



“Relación entre la microbiota intestinal y la regulación emocional en el trastorno del espectro autista: propuesta de diseño de intervención psicoeducativa dirigida a padres y docentes”

Alumna: Crespo Renata

ID: 000179060

Carrera: Licenciatura en Psicología

Facultad: Humanidades

Tutora: Florencia Gregorio

Año: 2026

Firma alumno:

A handwritten signature in black ink, consisting of a series of loops and a long horizontal stroke at the end, positioned below the 'Firma alumno:' label.

Índice

Resumen	2
Palabras claves	2
Introducción	3
Presentación del tema	3
Planteamiento del problema.....	3
Preguntas de Investigación.....	4
Relevancia de la temática.....	4
Objetivos	5
Objetivo General:	5
Objetivos específicos:	5
Alcances y Limites	5
Antecedentes	6
Estado del Arte	9
Marco Teórico ..	12
1. Psiconeuroinmunoendocrinología	12
2. Neuropsicología	12
2.1 Neurodesarrollo	13
2.2 Trastornos del neurodesarrollo	14
2.3 Sintomatología asociada al Trastornos del Espectro Autista	15
2.4 Factores multicausales del TEA	15
3. Microbiota intestinal.....	16
3.1 Eje microbiota - intestino - cerebro	17
3.2 Nervio vago	17
4 Psicoeducación	18
Desarrollo metodológico.....	19
 Capítulo 1: Alteraciones en la microbiota intestinal en el Trastorno del Espectro Autista	21
 Capítulo 2: Eje microbiota–intestino–cerebro: vías de comunicación y su relación con la regulación emocional y las manifestaciones conductuales en el TEA.	25
 Capítulo 3: Propuesta de un Propuesta de diseño de intervención psicoeducativa en TEA para regulación emocional dirigida a padres y docentes, desde el enfoque de la microbiota	30
 Discusión	44
Conclusion	45
Referencias bibliográficas	47
Anexos	54

Resumen

El presente trabajo analiza la relación entre la microbiota intestinal y el Trastorno del Espectro Autista (TEA), con énfasis en su implicancia en los procesos de regulación emocional. En primer lugar, se describen las alteraciones en la composición de la microbiota intestinal reportadas en personas con TEA, caracterizadas principalmente por estados de disbiosis y alteraciones en la permeabilidad intestinal. Luego, se analiza la relación entre dichas alteraciones y las manifestaciones conductuales y emocionales del trastorno, examinando las principales vías de comunicación del eje microbiota–intestino–cerebro.

La investigación evidenció una limitación de propuestas de intervención psicológica que integren estos aportes por lo que se propone un programa de intervención psicoeducativa dirigido a padres y maestros de colegios primarios, estructurado según el modelo de prevención primaria, secundaria y terciaria de la OMS, que articula estrategias de regulación emocional con una comprensión integral de los procesos fisiológicos implicados en el TEA.

Palabras clave: Trastorno del espectro autista (TEA), microbiota intestinal, eje microbiota - intestino - cerebro (EMIC), disbiosis, regulación emocional, intervención psicoeducativa.

Introducción

Presentación del tema

En los últimos años, se le ha comenzado a dar notable importancia al eje microbiota - intestino - cerebro, un eje de comunicación bidireccional entre la microbiota intestinal, el sistema nervioso entérico, el cerebro y el sistema nervioso central. Diversas investigaciones sugieren que los cambios en la composición de la microbiota intestinal podrían influir en la exacerbación de la sintomatología de ciertos trastornos psicológicos. El Trastorno del Espectro Autista (TEA) constituye un cuadro relevante para el estudio de este eje, dada la heterogeneidad de su sintomatología y la frecuente coexistencia de alteraciones gastrointestinales, inmunológicas y conductuales (Bustos-Fernández y Hanna-Jairala, 2022).

Se ha planteado la posibilidad de que el TEA se vincule con alteraciones dentro del eje microbiota- intestino - cerebro. A partir de estos de datos, se ha propuesto una hipótesis que la presencia de disbiosis intestinal en pacientes con TEA puede exacerbar sintomatología del trastorno como la hipo o hipersensibilidad, ansiedad, regulación emocional, retraimiento social, en comparación con aquellas personas que no presentan alteraciones (Bustos-Fernández y Hanna-Jairala, 2022).

Planteamiento del problema

La investigación parte del interés por comprender cómo los factores biológicos pueden incidir en procesos psicológicos a través de mecanismos como el eje microbiota–intestino–cerebro. En el último tiempo, diversos estudios han señalado asociaciones entre la sintomatología del TEA y cambios en la microbiota intestinal, así como con procesos de disbiosis, inflamación sistémica y neuroinflamación. Sin embargo, los hallazgos disponibles presentan una amplia heterogeneidad metodológica y resultados inconsistentes, lo que dificulta establecer el modo en que dichas alteraciones se relacionan con la exacerbación de la sintomatología del trastorno (Tao et al., 2025).

Además, se plantea la relevancia de comprender al TEA en su multidimensionalidad y buscar abordajes que contemplen la complejidad de sus manifestaciones sin caer en explicaciones reduccionistas. Es por esto que es necesario acudir a intervenciones biopsicosociales, que tomen en cuenta al individuo pero también al entorno biológico y social que lo rodea. Esto implica la necesidad de avanzar hacia modelos de abordaje que integren dimensiones biológicas, psicológicas y contextuales, evitando explicaciones reduccionistas del trastorno.

Además, se necesita profundizar en la comprensión de la relación entre las alteraciones en la microbiota intestinal y la intensificación de los síntomas cognitivos, conductuales y emocionales en personas con TEA, considerando la interacción entre factores biológicos, inmunológicos y gastrointestinales, sin asumir relaciones causales directas.

Preguntas de investigación

- ¿Qué relación existe entre las alteraciones en la microbiota intestinal y la exacerbación de la sintomatología conductual y emocional en personas con Trastorno del Espectro Autista?
- ¿De qué manera la comprensión del eje microbiota–intestino–cerebro puede orientar abordajes integrales en personas con TEA?

Relevancia de la temática

La prevalencia del TEA ha aumentado significativamente en las últimas décadas, siendo uno de los trastornos del neurodesarrollo más frecuentes. Presenta una sintomatología variada, una etiología multicausal y heterogénea. Estas manifestaciones se pueden expresar en distintas áreas del funcionamiento, entre ellas los ámbitos conductuales, emocionales y cognitivos (Hervás & Rueda, 2018). Esta heterogeneidad refuerza la necesidad de ampliar los marcos de comprensión hacia modelos que tengan en cuenta esta multidimensionalidad.

Consideramos que, incluir abordajes no solo conductuales sino también biológicos puede enriquecer las intervenciones en este trastorno. El eje microbiota–intestino–cerebro representa un campo de investigación en notable expansión, con evidencia creciente sobre su implicancia en trastornos del neurodesarrollo (Andreo-Martínez et al., 2017). Comprender cómo los procesos fisiológicos vinculados al mismo pueden influir en la regulación emocional y las manifestaciones conductuales del TEA, abre nuevas posibilidades para el diseño de intervenciones más integrales que trasciendan los abordajes reduccionistas.

Desde una dimensión social, brindar a la población información accesible y estrategias concretas desde una perspectiva integral, puede impactar directamente en la calidad de vida de las personas con TEA y de quienes forman parte de su entorno cotidiano.

Objetivos

Objetivo general:

Explorar la relación entre las alteraciones de la microbiota intestinal y la exacerbación de sintomatología conductual y emocional en personas con TEA con el fin de comprender su impacto, y promover estrategias de abordaje integrales.

Objetivos específicos

- Describir las alteraciones de la microbiota intestinal reportadas en personas con TEA
- Examinar la posible relación entre la alteración de la microbiota intestinal y los cambios conductuales y la regulación emocional.
- Proponer estrategias de psicoeducación que integren los aportes del eje microbiota - intestino - cerebro en el abordaje de la regulación emocional en personas con TEA.

Alcances y limites

La investigación remite a una revisión teórica sobre la relación entre la microbiota intestinal y el TEA, con foco en la regulación emocional y las manifestaciones conductuales. A partir de esta revisión, se propone un programa de intervención psicoeducativa dirigido a padres y maestros de nivel primario, que integra los aportes del eje microbiota - intestino - cerebro desde una perspectiva biopsicosocial e interdisciplinaria.

Sin embargo, el trabajo presenta ciertas limitaciones que deben tenerse en cuenta. Al tratarse de una revisión teórica, el programa no fue implementado ni evaluado, por lo que no es posible afirmar su eficacia en contextos reales.

En segundo lugar, la heterogeneidad de los estudios disponibles sobre microbiota y TEA limita la posibilidad de establecer conclusiones definitivas y relaciones causales.

Asimismo, el programa está diseñado para padres y maestros de nivel primario, por lo que no contempla otras etapas del desarrollo ni otros contextos educativos.

Finalmente, el trabajo no profundiza en otras vías etiológicas del TEA, aunque las reconoce como relevantes, el interés se centra en la relación entre microbiota, el TEA, y la regulación emocional y en proponer estrategias psicoeducativas orientadas a la educación primaria, secundaria y terciaria.

Antecedentes

En las últimas décadas, el concepto de Autismo ha experimentado transformaciones relevantes tanto en su definición como en su abordaje y en los modelos explicativos. En la actualidad, se lo conceptualiza como Trastorno del Espectro Autista.

El autismo, gracias a los aportes de Leo Kanner en el año 1943 con su trabajo "Autistic disturbances of affective contact" (Trastornos autistas del contacto afectivo) y las publicaciones de Hans Asperger, comenzó a delimitarse y a definirse.

Cabe mencionar que previo a las publicaciones de Kanner, existieron varios trabajos que se aproximaban a conceptualizar el autismo, entre ellos los aportes de Bleuler que lo refería a una alteración de la esquizofrenia debido a la característica recurrente de estos pacientes de vivir encerrados en sí mismos aislados del mundo emocional exterior. Asimismo, las ideas de Jung se relacionaban con los aportes de Bleuler, ya que ambos comprendían al autismo como una característica de la esquizofrenia (Artigas-Pallares & Paula, 2012).

Kanner primero lo define como autismo infantil precoz y menciona ciertas características presentes en los pacientes:

- *retraso en la adquisición del lenguaje y uso infrecuente del mismo (ecolalia)*
- *deseo obsesivo de invariabilidad (malestar ante cualquier cambio en el ambiente o hipersensibilidad ante fuertes ruidos)*
- *limitaciones en la variedad de actividades espontáneas (necesidad de repetir la misma rutina de acciones o verbalizaciones)*
- *dificultad para iniciar interacciones sociales mostrando preferencia por las actividades solitarias*
- *ausencia de contacto ocular en las situaciones de interacción social* (Seijas Gómez, 2015, párr. 1)

Para este autor, el cuadro de autismo al ser tan específico, podía diferenciarse tanto de la esquizofrenia como de otro trastorno fácilmente.

A su vez, las publicaciones de Hans Asperger en 1944, planteaban que se trataba de una psicopatía autista, consideraba inapropiado realizar diagnósticos rígidos y entendía esta condición desde una perspectiva multidimensional. Además, mencionó ciertas características de los pacientes como hipo o hipersensibilidad a sonidos, sensaciones, nivel de inteligencia alto, habilidades especiales, falta de empatía, entre otros (Artigas-Pallares & Paula, 2017).

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) fue creado por la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) para estandarizar y unificar el lenguaje entre profesionales sobre los distintos trastornos mentales. En cuanto a la incorporación del autismo como categoría diagnóstica, esto no sucedió hasta la publicación del DSM III en el año 1980 (Artigas-Pallares & Paula, 2012).

Fue denominado como autismo infantil y se publicó con 6 criterios diagnósticos, entre ellos un inicio temprano del cuadro, dificultades marcadas en la interacción social, resistencia a los cambios o intereses restringidos y alteración del lenguaje (American Psychiatric Association, 1980). Luego en el DSM IV, se definieron ciertas categorías de autismo, entre ellas, trastorno autista, trastorno de Asperger, trastorno de Rett, trastorno desintegrativo infantil y trastorno generalizado del desarrollo no especificado (American Psychiatric Association, 2000).

Posteriormente, los estudios de Lorna Wing y Judith Gould contribuyeron al desarrollo de una nueva perspectiva sobre el autismo (Artigas-Pallares & Paula, 2012). Situadas en la localidad de Londres, analizaron una población de niños y niñas, donde ciertos sujetos cumplían los criterios para el diagnóstico de autismo típico descrito por Kanner. Lo que lograron identificar es que el resto de la población analizada no se ajustaba a este perfil previamente mencionado, sino que, tenían ciertas conductas estereotipadas y repetitivas, alteraciones en la interacción social, en la comunicación, pero distintas a los autistas típicos (Wing, 1998).

De este modo, eran alteraciones que no se las podía categorizar dentro del diagnóstico limitado de autismo y que a su vez se diferenciaban de la discapacidad intelectual. La autora lo denomina continuum del autismo, o como lo entendemos hoy, un espectro.

Hoy en día la definición del Trastorno del Espectro Autista, surge conceptualmente en el DSM 5 y deja de denominarse trastornos generalizados del desarrollo. Se destaca un cambio en cuanto a la concepción del trastorno, entendiéndolo como un espectro que abarca una variabilidad de síntomas, niveles de gravedad, capacidades cognitivas y necesidades de apoyo. Forman parte de este espectro el autismo, el síndrome de Asperger, el trastorno desintegrativo infantil y una forma de trastorno del desarrollo generalizado no especificado (American Psychiatric Association, 2014).

En el DSM 5, los criterios diagnósticos se caracterizan por *Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos (...) manifestado por deficiencias en la reciprocidad socioemocional (...), deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social (...) anomalías del contacto visual y del lenguaje corporal o deficiencias de la comprensión y el uso de gestos, sumado a, deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones.* (American Psychiatric Association, 2014, pag 28)

El segundo criterio incluye *Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos.*

- 1. Movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos*
- 2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal .*
- 3. Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés*
- 4. Hiper o hipo reactividad a los estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno* (American Psychiatric Association, 2014, pag 29). Según este manual, la sintomatología debe manifestarse en las primeras fases del periodo de desarrollo y la gravedad se asocia al grado de ayuda necesaria.

Gracias a estos avances, se logra la conceptualización del Trastorno del Espectro Autista, pero en el presente, no se establece aún una etiología única que explique su origen, pero ha dado lugar a que se desarrollen múltiples teorías que intentan dar cuenta de su complejidad (Alcalá et al., 2022).

En el último tiempo, la concepción sobre los procesos de salud y enfermedad implicados en la salud mental se han transformado, pasando de modelos explicativos reduccionistas hacia enfoques basados en la integración que consideran la interacción entre múltiples sistemas tanto biológicos como psicológicos y sociales.

Durante varias décadas el paradigma del Modelo Biomédico o también conocido como el Modelo Médico Hegemónico, fue predominante en el ámbito de la salud, tenía un enfoque biologicista e individualista, se centraba en la enfermedad y en el órgano enfermo, ignorando los factores sociales, psicológicos y culturales del individuo (Elío-Calvo, 2023).

George Engel, en el año 1977, propone una alternativa a este modelo biomédico, lo llamó el modelo biopsicosocial, planteaba que en los fenómenos relacionados a la salud y la enfermedad, participaban aspectos biológicos, pero también psicológicos y de carácter social. Según algunos de los postulados del autor, las condiciones psicosociales alteran el curso de la enfermedad, tanto en el inicio como en las variaciones en su curso, ya no considera a la persona dividida, sino que la comprende de un modo holístico (Becerra, 2018).

