

MICROBIOTA INTESTINAL Y TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA: EVIDENCIA ACTUAL, POSIBLES INTERVENCIONES Y COMUNICACIÓN

Enriqueta García Gutiérrez

Departamento de Ingeniería Agronómica. Universidad Politécnica de Cartagena

RESUMEN

En la última década, la relación entre el microbiota intestinal y el trastorno del espectro autista (TEA) se ha convertido en un campo de investigación muy activo. El eje intestino-cerebro ofrece una base biológica (metabolitos microbianos, señales inmunitarias y compuestos neuroactivos) que podría explicar por qué muchas personas con TEA presentan también alteraciones digestivas. Numerosos estudios describen diferencias en la microbiota y el metaboloma de los niños con TEA, pero los resultados son heterogéneos y se atenúan en los diseños mejor controlados, donde la dieta emerge como un importante factor de variabilidad. Las intervenciones dirigidas al intestino (dieta, probióticos y trasplante fecal) resultan prometedoras, aunque su eficacia aún no está confirmada. Este trabajo revisa de forma accesible y crítica esa evidencia y reflexiona sobre cómo comunicarla con honestidad a las familias que conviven con el TEA.

1. INTRODUCCIÓN

Una madre cuyo hijo haya recibido un diagnóstico de autismo se encontrará con numerosas dudas, y puede que uno de sus primeros impulsos sea buscar respuestas en internet que, en el mejor de los casos, serán contradictorias, con información de productos que prometen que cierto régimen alimentario o cierto suplemento pueden reequilibrar el intestino y, con él, la conducta, mientras otros dicen que nada de eso funciona. Ante tanto ruido, es comprensible que muchas familias acaben desconfiando de toda la información que les llega. El problema de esa desconfianza es que deja a las personas sin saber en qué apoyarse, ya que, si todas las afirmaciones valen lo mismo, no hay forma de separar la evidencia sólida de las pseudociencias o de las estrategias comerciales. Este artículo pretende defender que la incertidumbre científica no es lo mismo que la ignorancia, y proporcionar una base crítica para discernir esta información.

El trastorno del espectro autista (TEA) es un conjunto de condiciones del neurodesarrollo caracterizadas por diferencias en la comunicación social y por patrones de comportamiento restringidos y repetitivos. Su prevalencia estimada ha aumentado de forma sostenida: los últimos datos de la red de vigilancia de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos sitúan la cifra en uno de cada treinta y un niños de ocho años, frente a uno de cada ciento cincuenta a comienzos de siglo (CDC, 2025). Conviene subrayar que la mayor parte de este aumento se atribuye a una mejor detección, a criterios diagnósticos más amplios y a un mayor acceso a las evaluaciones clínicas.

El origen y los mecanismos del TEA son multifactoriales y aún se desconocen en su totalidad. Existe una contribución genética junto a factores ambientales, metabólicos e inmunológicos. En este contexto, la microbiota intestinal (los millones de microorganismos que habitan nuestro tracto digestivo) surge como un área atractiva para el diagnóstico e intervención, en parte por su sentido biológico y en parte porque, a diferencia de los genes, se podría modificar. De ahí su enorme atractivo divulgativo y,

también, su potencial para ser sobre- y malinterpretada. El objetivo de este trabajo es revisar de forma sencilla y crítica qué dice realmente la investigación sobre la microbiota en el TEA, qué intervenciones se exploran y, sobre todo, qué grado de certeza podemos atribuir a cada afirmación.

