precisa ser mais bem quantificada.

Para o biomédico, essa realidade demonstra que a investigação laboratorial no TEA não deve se limitar à análise isolada de biomarcadores, mas considerar também o quadro gastrointestinal como um elemento importante para a interpretação dos achados. Indivíduos que apresentam sintomas digestivos mais intensos podem possuir perfis microbianos, metabólicos e inflamatórios diferentes daqueles observados em pacientes sem manifestações gastrointestinais relevantes, o que evidencia a importância da correlação entre dados clínicos e laboratoriais (Sabino; Belém, 2022; Camargo, 2025;

Oliveira et al., 2024; Silva et al., 2014).

INTERVENÇÕES COM PROBIÓTICOS: EFEITOS COMPORTAMENTAIS E GASTROINTESTINAIS

Ao comparar os estudos analisados, observa-se que as intervenções com probióticos e prebióticos ocupam posição central na literatura por representarem estratégias de modulação mais acessíveis e menos invasivas do que o transplante de microbiota fecal. De modo geral, os artigos convergem ao indicar que os benefícios gastrointestinais tendem a ser mais consistentes do que os efeitos sobre os sintomas centrais do TEA. Entre os achados mais recorrentes, destacam-se a melhora da constipação, da diarreia e da consistência fecal, além de possíveis repercussões comportamentais associadas ao uso de psicobióticos. Em contrapartida, marcadores relacionados à integridade da barreira intestinal, como a zonulina, apresentam respostas menos uniformes quando comparadas à melhora clínica gastrointestinal observada nos pacientes (Oliveira et al., 2024; Camargo, 2025; Abreu; Arisawa, 2024; Ferreira; Cardoso, 2024; Duque, 2021; Fruscalso Junior, 2024).

Os mecanismos propostos para explicar esses efeitos são múltiplos e complementares. Cepas probióticas podem competir com microrganismos potencialmente patogênicos, favorecer produção de metabólitos anti-inflamatórios, estimular síntese de mucina, reforçar proteínas de junção epitelial e modular a resposta imune por meio de redução de citocinas pró-inflamatórias e aumento de sinalização regulatória. Além disso, alguns psicobióticos podem interferir no metabolismo do triptofano, na disponibilidade de serotonina e na sinalização vagal, o que ajuda a compreender a hipótese discutida por Duque (2021) de que a modulação microbiana pode repercutir em ansiedade, irritabilidade e interação social. Alguns trabalhos reforçam que a melhora comportamental, quando ocorre, provavelmente resulta da soma entre menor inflamação, barreira intestinal mais estável e redução do desconforto gastrointestinal (Camargo, 2025; Abreu; Arisawa, 2024; Ferreira; Cardoso, 2024).

Interpretando os estudos em conjunto, parece mais prudente afirmar que os probióticos atuam como terapia adjuvante, e não como intervenção isolada capaz de modificar de maneira uniforme o fenótipo autístico. Parte da melhora comportamental

descrita pode decorrer indiretamente da redução de dor, desconforto abdominal, constipação e distúrbios do sono, e não necessariamente de um efeito neurobiológico direto sobre os sintomas do TEA. A limitação específica desta subseção está na extrema heterogeneidade entre cepas, doses, tempo de intervenção, associação ou não com prebióticos e critérios de resposta clínica. Assim, a literatura sugere potencial terapêutico real, mas ainda insuficientemente padronizado para conclusões definitivas.

TRANSPLANTE DE MICROBIOTA FECAL NO TEA: RESULTADOS, MECANISMOS E LIMITAÇÕES

Entre os trabalhos analisados, o transplante de microbiota fecal aparece como a intervenção de maior potencial para reestruturação ecológica ampla do intestino. A comparação entre esses artigos mostra convergência quanto ao caráter promissor do método, especialmente quando os desfechos analisados incluem simultaneamente sintomas gastrointestinais e comportamento (Camargo, 2025; Oliveira et al., 2024; Abreu; Arisawa, 2024; Ferreira; Cardoso, 2024; Boraschi et al., 2023). Diferentemente dos probióticos, que introduzem cepas selecionadas e geralmente em número limitado, o transplante pretende remodelar o ecossistema como um todo. Por isso, algumas literaturas apresentam o transplante como abordagem potencialmente mais abrangente para casos com disbiose mais profunda ou refratária (Camargo, 2025; Oliveira et al., 2024).