Los enfoques integradores han permitido ampliar la comprensión de los procesos implicados en la salud mental, el interés creciente por el eje microbiota–intestino–cerebro se inscribe dentro de este cambio de paradigma, generando interrogantes en torno a su posible vínculo con el Trastorno del Espectro Autista.

Estado del arte

Diversos estudios, como el de Mitrea et al (2022) han señalado que distintos trastornos neurológicos y psiquiátricos como depresión, ansiedad, Trastorno del Espectro Autista, se encuentran asociados a alteraciones en la microbiota intestinal. De este modo, la microbiota intestinal ha sido considerada un factor que podría contribuir a la mayor severidad del cuadro clínico, aunque siempre en articulación con otros factores biológicos y ambientales y sin atribuirle un rol causal exclusivo.

En cuanto al Trastorno del espectro autista, ciertas investigaciones han evidenciado la presencia de factores ambientales como la exposición pre o postnatal a medicamentos, sustancias químicas, contaminación del aire y estrés, en interacción con factores biológicos. En esta línea, la microbiota intestinal ha sido identificada como un factor asociado al trastorno. En conjunto, estos hallazgos contribuyen a pensar al TEA como una afección de carácter multifactorial involucrando factores genéticos, alteraciones del sistema inmune y procesos inflamatorios (Umaña Zárate, 2025).

En el último tiempo, se le ha dado mayor relevancia a la relación intestino - cerebro en la salud. Se han esclarecido varios mecanismos que forman parte como el eje bidireccional microbiota - intestino - cerebro, particularmente en el contexto de afecciones neurológicas y psiquiátricas. Este eje se basa en la interacción de los sistemas inmune y nervioso, así como en la participación de la microbiota intestinal en funciones fisiológicas, conductuales y cognitivas (Castañeda Guillot 2020).

Investigaciones recientes, como Bustos-Fernández & Hanna-Jairala (2022) sugieren que la composición de la microbiota intestinal cumple un rol importante en el mantenimiento de la integridad de la barrera intestinal. Se ha propuesto que en estados de disbiosis podría asociarse a un aumento de la permeabilidad, facilitando el pasaje de bacterias, lipopolisacáridos y diversos metabolitos que activan la respuesta inmune y un consecuente estado de inflamación sistémica.

Asimismo, otros estudios han señalado que la disbiosis podría influir en la producción de metabolitos importantes como los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) así como en la síntesis de neurotransmisores. Estos metabolitos, además de contribuir a mantener la integridad de la barrera intestinal, forman parte de procesos neurobiológicos relevantes, por lo que su disminución podría asociarse a la manifestación de síntomas conductuales del trastorno (Lee et al., 2024).

Un conjunto de estudios han analizado la composición y diversidad de la microbiota intestinal en personas con Trastorno del Espectro Autista en comparación con grupos control. Estas investigaciones incluyen estudios comparativos entre personas con TEA y grupos control y revisiones sistemáticas. En conjunto, estos resultados, han contribuido a sistematizar la evidencia disponible sobre la relación entre TEA y microbiota intestinal.

Tal como plantean Suganya & Koo (2020), se ha reportado una disminución de bacterias consideradas beneficiosas y asociadas a funciones protectoras en pacientes con TEA. Un meta-análisis realizado por Xu et al. (2019), reportó diferencias significativas en la composición de la microbiota intestinal a diferencia de los grupos comparativos. Los resultados mostraron signos de disbiosis y una disminución de los géneros *Akkermansia*, *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Firmicutes* y *Parabacteroides*. Otros estudios reportaron niveles más altos de *Clostridium* en personas con TEA a diferencia de los grupos de control y plantearon la hipótesis de que el *Clostridium* podría producir neurotoxinas y contribuir a la sintomatología del TEA (Srikantha et al, 2019).

Estudios en modelos animales, como los realizados por Sharon et al (2019) han evidenciado que el trasplante de la microbiota intestinal de pacientes con TEA a ratones libres de gérmenes, inducen la aparición de comportamientos similares a los observados en el TEA. De esta manera, los ratones libres de gérmenes que recibieron un trasplante de microbiota intestinal de personas sin TEA, no demostraron sintomatología relacionada. Estos hallazgos pueden aportar evidencia sobre el rol potencial de la microbiota intestinal, aunque los microorganismos específicos y los mecanismos involucrados aún continúan siendo objeto de investigación.

Sin embargo, otros han informado que hay inconsistencias en las investigaciones debido a la heterogeneidad de los resultados, si bien se ha reportado asociaciones entre grupos bacterianos y las vías metabólicas asociadas en el TEA, no es posible establecer conclusiones firmes (Tao et al., 2025).

Previos estudios han señalado que la microbiota intestinal participa en la modulación del sistema serotoninérgico (Roussin et al., 2020). Una proporción significativa de su producción se realiza en el intestino donde la microbiota influye en la regulación de la disponibilidad y de los mecanismos de transporte de sus precursores, especialmente del triptófano.

El triptófano como precursor de la serotonina y aminoácido capaz de atravesar la BHE, se puede observar desregulado en TEA (Roussin et al., 2020). Varios estudios mencionan una alteración del metabolismo del triptófano debido a cambios en la estructura de la microbiota intestinal, pudiendo impactar en la síntesis de serotonina (Margolis et al., 2021).

El TEA se encuentra entre los trastornos neurológicos tanto en niños como en adultos, en los que se han descrito procesos de activación del sistema inmune y neuroinflamación. Asimismo, ciertos estudios como el de Hughes et al. (2023), han reportado cierta disfunción inmunológica, caracterizada por un aumento de citoquinas inflamatorias, lo que podría evidenciar una activación del sistema inmune innato y cierta desregulación del mismo.

Otros trabajos informan niveles de citocinas proinflamatorias elevados y plantean que debido a los procesos de neuroinflamación, podrían asociarse con la sintomatología del TEA particularmente con las dificultades en la comunicación y las relaciones sociales (Bjorklund et al., 2016). No obstante, hasta el momento no se ha establecido si las alteraciones del sistema inmune son causales del Trastorno del Espectro Autista o si, por el contrario, el TEA conduce a una disfunción inmunológica.

Asimismo, ciertos estudios han demostrado la presencia de niveles alterados de BDNF en pacientes con TEA, a comparación de los grupos de control. Es una proteína asociada al factor de crecimiento y se sugiere que podría desempeñar un rol en la fisiopatología del autismo. El BDNF en este trastorno podría encontrarse reducido y dado a que es un agente neuroprotector, se asocia a un aumento de factores inflamatorios (Zarimeidani et al., 2025)

Estudios como el de Wang et al (2022), han demostrado que casi el 50% de las personas con TEA presentan síntomas gastrointestinales y que la repercusión de estos síntomas en niños con TEA es cuatro veces mayor que en la población general. En este contexto, ciertos autores plantean que los niños con TEA manifiestan comportamientos disfuncionales y cierta restricción alimentaria a la hora de la ingesta de alimentos.

Pueden presentar rechazo hacia ciertos alimentos ya sea por el tipo, la textura, temperatura, entre otros (Mirizzi et al., 2025). La gravedad de los síntomas gastrointestinales, como estreñimiento, diarrea, dolor abdominal y síndrome del intestino irritable, se ha asociado a la intensidad de los síntomas neuroconductuales, reforzando la relación entre el intestino y el cerebro (Umaña Zarate, 2025).

Estudios recientes señalan una asociación entre la selectividad alimentaria y la presencia de síntomas gastrointestinales en TEA, lo que podría generar como efecto secundario la alteración del eje microbiota - cerebro en este trastorno. En esta línea, los autores describen un sistema de retroalimentación compuesto por la microbiota intestinal modificada por las conductas de selectividad alimentaria y los efectos posibles sobre la sintomatología del TEA. (Tomaszek et al., 2025).

Sin embargo, la heterogeneidad de los hallazgos y las limitaciones metodológicas de los estudios disponibles impiden establecer relaciones causales directas, lo que conlleva a la

necesidad de continuar explorando cómo estas alteraciones podrían incidir en la expresión y exacerbación de la sintomatología cognitiva, conductual y emocional en este trastorno.

Marco teórico:

Con el fin de ordenar la lectura, se decidió subdividir el marco teórico de la siguiente manera:

1. Psiconeuroinmunoendocrinología

La mente, el sistema nervioso, el sistema endocrino y el sistema inmune son cuatro sistemas de procesamiento de información que se comunican mutuamente y de manera permanente. La psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) se encarga del estudio de estas interacciones (Young & Welch, 2005). Este término surge en el año 1975 gracias a las investigaciones de Robert Ader y Nicholas Cohen. La PNIE es una disciplina que estudia la interacción bidireccional y dinámica de los cuatro sistemas previamente mencionados junto con los procesos psicológicos, el contexto ambiental y sociocultural. Las investigaciones llevadas a cabo por esta disciplina han demostrado que los factores psicosociales como el estrés y la depresión, pueden afectar al sistema inmune.

La influencia del estrés sobre el sistema inmunológico no es directa, sino que está mediada por factores endocrinos, debido a que las hormonas, neuropéptidos y neurotransmisores tienen la capacidad de interactuar con las células del sistema inmune. Estos cuatro sistemas, bajo condiciones normales, se encuentran en un estado de homeostasis que contribuye a preservar y fomentar la salud y prepara al organismo para responder frente a diferentes enfermedades. Los síntomas de un cuadro patológico surgen cuando se produce una pérdida del equilibrio homeostático debido a una alteración en los procesos de interacción de los cuatro sistemas (Kiecolt-Glaser & Glaser, 1988).

De esta manera, este marco resulta relevante para comprender el eje microbiota intestino–cerebro, ya que permite conceptualizar la microbiota intestinal como un componente dentro de estas redes de interacción, capaz de influir tanto en procesos inmunológicos y endocrinos como en la regulación emocional. En este sentido, la PNIE ofrece un modelo teórico integrador para analizar cómo las alteraciones en estas interacciones podrían estar implicadas en el Trastorno del Espectro Autista (TEA).

2. Neuropsicología

El presente trabajo se desarrollará desde una perspectiva neuropsicológica. La neuropsicología es una rama de la psicología y la neurología que estudia las relaciones entre la cognición, los sistemas cerebrales y sus alteraciones neuropatológicas. Aborda una amplia

gama de trastornos que influyen al sistema nervioso como demencias, trastornos neuropsiquiátricos, epilepsias y trastornos del desarrollo como lo es el autismo. Su objeto de estudio se centra en las funciones mentales superiores (memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, atención) y en las manifestaciones emocionales y conductuales resultantes del funcionamiento cerebral. Utiliza una batería de tests estandarizados para evaluar las funciones cognitivas y posee un rol importante en el diagnóstico y diseños de estrategias de intervención y rehabilitación.(Zaldívar Bermúdez et al., 2023).

2.1 Neurodesarrollo

El neurodesarrollo puede entenderse como un proceso continuo y organizado de transformaciones del sistema nervioso que se extiende a lo largo de la vida y posibilita la adquisición de habilidades funcionales cada vez más complejas. Estas transformaciones surgen de la interacción dinámica entre factores biológicos y ambientales, con una base genética que se articula con la experiencia a través de mecanismos epigenéticos (Förster & López, 2022).

El desarrollo cerebral se da en ciertas etapas, no son etapas estrictamente consecutivas sino que se superponen y pueden ser afectadas simultáneamente si existe algún agente externo o interno presente en el medio. La primera etapa es la neurogénesis, proceso donde se generan nuevas neuronas, luego la migración celular, etapa donde las neuronas se desplazan hacia su localización final en el cerebro. Por consiguiente, la diferenciación celular, proceso en el que las células se especializan y adquieren funciones específicas y luego maduran adquiriendo ciertos cambios morfológicos significativos y estableciendo conexiones neuronales. Por último la sinaptogénesis, proceso donde se forman las sinapsis permitiendo la conexión entre neuronas y por lo tanto la comunicación y procesamiento de información en el cerebro.

La poda sináptica es un proceso relevante que forma parte del neurodesarrollo que implica la eliminación de sinapsis menos eficientes, contribuyendo a refinar los circuitos cerebrales para una mejor eficacia en el procesamiento de la información (Förster & López, 2022).

Existen determinados períodos de especial sensibilidad en el desarrollo, siendo los principales la vida intrauterina y el primer año de vida. Asimismo, las relaciones con el entorno y las condiciones sociales en las que se inscribe el desarrollo influyen en la modulación, estabilidad y continuidad de los procesos neurobiológicos. Cuando alguno de estos procesos se ve alterado por factores biológicos o ambientales, pueden manifestarse trastornos del neurodesarrollo que afectan el funcionamiento cognitivo, emocional y conductual del individuo. (Förster & López, 2022).

2.1.1 Trastornos del neurodesarrollo

Los trastornos del neurodesarrollo son un grupo de afecciones que implican algún tipo de alteración en el desarrollo del sistema nervioso y generan deterioro en el funcionamiento. El DSM - 5 clasifica los siguientes: la discapacidad intelectual, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, el trastorno del espectro autista, trastornos de la comunicación, trastornos específicos del aprendizaje y trastornos motores.

Entre las características principales que presentan, se destaca que suelen manifestarse en etapas tempranas de la vida y son de origen multifactorial como resultado de la interacción entre factores genéticos y ambientales.

Estos trastornos implican dificultades significativas en la adquisición y ejecución de funciones en una o más áreas del desarrollo, lo que conlleva a un deterioro en el funcionamiento personal, social o académico, así como una mayor vulnerabilidad psicológica (Lopez & Forster, 2022). Dentro de este grupo, el trastorno del espectro autista (TEA) constituye uno de los trastornos más estudiados en el último tiempo y se abordará en el siguiente apartado.

2.1.2 Trastorno del Espectro Autista

El DSM 5, a partir de los avances en la investigación, reconoce al autismo dentro de los trastornos del neurodesarrollo. Se lo denomina Trastorno del Espectro Autista debido a que las personas comparten un conjunto de manifestaciones sintomatológicas aunque con distintos niveles de intensidad dando lugar a una gran diversidad de perfiles del trastorno.

Entre las características principales se encuentran ciertos patrones de conducta restringidos, repetitivos y estereotipados como compulsiones, rituales e intereses focalizados, así como hipo o hipersensibilidad ante ciertos estímulos sensoriales, entre otros. Asimismo, pueden presentar cierta alteración en las funciones ejecutivas y por ende patrones de rigidez cognitiva, dificultad para el cambio de rutinas y el control de impulsos. Por otro lado, pueden presentar alteraciones en la comunicación y la interacción social, así como en la capacidad de comprender e inferir estados emocionales y mentales propios y de los demás (Vidal-Bota, 2022).

Hoy en día no hay un modelo que explique la etiología de los TEA, pero varios estudios evidencian alteraciones neurológicas, genéticas, biológicas y factores ambientales involucrados. En cuanto a sus causas, se debe comprender que es un trastorno complejo, heterogéneo y multifactorial. Se ve influido por factores ambientales, genéticos e inmunológicos que pueden presentarse en momentos clave del proceso de desarrollo, se han reconocido fármacos, metabolitos, toxinas y nutrientes que incrementan el riesgo de este trastorno en el periodo prenatal (Alcalá et al., 2022).

Por esto mismo se plantea que el TEA se vincula con alteraciones en procesos del neurodesarrollo como la neurogénesis, la maduración y migración neuronal, la sinaptogénesis, etc. Actualmente, el interés se expande más allá de lo neurológico o unicausal, incorporando el papel que desempeña el sistema inmune y el eje microbiota - intestinal - cerebro (Bonilla & Chaskel, 2016).