2. EL EJE INTESTINO-CEREBRO

El intestino y el cerebro mantienen un diálogo permanente que discurre por varias vías de manera simultánea y bidireccional: el nervio vago y otras conexiones del sistema nervioso autónomo, el sistema inmunitario, el sistema endocrino y, de manera transversal, los metabolitos que los microorganismos intestinales producen a partir de lo que comemos (Figura 1). Entre esas moléculas destacan los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) como el butirato, el acetato y el propionato, que se obtienen de la fermentación bacteriana de la fibra y participan en la regulación inmunitaria, en la integridad de la barrera intestinal y en la señalización con el sistema nervioso. También intervienen metabolitos derivados de los aminoácidos aromáticos y compuestos fenólicos de origen microbiano. Estudios en modelos animales han demostrado que algunos de estos compuestos pueden modular la conducta: por ejemplo, la administración de determinados metabolitos fenólicos basta para inducir comportamientos de ansiedad en ratones, y el propionato se ha empleado en roedores para provocar conductas que recuerdan a las del autismo. Estos hallazgos no demuestran que ocurra lo mismo en humanos, pero ofrecen un posible mecanismo que justifica seguir investigando en esa línea.

Existen otras vías de comunicación que refuerzan esta hipótesis, como el mantenimiento de la integridad de la barrera intestinal. Cuando esa barrera se vuelve más permeable (“intestino permeable”), ciertos componentes y metabolitos bacterianos pueden alcanzar la circulación sanguínea con mayor facilidad y activar respuestas inmunitarias. El sistema inmunitario, a su vez, interacciona con el cerebro a través de citoquinas y del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. La inflamación, tanto materna durante el embarazo como del propio individuo, se ha relacionado con efectos sobre el neurodesarrollo en distintos modelos animales. Además, el nervio vago ofrece una conexión directa y rápida entre el tracto digestivo y el tronco del encéfalo, e incluso algunas bacterias intestinales son capaces de producir o modular neurotransmisores como el ácido gamma-aminobutírico (GABA) o la serotonina (Garcia-Gutierrez et al., 2020). Ninguna de estas vías demuestra por sí sola una relación causal con el autismo, pero todas convergen en la idea de que el intestino no está aislado del cerebro, y lo que ocurre en uno puede tener efecto en el otro. De hecho, está ampliamente reportado que las personas con TEA presentan con mucha frecuencia síntomas gastrointestinales (estreñimiento, diarrea, dolor abdominal, etc.), con estimaciones que, según los criterios empleados, oscilan aproximadamente entre el 23% y el 70%. Esta correlación entre molestias digestivas y manifestaciones conductuales es precisamente lo que ha llevado a considerar el papel del intestino en el TEA.

EL EJE MICROBIOTA-INTESTINO-CEREBRO

comunicación bidireccional intestino ↔ cerebro

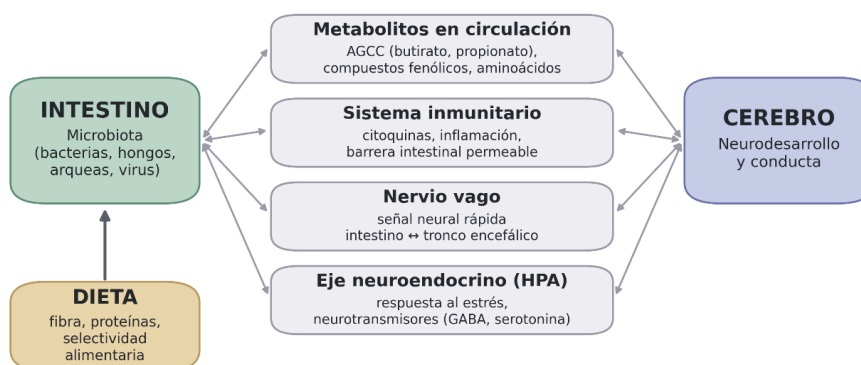


Figura 1. Esquema del eje microbiota-intestino-cerebro. La microbiota intestinal, modulada en buena medida por la dieta, se comunica con el cerebro de forma bidireccional a través de al menos cuatro vías: metabolitos que pasan a la circulación (entre ellos los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y diversos compuestos fenólicos), señales del sistema inmunitario, el nervio vago y el eje neuroendocrino.

