EIXO INTESTINO-CÉREBRO E A RELAÇÃO COM O TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA (TEA) EM CRIANÇAS[1]

Ana Carolline Alves Mattana[2], Adriane Huth[3]

[1] Trabalho desenvolvido no Curso de Nutrição - Unijuí
[2] Estudante de Graduação do Curso de Nutrição - Unijuí
[3] Nutricionista, docente do Curso de Nutrição - Unijuí

INTRODUÇÃO

O transtorno de espectro autista (TEA) é um distúrbio de neurodesenvolvimento que afeta cerca de 1% da população mundial. O TEA se caracteriza por déficits na comunicação social, comportamentos repetitivos e interesses restritos. As causas são complexas e multifatoriais, envolvendo fatores genéticos, ambientais e imunológicos. Entre os fatores ambientais, a microbiota intestinal tem sido apontada como um possível modulador do TEA, uma vez que ela influencia o eixo intestino-cérebro, que regula funções neuroendócrinas, imunes e comportamentais. A microbiota intestinal é o conjunto de microrganismos que habitam o trato gastrointestinal humano e que desempenham funções importantes na digestão, na proteção contra patógenos e na modulação da resposta inflamatória. Alterações na composição ou na função da microbiota intestinal podem resultar em disbiose, que é um desequilíbrio entre as bactérias benéficas e patogênicas. O objetivo deste trabalho é desenvolver estudo sobre a relação entre a microbiota intestinal e o TEA, bem como as possíveis intervenções nutricionais para melhorar esse quadro.

METODOLOGIA

Foi realizada uma busca nas bases de dados PubMed, Scielo e Google Acadêmico utilizando os descritores ‘’microbiota intestinal’’, ‘’transtorno do espectro autista’’, ‘’nutrição e TEA’’, ‘’disbiose e TEA’’ e ‘’crianças e disbiose’’. Foram selecionados artigos científicos publicados entre 2015 e 2023, em português ou inglês, que abordassem aspectos teóricos ou empíricos sobre a temática. Foram excluídos artigos que não atendessem aos critérios de inclusão ou que apresentassem baixa qualidade metodológica. Ao final, foram selecionados 10 artigos científicos para compor esta revisão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os estudos revisados mostraram que há evidências de alterações na composição e na diversidade da microbiota intestinal em indivíduos com TEA, em comparação com indivíduos neurotípicos. Essas alterações podem estar relacionadas a fatores como o uso de antibióticos, a alimentação restrita ou seletiva, o estresse oxidativo e a inflamação crônica.

Há uma comunicação bidirecional entre a microbiota intestinal e o cérebro, mediada por vias neuroendócrinas, imunes e metabólicas. A microbiota intestinal pode afetar o desenvolvimento e a função cerebral por meio da produção de neurotransmissores, ácidos graxos de cadeia curta, peptídeos opióides e citocinas pró-inflamatórias. Essas substâncias podem atravessar a barreira hematoencefálica e interferir na expressão gênica, na plasticidade sináptica, na neurogênese e na modulação do humor e comportamento. Por outro lado, o cérebro pode influenciar a microbiota intestinal por meio do sistema nervoso autônomo, do sistema nervoso entérico e do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Esses sistemas podem regular a motilidade intestinal, a secreção de muco e ácidos biliares, a permeabilidade intestinal e a resposta imune (Queiroz, 2022)

Em indivíduos saudáveis, a microbiota intestinal é composta principalmente pelos filos Bacteroidetes, Firmicutes, Proteobacteria e Actinobacteria. No entanto, crianças com TEA apresentam uma maior diversidade de Bacteroidetes, Firmicutes e Proteobacteria, e uma menor abundância de Actinobacteria (Principi; Esposito, 2016).

O filo Bacteroidetes é responsável pela produção de ácidos graxos de cadeia curta, que desempenham papel metabólico importante. No entanto, a espécie Bacteroidetes fragiles pode produzir substâncias que prejudicam a barreira gastrointestinal, hematoencefálica e o sistema neuro-imune, potencialmente contribuindo para doenças neurológicas e inflamatórias. Além disso, o filo Bacteroidetes está envolvido na produção de quinurenina, que pode afetar os níveis de serotonina no organismo, desencadeando sintomas do TEA (Venegas *et al*., 2019).

As bactérias do gênero Lactobacillus, do filo Firmicutes, produzem GABA, que atua como proteção contra o pH ácido e possui efeitos anti-inflamatórios. No entanto, o excesso de Lactobacillus em indivíduos autistas pode causar desequilíbrio no sistema imunológico. As bactérias Clostridium perfringens e botulinum, também do filo Firmicutes, são resistentes ao glifosato e podem afetar negativamente o eixo intestino-cérebro, contribuindo para a patogênese (Fattorusso *et al*., 2019). Há evidências de que os bebês que

são alimentados por fórmula apresentam uma maior quantidade de Clostridium, quando comparados a bebês que tiveram aleitamento materno exclusivo até os 6 meses de vida (Silva Gomes *et al*., 2017).