2.1.3 Sintomatología asociada al Trastornos del Espectro Autista.

El Trastorno del Espectro Autista se caracteriza por presentar un perfil heterogéneo de manifestaciones que se expresan en distintas áreas del funcionamiento, entre ellas los ámbitos conductual, emocional y cognitivo. En cuanto a las características conductuales, estas personas suelen presentar conductas repetitivas, patrones de intereses restringidos y resistencia al cambio, pudiendo dificultar la adaptación a contextos cambiantes (Hervás & Rueda, 2018).

Por otro lado, presentan dificultades en cuanto a la regulación emocional, muchas veces cuando las demandas del entorno superan su capacidad de afrontamiento, puede dar lugar a respuestas de estrés y desregulación emocional. Además, pueden observarse dificultades en la comprensión de las expresiones emocionales de los demás, cierta labilidad emocional e irritabilidad (Hervás & Rueda, 2018).

En el área cognitiva, se puede mencionar la hipótesis del déficit en la teoría de la mente, propuesta inicialmente por Baron-Cohen. Este autor plantea que las personas con TEA presentan dificultades para comprender y anticipar los estados mentales propios y ajenos, lo que impacta en la interacción y la comunicación social (Baron-Cohen et al., 1985). A su vez, presentan dificultades en la flexibilidad cognitiva, así como en los procesos de organización y planificación, lo que puede afectar su capacidad para anticipar situaciones y responder de manera adaptativa frente a eventos inesperados (Fernández-Alvarado & Onandia-Hinchado, 2022).

2.1.4. Factores multicausales del TEA

El Trastorno del Espectro Autista se encuentra influido por una multiplicidad de factores ambientales, psicológicos, genéticos e inmunológicos que actúan en etapas críticas del desarrollo. Varias investigaciones epidemiológicas han señalado la influencia de diversos fármacos, metabolitos, toxinas y nutrientes que pueden asociarse con un aumento del riesgo de este trastorno, especialmente durante el período prenatal.

El factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) es una proteína perteneciente a las neurotrofinas que cumple un papel relevante en el desarrollo del sistema nervioso. Es una de las principales neurotrofinas implicadas en el crecimiento y desarrollo del cerebro durante el embarazo y la primera infancia, participando en la modulación de la liberación de

neurotransmisores, regulando los canales iónicos y los procesos de neuroplasticidad. También se menciona su relevancia en funciones como la formación, ramificación y conectividad sináptica durante el desarrollo (Zarimeidani et al., 2025) .

Algunos estudios sugieren la posible implicancia de este factor en el TEA, observándose alteraciones en proteínas asociadas con la plasticidad sináptica, en particular el BDNF. Además, estos cambios en los niveles de BDNF podrían vincularse a déficits en el sistema serotoninérgico, un sistema vinculado a la regulación del estado de ánimo. En este marco, se plantea que el BDNF podría estar implicado en la patogénesis del autismo mediante sus efectos neurotróficos sobre dicho sistema (Han et al., 2022).

La exposición durante el embarazo a ciertos agentes ambientales como los pesticidas, agroquímicos, sustancias para uso recreacional como alcohol, cocaína, puede asociarse a la etiología de los TEA . Además, estudios han sugerido que el uso de ácido valproico (VPA) durante el embarazo puede asociarse con alteraciones en el tubo neural y afectar la conducta. Se evidencia que dicha exposición implicaría alteraciones tempranas del neurodesarrollo. Se indica que este teratógeno afecta las vías moleculares que deterioran a la vascularización afectando el desarrollo y formación del tubo neural (Manzo et al, 2025).

3. Microbiota intestinal

La microbiota intestinal comienza a formarse desde el período prenatal, consolidándose durante el nacimiento y los primeros años de vida. Constituye la comunidad de microorganismos más numerosa del organismo y cumple un papel fundamental en el mantenimiento de la salud. Tiene diversas funciones, entre las más relevantes se encuentran, la preservación de la homeostasis, mantención de la barrera intestinal y regulación del sistema inmunológico. Entre ellas está la función metabólica, la cual está relacionada con la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), por otro lado la función inmunológica asociada a la activación de linfocitos T, liberación de citoquinas proinflamatorias, secreción de neurotransmisores, entre otras funciones (Bustos-Fernández & Hanna-Jairala, 2022).

Además está compuesta por diversos grupos de bacterias como Firmicutes, Bacteroides, Ruminococcus, Bifidobacterium, Eubacterium, Clostridium, Lactobacillus, también se presentan otros microorganismos como hongos, protozoos, virus, y arqueas. Además, la microbiota actúa como reguladora de distintas funciones clave, entre la que se incluye la relación del eje microbiota - intestino- cerebro, caracterizado por sus acciones en el desarrollo y fisiología cerebral. (Castañeda Guillot, 2020).

Cuando la microbiota se encuentra en estado de equilibrio se la denomina eubiosis, condición necesaria para que desarrolle de manera adecuada sus funciones. De lo contrario, la

alteración de este equilibrio, conocida como disbiosis, puede generar alteraciones en la permeabilidad intestinal contribuyendo al desarrollo de diversas patologías tanto intestinales como extraintestinales (Bustos-Fernández & Hanna-Jairala, 2022).

3.1 Eje microbiota - intestino - cerebro.

El eje microbiota- intestino- cerebro (EMIC) constituye un sistema de comunicación bidireccional que incluye la microbiota intestinal, el sistema nervioso entérico, el cerebro y el sistema nervioso central. El nervio vago desempeña un papel clave en la comunicación entre estos sistemas mediante circuitos de retroalimentación. A través de este eje el cerebro modula la permeabilidad intestinal, mientras que el tracto intestinal envía señales al SNC que influyen en la función cerebral, el estado de ánimo y el comportamiento (Andreo-Martínez et al., 2017).

Como anteriormente se mencionó, una de las principales funciones de la microbiota es mantener la integridad de la barrera intestinal, lo cual resulta relevante para el adecuado funcionamiento del EMIC. En estados de disbiosis, esta barrera se ve comprometida, lo que permite el paso de toxinas, citoquinas proinflamatorias y otros metabolitos al torrente sanguíneo.

Esto puede inducir un estado de inflamación sistémica que afecta la barrera hematoencefálica, facilitando el ingreso de sustancias que pueden alterar el funcionamiento del sistema nervioso central. También puede estimular la activación de sistemas como el eje hipotálamo - hipofisario- adrenal (HPA) con la consecuente producción de cortisol. (Bustos-Fernández y Hanna-Jairala, 2022).

3.2. Nervio vago

Forma parte del sistema nervioso autónomo (SNA) y es conocido como el décimo par craneal, se extiende desde el cerebro hasta el torso y abdomen, constituyendo una de las vías principales de comunicación entre la microbiota intestinal y el cerebro. Entre sus funciones regula procesos como la digestión, la frecuencia cardíaca y respiratoria. Sus fibras sensoriales transmiten información sobre el estado de los órganos desde la periferia al cerebro y mientras que las fibras eferentes conducen señales desde el cerebro hacia los órganos.

Se encuentra compuesto por neuronas eferentes y aferentes que intervienen en la transmisión de señales motoras y sensoriales entre los órganos (corazón, hígado, estómago, intestino, pulmones y páncreas) y el cerebro. Esto le permite percibir , detectar y transmitir las condiciones intestinales gracias a sus fibras nerviosas, que se ramifican para alcanzar todas las partes del sistema digestivo (Kaelberer et al., 2020).

5. Psicoeducacion

Comprender el TEA desde una perspectiva integradora implica que las intervenciones no deben limitarse a una sola dimensión. En este sentido, el modelo biopsicosocial propuesto por Engel (1977) ofrece un marco que reconoce la interacción dinámica entre factores biológicos, psicológicos y sociales en los procesos de salud y enfermedad, orientando hacia abordajes que contemplen esta multidimensionalidad.

La psicoeducación emerge como una herramienta de intervención relacionada a este modelo. Godoy et al. (2020) la definen como una estrategia mediante la cual se brinda al paciente y su entorno información específica, clara y relevante sobre el trastorno, con el objetivo de favorecer su participación activa en el proceso de salud, promoviendo la autonomía y mejorando la calidad de vida.

En el caso del TEA, adquiere especial relevancia dado que sus manifestaciones son complejas, heterogéneas y multifactoriales, por lo que brindar información comprensible constituye un primer paso fundamental para orientar estrategias de abordaje efectivas y preventivas.

Desde esta perspectiva preventiva las intervenciones psicoeducativas se pueden organizar de acuerdo a los tres niveles de prevención planteados por la OMS. La prevención primaria se basa en un conjunto de medidas orientadas a evitar la aparición o la incidencia de enfermedades mediante la disminución de la exposición del individuo a ciertos factores causales y factores predisponentes. Además, utilizan ciertos programas educativos que garantizan el acceso de los individuos a información relevante sobre salud (OMS, 1998).

En cuanto a la prevención secundaria, consiste en ciertas acciones destinadas a la detección temprana de las enfermedades, su objetivo es reducir las complicaciones y mejorar el pronóstico mediante un tratamiento temprano. Por último la prevención terciaria, se enfoca en minimizar el impacto de las enfermedades persistentes o crónicas, buscando mejorar la calidad de vida, la capacidad funcional y autonomía (OMS, 1998).

De este modo, los centros educativos como los colegios, pueden ser espacios clave para la prevención y promoción de la salud mental. El entorno escolar facilita el acceso a un gran número de personas, incluyendo familias y maestros, lo que podría ampliar el alcance de las intervenciones psicoeducativas, la transmisión de conocimientos y habilidades (Kutcher et al., 2013).

Desarrollo Metodológico

Procedimiento

El presente trabajo consiste en una revisión bibliográfica de tipo exploratorio descriptiva, orientada a analizar la relación entre la microbiota intestinal y el Trastorno del Espectro Autista, con énfasis en su implicancia en los procesos de regulación emocional.

Para esto, se describirán las alteraciones en la composición de la microbiota intestinal reportadas en personas con TEA, se examinará la relación entre dichas alteraciones y el eje microbiota- intestino - cerebro, y se analizará cómo estos procesos pueden vincularse con las manifestaciones conductuales y emocionales del trastorno.

Asimismo, a partir de los desarrollos teóricos revisados, se propondrá un programa de intervención psicoeducativa dirigido a padres y maestros, estructurado según el modelo de prevención en salud de la OMS que integra estrategias de regulación emocional con una comprensión integral de los procesos biológicos implicados en el TEA.

Para la revisión se han utilizado fuentes actuales y clásicas recopiladas de bases de datos como PubMed, Scielo, Google Académico, ResearchGate y Redalyc, entre otras.

Índice comentado

Capítulo 1: Alteraciones en la microbiota intestinal en el Trastorno del Espectro Autista: Describe las principales alteraciones en la composición y diversidad de la microbiota intestinal en personas con TEA, incluyendo la disminución de bacterias beneficiosas y el aumento de especies proinflamatorias, así como sus posibles efectos sobre la permeabilidad intestinal, la producción de metabolitos y neurotransmisores, y su relación con procesos neuroinflamatorios y manifestaciones conductuales del trastorno.

Capítulo 2: Eje microbiota–intestino–cerebro: vías de comunicación y su relación con la regulación emocional y las manifestaciones conductuales en el TEA: Describe la relación entre la disbiosis intestinal y las manifestaciones conductuales, cognitivas y emocionales en el TEA, analizando las principales vías del eje microbiota–intestino–cerebro (neural, endocrina, metabólica e inmune) y cómo sus alteraciones pueden influir en el procesamiento de la información, la regulación emocional, la reactividad al estrés y la aparición de conductas características del trastorno

Capítulo 3: Propuesta de diseño de intervención psicoeducativa en TEA para regulación emocional, dirigida a padres y docentes, desde el enfoque de la microbiota: Este capítulo presenta un programa de intervención psicoeducativa dirigido a padres y maestros de niños en edad escolar (6–12 años), estructurado según el modelo de prevención primaria, secundaria y terciaria de la OMS.

A partir de los desarrollos teóricos de los capítulos anteriores, se proponen actividades orientadas a la comprensión integral del TEA, la detección temprana de signos de desregulación emocional, el abordaje de la integración sensorial y la selectividad alimentaria, incorporando los aportes del eje microbiota–intestino–cerebro como marco comprensivo de las manifestaciones del trastorno.

Capítulo 1: Alteraciones en la microbiota intestinal en el Trastorno del Espectro Autista

La microbiota intestinal está conformada por un conjunto de microorganismos como bacterias, hongos, arqueas, virus y parásitos que habitan el tracto gastrointestinal. Tal como se describió en apartados anteriores, en la microbiota se encuentran bacterias como, *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Clostridium*, *Lactobacillus*, *Fusobacterium*. Este sistema cumple funciones esenciales de protección ante la colonización y sobrecrecimiento de ciertas especies con potencial patógeno, de metabolismo mediante la producción de AGCC, y funciones como la modulación de la barrera intestinal y de la respuesta inmunológica, entre otras (Moreno & Vialva, 2020).

En el último tiempo, se le ha dado mayor relevancia al estudio sobre la microbiota intestinal, particularmente, su relación con el eje microbiota - intestino - cerebro. Este eje está caracterizado por ser una vía de comunicación bidireccional entre el sistema nervioso y el intestino. A través de esta vía, diversos procesos cerebrales como la neurotransmisión, neurogénesis y modulación de ciertos comportamientos, se podrían ver influidos por la microbiota intestinal (Moreno & Vialva, 2020).

En condiciones habituales, existe un equilibrio en la composición microbiana llamado eubiosis, que contribuye al mantenimiento de la homeostasis intestinal. Cuando este equilibrio se ve alterado (disbiosis) puede generar diversos cambios en la permeabilidad intestinal y favorecer el desarrollo de distintas afecciones tanto intestinales como extraintestinales (Castañeda Guillot, 2020). En este sentido, distintas investigaciones comenzaron a explorar el papel de las alteraciones de la microbiota intestinal en trastornos del neurodesarrollo, entre ellos el TEA.

Como se ha mencionado anteriormente, el Trastorno del Espectro Autista, está dentro de los trastornos del neurodesarrollo. Dentro de las características que describen a este trastorno se encuentra la dificultad en la comunicación y reciprocidad social, además de los intereses reducidos y ciertos comportamientos repetitivos (Vidal-Bota, 2022).

Entre las alteraciones de la microbiota intestinal reportadas en este trastorno, se han observado cambios tanto en la diversidad como en la composición microbiana. Se sugiere que la alta diversidad microbiana es clave para la digestión, el sistema inmune, el metabolismo, entre otras. En estos pacientes se observa la presencia de una menor diversidad microbiana global, por lo tanto un ecosistema intestinal menos variado que las personas sin TEA.

En cuanto a los cambios en la composición, se ha descrito una reducción de bacterias consideradas beneficiosas como *Bifidobacterium* y algunos géneros de Firmicutes, así como

también, la *Prevotella*, un género considerado fermentador de fibra que tiende a verse reducido en estas personas. Otra de las bacterias que podrían verse reducidas en estos pacientes es la *Blautia*, entre sus diversas funciones, produce ácido butírico caracterizado por sus propiedades antiinflamatorias. En este contexto, la menor presencia de esta bacteria podría asociarse no solo con el síndrome del intestino irritable u otros síntomas gastrointestinales, sino también podría exacerbar estados de inflamación (Petropoulos et. al., 2025).