3. LO QUE MUESTRAN LOS ESTUDIOS: DIFERENCIAS EN LA MICROBIOTA Y EL METABOLOMA

Se han realizado numerosos estudios sobre las diferencias de composición taxonómica y metabolómica en niños con y sin diagnóstico de TEA, con resultados que en general apuntan a que existen diferencias. Por ejemplo, en una cohorte de niños con autismo y estreñimiento, la diversidad microbiana resultó significativamente menor que en los controles, con una reducción de *Lactobacillus* y un exceso del propionato fecal que se correlacionaba con la severidad de los síntomas (He et al., 2023). Otra investigación, que combinó secuenciación metagenómica (analizando todos los genes bacterianos) con el análisis del metaboloma de aminoácidos en suero, describió en el grupo con TEA una menor riqueza microbiana, una estructura de comunidad microbiana alterada y cambios en metabolitos como la ornitina y la valina, además de diferencias en rutas funcionales como el metabolismo de la galactosa (Chang et al., 2024). Otro estudio con niños con TEA y síntomas digestivos crónicos volvió a encontrar diferencias significativas tanto en la diversidad como en la composición global, con un predominio de géneros distintos en cada grupo y una vía metabólica relacionada con el ácido alfa-linolénico disminuida en los participantes con autismo (Wang et al., 2023).

Los enfoques metabolómicos han ganado protagonismo recientemente, ya que no solo interesa qué microorganismos encontramos, sino qué compuestos están o no están produciendo. Uno de los estudios más ambiciosos en este terreno analizó 231 muestras de plasma y 97 de heces y halló diferencias en el metabolismo de aminoácidos, lípidos y xenobióticos, con señales de estrés oxidativo y disfunción mitocondrial, niveles elevados de ciertas hormonas y alteraciones en metabolitos fenólicos de origen microbiano. Algunos de esos perfiles se correlacionaban, además, con las puntuaciones clínicas de conducta (Needham et al., 2021). Otros análisis del metaboloma fecal han apuntado en una dirección similar, describiendo diferencias en metabolitos microbianos entre niños con y sin TEA (Kang et al., 2018).

Un trabajo reciente y a mayor escala ha ampliado la mirada más allá de las bacterias. A partir de la secuenciación metagenómica de muestras fecales de 1.627 niños, este estudio analizó de forma conjunta bacterias, arqueas, hongos y virus, junto con genes y rutas metabólicas, y describió alteraciones en 14 arqueas, 51 bacterias, 7 hongos, 18 virus y diversas funciones microbianas en los niños con TEA. Los autores construyeron un panel de 31 elementos capaz de distinguir a los niños con y sin autismo con una precisión elevada (área bajo la curva de 0,91), atribuible sobre todo a la menor abundancia de las rutas de biosíntesis de ubiquinol-7 y de difosfato de tiamina (Su et al., 2024). El trabajo plantea así la posibilidad de una herramienta diagnóstica no invasiva. Sin embargo, conviene señalar que el diagnóstico de TEA únicamente explica una pequeña fracción de la variabilidad global de la microbiota, y diversos factores dietéticos influyen de forma significativa en su composición.

Tomados en conjunto, estos trabajos transmiten una impresión de consenso: parece haber “algo” distinto en el intestino y en el metabolismo de muchas personas con TEA. Pero esa impresión puede llegar a diluirse si lo analizamos con más atención.

4. HETEROGENEIDAD E INCONSISTENCIA DE LOS RESULTADOS

El principal problema del campo no es la falta de datos, sino su falta de consenso. Cuando se comparan los estudios entre sí, los taxones bacterianos alterados, la dirección del cambio (aumento o disminución) y su magnitud varían de una investigación a otra. Por ejemplo, una bacteria que aparece de manera más abundante en una cohorte está empobrecida en la siguiente o un patrón que parece claro en un país no se reproduce en otro. Por ello, el siguiente paso debe ser realizar diseños experimentales que intenten controlar mejor las variables de fondo, por ejemplo, comparando a cada niño con TEA con un hermano sin TEA. Esta estrategia reduce la variabilidad genética y, sobre todo, la ambiental y la dietética, ya que ambos conviven en el mismo hogar. Al introducir esta estrategia, los resultados son diferentes. Un estudio con familias de un único hijo con TEA y hermanos neurotípicos no detectó diferencias significativas ni en la diversidad ni en la composición global de la microbiota entre unos y

otros y sólo aparecieron asociaciones débiles en taxones de baja abundancia (Son et al., 2015). Otro estudio con el mismo diseño de hermanos (sesenta parejas) sí identificó veintiuna variantes de secuencias de amplicón que diferían de forma significativa, con menor presencia de la familia Lachnospiraceae en los niños con TEA (David et al., 2021). Esto nos muestra la realidad del campo, con dos investigaciones con una estrategia metodológica exigente mostrando conclusiones opuestas.