O filo Proteobacteria tem a função de modular o metabolismo do triptofano, mas níveis elevados podem afetar negativamente a microbiota. Já o filo Actinobacteria possui níveis reduzidos em indivíduos autistas e a presença de estresses durante o período gestacional e pré-natal pode ser a causa desta redução, afetando a diversidade microbiana (Fattorusso *et al*., 2019).

Diante desse cenário, algumas intervenções nutricionais têm sido propostas para melhorar os sintomas do TEA. Entre elas, destacam-se o uso de probióticos, prebióticos e dietas específicas. Os probióticos são substâncias não digeríveis que estimulam seletivamente o crescimento e a atividade das bactérias benéficas no intestino. Eles podem favorecer a produção de ácidos graxos de cadeia curta, que são fontes de energia para células intestinais e que têm efeitos anti-inflamatórios, antioxidantes e neuroprotetores. As dietas específicas são aquelas que restringem ou excluem determinados alimentos ou nutrientes, com o objetivo de melhorar os sintomas do TEA. Entre elas, as mais comuns são a dieta sem glúten, cetogênica e sem caseína. Essas dietas podem atuar na redução de peptídeos opioides, que são derivados da digestão incompleta do glúten e da caseína e que podem ter efeitos neurotóxicos, na indução da cetose, que é um estado metabólico que aumenta a disponibilidade de corpos cetônicos para o cérebro e que pode ter efeitos anticonvulsivantes, anti-inflamatórios e neurotróficos, e na promoção de um padrão alimentar rico em fibras, antioxidantes, ácidos graxos ômega-3 e polifenóis, que podem modular positivamente a microbiota intestinal e o eixo intestino-cérebro (Gazola, 2015).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A literatura revisada indicou que há uma relação entre a microbiota intestinal e o TEA, que pode envolver mecanismos fisiopatológicos complexos e independentes. A modulação da microbiota intestinal por meio de intervenções nutricionais pode representar uma estratégia complementar para o tratamento do TEA, uma vez que pode melhorar a saúde intestinal e cerebral dos indivíduos afetados. No entanto, ainda há necessidade de mais

estudos clínicos randomizados, controlados e de longo prazo para confirmar a eficácia dessas intervenções, bem como elucidar os mecanismos envolvidos.

Palavras-chave: Microbiota intestinal. Transtorno do espectro autista. TEA e Nutrição. Eixo intestino-cérebro. Microbiota e TEA.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Anderle, T; De Mello, E. Autismo: aspectos nutrológicos das dietas e possível etiologia. International Journal of Nutrology, v. 11, n. 02, p. 066-070, 2018.

Fattorusso, Antonella *et al*. Autism spectrum disorders and the gut microbiota. Itália. Nutrients, v. 11, n. 3, 2019.

Gazola, F. Ingestão de lactose, caseína e glúten e o comportamento do portador de autismo. Revista Brasileira de Práticas Integrativas e Complementares em Saúde, v. 4, n. 4, p. 53–61, 2015.

Gonçalves, A. Perfil nutricional e prevalência de disbiose intestinal em crianças com transtorno do espectro autista. Revista Neurociências, v. 30, p. 1-26, 2022.

Monike, S.; Sabino, V.; De Oliveira Belém, M. 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.

Oliveira, M. Dieta sem Glúten e sem Caseína: uma hipótese terapêutica na Perturbação do Espetro do Autismo? 2020. Master's thesis — [s. n., s. l.], 2020.

Principi, N.; Esposito, S. Gut microbiota and central nervous system development. Journal of Infection, v. 73, n. 6, p. 536–546, 2016.

Roman, P. Gut-brain axis in the executive function of austism spectrum disorder. Behavioural Pharmacology, v. 29, n. 7, p. 654–663, 2018.

Silva Gomes, Vânia Thais *et al*. Nutrição e autismo: reflexões sobre a alimentação do autista. Revista Univap, v. 22, n. 40, p. 656, 2017.

Venegas, Daniela *et al*. Short chain fatty acids (SCFAs)mediated gut epithelial and immune regulation and its relevance for inflammatory bowel diseases. Frontiers in Immunology, Dublin, v.10, p.1-16, 2019.

Queiroz, A. Comunicação bidirecional entre microbiota intestinal e o eixo intestino-cérebro: mecanismos de desenvolvimento na fisiopatologia da depressão e ansiedade. São Paulo, 2022.