Se ha observado un aumento de la bacteria *Clostridium*, considerada proinflamatoria o potencialmente patógena, en personas con este trastorno. Ciertas bacterias del género *Clostridium* participan en la producción de ácido propiónico (PPA), en estos pacientes se ha observado una mayor cantidad de bacterias productoras de este metabolito y una menor presencia de bacterias productoras de butirato, caracterizado por ejercer funciones protectoras de la pared intestinal (Madra et al., 2020).

Estas alteraciones podrían contribuir a aumentar la permeabilidad intestinal y facilitar el paso de metabolitos bacterianos hacia la circulación sistémica, procesos que han sido vinculados a la neuroinflamación. Tal como se mencionó anteriormente, el ácido propiónico y el butirato forman parte de los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), se ha señalado que la disbiosis podría influir en la producción de estos metabolitos implicados no solo en procesos intestinales sino que forman parte de procesos neurobiológicos relevantes, por lo que su aumento o disminución podría asociarse a la manifestación de síntomas conductuales del trastorno (Madra et al., 2020).

Es mencionado que los efectos de la disbiosis pueden generar un aumento de la permeabilidad intestinal permitiendo así el paso de ciertas toxinas como los lipopolisacáridos (LPS) y productos bacterianos al torrente sanguíneo. Esto contribuye a la producción de citoquinas proinflamatorias que podrían desencadenar respuestas en el SNC afectando el estado de ánimo y comportamiento. Se ha indicado una mayor prevalencia de síntomas gastrointestinales y permeabilidad intestinal en personas con TEA, lo que sugiere una posible relación entre la severidad del TEA y las alteraciones intestinales (Garcés et al., 2025).

Se ha destacado que la activación prolongada del eje HPA y por consecuencia la liberación de cortisol puede alterar la composición de la microbiota intestinal provocando un aumento de la permeabilidad. A su vez, los cambios en la microbiota o la presencia de disbiosis podrían influir en la activación del eje HPA, configurando un circuito de interacción complejo entre ambos sistemas. Este fenómeno, podría destacar que la comunicación del eje microbiota - intestino - cerebro no es unidireccional, sino que el estrés crónico promueve la liberación de cortisol excesivo de la glándula suprarrenal y por ende un estado de alerta constante.

Asimismo, los altos niveles de cortisol podrían inducir la desorganización de las proteínas de unión estrecha (tight junction) (Anexo 1), lo que incrementa la permeabilidad intestinal y permitiría el paso de endotoxinas que podrían exacerbar la sintomatología de este trastorno (Gao et al., 2022).

Como se ha señalado previamente, la microbiota puede producir o estimular la producción de neurotransmisores. En específico, bacterias como *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* participan en la producción de neurotransmisores como la serotonina y del ácido gamma - aminobutírico (GABA) (Gutierrez Rubio 2024). Se estima que una gran proporción de la serotonina se produce en el intestino a partir del triptófano identificado como precursor de este neurotransmisor. En este proceso, la microbiota intestinal puede influir en la disponibilidad y metabolismo del triptófano.

Esta capacidad de la microbiota para influir en la disponibilidad de neurotransmisores es relevante debido a que el GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso y la serotonina es fundamental en la modulación del estado de ánimo y regulación de la conducta. Las bacterias consideradas beneficiosas como *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* podrían encontrarse en menor proporción en estos pacientes, contribuyendo a un déficit en la síntesis de estos neurotransmisores relevantes (Tingler et al., 2026).

Otro mecanismo mediante el cual la disbiosis intestinal puede impactar en el sistema nervioso es a través de la alteración del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF). Como se ha planteado anteriormente, diversos estudios han señalado que la microbiota intestinal contribuye a la producción de neurotrofinas, por lo que un estado de disbiosis podría alterar este proceso. En condiciones fisiológicas, la microglía secreta BDNF favoreciendo la plasticidad sináptica, sin embargo en condiciones patológicas esta secreción se ve comprometida, contribuyendo a una neurogénesis deficiente.

En personas con TEA se han reportado niveles reducidos de BDNF, debido a que tiene un rol neuroprotector, se asocia a un aumento de factores inflamatorios como la interleucina 1- , capaces de atravesar la barrera hematoencefálica y generar neuroinflamación. Estas alteraciones en los niveles de BDNF podrían vincularse a cambios en el comportamiento así como a alteraciones en el sistema serotoninérgico implicado en la regulación del estado de ánimo, sin embargo estos aspectos serán desarrollados en el siguiente capítulo (Zarimeidani et al., 2025).

La prevalencia de trastornos gastrointestinales en personas con TEA es relativamente alta en comparación con la población que no padece este trastorno. Entre los síntomas se puede encontrar estreñimiento, malestar abdominal, diarrea, síndrome del intestino irritable, entre otros. Los distintos síntomas gastrointestinales pueden estar influenciados por diversos

factores como diferencias en la microbiota, la respuesta al estrés, el uso de antibióticos y ciertas prácticas de alimentación recurrentes como lo puede ser la selectividad alimentaria en personas con TEA (Wang et al., 2022)

La selectividad alimentaria, está caracterizada por un consumo selectivo de alimentos, rechazo de los mismos sea por su textura, color, temperatura o forma y ciertos patrones restringidos a la hora de alimentarse. Varios estudios indican que este fenómeno podría estar asociado a las alteraciones en el procesamiento sensorial o a la mayor sensibilidad sensorial que muestran las personas con este trastorno. Se ha planteado que la selectividad alimentaria podría contribuir a la potenciación de síntomas gastrointestinales generando un desequilibrio nutricional significativo y provocando estados de disbiosis (Bamicha et al., 2024).

Debido a este fenómeno, la baja ingesta de fibra, alta preferencia por alimentos ultraprocesados y ciertas conductas recurrentes a la hora de la ingesta de alimentos, podrían disminuir la disponibilidad de compuestos dietarios que favorecen el mantenimiento de bacterias beneficiosas (Wang et al., 2022).

La evidencia disponible señala que la microbiota intestinal no constituye un sistema aislado, sino que mantiene una interacción relevante con distintos procesos implicados en el neurodesarrollo. En este sentido, las alteraciones en la misma, ya sea en su composición, diversidad o actividad metabólica, han sido cada vez más relacionadas con la manifestación sintomatológica del TEA (Petropoulos et. al, 2025).

Asimismo, los resultados obtenidos en las investigaciones sobre microbiota y TEA presentan una considerable variabilidad entre estudios. Esta heterogeneidad podría estar asociada a diversos factores como las diferencias geográficas, hábitos alimentarios, variaciones metodológicas en los estudios, la edad de los participantes, la exposición a medicamentos y condiciones tempranas del desarrollo (Garcés et al., 2025).

La diversidad de hallazgos podría contribuir a explicar la variabilidad clínica observada en el TEA. Mientras que en algunos casos predominan los síntomas gastrointestinales asociados a estados de disbiosis, en otros se describen alteraciones metabólicas más sutiles. Estas diferencias podrían participar en los procesos que influyen o intensifican ciertas manifestaciones neurológicas frecuentemente observadas en este trastorno (Petropoulos et. al, 2025).

Capítulo 2: Eje microbiota–intestino–cerebro: vías de comunicación y su relación con la regulación emocional y las manifestaciones conductuales en el TEA.

Tras haber expuesto en el primer capítulo las diversas alteraciones en la microbiota que podrán reportarse en personas con TEA, particularmente la disbiosis intestinal y su impacto en la permeabilidad intestinal, esta sección tiene como objetivo analizar la relación entre dichas alteraciones y las manifestaciones conductuales, cognitivas y en la regulación emocional que podrían experimentar estos pacientes. En este apartado examinará cómo la alteración del eje microbiota-intestino-cerebro no es solamente una alteración a nivel fisiológico, sino que se propone que este desbalance es un factor clave que podría influir en cómo las personas con TEA procesan la información, gestionan sus emociones y regulan su conducta.

Una de las formas de comprender cómo la disbiosis podría influir en la sintomatología del TEA es examinando las vías principales de comunicación entre el intestino y el cerebro, entre ellas la vía neural, endocrina, metabólica e inmune. En este tipo de trastornos, la alteración de alguna de estas vías podría relacionarse con la diversidad de perfiles conductuales.

En cuanto a la vía neural, el eje principal es el nervio vago. Como se ha mencionado en apartados anteriores, posee vías aferentes que captan información intestinal mediante mecanismos de señalización indirecta. En estados de disbiosis, el epitelio intestinal podría verse afectado, por ende más permeable, creando la oportunidad para el paso de ciertos productos microbianos. Esto no solo afecta la salud intestinal sino que también podría alterar la funcionalidad del nervio vago (Han et al., 2022).

En este tipo de trastornos varios estudios plantean la existencia de una reducción del tono vagal, esto implica que el “freno” del sistema parasimpático no es tan eficiente y podría mantener al individuo en un estado de hiperalerta constante. Se sugiere que ante este freno vagal disfuncional podrían mostrarse ciertas dificultades en la regulación emocional, hipersensibilidad sensorial, dificultad para gestionar la información sensorial de su entorno, entre otras conductas que son usuales en el TEA (Barbier & Huizinga 2022).

Otro mecanismo asociado es el BDNF, como fue mencionado en el capítulo anterior, la disbiosis intestinal puede contribuir a la alteración de los niveles de BDNF, afectando la neuroplasticidad y la conectividad sináptica. Estas alteraciones podrían vincularse a cambios conductuales relevantes en el TEA, incluyendo hiperactividad y dificultades en el procesamiento de la información. Asimismo, la reducción del BDNF se asocia a déficits en el sistema serotoninérgico, sistema implicado en la regulación del estado de ánimo y la respuesta

emocional, lo que podría contribuir a las dificultades en la regulación emocional características del trastorno (Han et al., 2022).

La segunda vía de comunicación relevante es la vía endocrina, su componente central es el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA), este sistema regula la secreción de cortisol por parte de la glándula suprarrenal mediante la liberación de la hormona liberadora de corticotropina desde el hipotálamo y de la hormona adrenocorticotropina desde la hipófisis. El cortisol cumple una función importante en la adaptación del organismo a las diversas demandas del entorno, aumentando su secreción ante situaciones de estrés (George et al., 2025).

En el caso del TEA, varios estudios han indicado la presencia de un nivel de cortisol más elevado, de mayor duración y una recuperación más lenta hacia los niveles basales. Por lo tanto, se ha planteado que estos individuos podrían presentar una mayor reactividad del eje HPA ante situaciones de estrés y frente a estímulos novedosos. Esta posible desregulación del eje HPA podrían asociarse con distintos síntomas conductuales, entre ellos las conductas repetitivas, que podrían funcionar como mecanismos de autorregulación frente a estados de elevada activación fisiológica, además de contribuir a mayores niveles de ansiedad (George et al., 2025).

Tal como se mencionó en el capítulo anterior, la microbiota produce diversos metabolitos a través de la fermentación de fibra dietética, principalmente los ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Forman parte de los mismos el ácido propiónico, butírico y acético, estos desempeñan un papel relevante en la comunicación microbiota - intestino - cerebro. En condiciones fisiológicas adecuadas, las funciones principales del ácido butírico y propiónico (PPA) son esenciales para preservar la integridad de la barrera intestinal y disminuir la actividad inflamatoria además de tener efectos neuroprotectores.

Se han planteado ciertas alteraciones con respecto a estos metabolitos en las personas con TEA, indicando una posible acumulación de propionato y deficiencia de butirato (Bu et al., 2026). El ácido butírico actúa reduciendo las citoquinas proinflamatorias y favoreciendo la salud neuronal. Entre sus funciones se ha señalado su capacidad de influir en la regulación de la señalización del GABA, por lo que la alteración o disminución de sus niveles de este metabolito se podrían relacionar con los déficits en el comportamiento social observados en las personas con TEA (Bamicha et al., 2024).

Los cambios en la producción de ciertos metabolitos podrían contribuir a modificar la actividad o niveles de ciertos neurotransmisores y afectar el equilibrio de los sistemas excitatorios e inhibitorios. Como ya se ha planteado, los niveles de los distintos neurotransmisores como la serotonina, glutamato y GABA pueden verse alterados en personas

con TEA como resultado de las modificaciones en la microbiota. El equilibrio de estos sistemas podría verse alterado cuando los niveles de glutamato (excitatorio) aumentan o cuando los niveles de GABA (inhibitorio) disminuyen. Este desequilibrio podría afectar los circuitos neuronales y relacionarse con dificultades en el procesamiento de la información social, la regulación emocional y la presencia de conductas estereotipadas (Bamicha et al., 2024).

Algunas especies de la bacteria *Clostridium* contribuyen en la producción de ácido propiónico. Al encontrarse niveles más altos de esta bacteria en personas con TEA, los niveles de ácido propiónico podrían verse elevados también. En concentraciones elevadas, podría desencadenar efectos neurotóxicos, pudiendo interferir en la neurotransmisión y promover un estado de hiperexcitabilidad neuronal.

Ciertos estudios plantean que las altas concentraciones de PPA pueden atravesar la barrera hematoencefálica y dañar directamente las neuronas. Asimismo, podría contribuir a desarrollar alteraciones neuroconductuales que podrían conducir a cambios en el comportamiento como hiperactividad, aislamiento social y comportamientos repetitivos, comúnmente asociados en este tipo de trastorno (Bu et al., 2026).

Otros estudios han planteado la posibilidad de que el ácido propiónico pueda afectar el metabolismo de la carnitina, un derivado de aminoácido que ha sido asociado por presentarse disminuido en personas con TEA. Debido a que es un compuesto esencial para el metabolismo de los ácidos grasos y juega un papel relevante en la producción de energía en el cerebro, esto lleva a explorar si su deficiencia podría influir en la neurogénesis, la plasticidad neuronal y contribuir a los síntomas de este trastorno (Navas et al., 2025).

Cabe destacar que el PPA y sus derivados químicos se utilizan cada vez más en la agricultura y la industria alimentaria especialmente como conservantes en productos ultraprocesados. En este sentido, se podría hipotetizar que la sobreproducción de PPA sumado a la ingesta del mismo mediante la dieta, podrían generar un exceso de este metabólico contribuyendo a exacerbar esta sintomatología.

Como ya se ha planteado, la vía metabólica es importante en la síntesis de algunos neurotransmisores fundamentales. La serotonina (5-HT) se produce mayormente en el intestino a partir de un aminoácido esencial llamado triptófano, varias investigaciones resaltan la importancia de la microbiota intestinal en esta síntesis de 5-HT. El metabolismo del triptófano en el intestino ocurre principalmente a través de ciertas vías, entre ellas la vía de la quinurenina y de la serotonina. En estados de inflamación o disbiosis, el triptófano podría utilizarse para producir quinurenina en lugar de serotonina, reduciendo así su disponibilidad y limitando la producción de serotonina.

Este neurotransmisor forma parte de diversas funciones cerebrales como la regulación del estado de ánimo y las interacciones sociales y sus niveles se han visto alterados en personas con TEA. La alteración en el funcionamiento del sistema serotoninérgico (5-HT) la señalización anormal en estas personas podría exacerbar la sintomatología ansiosa y los comportamientos repetitivos lo que sugiere una relación entre la disponibilidad de este sistema neurotransmisor y algunas de las manifestaciones conductuales del TEA (Giuliano & Tognini, 2026).

En cuanto a la vía inmunológica, el papel de la microbiota intestinal en la modulación de respuestas inmunitarias e inflamatorias se ha convertido en un punto central de investigación. Anteriormente se ha mencionado que el sistema gastrointestinal está conectado con el sistema inmunitario y se sugiere que las distintas desregulaciones de la barrera intestinal como la disbiosis facilitan el pasaje de bacterias, lipopolisacáridos y otros metabolitos que pueden desencadenar procesos inflamatorios y liberar citocinas proinflamatorias (Erbescu et al., 2022).