Las razones de esta discordancia son en buena parte metodológicas, y conviene conocerlas para no sobreinterpretar ningún hallazgo aislado. Estas contradicciones se dan cuando el número de muestras es pequeño, de unas pocas decenas de participantes, lo que las hace muy sensibles al azar. Las técnicas de secuenciación, las regiones del gen bacteriano analizadas, los métodos de recogida y conservación de las heces y los programas informáticos empleados difieren de un laboratorio a otro y pueden producir resultados distintos a partir de las mismas muestras. A ello se añade la variabilidad geográfica, ya que la microbiota de un niño en China, en España o en Estados Unidos refleja dietas y entornos muy diferentes, de modo que un patrón en una población puede no tener nada que ver con otra. Y, además, podemos considerar el sesgo de publicación, donde los estudios que encuentran diferencias llamativas se publican y difunden con más facilidad que los que no encuentran nada, lo que distorsiona la impresión global del campo hacia un falso consenso. A todo ello se suma la dificultad de fondo de cualquier estudio observacional, que es distinguir la causa de la consecuencia. Aunque encontráramos una diferencia microbiana perfectamente reproducible, seguiría abierta la pregunta de si esa diferencia contribuye al TEA, de si es una consecuencia de características asociadas al trastorno (como ciertos hábitos alimentarios o las propias alteraciones intestinales) o si ambas comparten una causa común. El estudio transversal de la microbiota intestinal no puede responder por sí solo a esa pregunta. En la Tabla 1 se reúnen algunos de los estudios comentados.

Tabla 1. Selección de estudios en humanos sobre microbiota intestinal y TEA. El tipo de diseño y de grupo control condiciona en buena medida los resultados

<i>Estudio</i>	<i>Diseño y muestra</i>	<i>Hallazgo principal</i>
Son et al. (2015)	Hermanos: 59 TEA / 44 hermanos	Sin diferencias significativas en diversidad ni composición global.
David et al. (2021)	Hermanos: 60 TEA / 57 hermanos	21 variantes diferentes, menos Lachnospiraceae en TEA.
He et al. (2023)	Casos-contrroles: 40 TEA con estreñimiento / 40	Menor diversidad, menos <i>Lactobacillus</i> , exceso de propionato en TEA.
Wang et al. (2023)	Casos-contrroles: 42 / 41	Diferencias en diversidad y composición, taxones dominantes distintos, vía metabólica del ácido alfa-linolénico disminuida en el TEA.
Chang et al. (2024)	Casos-contrroles: 30 / 30 (metagenómica)	Menor riqueza, cambios en ornitina y valina.
Needham et al. (2021)	Casos-contrroles: 231 plasma / 97 heces (metaboloma)	Diferencias en aminoácidos, lípidos y fenoles, predicción modesta.
Su et al. (2024)	Casos-contrroles: 1.627 niños (multirreino)	Panel de 31 marcadores, precisión diagnóstica área bajo la curva (AUC) = 0,91.