Os mecanismos atribuídos ao transplante de microbiota fecal envolvem recomposição mais ampla da diversidade bacteriana, restauração da produção de AGCC, redução de endotoxemia de baixo grau, modulação do metabolismo de ácidos biliares e possível normalização parcial da permeabilidade intestinal. Ao diminuir carga inflamatória intestinal e melhorar estabilidade do epitélio, o transplante pode alterar o padrão de sinalização neuroimune que alcança o sistema nervoso central. Em termos interpretativos, isso ajuda a entender por que alguns estudos observam melhora concomitante em sintomas digestivos e comportamentais, pois indica que o benefício pode vir do equilíbrio geral da microbiota, e não de apenas um microrganismo (Abreu; Arisawa, 2024; Ferreira; Cardoso, 2024; Boraschi et al., 2023). Embora os resultados sejam promissores, ainda não há evidências suficientes para considerar o transplante de microbiota fecal um tratamento já estabelecido para o TEA. Os estudos são poucos,

geralmente abertos, realizados em centros específicos e frequentemente combinados com outras medidas clínicas, o que dificulta isolar o efeito da intervenção. Há ainda limitações relacionadas à triagem rigorosa de doadores, segurança microbiológica, risco infeccioso, padronização do material transplantado, via de administração monitoramento em longo prazo. Portanto, o transplante de microbiota fecal deve ser interpretado como estratégia experimental promissora, mas ainda dependente de validação metodológica e de protocolos mais seguros e reproduzíveis.

O EIXO INTESTINO-CÉREBRO-MICROBIOTA: MECANISMOS DE COMUNICAÇÃO BIDIRECIONAL

Parte da literatura analisada considera o eixo intestino-cérebro-microbiota a principal explicação para relacionar disbiose, permeabilidade intestinal, inflamação e comportamento. O ponto forte dessa abordagem é explicar como alterações locais do intestino podem repercutir em circuitos cerebrais sem exigir uma causalidade linear simplificada. Em vez de um caminho único, os artigos descrevem uma rede de comunicação bidirecional em que microbiota, sistema imune, epitélio intestinal, sistema nervoso entérico, nervo vago e sistema nervoso central influenciam-se mutuamente (Ferreira; Cardoso, 2024; Abreu; Arisawa, 2024; Camargo, 2025; Bueno; Chagas, 2023; Oliveira et al., 2024; Duque, 2021).

As vias mais relevantes descritas na literatura são neural, neuroendócrina, imune e metabólica. Pela via neural, metabólitos microbianos e hormônios produzidos por células enteroendócrinas modulam aferências do nervo vago e alcançam o tronco encefálico; pela via metabólica, os AGCC auxiliam na manutenção da barreira intestinal, no funcionamento das células cerebrais e na regulação gênica; pela via neuroendócrina, a microbiota interfere em substâncias relacionadas ao humor e ao estresse; e, pela via imune, citocinas e produtos bacterianos podem aumentar a permeabilidade intestinal e comprometer a proteção cerebral. De forma convergente, os estudos analisados indicam que a chamada via vagal não corresponde à passagem física de bactérias para o cérebro, mas à transmissão de sinais químicos e neurais capazes de modular respostas centrais (Duque, 2021; Ferreira; Cardoso, 2024; Abreu; Arisawa, 2024).

Esses resultados mostram que o eixo intestino-cérebro-microbiota é uma forma

útil de explicar a relação entre intestino e cérebro no TEA, mas ainda não permite afirmar que essa relação aconteça da mesma maneira em todos os casos. Isso ocorre porque uma mesma substância produzida pela microbiota pode ter efeitos positivos ou negativos, dependendo da quantidade, do metabolismo e das características de cada pessoa. Além disso, muitos dos mecanismos descritos ainda se baseiam em estudos com animais, pesquisas em laboratório ou comparações com outras doenças. Assim, esse eixo ajuda a interpretar os achados, mas ainda não permite conclusões simples de causa e efeito.

COMPARAÇÃO ENTRE AS ABORDAGENS INTERVENTIVAS: PROBIÓTICOS VERSUS TMF

Quando se comparam as abordagens discutidas por parte da literatura revisada, percebe-se que probióticos e transplante de microbiota fecal não devem ser vistos como estratégias equivalentes em intensidade biológica, embora compartilhem o objetivo de modular o ecossistema intestinal. Os probióticos oferecem maior praticidade, melhor perfil de segurança e maior possibilidade de uso continuado; o transplante, por sua vez, apresenta potencial mais amplo de reorganização ecológica, porque introduz uma comunidade microbiana mais complexa. Assim, a literatura tende a posicionar os probióticos como intervenção adjunta de baixo risco e o transplante como alternativa experimental de maior impacto potencial, porém de maior complexidade (Camargo, 2025; Oliveira et al., 2024; Abreu; Arisawa, 2024; Duque, 2021; Fruscalso Junior, 2024).