La evidencia muestra niveles elevados de citocinas proinflamatorias, las más mencionadas son la interleucina 1 (IL -1) y la 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) en las personas con TEA. Estas mismas pueden atravesar la barrera hematoencefálica, cuya integridad suele verse comprometida en este contexto, e influir en la función neuronal mediante la sobreactivación de la microglía. La microglia desempeña un papel importante en la función inmunitaria innata, participa en la sinaptogénesis y en la poda sináptica y se activa ante lesiones o enfermedades liberando citocinas proinflamatorias.

Cuando los estados de neuroinflamación son crónicos, la microglía podría sufrir una sobreactivación anormal afectando estos procesos de poda sináptica y afectando potencialmente diversos circuitos neuronales. Estas alteraciones podrían subyacer a las manifestaciones clínicas del TEA como la presencia de hipersensibilidad y conductas repetitivas demostrando como la neuroinflamación podría impactar en el fenotipo conductual (Erbescu et al., 2022).

Asimismo la sobreactivación de la microglía puede impactar en la producción y secreción del BDNF y podría asociarse a déficits conductuales del trastorno como las dificultades en la interacción social y las conductas repetitivas (Luo & Wang, 2024).

La evidencia planteada ayuda a comprender que la relación entre el eje microbiota intestino cerebro y las diversas manifestaciones sintomatológicas en el TEA, no puede explicarse a través de un único mecanismo, sino como resultado de una interacción y retroalimentación constante de las múltiples vías de comunicación. No se trata de mecanismos aislados sino de una red donde las vías neurales, metabólicas, inmunológicas, endocrinas y otros factores convergen para influir en la neurobiología del TEA (Anexo 2). Es importante

reconocer el papel de estos mecanismos para guiarnos hacia un enfoque multidimensional del TEA, en el cual los factores biológicos y conductuales se encuentran estrechamente interrelacionados. Si bien la evidencia actual no permite establecer relaciones causales directas, es relevante que podamos avanzar hacia estrategias que integren estos conocimientos dentro de un abordaje psicoeducativo tanto para las personas con TEA como su entorno.

Capítulo 3: Propuesta de diseño de intervención psicoeducativa en TEA para regulación emocional dirigida a padres y docentes, desde el enfoque de la microbiota.

A partir de lo desarrollado en el capítulo anterior, este apartado tiene como objetivo proponer un programa de intervención psicoeducativa dirigido a padres y maestros, orientado a favorecer la comprensión y abordaje de las manifestaciones conductuales y de regulación emocional en el TEA.

Se plantea la importancia de adoptar enfoques integrales que contemplen la multidimensionalidad de dichas manifestaciones, incluyendo los aportes del eje microbiota - intestino- cerebro. Desde esta perspectiva, la psicoeducación podría presentarse como una herramienta relevante para favorecer una comprensión más amplia del trastorno y orientar estrategias dirigidas tanto a las personas con TEA como a su entorno.

Tal como se ha mencionado en apartados anteriores, Engel en el año 1977, destaca la importancia de las intervenciones biopsicosociales y plantea que en los fenómenos relacionados a la salud y la enfermedad, participaban aspectos biológicos, pero también psicológicos y de carácter social, por lo tanto el bienestar del individuo es el resultado de la interacción dinámica de estas variables.

En el abordaje del TEA, son fundamentales los modelos que permitan comprender la complejidad de sus manifestaciones sin caer en explicaciones reduccionistas. Desde esta perspectiva, las alteraciones en la microbiota intestinal pueden ser entendidas como uno de los múltiples factores que interactúan con variables emocionales, conductuales y contextuales. Esta forma de abordaje se centra en la persona y diseña estrategias personalizadas que consideran los intereses, prioridades, valores del individuo y de su familia. Reconoce que es importante involucrar al contexto, a sus cuidadores, y que estos puedan ser agentes activos en el proceso.

Características del programa

En función de lo anterior, el programa se estructurará según el modelo de prevención en salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1998) que distingue niveles de prevención anteriormente mencionados, primaria, secundaria y terciaria, articulados con estrategias de promoción de la salud mental. Estará dirigido a padres y maestros de nivel educativo primario, con el objetivo de promover la comprensión integral del TEA y sus manifestaciones, favorecer la implementación de estrategias que contribuyan a la regulación emocional, la organización del entorno y detección temprana de signos de desregulación.

Además, se incorporaran los aportes del eje microbiota - intestino- cerebro, en relación con los procesos de regulación emocional y conductual, manteniendo el objetivo de lograr un enfoque integral del TEA.

Si bien existen numerosos estudios que abordan la implicancia de este eje en las manifestaciones del TEA, aún se observa una limitación de desarrollos que integren estos aportes en propuestas de intervención psicoeducativa. De este modo, el programa se propone como una forma de articular dichos hallazgos con el modelo de prevención en salud, con el fin de orientar estrategias de abordaje desde una perspectiva integral.

En el presente programa, la prevención primaria se traduce en la implementación de ciertas estrategias psicoeducativas dirigidas a padres y maestros, orientadas a la comprensión integral del TEA, psicoeducación sobre el eje microbiota - intestino - cerebro, promoción de hábitos saludables y estrategias de regulación emocional.

En cuanto a la prevención secundaria, este nivel se traduce en la promoción de la detección temprana de signos de desregulación en niños con TEA, mediante la identificación de ciertos indicadores tanto conductuales como fisiológicos. Algunos de estos signos podrían ser las manifestaciones de estrés, cambios en el comportamiento y presencia de síntomas gastrointestinales. Tiene el objetivo de brindar posibles estrategias frente a situaciones desreguladoras como la anticipación y planificación y a su vez promueve el abordaje interdisciplinario de este trastorno.

En el caso del TEA, la prevención terciaria no se centra en la enfermedad en sentido directo, sino en el abordaje de manifestaciones ya consolidadas que pueden generar un alto impacto en la vida cotidiana. Por lo tanto el programa aborda aspectos como las alteraciones en la modulación sensorial y la selectividad alimentaria mediante estrategias orientadas a reducir la sintomatología y mejorar la calidad de vida. Además, se promueve un abordaje interdisciplinario que permita articular distintas perspectivas para una intervención y seguimiento más integral.

A partir de esta organización, el programa se estructura en tres niveles de intervención, primario, secundario y terciario, cada uno con objetivos y estrategias específicas en función de las necesidades a abordar.

Prevención primaria:

La psicoeducación es entendida como una herramienta terapéutica mediante la cual se le brinda al paciente y a sus familiares información específica, clara y relevante sobre el trastorno, el tratamiento y el pronóstico. Es una estrategia que en cierto modo promueve un cambio de paradigma ya que busca implicar activamente al paciente y su familia en cuanto a

las situaciones de salud, adherencia al tratamiento, entre otras, involucrando los procesos cognitivos, biológicos y sociales de cada individuo para incrementar la autonomía y mejorar la calidad de vida (Godoy et al., 2020).

En cuanto al TEA, la psicoeducación adquiere un rol relevante debido a que es un trastorno complejo, heterogéneo y multifactorial. Sus manifestaciones sintomatológicas también son amplias y pueden abordarse desde diferentes dimensiones incluyendo los aspectos conductuales, emocionales, contextuales y biológicos. Hoy en día no hay un único modelo que explique la etiología del trastorno pero la evidencia señala la participación de alteraciones neurológicas, genéticas, biológicas y factores ambientales involucrados. Varios estudios plantean que ciertos factores que se presentan en momentos clave del proceso de desarrollo pueden incrementar el riesgo de este trastorno como fármacos, metabólicos, toxinas y nutrientes (Alcalá et al., 2022).

Es importante destacar que el TEA no se expresa igual en todos los individuos sino que hay una diversidad de manifestaciones, tanto en su forma como en su intensidad. En este sentido la psicoeducación puede ofrecer distintas estrategias orientadas a la regulación emocional y comprensión de las conductas.

Entendemos como regulación emocional a la capacidad de gestionar respuestas emocionales en diversas situaciones y de mantener un equilibrio interno que permite que las emociones no se vuelvan abrumadoras e interfieran en la cotidianidad de las personas. En el caso del TEA, se han evidenciado ciertas dificultades en este proceso, particularmente cuando las demandas del entorno superan la capacidad de respuesta posible, pueden desencadenar respuestas de desregulación, estrés y conductas como irritabilidad y estereotipias. Estas manifestaciones pueden impactar en la interacción social y su bienestar psicológico y suelen verse influenciadas por factores contextuales, como la sobrecarga de estímulos o la falta de previsibilidad del entorno. Además, estas dificultades pueden verse vinculadas a diferencias en los patrones de activación y en los circuitos neuronales implicados en la regulación (Mosquera, 2025).

La psicoeducación permite introducir estrategias orientadas a favorecer la regulación emocional, destacando las técnicas de relajación, la estructuración de rutinas, anticipación y previsibilidad como ejes centrales. Las distintas respuestas emocionales pueden desencadenarse por inconsistencias o cambios abruptos en la rutina, estrés, estímulos sensoriales, dificultad para expresarse, entre otras, por lo que resalta la importancia de comprender tanto sus factores desencadenantes como también los modos de afrontar estas situaciones. Anteriormente se mencionaba la importancia de la anticipación y la organización del entorno, los individuos con TEA suelen sentirse más seguros con rutinas predecibles, de

haber cambios en las mismas se debe trabajar la anticipación para reducir la incertidumbre y malestar frente a los cambios (Qin et al., 2024).

Como fue mencionado anteriormente, las dificultades asociadas a la regulación emocional pueden estar presentes frente a situaciones de estrés, esto implica cierta activación fisiológica y una desregulación del eje hipotálamo - hipofisario- adrenal (HPA) con el consecuente aumento de la liberación de cortisol. Cuando estos procesos se sostienen en el tiempo, se han asociado con la aparición de sintomatología ansiosa e irritable y con alteraciones en otros procesos del organismo. El eje microbiota–intestino–cerebro puede ser considerado una vía que permite comprender la interacción entre estrés, regulación emocional y manifestaciones conductuales (Gao et al., 2022).

De esta manera, varias investigaciones han planteado que los cambios en la composición de la microbiota intestinal podrían influir en la exacerbación de la sintomatología de ciertos trastornos psicológicos, entre ellos el TEA. Se ha planteado que la activación sostenida de este eje podría influir en la composición de la microbiota intestinal, favoreciendo estados de disbiosis y alteraciones en la permeabilidad intestinal.

Además, esta desregulación podría asociarse a la manifestación de conductas repetitivas, que podrían funcionar como mecanismos de autorregulación frente a estados de elevada activación fisiológica, además de contribuir a mayores niveles de ansiedad (George et al., 2025). Teniendo en cuenta esta hipótesis, la implementación de estrategias orientadas a la anticipación y la previsibilidad puede contribuir a reducir la carga cognitiva y la incertidumbre, lo que se ha asociado a una menor reactividad al estrés y disminución en los niveles de cortisol. Estos procesos podrían, a su vez, influir en el equilibrio de otros sistemas del organismo, incluyendo aquellos vinculados al eje microbiota–intestino–cerebro.

Un estudio reciente ha planteado que el aumento de la conciencia sobre el TEA está asociado con un mayor interés por los factores biológicos implicados en el trastorno. Mencionan que a medida que los padres aumentan el conocimiento sobre el TEA, pueden dirigir la atención hacia otros aspectos como la información nutricional, los factores ambientales y mecanismos biológicos, especialmente las alteraciones en el eje microbiota intestino cerebro.

Si bien la evidencia no establece que las alteraciones en este eje sean la causa etiológica del TEA, su influencia en la modulación de la sintomatología es significativa como para dar lugar a ciertas innovaciones terapéuticas como los probióticos, la regulación de la dieta y el trasplante de microbiota fecal. Por último plantean la necesidad de programas psicoeducativos que desarrollen contenidos integrales para padres e integren estos contenidos sobre microbiota, nutrición, factores ambientales y neurodesarrollo (İnci et al., 2026).

Actividad – Psicoeducación sobre TEA y la importancia de la regulación emocional

Objetivos:

Se realizará un taller grupal dirigido a padres y maestros, en el cual se presentarán las características generales del TEA para una comprensión integral del mismo y sus manifestaciones, incorporando la consideración de factores biológicos, psicológicos y contextuales. Asimismo, se busca brindar herramientas orientadas a la regulación emocional, la reducción de situaciones de estrés ambiental y la promoción de hábitos saludables.

Desarrollo:

Se realizará una breve exposición a los padres y maestros sobre la etiopatogenia del TEA y sus diversas manifestaciones clínicas desde una perspectiva biopsicosocial, incluyendo no sólo factores biológicos sino ambientales y conductuales implicados en el trastorno.

Luego de desarrollar las diversas manifestaciones clínicas se hará énfasis en la importancia de la regulación emocional en estos cuadros. Para esto, se utilizarán ejemplos concretos de situaciones que pueden desencadenar episodios de desregulación, así como sus formas de manifestarse y se invitara a tanto padres como maestros a analizar las mismas promoviendo la reflexión a partir de preguntas orientadoras como:

- ¿Qué entienden como desregulación emocional y cómo se manifiesta?
- ¿Cuáles son los desencadenantes más habituales de las crisis?

Asimismo, se hará énfasis en la importancia de la anticipación y la organización del entorno, considerando que las personas con TEA suelen beneficiarse de rutinas predecibles que les brindan mayor seguridad y reducen la incertidumbre. Se incorporan ejemplos de estrategias como el uso de apoyos visuales donde muestran la secuencia de actividades del día mediante dibujos, fotos o pictogramas, diseñadas para estructurar el tiempo, reducir la incertidumbre y la ansiedad ante los cambios. Se destacará cómo los cambios abruptos o la falta de estructura pueden incrementar los niveles de estrés y favorecer la aparición de respuestas de desregulación.

A partir de esto, se introducirá la relación entre estos procesos y el funcionamiento corporal, señalando que el estrés sostenido puede tener correlatos fisiológicos, incluyendo manifestaciones a nivel de la microbiota intestinal. En este marco se propondrán preguntas como:

- ¿Qué relación consideran que existe entre lo emocional y lo corporal?

- ¿Tenían conocimiento previo sobre esta posible relación entre la microbiota y el cerebro?
- ¿De qué manera el conocimiento sobre aspectos biológicos podría complementar las estrategias de abordaje que ya utilizan?

Recursos: Computadora y proyector para visualizar la presentación.

Prevención secundaria

Retomando lo previamente planteado, la detección temprana de signos de desregulación mediante la identificación de ciertos indicadores tanto conductuales como fisiológicos, es relevante para poder implementar intervenciones tempranas y eficaces.

La formación de los padres y maestros orientadas a la detección temprana de estas señales es fundamental. Entre los diversos signos de desregulación se encuentran el aumento de movimientos repetitivos o estereotipias, mayor sensibilidad sensorial, aislamiento, como también la presencia de comportamientos sensoriales atípicos. Estos últimos se pueden manifestar ante estímulos del entorno aumentando la sensibilidad frente a ruidos, texturas o ciertos alimentos, generando incomodidad y malestar. Además de la sintomatología conductual, se incluyen ciertos indicadores fisiológicos como alteraciones gastrointestinales, cambios en el sueño o en la alimentación, así como signos de activación autonómica (Morimoto et al., 2021).

En segundo lugar, la intervención temprana, está dirigida a la implementación de estrategias orientadas a atenuar la intensidad de las respuestas para prevenir la evolución hacia un episodio de desregulación.