5. LA INFLUENCIA DE LA DIETA

La dieta es uno de los principales factores determinantes de la composición y la actividad de la microbiota intestinal, y en el contexto del TEA adquiere una importancia especial, ya que la selectividad alimentaria es muy frecuente y muchos niños con TEA presentan patrones de comida restringidos, con fuertes preferencias y rechazos ligados a características sensoriales de los alimentos. Una dieta poco variada tiende a producir una microbiota menos diversa y un perfil metabólico distinto. Por ello, cuando un estudio compara la microbiota de niños con y sin TEA sin controlar lo que comen, puede estar

midiendo las consecuencias de la dieta y no un rasgo del TEA. De hecho, los propios autores de varios de estos trabajos advierten de que las diferencias observadas pueden estar moduladas por hábitos dietéticos, prácticas culturales y factores ambientales. Esto invita a sustituir una afirmación simple (“la microbiota alterada causa el autismo”) por otra más realista, en la que el comportamiento alimentario, que forma parte del fenotipo del trastorno, influye sobre la microbiota y genera asociaciones que no impliquen necesariamente un papel causal primario. Por lo tanto, la dieta no es solo un posible modulador terapéutico, sino una de las principales razones por las que los estudios se contradicen.

6. POSIBLES INTERVENCIONES PARA REGULAR LA MICROBIOTA INTESTINAL: DIETA, PROBIÓTICOS Y TRASPLANTE DE MICROBIOTA FECAL

La posibilidad de que la microbiota intestinal y el TEA estén conectados ha favorecido el desarrollo de distintas estrategias para su modulación, con la esperanza de aliviar los síntomas asociados al TEA. En la actualidad, el objetivo razonable y honesto de estas intervenciones no es curar el autismo (el autismo no es una enfermedad que se deba curar, sino una forma de neurodesarrollo), sino mejorar las molestias digestivas, la calidad de vida y comprender mejor la biología subyacente. Confundir ambos objetivos es lo que suele abrir la puerta a las falsas promesas.

Las intervenciones dietéticas son la estrategia más accesible y de menor riesgo. Aumentar la variedad de la alimentación y el consumo de fibra fermentable favorece una microbiota más diversa y puede mejorar el bienestar gastrointestinal. Sin embargo, su principal limitación en el TEA es, precisamente, práctica, ya que la propia selectividad alimentaria dificulta introducir cambios. Además, la evidencia existente respalda su ayuda al confort digestivo, pero no existen datos sólidos de que modifique las características centrales del autismo. Las dietas más estrictas, populares en internet, no cuentan con respaldo consistente y pueden comprometer la nutrición si se aplican sin supervisión profesional.

Los probióticos y prebióticos se han evaluado en numerosos ensayos con resultados dispares. Algunos describen mejoras en los síntomas gastrointestinales y en ciertos aspectos conductuales, pero otros no encuentran efectos. La enorme variabilidad en las cepas, las dosis, la duración y las características de los participantes impide comparar los estudios y formular recomendaciones generales. Es un terreno prometedor, pero se necesitan más estudios y mejores diseños experimentales para poder realizar intervenciones sólidas que tengan impacto en las personas con TEA.

El trasplante de microbiota fecal (TMF) representa la intervención más intensiva: consiste en transferir la comunidad microbiana de un donante sano al receptor. Un estudio muy citado en esta área es un ensayo abierto en niños con TEA con problemas digestivos crónicos que combinó antibióticos, una limpieza intestinal, un supresor de la acidez gástrica y el trasplante propiamente dicho. Los autores describieron una reducción de los síntomas gastrointestinales cercana al 80 % y una mejoría lenta de los síntomas del autismo (Kang et al., 2017). Un seguimiento de los mismos dieciocho participantes dos años después reportó que buena parte de las mejoras digestivas se mantenía y que los síntomas conductuales habían seguido mejorando, con un aumento sostenido de la diversidad microbiana (Kang et al., 2019).

Estos resultados son llamativos y prometedores, pero los propios autores advierten de que se trata de un estudio abierto, sin grupo control y con sólo dieciocho participantes, lo que lo hace especialmente vulnerable al efecto placebo, sobre todo cuando los desenlaces conductuales son valorados por los padres. A ello se añade que el TMF conlleva riesgos reales, exige selección rigurosa del donante y debe realizarse únicamente en el marco de ensayos clínicos regulados. Los propios investigadores concluyen que sus hallazgos justifican, precisamente, un ensayo doble ciego y controlado con placebo. En consecuencia, el TMF debe considerarse, de momento, como una estrategia experimental.

