



conbracis

IV Congresso  
Brasileiro de  
**CIÊNCIAS da**  
**SAÚDE**

Saúde Populacional:  
Metas e Desafios  
do Século XXI

ISSN 2525-6696

20 a 22 de agosto de 2020  
Centro de Convenções de João Pessoa  
João Pessoa - PB  
www.conbracis.com.br

## DIETA SEM GLÚTEN E SEM CASEÍNA NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA (TEA) E ALTERAÇÃO DA MICROBIOTA

Bianca Vieira Batista <sup>1</sup>  
Nicole Kemy Ida Miya <sup>2</sup>

### RESUMO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é considerado um transtorno invasivo do desenvolvimento (TID) no qual há um prejuízo severo no processo de interação social, comunicação, alterações na capacidade cognitiva e comportamental, podendo ocorrer eventos como por exemplo: estereotípias, aderência inflexível a rotina e rituais e seletividade alimentar. A etiologia deste transtorno em questão se define através da integração multifatorial e inespecífica de fatores como genética, epigenética e fatores ambientais. A literatura científica atual demonstra a relação do alimento com aspectos comportamentais apresentado por indivíduos portadores do Transtorno do Espectro Autista (TEA), sendo estudado a relação entre a ingestão de proteínas presentes no glúten e na caseína e sua associação a diferentes manifestações clínicas comportamentais e alterações gastrointestinais também apresentadas no quadro clínico referente ao autismo.

**Palavras-chaves:** Transtorno do Espectro Autista (TEA), Dieta sem glúten e sem caseína (SGSC), Transtornos gastrintestinais, Alterações comportamentais, Disbiose Intestinal.

### INTRODUÇÃO

O autismo é considerado um transtorno de origem 50% genético e 50% ambiental, sendo assim, fatores ambientais como presença de toxinas, poluição, alimentação inadequada e modificada são considerados cada vez mais como determinantes e condicionantes nas doenças multifatoriais, aumentando não apenas os casos de autismo, mas de vários outros distúrbios fisiopatológicos (alergias, asma, câncer e obesidade) e distúrbios comportamentais (HERBERT, 2010; MARCELINO, 2010).

Também denominado como Transtorno do Espectro Autista (TEA), trata-se de um transtorno do desenvolvimento, caracterizado por alterações na capacidade cognitiva e habilidades sociais, podendo evoluir para quadro clínico de seletividade alimentar (CARVALHO et. al., 2012). Padrão comportamental, atividades e interesses limitados e estereotipados como: preocupação excessiva, em termos de intensidade ou de foco, interesses restritos e estereotipados; aderência inflexível a rotinas ou rituais; maneirismos motores repetitivos e estereotipados; preocupação persistente com partes de objetos (GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2015).

<sup>1</sup> Nutricionista, Graduada pelo Curso de Nutrição do Centro Universitário Filadélfia - PR, [bi.vb@hotmail.com](mailto:bi.vb@hotmail.com);

<sup>2</sup> Nutricionista, pós-graduanda em Fisiologia da Universidade Estadual de Londrina - PR, [nicole\\_miya@hotmail.com](mailto:nicole_miya@hotmail.com)



conbracis

IV Congresso  
Brasileiro de  
**CIÊNCIAS da**  
**SAÚDE**

Saúde Populacional:  
Metas e Desafios  
do Século XXI

ISSN 2525-6696

20 a 22 de agosto de 2020  
Centro de Convenções de João Pessoa  
João Pessoa - PB  
[www.conbracis.com.br](http://www.conbracis.com.br)

Em relação ao TEA, existem diferentes classificações e possibilidades sobre a sua etiologia, devido a presença de diversas características que compõe este determinado transtorno em questão (TCHACONAS, 2013). Uma dessas hipóteses considera a interação do fator ambiental com o fator genético, conhecida também como epigenética, com alta taxa de ocorrência entre gêmeos. Uma outra hipótese está relacionada a ocorrência de complicações durante o parto, distúrbios de origem metabólica, infecções, estresse e a exposição materna ou fetal a determinadas substâncias químicas, assim como diversos outros fatores ambientais que podem estar associados de forma anterior e após o nascimento (período gestacional e/ou neonatal), podem contribuir de alguma forma para o desenvolvimento do TEA (WILLIAMS et. al., 2014; KLIN, 2006).

No grupo dos Transtornos Invasivos do Desenvolvimento (TID), é encontrado diferentes classificações, como por exemplo: autismo infantil, autismo atípico, síndrome de Rett, síndrome de Asperger, outros transtornos desintegrativos da infância, transtorno de hiperatividades associado a retardo mental e movimentos estereotipados, dentre outros (FÁVERO et. al., 2005). O transtorno do espectro autista (TEA) caracteriza-se como distúrbio invasivo do desenvolvimento em geral que afeta áreas distintas e acarreta graves dificuldades no decorrer da vida, como por exemplo nas habilidades sociais, cognitivas e comunicativas, além do atraso global da formação da personalidade e também aos comportamentos e a presença de comportamentos e interesses estereotipados (GONZALEZ, 2010). Segundo a Organização Pan-americana da Saúde (OPAS) (2017), 70 milhões de pessoas no mundo apresentam o TEA. No Brasil, atualmente, uma em cada 160 crianças é portadora desse transtorno (OPAS, 2017). O TEA define o Autismo Infantil, caracterizado por distúrbio crônico nas habilidades sociais e comunicativas, como por exemplo: isolamento social e/ou comportamento social impróprio, redução de contato visual, dificuldade na realização de tarefas e atividades em grupo, alteração de empatia emocional e demonstrações afetivas inapropriadas. Dependendo da gravidade do transtorno, essas características podem ser classificadas como leves ou graves, podendo permanecer durante toda a vida (DSM-V, 2013; GOLOGAN, 2009; GADIA et. al., 2004).