Este nivel se orientará en el modelo TEACCH (Treatment and Education of Autistic and related Communication-handicapped Children), que se enmarca dentro de un enfoque psicoeducativo integral que promueve la colaboración entre profesionales y familias. Su objetivo principal es favorecer el desarrollo de la autonomía en personas con TEA, facilitando su funcionamiento en distintos contextos de la vida cotidiana. Para esto, una de sus propuestas es la estructuración del entorno con el fin de hacerlo más predecible, comprensible y accesible. Además incorpora el uso de apoyos visuales como herramientas que facilitan la comprensión de las emociones y del contexto.

El objetivo de estas estrategias es reducir la reactividad al estrés y favorecer una mayor estabilidad, evitando la progresión hacia conductas desreguladas, potencialmente reduciendo los niveles de cortisol y su impacto en los procesos fisiológicos (Soetikno & Mar'at, 2021).

Por último, un abordaje interdisciplinario en este nivel puede contribuir a articular información de distintos campos, incluyendo los aspectos emocionales y conductuales pero también fisiológicos, como alteraciones gastrointestinales, que pueden formar parte de los procesos vinculados al eje microbiota–intestino–cerebro. Este intercambio entre psicólogos, terapeutas ocupacionales, maestros, nutricionistas y trabajadores sociales puede orientar intervenciones más ajustadas a cada caso.

Actividad 1 — Comprensión y detección de emociones.

Objetivos:

Formar a los padres y maestros en la detección temprana de signos de desregulación mediante la identificación de emociones, sus manifestaciones y factores desencadenantes.

Desarrollo:

Se llevará a cabo una actividad junto a padres y maestros donde se introducirá contenido sobre la importancia de la identificación de las emociones como herramienta para la detección temprana de procesos de desregulación. De esta manera, presentará una propuesta práctica basada en principios del modelo TEACCH, que los participantes podrán implementar con niños y niñas con TEA.

La actividad consistirá en la creación de apoyos visuales que representan distintas emociones (alegría, tristeza, enojo, miedo, entre otras, Anexo 3.) con el objetivo de facilitar su identificación. Se propondrá que el adulto pueda implementar esta actividad con los niños/as y que a partir de la pregunta ¿Cómo te sentís hoy?, estos mismos puedan señalar el pictograma correspondiente. A continuación se promoverá la exploración de cómo se manifiestan estas emociones tanto a nivel conductual como corporal. Para esto se incorporará la creación de otro pictograma del cuerpo humano que permita al niño/a identificar y señalar en qué parte del cuerpo percibe dicha emoción (Anexo 4).

Estas estrategias buscan favorecer la autoconciencia emocional, lo que contribuye a la comprensión de cómo gestionar la sobreestimulación proveniente del entorno, así como también la relación entre las emociones y las respuestas corporales.

Luego de la identificación de las emociones, se propondrá que el niño o niña, con el acompañamiento del adulto, pueda reconocer qué ocurrió previamente a dicha emoción, tanto en situaciones de bienestar como de malestar. Para esto, se incorporarán los apoyos visuales creados que representan posibles situaciones desencadenantes (cambios en la rutina, ruidos intensos, interacción social, entre otros, Anexo 5), como situaciones que favorecen estados

positivos (actividades, contextos predecibles, interacciones agradables) (Anexo 6), permitiendo establecer una relación entre el evento y la respuesta emocional.

Se orientará a padres y maestros a guiar este proceso mediante preguntas como: ¿Qué pasó antes de que te sintieras así? o ¿Qué creés que hizo que te sintieras de esta manera?, con el objetivo de favorecer la identificación de patrones y facilitar la detección temprana de situaciones de desregulación.

Por último se promoverá que tanto padres y maestros lleven un registro semanal de las emociones identificadas, incluyendo tanto la experiencia emocional como sus manifestaciones corporales.

Recursos: Material para realizar los pictogramas, proyector y computadora.

Actividad 2 - Crear herramientas de apoyo visual orientadas a la intervención temprana

Objetivos:

Favorecer la comprensión de la relación entre estructuración del entorno y la regulación emocional en TEA, y enseñar a los participantes a elaborar apoyos visuales como estrategia de anticipación para reducir la desregulación.

Desarrollo:

Se realizará una breve exposición orientada a explicar por qué la estructuración del entorno y la anticipación son intervenciones eficaces frente a la desregulación emocional en TEA. Para esto, se retomará el modelo TEACCH, destacando que su propuesta central consiste en hacer el entorno más predecible, comprensible y accesible mediante apoyos visuales y organización del espacio y el tiempo (Mesibov et al., 2005). Se explicará que la imprevisibilidad del entorno puede constituir un estresor significativo para las personas con TEA, activando el eje hipotálamo–hipofisario–adrenal (HPA) con el consecuente aumento de cortisol.

Cuando esta activación se sostiene en el tiempo, puede asociarse a mayores niveles de ansiedad e irritabilidad, e impactar en procesos fisiológicos más amplios, incluyendo aquellos vinculados al eje microbiota–intestino–cerebro, tal como fue desarrollado en capítulos anteriores.

Se orientará la exposición mediante preguntas que promuevan la reflexión de los participantes:

- ¿De qué manera organizan actualmente la rutina del niño o niña en casa o en el aula?

- ¿Identifican situaciones donde la falta de anticipación generó una respuesta de desregulación?

Se promoverá la creación y el uso de apoyos visuales como anticipadores de tareas. Tal como plantean Vásquez et al. (2020) esta estrategia permite comprender y anunciar el orden de los sucesos, disminuyendo la agitación motora. Por lo tanto, se propondrá a los participantes la construcción de herramientas concretas de anticipación y estructuración del entorno.

En primer lugar, se guiará la elaboración de una agenda visual diaria, en la cual se representen mediante pictogramas las actividades que el niño o niña realizará a lo largo del día. El uso de estas agendas facilita la comprensión y anticipación de las actividades diarias, reduciendo los niveles de incertidumbre y estrés.

Los formatos de las agendas son generalmente variados, dependiendo del nivel de necesidad de cada niño o niña, pudiendo ser desde un objeto real, una actividad, una fotografía, un pictograma o un texto (Campo Valdés & Demósthene Sterling, 2023).

Luego de la creación de los pictogramas, se promoverá una reflexión orientada por las siguientes preguntas:

- ¿En qué momentos del día consideran que este tipo de apoyo sería más útil?
- ¿Cómo introducirían gradualmente esta herramienta con el niño o niña?
- ¿Habían considerado que reducir las situaciones de estrés cotidiano podría tener un impacto no solo emocional sino también en procesos corporales como el bienestar intestinal?

Recursos: Computadora, proyector, material para realizar los apoyos visuales. .

Actividad 3 - Estrategias de co - regulación

Objetivos:

Brindar a padres y maestros estrategias de co-regulación que les permitan utilizarlas ante signos iniciales de desregulación, favoreciendo la regulación emocional y reduciendo la intensidad de las respuestas conductuales.

Desarrollo:

Se introducirá el concepto de co-regulación como el proceso mediante el cual el adulto actúa como regulador externo de los estados emocionales del niño o niña, ayudando a modular

su activación antes de que escale hacia estados de desregulación. En TEA, la presencia y respuesta del adulto constituye un rol de andamiaje en la regulación emocional. Se presentarán brevemente los tres modos de co-regulación: vocal, mediante el uso de vocalizaciones y mensajes de seguridad, activa, dando instrucciones simples, redirigiendo la atención o brindando consuelo físico y de seguimiento, basada en el seguimiento de intenciones y señales del niño o niña para acompañar sin invadir (Ferrara et al., 2023).

Análisis de viñetas

Se presentarán tres situaciones breves, una por cada modo de co-regulación. Los participantes, analizarán cada viñeta identificando qué señal temprana aparece, qué modo de co-regulación aplica el adulto y cómo lo implementarían en su propio contexto.

Viñeta de co - regulación vocal:

Un niño de 9 años con TEA comienza a relatar una situación que le generó mucho enojo en la escuela. A medida que habla, la respiración y su tono de voz aumentan, así como también su activación fisiológica.

Intervención: En lugar de dar instrucciones, el adulto baja el tono de su voz y comienza a usar una voz melodiosa y pausada. A medida que recupera la homeostasis, el adulto le ofrece una frase de reaseguro: Sé que es difícil hablar de esto, pero está bien sentirse así; lo estamos haciendo juntos. La voz es utilizada como herramienta de seguridad y consuelo para reducir la excitabilidad.

Viñeta de co-regulación activa

Un niño de 10 años está describiendo una situación en la que sintió disgusto porque una compañera no quiso compartir un útil escolar. En el relato, se queda perseverando sobre la funcionalidad del útil y empieza a repetir detalles irrelevantes, perdiendo el hilo de la emoción que estaba sintiendo.

Intervención: El adulto podría utilizar la ayuda activa para estructurar el relato: ¿Te acuerdas lo que le dijiste a tu amiga justo después de que eso pasara?, así proporciona un andamiaje que guía la experiencia emocional del niño y redirige su atención hacia la situación, de manera más adaptativa. De ser posible, también se pueden realizar gestos de confort físico.

Viñeta de co-regulación de seguimiento

Un niño de 11 años está relatando una historia sobre una actividad escolar que llamó su atención y de repente menciona que se sintió un poco raro cuando sus compañeros no lo invitaron a jugar en el recreo.

Intervención: El adulto no interrumpe y sigue el flujo de la historia. Cuando el niño hace una pausa, podría aplicarse el seguimiento emocional: Parece que te sentías un poco frustrado en ese momento, ¿es así?. Al validar su estado interno, el adulto permite que el niño dirija la conversación. El objetivo es que el niño se sienta escuchado y validado, lo cual es fundamental para que pueda internalizar habilidades adaptativas de regulación emocional, al aprender a identificar y nombrar sus propios estados internos con el apoyo del adulto.

Recursos: hojas impresas con cada viñeta.

Prevención terciaria

Este nivel se centra en el abordaje de manifestaciones consolidadas que pueden interferir en la vida del individuo. El programa se dirige a intervenciones sostenidas orientadas a reducir la sintomatología, mejorar la calidad de vida y favorecer la adaptación en los distintos contextos.

Varios estudios mencionan que un gran porcentaje de individuos con TEA, tienen conductas de hiper o hiposensibilidad. La hipersensibilidad sensorial es una alteración en el procesamiento de estímulos sensoriales donde el cerebro interpreta señales de manera desproporcionada. Esto puede afectar uno o varios sentidos provocando respuestas de incomodidad y estrés que interfieren en la vida cotidiana. Entre los sistemas sensoriales que afecta se encuentran el visual, generando reacciones aversivas a patrones, luces, colores, asimismo el sistema auditivo, se genera una sobrecarga sensorial debido a sonidos intensos o repentinos (Green et al., 2020).

A su vez también pueden presentar hipersensibilidad táctil y gustativa. En cuanto a esta última, los individuos con TEA pueden tener respuestas negativas en cuanto a sabores, olores, texturas o temperatura de los alimentos, lo que puede derivar en una selectividad alimentaria limitando la dieta a pocos alimentos “seguros”. Por otro lado, también pueden presentar conductas de hiposensibilidad, una mayor pasividad a los estímulos que requiere de la presencia de estímulos más intensos para obtener una reacción (Green et al., 2020).

Desde la teoría de integración sensorial de Ayres (2008), estas manifestaciones se comprenden como dificultades en la modulación del procesamiento sensorial, es decir, en la capacidad del sistema nervioso para regular la intensidad y organización de los estímulos provenientes del entorno y del propio cuerpo. Esta perspectiva permite interpretar estas respuestas no como conductas aisladas, sino como expresiones de un procesamiento sensorial alterado.

Debido a la prevalencia de estas alteraciones es relevante implementar abordajes orientados a la modulación del procesamiento sensorial según el perfil del individuo. En casos

de hipersensibilidad, se priorizan estrategias dirigidas a reducir la sobrecarga sensorial, como la adaptación del entorno y la exposición gradual a estímulos. Por otro lado, en situaciones de hiposensibilidad, se promueve la incorporación de estímulos más intensos que favorezcan una adecuada respuesta sensorial. Estas intervenciones buscan disminuir la interferencia en la vida cotidiana y favorecer una mejor adaptación al entorno.

Anteriormente se mencionaba una restricción de la variedad de alimentos en personas con TEA, donde predominaban los alimentos llamados “seguros”. La selectividad alimentaria es frecuente en este trastorno y se caracteriza por la tendencia a rechazar ciertos alimentos, limitando la variedad de los mismos y pudiendo afectar la calidad nutricional. Por lo tanto, se debe tener en cuenta la relación con perfil sensorial previamente mencionado, ya que la hipersensibilidad a características como textura, olor o temperatura puede influir en estas conductas. Según su gravedad, puede asociarse a ciertos desequilibrios nutricionales, afectar el equilibrio de la microbiota y vincularse a alteraciones gastrointestinales como como reflujo gastroesofágico, dolor abdominal y estreñimiento (Valenzuela - Zamora et al., 2022).

Desde esta perspectiva, los abordajes podrían orientarse a la ampliación progresiva del repertorio alimentario mediante estrategias como la exposición gradual y el trabajo sobre las características sensoriales de los alimentos. Estas intervenciones deben complementarse con enfoques interdisciplinarios que integren aspectos sensoriales, conductuales y nutricionales, incluyendo a los profesionales de cada área (Riccio et al., 2025)

Actividad - Comprendiendo el perfil sensorial

Objetivos:

Que los participantes comprendan los procesos de integración sensorial y sus particularidades en el TEA, reconociendo que ciertas manifestaciones deben abordarse interdisciplinariamente para garantizar respuestas efectivas e integrales.

Desarrollo:

Se realizará una exposición orientada a explicar qué es la integración sensorial desde la perspectiva de Ayres. Cabe mencionar que entre los tipos de dificultades en la integración sensorial, se encuentra la disfunción de la modulación sensorial, dentro de la cual se incluyen la hipo e hipersensibilidad previamente planteadas (Vives-Villarraig et al., 2022).

Se explicará que cuando este proceso está alterado, como ocurre frecuentemente en TEA, el niño o niña puede presentar dificultades para modular la información sensorial, reaccionar de manera defensiva ante estímulos táctiles, auditivos o visuales, o requerir estímulos más intensos para generar una respuesta. Estas manifestaciones, cuando están

consolidadas, interfieren significativamente en la vida cotidiana y requieren un abordaje especializado más allá de las estrategias psicoeducativas.

Se mencionara el rol del terapeuta ocupacional como el profesional capacitado para trabajar con el perfil sensorial del niño/a y diseñar actividades multisensoriales (Ayres, 2008). Es fundamental destacar la importancia de un abordaje interdisciplinario que integre distintas perspectivas profesionales para dar respuesta a la complejidad de estas manifestaciones.

En relación con estos abordajes, el rol de padres y maestros como agentes de acompañamiento en la vida cotidiana del niño o niña es relevante, por esto mismo se orientará a los participantes a identificar los indicadores previamente abordados que sugieren la necesidad de derivación a un abordaje especializado.

Recursos: Computadora y proyector.

Actividad - Registro y abordaje de la selectividad alimentaria

Objetivos:

Actividad orientada a los padres. El objetivo es que comprendan la relación entre la selectividad alimentaria, el perfil sensorial y sus consecuencias en la microbiota intestinal. Asimismo, que puedan construir una jerarquía personalizada de alimentos de su hijo/a como herramienta para orientar estrategias de ampliación progresiva del repertorio alimentario.

Desarrollo:

Se realizará una exposición orientada a explicar qué es la selectividad alimentaria en TEA y como frecuentemente se vincula al perfil sensorial del niño/a. La hipersensibilidad a características como textura, olor, temperatura o color de los alimentos puede generar respuestas de rechazo hacia los mismos. En este sentido, comprender el perfil sensorial del niño/a es un punto de partida necesario para abordar la selectividad de manera efectiva.