En conjunto, las intervenciones sobre la microbiota muestran un horizonte prometedor, pero la evidencia disponible es insuficiente para sostener su utilidad clínica en el TEA más allá del posible alivio

de los síntomas digestivos. Cualquier oferta que prometa más que eso, de momento, debería ser recibida con cautela y pensamiento crítico.

7. CÓMO LEER ESTA EVIDENCIA Y CÓMO CONTARLA

¿Qué podemos decirles a las familias con seguridad? Que existe una relación real entre intestino, metabolismo y autismo que la ciencia toma en serio, que los problemas digestivos de sus hijos merecen atención médica por sí mismos, y, al mismo tiempo, que aún no hay ningún tratamiento basado en la microbiota que haya demostrado modular el autismo, por mucho que en internet se diga lo contrario. Reconocer que “todavía no sabemos cómo” no es una debilidad de la ciencia, sino el proceso para asegurarnos de que los tratamientos son efectivos y justos y no diseñados para extraer un beneficio de personas vulnerables.

Leer críticamente estos estudios exige fijarse en detalles y matices que no aparecen en los titulares, como el tamaño de la muestra, el grupo con el que se compara, si el estudio es observacional (y, por tanto, incapaz de probar causas) o experimental, y si en este último caso tiene grupo control y enmascaramiento. Y sería recomendable mirar quién financia el estudio y si hay conflictos de interés con empresas o con otras partes. Que un conflicto de interés esté declarado no invalida el trabajo, precisamente la transparencia es lo deseable, pero debe ser tenido en consideración.

Además, conviene tener en cuenta un puñado de términos que aparecen constantemente y que se confunden con facilidad. Cuando un titular afirma que un estudio “vincula” o “asocia” la microbiota con el autismo, está describiendo una correlación, no una causa. Y cuando un ensayo se describe como “abierto” o “piloto”, significa que es preliminar y que sus conclusiones deben confirmarse. Aprender a leer estas etiquetas permite a cualquier persona, incluso sin formación científica, calibrar por sí misma cuánta confianza concede a una noticia.

También hay que resaltar la responsabilidad de quien comunica, ya que el TEA ha sido y continúa siendo un imán para la desinformación. El caso más célebre, el supuesto vínculo entre las vacunas y el autismo, nació de un fraude científico desacreditado hace décadas y, sin embargo, sigue causando daño. La investigación con la microbiota podría correr un riesgo parecido si se exageran resultados preliminares o se transforman correlaciones en promesas de curación. Comunicar de forma adecuada estos descubrimientos significa transmitir el entusiasmo y la cautela de una evidencia científica que necesita más trabajo todavía, sin caer ni en el sensacionalismo ni en el desdén.

8. CONCLUSIONES

La investigación sobre la microbiota intestinal en el TEA ha crecido con rapidez, impulsada por el descubrimiento de la comunicación en el eje intestino-cerebro y por la observación repetida de ciertas diferencias microbianas y metabólicas (reales pero inconsistentes entre estudios), que se atenúan en los diseños experimentales mejor definidos y conviven con un factor variable (la dieta) difícil de separar del propio fenotipo del trastorno. El futuro del campo pasa por estudios longitudinales, por ensayos clínicos controlados y con enmascaramiento, y por enfoques integrados que controlen la dieta. Y pasa, también, por divulgar los resultados con honestidad, porque la mejor respuesta a la desconfianza de las familias es ofrecerles la verdad con todos sus matices.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Centers for Disease Control and Prevention. (2025). *Data and statistics on autism spectrum disorder*. <https://www.cdc.gov/autism/data-research/>
- Chang, X., Zhang, Y., Chen, X., Li, S., Mei, H., Xiao, H., Ma, X., Liu, Z., & Li, R. (2024). “Gut microbiome and serum amino acid metabolome alterations in autism spectrum disorder”. *Scientific Reports*, 14, 4037. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-54717-2>