Fruscalso Junior (2024) contribui de forma decisiva para essa comparação ao mostrar que a resposta da barreira intestinal aos pré e probióticos depende do regime utilizado. O fato de a zonulina ter diminuído em apenas 37,5% dos estudos indica que a eficácia dos probióticos não é automática; ela parece maior em intervenções mais longas, multicepas e, especialmente, simbióticas. Os trabalhos analisados também atribuem ao transplante de microbiota fecal a possibilidade de produzir efeitos mais profundos sobre a diversidade e a função microbiana intestinal. Em termos interpretativos, isso sugere que os probióticos tendem a modular o ecossistema intestinal, enquanto o transplante busca promover uma reconfiguração mais abrangente da microbiota (Camargo, 2025; Oliveira et al., 2024).

A principal limitação dessa comparação é que ainda não existem estudos que

comparem diretamente as duas estratégias em grupos semelhantes. Também faltam pesquisas que levem em conta diferenças entre os participantes, como o perfil da microbiota, a intensidade dos sintomas gastrointestinais e a presença de inflamação ou aumento da permeabilidade intestinal. Sem essas informações, não é possível dizer que uma abordagem seja melhor do que a outra em todos os casos. Assim, com base nos artigos analisados, o mais adequado é entender que as duas estratégias podem ter utilidade em situações diferentes, dentro de um cuidado mais individualizado.

LIMITAÇÕES DOS ESTUDOS E IMPLICAÇÕES PARA PESQUISAS FUTURAS

A principal limitação da literatura analisada é que muitos dos artigos citados são revisões narrativas ou integrativas. Isso significa que, embora pareça haver muitas evidências, vários autores estão discutindo estudos parecidos ou até os mesmos estudos. Por isso, a concordância entre alguns estudos é importante, mas não deve ser exagerada. Esse ponto é especialmente importante na discussão sobre microbiota e TEA, porque o volume de revisões pode transmitir impressão de robustez maior do que aquela sustentada pelos estudos primários disponíveis (Sabino; Belém, 2022; Bueno; Chagas, 2023; Camargo, 2025; Abreu; Arisawa, 2024; Ferreira; Cardoso, 2024; Oliveira et al., 2024; Boraschi et al., 2023; Barioni et al., 2024).

Há também limitações metodológicas recorrentes: amostras pequenas, concentração geográfica dos participantes, diferentes técnicas de sequenciamento, controle dietético insuficiente, uso variável de medicações, ausência de seguimento prolongado e emprego de escalas clínicas heterogêneas. No campo laboratorial, a zonulina ilustra bem esse problema, pois Fruscalso Junior (2024) mostra que a interpretação do marcador depende de método, tempo de intervenção e formulação utilizada. Nas intervenções, faltam padronização de cepas probióticas, doses, duração, critérios de resposta e controle mais rigoroso de fatores confundidores. No transplante de microbiota fecal, persistem questões de segurança, triagem de doadores e reprodutibilidade dos protocolos.

Para pesquisas futuras, os estudos mostram a necessidade de trabalhos de longo prazo, com melhor controle da alimentação, separação dos participantes conforme os sintomas gastrointestinais e uso conjunto de biomarcadores e métodos mais completos de análise. Também seria importante comparar melhor os protocolos de probióticos e

de transplante de microbiota fecal. Além disso, é recomendável usar outros marcadores junto com a zonulina, como calprotectina fecal, citocinas, metabólitos microbianos e testes de permeabilidade, para que a avaliação não dependa de um único parâmetro. Em resumo, a literatura já mostra que o eixo intestino-cérebro tem importância biomédica no TEA, mas ainda faltam padronização e evidências mais consistentes para transformar esses achados em aplicações clínicas amplas e seguras.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A literatura confirma que o eixo intestino-cérebro representa um campo relevante para a compreensão ampliada do TEA. Os estudos apontam associação consistente entre disbiose, sintomas gastrointestinais, alterações inflamatórias e desfechos neurocomportamentais, o que reforça a necessidade de considerar o intestino como componente importante do acompanhamento clínico de pessoas autistas.

Do ponto de vista laboratorial, marcadores como zonulina, citocinas inflamatórias, metabólitos microbianos e perfis de composição da microbiota mostram potencial para complementar a investigação clínica. Todavia, tais parâmetros ainda carecem de maior padronização metodológica e de validação para uso amplo, razão pela qual não devem ser empregados como testes isolados para confirmação diagnóstica do TEA.

Conclui-se, portanto, que a atuação do biomédico é estratégica nesse contexto, tanto pela capacidade de executar e qualificar exames quanto pela competência para interpretar criticamente os resultados e integrá-los ao cuidado multiprofissional. O avanço da área dependerá de estudos clínicos mais robustos, com desenhos comparáveis, maior controle de variáveis de confusão e validação de biomarcadores aplicáveis à rotina laboratorial. Como perspectiva futura, destacam-se o aprofundamento de intervenções moduladoras da microbiota, como probióticos e transplante de microbiota fecal, bem como o desenvolvimento de painéis multiparamétricos que integrem marcadores de permeabilidade intestinal, inflamação e metabolismo microbiano, com potencial para tornar a investigação laboratorial do TEA mais consistente e clinicamente útil.