Se mencionara además que una dieta restringida a pocos alimentos seguros puede generar desequilibrios nutricionales significativos que contribuyen a estados de disbiosis, alterando la composición de la microbiota intestinal y potenciando síntomas gastrointestinales (Bamicha et al., 2024). De esta manera, la selectividad alimentaria no es solo una dificultad conductual sino una variable con cierto impacto en el eje microbiota–intestino–cerebro, reforzando la importancia de su abordaje integral.

A continuación, se propondrá una actividad donde se entregará a cada padre una tabla para completar con los alimentos seguros de sus hijos/as. Esto permitirá identificar qué características predominan en dichos alimentos y cómo es el patrón alimentario de sus hijos/as.

Además, el objetivo es poder identificar qué características sensoriales predominan en el rechazo de los alimentos como también reconocer posibles puntos de entrada para una ampliación gradual de este repertorio.

Alimento	Seguro, tolerado, rechazado	Características sensoriales aceptadas	Características sensoriales rechazadas

Se cerrará la actividad enfatizando en que la ampliación del repertorio alimentario requiere un abordaje interdisciplinario que integre al psicólogo, nutricionista, terapeuta ocupacional, además de otros profesionales considerados necesarios y que la tabla construida puede ser un recurso valioso para compartir con dichos profesionales.

Recursos: Computadora, proyector, hojas de papel y lapiceras.

Discusión

Los hallazgos en el presente trabajo permiten sostener que las alteraciones en la microbiota intestinal constituyen un factor relevante dentro de la comprensión integral del TEA.

Si bien la etiología del trastorno es multicausal, este trabajo optó por focalizar en la microbiota intestinal como variable de análisis, sin desconocer que existen otras vías de investigación igualmente válidas. Esta elección se relaciona con la creciente evidencia disponible sobre el eje microbiota–intestino–cerebro y a la escasez de desarrollos psicoeducativos que integren estos aportes.

Se considera que las alteraciones en la microbiota no deberían abordarse de manera aislada sino como un recurso más dentro de una intervención integral. Priorizar los procesos de regulación emocional mediante programas psicoeducativos podría contribuir a reducir la activación fisiológica, favoreciendo una mayor homeostasis del organismo e impactar positivamente en el equilibrio de la microbiota intestinal. Esta bidireccionalidad permite considerar la importancia de un abordaje del TEA que no se reduzca a una sola dimensión y justifica la interdisciplinariedad como eje transversal del programa.

De todas formas, es importante reconocer que el programa representa un abordaje ideal que puede no ser accesible para todos los contextos. La diversidad de situaciones en las que se encuentran los participantes, desde diferencias socioeconómicas, barreras geográficas o características particulares de cada familia, puede limitar la implementación del programa. Asimismo, se podría sugerir que en un futuro se contemplen versiones del programa ajustadas a distintos niveles de accesibilidad, sin perder el enfoque integral.

Cabe mencionar que el abordaje del TEA contempla diversas intervenciones, sin embargo, el presente trabajo se focalizó en la regulación emocional como eje central, debido a su papel en las manifestaciones del trastorno y su vinculación con los procesos fisiológicos descritos a lo largo de la investigación. Esta elección no implica desestimar las demás intervenciones sino reconocer la necesidad de profundizar en una dimensión que presenta escaso desarrollo desde una perspectiva psicoeducativa integral.

Por último, la ausencia de programas psicoeducativos que integren contenidos sobre microbiota, procesos fisiológicos y regulación emocional en el abordaje del TEA constituye una brecha significativa. Se espera que esta propuesta abra camino hacia futuras investigaciones que avancen en la implementación y evaluación en contextos reales.

Conclusión

La presente investigación ha explorado las alteraciones en la composición y diversidad de la microbiota intestinal en personas con TEA, incluyendo la disminución de bacterias beneficiosas y el aumento de especies proinflamatorias, así como sus posibles efectos sobre la permeabilidad intestinal. Además, se ha descrito la relación entre la disbiosis intestinal y las manifestaciones conductuales, cognitivas y emocionales en el TEA, analizando las principales vías de comunicación del eje microbiota–intestino–cerebro y cómo sus alteraciones pueden influir en el procesamiento de la información, la regulación emocional, la reactividad al estrés y la aparición de conductas características del trastorno.

Tal como se planteó anteriormente, es posible considerar que las personas con TEA presentan alteraciones en la composición de la microbiota intestinal, caracterizadas principalmente por estados de disbiosis que afectan el equilibrio entre bacterias beneficiosas y patógenas. Si bien la evidencia disponible no permite establecer una relación causal directa entre estas alteraciones y el TEA, los hallazgos revisados sugieren que la disbiosis puede contribuir a la exacerbación de manifestaciones conductuales y emocionales del trastorno, a través de mecanismos como la activación del eje HPA, la modulación de neurotransmisores y alteraciones en la permeabilidad intestinal.

De esta manera, la regulación emocional es un proceso central en el abordaje del TEA, no solo desde una perspectiva psicológica sino también biológica. Las dificultades en este proceso parecen estar vinculadas a una red de interacciones entre el sistema nervioso, el sistema inmune y la microbiota intestinal, lo que refuerza la necesidad de abordajes integrales que contemplen estas dimensiones de manera articulada.

Sin embargo, la revisión evidenció una escasez de propuestas de intervención psicológica que integren los aportes del eje microbiota–intestino–cerebro en su fundamentación. Ante esta circunstancia, el presente trabajo propone un programa de intervención psicoeducativa dirigido a padres y maestros, estructurado desde el modelo de prevención de la OMS, que articula estrategias de regulación emocional con una comprensión integral de los procesos fisiológicos implicados en el TEA.

En cuanto a este trabajo, no solo integra evidencia teórica, sino que intentó traducir estos hallazgos en una propuesta de diseño de intervención psicoeducativa para la regulación emocional en TEA, aplicable en contextos cotidianos, acercando conocimientos provenientes del campo biológico al ámbito psicoeducativo. Se espera que este programa contribuya a ampliar el marco de abordaje disponible para quienes acompañan a personas con TEA en su vida cotidiana, promoviendo intervenciones más integrales e interdisciplinarias. Esto resulta especialmente relevante para padres y maestros, quienes constituyen los principales agentes

de regulación en la vida diaria del niño o niña, y pueden influir significativamente en la disminución de situaciones de estrés y en la mejora del bienestar general.

Finalmente, cabe señalar que las limitaciones propias de una revisión teórica, así como la heterogeneidad metodológica de los estudios disponibles sobre microbiota y TEA, invitan a tener cautela en la interpretación de los hallazgos.

Se sugiere que futuras investigaciones avancen hacia diseños que permitan evaluar la eficacia de intervenciones psicoeducativas que integren estos contenidos, también reforzar la necesidad de desarrollar enfoques integradores que permitan abordar el TEA desde una perspectiva multidimensional y estudios que profundicen en la relación entre regulación emocional, microbiota y calidad de vida en personas con TEA.

Referencias bibliográficas:

Alcalá, Gustavo Celis, Ochoa Madrigal, Marta Georgina. (2022). Trastorno del espectro autista (TEA). Revista de la Facultad de Medicina (México), 65(1), 7-20. Epub 30 de marzo de 2022. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2022.65.1.02>

American Psychiatric Association. (2014). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-5 (5.ª ed., L. Cano Vindel, Trad.). Editorial Médica Panamericana.

Andreo-Martínez, P., García-Martínez, N., y Sánchez-Samper, E. P. (2017). La microbiota intestinal y su relación con las enfermedades mentales a través del eje microbiota–intestino–cerebro. Discapacidad, Clínica y Neurociencias, 4(2), 52–58.

Artigas-Pallares, J., y Paula, I. (2012). El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, 32(115), 567–587. <https://dx.doi.org/10.4321/S0211-57352012000300008>

Ayres, A. (2008). La integración sensorial en los niños: Desafíos sensoriales ocultos. Madrid: TEA Ediciones.

Bamicha, V., Pergantis, P., & Drigas, A. (2024). The Effect of Gut Microbiome, Neurotransmitters, and Digital Insights in Autism. Applied Microbiology, 4(4), 1677-1701. <https://doi.org/10.3390/applmicrobiol4040114>

Barbier A, Chen J-H and Huizinga JD (2022) Autism Spectrum Disorder in Children Is Not Associated With Abnormal Autonomic Nervous System Function: Hypothesis and Theory. Front. Psychiatry 13:830234. doi: 10.3389/fpsyt.2022.830234

Baron-Cohen, S., Leslie, A., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? Cognition, 21(1), 37-46. [http://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90022-8](http://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8).

Becerra, C. (2018). Modelo Biopsicosocial: ¿ Superación del reduccionismo biomédico o consigna polisémica impracticable?. Cuadernos médico sociales, 58(3), 167-177.

Bu, W., Chen, Z., Liu, B., & Jia, X. (2026). Gut microbiota and its metabolism in autism spectrum disorder: from pathogenesis to therapy. Frontiers in cellular and infection microbiology, 15, 1687691. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1687691>

Bustos-Fernández, L. M., y Hanna-Jairala, I. (2022). Brain gut microbiota axis. Importance in clinical practice. Revista de Gastroenterología del Perú, 42(2), 106–116. <https://doi.org/10.47892/rgp.2022.422.1438>

Campo Valdés & Demósthene Sterling (2023). Los apoyos visuales, claves para el éxito en la atención psicopedagógica individualizada a los educandos con Trastorno del Espectro de Autismo. Revista Mapa. <https://revistamapa.org/index.php/es/article/view/422>

Castañeda Guillot, Carlos. (2020). Microbiota intestinal y trastornos del comportamiento mental. Revista Cubana de Pediatría, 92(2), . Epub 15 de abril de 2020. Recuperado en 26 de diciembre de 2025, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312020000200016&lng=es&tlng=es.

Elío-Calvo, Daniel. (2023). LOS MODELOS BIOMÉDICO Y BIOPSICOSOCIAL EN MEDICINA. Revista Médica La Paz, 29(2), 112-117. Epub 30 de diciembre de 2023. Recuperado en 28 de diciembre de 2025, de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582023000200112&lng=es&tlng=es.

Engel, G.L. (1997). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. 196:129-136

Erbescu A, Papuc SM, Budisteanu M, Arghir A and Neagu M (2022) Re-emerging concepts of immune dysregulation in autism spectrum disorders. Front. Psychiatry 13:1006612. doi: 10.3389/fpsy.2022.1006612

Ferrara, R., Damato, F. M., Ricci, L., Iovino, L., Ricci, S., Ricci, P., ... & Cicinelli, G. (2023). Parents-children co-regulation as therapeutic variable and target in autism spectrum disorders. From observation of drive to need of cooperative parent-mediated therapy. La Clinica terapeútica, 174(6).

Fernández-Alvarado, P., & Onandia-Hinchado, I. (2022). Perfil cognitivo del trastorno del espectro autista en población infantojuvenil: Una revisión sistemática. Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescentes, 9(3), 36–49. <https://doi.org/10.21134/rpcna.2022.09.3.3>

Garcés, María Fátima, Guzmán, Jefferson, Moreno, Xiomara, Márquez, Ana Cecilia, López, Karolina, & Bustamante, Yacelli. (2025). Disbiosis intestinal y su asociación con niveles de calprotectina y zonulina fecal en niños con trastornos del espectro autista. Gen, 79(1), 29-37. Epub 09 de marzo de 2025. <https://doi.org/10.61155/gen.v79i1.729>

George, M., Abdel Mageed, S., Mansour, D. et al. El eje del cortisol y los trastornos psiquiátricos: una revisión actualizada. Pharmacol. Rep 77 , 1573–1599 (2025). <https://doi.org/10.1007/s43440-025-00782-x>

Gao J, Zou J, Yang L, Zhao J, Wang L, Liu T and Fan X (2022) Alteration of peripheral cortisol and autism spectrum disorder: A meta-analysis. *Front. Psychiatry* 13:928188. doi: 10.3389/fpsy.2022.928188

Godoy, D., Eberhard, A., Abarca, F., Acuña, B., & Muñoz, R. (2020). Psicoeducación en salud mental: una herramienta para pacientes y familiares. *Revista médica clínica las condes*, 31(2), 169-173.

Gutiérrez Rubio, S. A., Rosales Gómez, R. C., & García Cobián, T. A. (2024). ¿Pueden las bacterias modificar la función cerebral? Conoce qué son los psicobióticos y su utilidad. *Con Evidencia*, (3), 45–48. <https://doi.org/10.32870/ce.vi3.57>

Han, Y., Wang, B., Gao, H., He, C., Hua, R., Liang, C., ... Xu, J. (2022). Nervio vago e impacto subyacente en el eje microbiota intestinal-cerebro en el comportamiento y las enfermedades neurodegenerativas. *Journal of Inflammation Research* , 15 , 6213–6230. <https://doi.org/10.2147/JIR.S384949>

Hervás, A., & Rueda, I. (2018). Alteraciones de conducta en los trastornos del espectro autista. *Revista de neurología*, 66(1), 31-38.

Hughes, H.K, Moreno, R.J. Ashwood,P. Innate immune dysfunction and neuroinflammation in autism spectrum disorder (ASD), *Brain, Behavior, and Immunity*, Volume 108,2023, Pages 245-254, ISSN 0889-1591, <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2022.12.001>.

İnci, R., Emrem, M., Yıldız, M., Yazıcı, B., & Uygun, D. (2026). The impact of autism awareness of mothers of preschool children on the level of microbiota awareness. *Scientific Reports*.

Kaelberer, M. M., Rupprecht, L. E., Liu, W. W., Weng, P., & Bohórquez, D. V. (2020). Neuropod Cells: The Emerging Biology of Gut-Brain Sensory Transduction. *Annual review of neuroscience*, 43, 337–353. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-091619-022657>

Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child*, 2(3), 217-250.

Kiecolt-Glaser, J. K., & Glaser, R. (1988). Psychological influences on immunity: Implications for AIDS. *American Psychologist*, 43(11), 892-898. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.43.11.892>

Kutcher, S., Wei, Y., McLuckie, A., & Bullock, L. (2013) Educator mental health literacy: a programme evaluation of the teacher training education on the mental health & high school curriculum guide. *Advances in School Mental Health Promotion*, (6)2, 83-93. <http://dx.doi.org/10.1080/1754730X.2013.784615>

Lee, J.-Y., Bays, D. J., Savage, H. P., & Bäumler, A. J. (2024). The human gut microbiome in health and disease: time for a new chapter?. *Infection and immunity*, 92(11), e0030224. <https://doi.org/10.1128/iai.00302-24>

López, I., & Förster, J. (2022). Trastornos del neurodesarrollo: dónde estamos hoy y hacia dónde nos dirigimos. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 33(4), 367-378.

Luo, Y., & Wang, Z. (2024). The Impact of Microglia on Neurodevelopment and Brain Function in Autism. *Biomedicines*, 12(1), 210. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12010210>

Madra, M., Ringel, R., & Margolis, K. G. (2020). Gastrointestinal Issues and Autism Spectrum Disorder. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, Madra, M., Ringel, R., & Margolis, K. G. (2020). Gastrointestinal Issues and Autism Spectrum Disorder. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 29(3), 501–513. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2020.02.005>

Manzo, J., Hernández-Aguilar, ME, Toledo-Cárdenas, MR, Herrera-Covarrubias, D. y Coria-Avila, GA (2025), Desregulación del desarrollo vascular del tubo neural como factor etiológico en el trastorno del espectro autista: Perspectivas a partir de la exposición al ácido valproico. *J Physiol*. <https://doi.org/10.1113/JP286899>

Margolis, K. G., Cryan, J. F., & Mayer, E. A. (2021). The Microbiota-Gut-Brain Axis: From Motility to Mood. *Gastroenterology*, 160(5), 1486–1501. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.10.066>

Mesibov, G. B., Shea, V., Schopler, E., Adams, L. W., Merkler, E., Burgess, S., ... & Bourgondien, M. E. (2004). *The TEACCH approach to autism spectrum disorders*. New York: Springer.