- David, M. M., Tataru, C., Daniels, J., Schwartz, J., Keating, J., Hampton-Marcell, J., Gittel, N., Gilbert, J. A., & Wall, D. P. (2021). "Children with autism and their typically developing siblings differ in amplicon sequence variants and predicted functions of stool-associated microbes". *mSystems*, 6(2), e00193-20. <https://doi.org/10.1128/mSystems.00193-20>
- Garcia-Gutierrez, E., Narbad, A., & Rodriguez, J. M. (2020). "Autism spectrum disorder associated with gut microbiota at immune, metabolomic, and neuroactive level". *Frontiers in Neuroscience*, 14, 578666. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.578666>
- He, J., Gong, X., Hu, B., Lin, L., Lin, X., Gong, W., Zhang, B., Cao, M., Xu, Y., Xia, R., Zheng, G., Wu, S., & Zhang, Y. (2023). "Altered gut microbiota and short-chain fatty acids in Chinese children with constipated autism spectrum disorder". *Scientific Reports*, 13, 19103. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-46566-2>
- Kang, D.-W., Adams, J. B., Gregory, A. C., Borody, T., Chittick, L., Fasano, A., Khoruts, A., Geis, E., Maldonado, J., McDonough-Means, S., Pollard, E. L., Roux, S., Sadowsky, M. J., Lipson, K. S., Sullivan, M. B., Caporaso, J. G., & Krajmalnik-Brown, R. (2017). "Microbiota transfer therapy alters gut ecosystem and improves gastrointestinal and autism symptoms: An open-label study". *Microbiome*, 5, 10. <https://doi.org/10.1186/s40168-016-0225-7>
- Kang, D.-W., Ilhan, Z. E., Isern, N. G., Hoyt, D. W., Howsmon, D. P., Shaffer, M., Lozupone, C. A., Hahn, J., Adams, J. B., & Krajmalnik-Brown, R. (2018). "Differences in fecal microbial metabolites and microbiota of children with autism spectrum disorders". *Anaerobe*, 49, 121–131. <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2017.12.007>
- Kang, D.-W., Adams, J. B., Coleman, D. M., Pollard, E. L., Maldonado, J., McDonough-Means, S., Caporaso, J. G., & Krajmalnik-Brown, R. (2019). "Long-term benefit of microbiota transfer therapy on autism symptoms and gut microbiota". *Scientific Reports*, 9, 5821. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-42183-0>
- Needham, B. D., Adame, M. D., Serena, G., Rose, D. R., Preston, G. M., Conrad, M. C., Campbell, A. S., Donabedian, D. H., Fasano, A., Ashwood, P., & Mazmanian, S. K. (2021). "Plasma and fecal metabolite profiles in autism spectrum disorder". *Biological Psychiatry*, 89(5), 451–462. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2020.09.025>
- Son, J. S., Zheng, L. J., Rowehl, L. M., Tian, X., Zhang, Y., Zhu, W., Litcher-Kelly, L., Gadow, K. D., Gathungu, G., Robertson, C. E., Ir, D., Frank, D. N., & Li, E. (2015). "Comparison of fecal microbiota in children with autism spectrum disorders and neurotypical siblings in the Simons Simplex Collection". *PLoS ONE*, 10(10), e0137725. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0137725>
- Su, Q., Wong, O. W. H., Lu, W., Wan, Y., Zhang, L., Xu, W., Li, M. K. T., Liu, C., Cheung, C. P., Ching, J. Y. L., Cheong, P. K., Leung, T. F., Chan, S., Leung, P., Chan, F. K. L., & Ng, S. C. (2024). "Multikingdom and functional gut microbiota markers for autism spectrum disorder". *Nature Microbiology*, 9(9), 2344–2355. <https://doi.org/10.1038/s41564-024-01739-1>
- Wang, H., Liu, S., Xie, L., & Wang, J. (2023). "Gut microbiota signature in children with autism spectrum disorder who suffered from chronic gastrointestinal symptoms". *BMC Pediatrics*, 23, 476. <https://doi.org/10.1186/s12887-023-04292-8>