REFERÊNCIAS

ABREU, G. M. A.; ARISAWA, E. A. Lo Schiavo. Considerações sobre o eixo microbiota-intestino-cérebro em indivíduos com Transtorno do Espectro Autista: revisão. In: **Encontro Latino-Americano de Iniciação Científica,** 28.; Encontro Latino-Americano de Pós-Graduação, 24.; Encontro de Iniciação à Docência, 14., 2024, São José dos Campos. Anais [...]. São José dos Campos: Universidade do Vale do Paraíba, 2024. p. 1-6. Disponível em: https://www.inicepg.univap.br/cd/INIC_2024/anais/arquivos/RE_0986_0788_01.pdf. Acesso em: 14 mar. 2026.

BARIONI, C. T. S. *et al*. Microbiota intestinal e sua influência na saúde de pessoas com Transtorno do Espectro Autista: revisão. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 7, n. 1, p. 1-15, 2024. Disponível em: https://bjihs.emnuvens.com.br/bjihs/article/view/4624. Acesso em: 17 set. 2025.

BORASCHI, A. L. G. *et al*. Alteração da microbiota em indivíduos com Transtorno do Espectro Autista. **Revista UniLago**, 2023. Disponível em: https://revistas.unilago.edu.br/index.php/ ulakes/article/view/953/775. Acesso em: 15 set. 2025.

BUENO, G. A. O.; CHAGAS, Y. C. **Transtorno do Espectro Autista (TEA) e a microbiota intestinal:** uma revisão narrativa das possíveis implicações neurocomportamentais e na sintomatologia gastrointestinal. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, 2023. Disponível em: https://bdta.abcd.usp.br/directbitstream/29f2a5fd-7861-41ac-8e47-e941088302d2/Gabrielle_Aguiar_Oliveira_Bueno_Yasmin_Carvalho_Chagas.pdf. Acesso em: 27 out. 2025.

CAMARGO, L. O. S. A microbiota intestinal e o eixo intestino-cérebro no transtorno do espectro autista (TEA): uma revisão integrativa. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, Rio de Janeiro, v. 74, n. 2, p. 145-153, 2025. Disponível em: https://www.scielo.br/j/jbpsiq/a/nLCCGtGsS6DKqQn4NmYKRjL/?lang=pt. Acesso em: 21 set. 2025.

DUQUE, G. P. *Efeito de psicobióticos no* **Transtorno do Espectro Autista**. Universidade Estadual Paulista (UNESP), 2021. Disponível em: https://repositorio.unesp.br/items/12661f67-2250-4a7a-862f-fd84b837f3b8. Acesso em: 30 out. 2025.

FERREIRA, V. G.; CARDOSO, A. M. O papel da microbiota intestinal nos distúrbios neuropsiquiátricos e neurodegenerativos. **Revista Brasileira Militar de Ciências**, v. 10, n. 24, e177, 2024. Disponível em: https://rbmc.org.br/rbmc/article/view/177. Acesso em: 30 out. 2025.

FRUSCALSO JUNIOR, Celso. **Zonulina como marcador de permeabilidade intestinal relacionado ao consumo de pre/probióticos: uma revisão de literatura.** 2024. Dissertação (Mestrado em Ciências Biológicas: Microbiologia e Parasitologia) - Instituto de Biologia, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, 2024. Disponível em: https://guaiaca.ufpel.edu.br/handle/prefix/15144. Acesso em: 03 mar. 2026.

OLIVEIRA, A. L. *et al*. Influências microbiológicas do eixo intestino–cérebro no Transtorno do Espectro Autista. **Revista Foco**, v. 17, n. 6, p. 1-14, 2024. Disponível em: https://ojs.focopublicacoes.com.br/foco/article/view/5317. Acesso em: 30 out. 2025.

SABINO, S. M. V.; BELÉM, M. O. A relação do Transtorno do Espectro Autista e a disbiose intestinal: uma revisão integrativa. *J.* **Health Biol Sci**., v. 10, n. 1, p. 1-9, 2022. DOI: 10.12662/2317-3206jhbs.v10i1.4201. Disponível em: https://fiadmin.bvsalud.org/document/view/wx3xv. Acesso em: 17 set. 2025.

SILVA, A. R. *et al*. O papel do biomédico na saúde pública. **Revista Interfaces: Saúde, Humanas e Tecnologia**, v. 2, n. 4, 2014. Disponível em: https://interfaces.unileao.edu.br/index.php/revista-interfaces/article/view/57. Acesso em: 27 out. 2025.

Recebido: 24 de junho de 2026
Aceito: 08 de agosto de 2026