Mirizzi, P., Esposito, M., Ricciardi, O., Bove, D., Fadda, R., Caffò, A. O., Mazza, M., & Valenti, M. (2025). Food Selectivity in Children with Autism Spectrum Disorder and in Typically Developing Peers: Sensory Processing, Parental Practices, and Gastrointestinal Symptoms. *Nutrients*, 17(17), 2798. <https://doi.org/10.3390/nu17172798>

Mitreá, L., Nemeş, S.-A., Szabo, K., Teleky, B.-E., & Vodnar, D.-C. (2022). Guts imbalance imbalances the brain: A review of gut microbiota association with neurological and psychiatric disorders. *Frontiers in Medicine*, 9, Article 813204. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.813204>

Moreno, X., & Vialva, A. (2020). GENERALIDADES EN MICROBIOTA INTESTINAL. *Acta Científica De La Sociedad Venezolana De Bioanalistas Especialistas*, 22(1). Recuperado a partir de https://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_ACSVBE/article/view/18807

Morimoto Y, Imamura A, Yamamoto N, et al. Características sensoriales atípicas en los trastornos del espectro autista. En: Grabrucker AM, editor. *Trastornos del espectro autista*. Brisbane (AU): Exon Publications; 20 de agosto de 2021.

Mosquera, J. D. S. (2025). Plan de Intervención Psicoeducativa para Fortalecer la Regulación Emocional en Niños con Trastorno del Espectro Autista. *Psicología*, 7, 2.

Navas, D. J. A. H., Dulcey, L., Gómez, J., & Theran, J. (2025). Asociación entre autismo y deficiencia de L-carnitina. *Revista de la Asociación Médica Argentina*, 138(3).

Organización Mundial de la Salud. (1998). *Glosario de Promoción de la Salud*. Ginebra: OMS. [Documento WHO/HPR/HEP/98.1]

Petropoulos, A., Stavropoulou, E., Tsigalou, C., & Bezirtzoglou, E. (2025). Microbiota Gut–Brain Axis and Autism Spectrum Disorder: Mechanisms and Therapeutic Perspectives. *Nutrients*, 17(18), 2984. <https://doi.org/10.3390/nu17182984>

Qin, L., Wang, H., Ning, W. et al. New advances in the diagnosis and treatment of autism spectrum disorders. *Eur J Med Res* 29, 322 (2024). <https://doi.org/10.1186/s40001-024-01916-2>

Riccio MP, Marino M, Garotti R, Tassiello A, Maffettone V, Pezone M and Bravaccio C (2025) Food selectivity in Autism Spectrum Disorder: implications of eating, sensory and behavioural profile. *Front. Psychiatry* 16:1587454. doi: 10.3389/fpsyt.2025.1587454

Roussin, L., Prince, N., Perez-Pardo, P., Kraneveld, A. D., Rabot, S., & Naudon, L. (2020). Role of the Gut Microbiota in the Pathophysiology of Autism Spectrum Disorder: Clinical and Preclinical Evidence. *Microorganisms*, 8(9), 1369. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8091369>

Seijas Gómez, Raquel. (2015). Atención, memoria y funciones ejecutivas en los trastornos del espectro autista: ¿cuánto hemos avanzado desde Leo Kanner?. *Revista de la*

Asociación Española de Neuropsiquiatría, 35(127), 573-586.
<https://dx.doi.org/10.4321/S0211-57352015000300009>

Sharon, G., Cruz, N. J., Kang, D. W., Gandal, M. J., Wang, B., Kim, Y. M., et al. (2019). Human gut microbiota from autism spectrum disorder promote behavioral symptoms in mice. *Cell* 177, 1600–1618.e17. doi: 10.1016/j.cell.2019.05.004

Soetikno, N., & Mar'at, S. (2021, December). TEACCH for Parents and Child with Autism Spectrum Disorder: A review of the literature. In 1st Tarumanagara International Conference on Medicine and Health (TICMIH 2021) (pp. 190-194). Atlantis Press.

Srikantha P, Mohajeri MH. The Possible Role of the Microbiota-Gut-Brain-Axis in Autism Spectrum Disorder. *Int. J. Mol. Sci.* [Internet] 2019 [cited 2021 May 9];20. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6539237/>

Suganya, K., & Koo, B. S. (2020). Gut–brain axis: role of gut microbiota on neurological disorders and how probiotics/prebiotics beneficially modulate microbial and immune pathways to improve brain functions. *International journal of molecular sciences*, 21(20), 7551.

Tao, X., Li, Z., Wang, D., Pu, J., Liu, Y., Gui, S., ... & Xie, P. (2025). Perturbations in gut microbiota in autism spectrum disorder: a systematic review. *Frontiers in Neuroscience*, 19, 1448478.

Tingler, A.M., Figuereo, Y.F., Engevik, K.A. et al. Children with Autism Spectrum Disorder and Chronic Gastrointestinal Symptoms Have Alterations in Intestinal Neurotransmitter Pathways. *Dig Dis Sci* (2026). <https://doi.org/10.1007/s10620-026-09667-2>

Tomaszek, N.; Urbaniak, A.D.; Baldyga, D.; Chwesiuk, K.; Modzelewski, S.; Waszkiewicz, N. Unraveling the Connections: Eating Issues, Microbiome, and Gastrointestinal Symptoms in Autism Spectrum Disorder. *Nutrients* 2025, 17, 486.

Umaña Zárate, J. C. (2025). Interaction between intestinal microbiota and autism spectrum disorder: Mechanisms, clinical evidence and therapeutic perspectives. *Revista Electrónica de PortalesMedicos.com*, 20(8), 336.

Valenzuela-Zamora, AF, Ramírez-Valenzuela, DG y Ramos-Jiménez, A. (2022). Selectividad alimentaria y sus implicaciones asociadas con trastornos gastrointestinales en niños con trastornos del espectro autista. *Nutrients* , 14 (13), 2660. <https://doi.org/10.3390/nu14132660>

Vidal-Bota, J. (2022). Neurobiología del desarrollo y trastornos asociados. Universidad Internacional de Valencia.

Vives-Villarraig, J., Ruiz-Bernardo, P., & García-Gómez, A. (2022). La integración sensorial y su importancia en el aprendizaje de los niños con trastorno de espectro autista. *Cadernos Brasileiros de Terapia Ocupacional*. DOI: <https://doi.org/10.1590/2526-8910.ctoAR22662988>

Wang J, Ma B, Wang J, Zhang Z and Chen O (2022) Global prevalence of autism spectrum disorder and its gastrointestinal symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Front. Psychiatry* 13:963102. doi: 10.3389/fpsy.2022.963102

Wing, L. (1998): El autismo en niños y adultos. Una guía para la familia. Barcelona: Paidós

Wang J, Ma B, Wang J, Zhang Z and Chen O (2022) Global prevalence of autism spectrum disorder and its gastrointestinal symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Front. Psychiatry* 13:963102. doi: 10.3389/fpsy.2022.963102

Xu, M., Xu, X., Li, J., & Li, F. (2019). Association between gut microbiota and autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in psychiatry*, 10, 473.

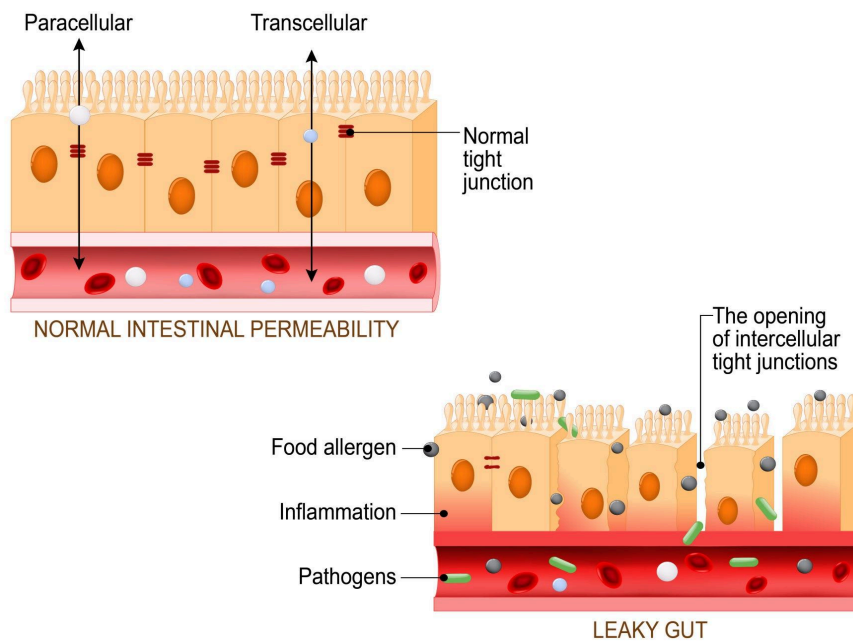
Young, C.R.,Welsh, C.J. (2005). Stress, health, and disease. 2(2):132-158. *Psychol. Rev. India Today. Cell Immunol. Cellscience*

Zarimeidani, F., Rahmati, R., Mostafavi, M., Darvishi, M., Khodadadi, S., Mohammadi, M., ... & Alipourfard, I. (2025). Gut microbiota and autism spectrum disorder: a neuroinflammatory mediated mechanism of pathogenesis?. *Inflammation*, 48(2), 501-519.

Zaldívar Bermúdez, Marilyn, González González, Judith, Maragoto Rizo, Carlos, Vera Cuesta, Héctor, Mendoza Quiñonez, Raúl, & Cabrera Muñoz, Amaray. (2023). Características clínicas y neuropsicológicas en niños con trastorno del espectro autista atendidos en el Centro Internacional de Restauración Neurológica. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 22(6), .

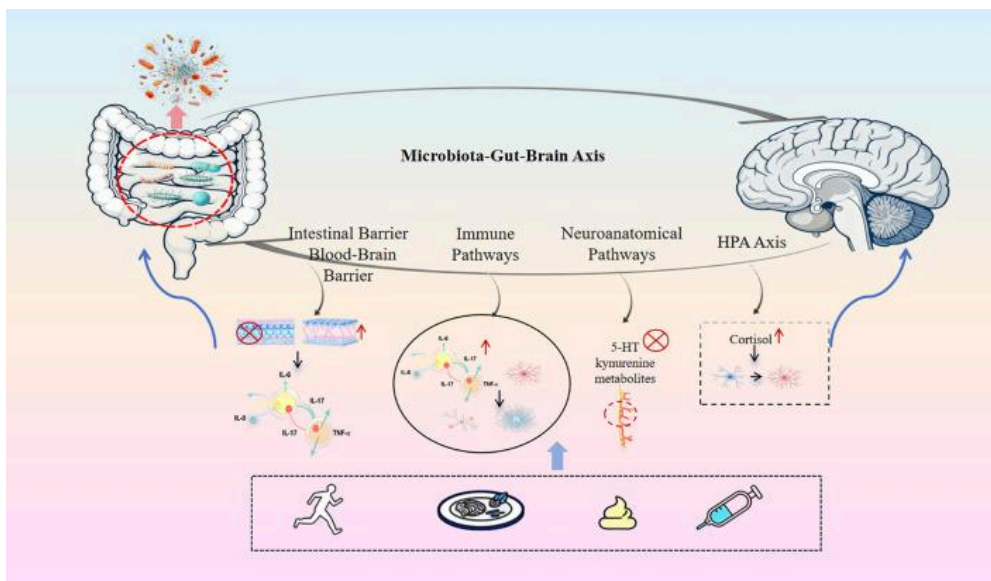
Anexos:

Anexo 1:



Nota. Adaptado de Gut microbiota and autism spectrum disorder: advances in dietary intervention strategies based on the microbiota-gut-brain axis mechanism. Por: Fang Z, Zhou Y, Chen K, Wang J, Liu X and Jia P (2025). Front. Neurosci. 19:1587818. doi: 10.3389/fnins.2025.1587818

Anexo 2:



Nota. Adaptado de Gut microbiota and its metabolism in autism spectrum disorder: from pathogenesis to therapy, por W. Bu, Z. Chen, B. Liu y X. Jia, 2026, Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1687691>

Anexo 3



Saturado/a



Alegre



Aburrido/a



Vergonzoso/a



Enojado/a



Asustado/a



Cansado/a



Triste



Nervioso/a



Tranquilo/a



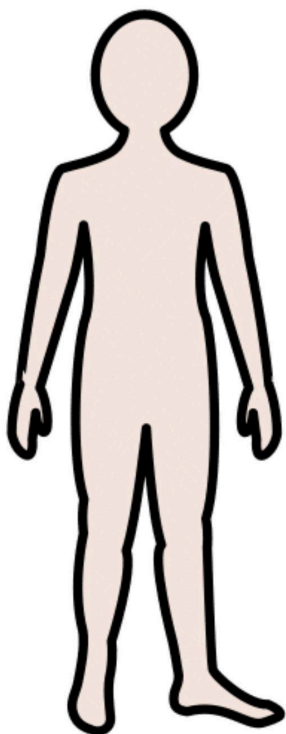
Preocupado/a



Distraído/a

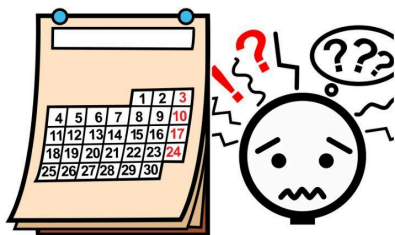
Pictogramas seleccionados y organizados según el criterio propio, basados en: ARASAAC (<http://www.arasaac.org>)

Anexo 4



Pictogramas seleccionados y organizados según el criterio propio, basados en: ARASAAC
(<http://www.arasaac.org>)

Anexo 5



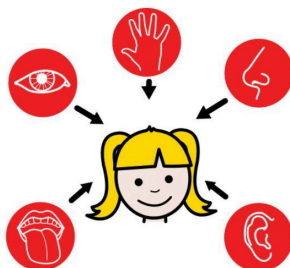
Cambios en la
rutina



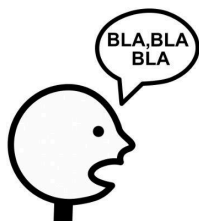
Interaccion social



Ruidos intensos



Sobrecarga sensorial



Dificultades para expresar
necesidades, pensamientos y
sentimientos



Malestar estomacal

Pictogramas seleccionados y organizados según el criterio propio, basados en: ARASAAC
(<http://www.arasaac.org>)

Anexo 6



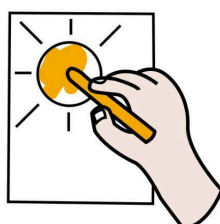
Jugar



Compartir con otros



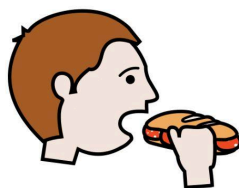
Espacios tranquilos



Dibujar/pintar



Escuchar musica



Comer alimento preferido

Pictogramas seleccionados y organizados según el criterio propio, basados en: ARASAAC
(<http://www.arasaac.org>)