Atualmente, é crescente a pesquisa e produção de estudos científicos relacionando a alimentação e o eixo intestino-cérebro relacionado ao transtorno do espectro autista (TEA), sendo assim, a pesquisa nesta determinada área se faz necessária para a transmissão e dissociação de conhecimento e informações a respeito do autismo, afim de obter melhoras comportamentais, alimentares e neurológicas, especialmente sobre a restrição e/ou exclusão



conbracis

IV Congresso  
Brasileiro de  
**CIÊNCIAS** da  
**SAÚDE**

Saúde Populacional:  
Metas e Desafios  
do Século XXI

ISSN 2525-6696

20 a 22 de agosto de 2020  
Centro de Convenções de João Pessoa  
João Pessoa - PB  
www.conbracis.com.br

de glúten e caseína nesses pacientes, no qual existe uma forte relação com a redução de alterações comportamentais e gastrointestinais (LOCKNER, 2008; REICHELDT; KNIVSBERG, 2009; CARVALHO, 2013).

Dessa forma, o objetivo deste estudo foi relacionar o transtorno do espectro autista (TEA) e sua relação com a nutrição, alterações gastrointestinais e comportamentais, eixo intestino-cérebro, alteração de microbiota intestinal, mais especificamente sobre a utilização da dieta sem glúten e sem caseína (SGSC) na terapia nutricional de pacientes portadores do TEA.

## **METODOLOGIA**

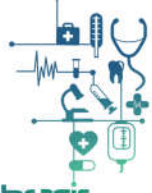
A pesquisa bibliográfica descritiva utilizada neste trabalho foi desenvolvida com base em literatura específica, no período de 02/1978 a 11/2018, em periódicos disponíveis em meio eletrônico, utilizando as seguintes palavras de busca: Transtorno do Espectro Autista (TEA), Dieta sem glúten e sem caseína (SGSC), Transtornos gastrintestinais e Disbiose Intestinal. Foram utilizadas as seguintes Bases de Dados: Cartilha do Ministério da Saúde com o tema: linha de cuidado para atenção às pessoas com transtornos do espectro autista e suas famílias na rede de atenção psicossocial do Sistema Único de Saúde (SUS), Google acadêmico, PubMed e SciELO.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

O histórico de pesquisa a respeito do autismo teve início em 1943 com o psiquiatra Leo Kanner após o desenvolvimento de uma teoria sobre o autismo após processo de observação clínica de amostra de 11 crianças, o que definiu, de forma inicial, o transtorno do espectro autista (TEA) como Distúrbio Autístico do Contato Afetivo. Posteriormente, o autor Asperger, no ano de 1944, apresentou a comunidade científica seus ensaios clínicos e experimentais, a definição do autismo no qual ele denominou como Psicopatia Autística (SANTOS; SANTOS, 2012). De acordo com o histórico do Transtorno do Espectro Autista (TEA), em 1978, o autor Michael Rutter classificou o autismo como distúrbio do desenvolvimento cognitivo, o que foi considerado um marco na compreensão do transtorno (RUTTER, 1978). Em 1980, após intenso crescimento da produção de pesquisas científicas



conbracis



**IV Congresso  
Brasileiro de  
CIÊNCIAS da  
SAÚDE**

Saúde Populacional:  
Metas e Desafios  
do Século XXI

ISSN 2525-6696

20 a 22 de agosto de 2020  
Centro de Convenções de João Pessoa  
João Pessoa - PB  
www.conbracis.com.br

sobre o TEA foi elaborado o DMS-3, identificado como uma nova classe, de Transtorno Invasivo do Desenvolvimento (TID).

Em 1994, novos critérios foram avaliados em um estudo internacional multicêntrico, desse modo, os sistemas do DSM-4 e da CID-10 (Classificação Estatística Internacional de Doenças) tornaram-se equivalentes para evitar divergências entre pesquisadores e profissionais clínicos da área da saúde em relação ao quadro clínico característico do Transtorno do Espectro Autista (TEA). O diagnóstico específico do autismo é realizado basicamente através da avaliação do quadro clínico do paciente, no qual é utilizado anamnese clínica. Ainda não existem exames laboratoriais/bioquímicos específicos para a detecção e posterior diagnóstico do autismo. Em relação ao diagnóstico de acordo com a literatura científica, apenas realizam-se diversos exames e testes, com o objetivo de descartarem outras patologias. Por este motivo, é considerado que o autismo não apresenta marcador biológico (MELLO, 2009).

A relação do eixo intestino-encefálico foi observada através do autor Melmed et al. (2000), onde foi observado que os sintomas gastrointestinais e as desordens comportamentais comumente apresentadas por pacientes portadores de TEA podem ser estimulados e/ou ativadas na presença de determinados alimentos, devido a hipótese de alteração da permeabilidade intestinal presentes nesses pacientes. A hipótese da exclusão do glúten e da caseína da dieta das crianças autistas surgiu após observação da relação entre eixo intestino-encefálico, sendo este caracterizado por sistema de comunicação bidirecional entre o intestino e cérebro, envolvendo o sistema nervoso central (SNC), sistema nervoso entérico (SNE), sistema imune e sistema endócrino. Portanto, determinada desordem no eixo intestino-encefálico poderá gerar possível distúrbio nos sistemas citados anteriormente, sendo assim, a ocorrência de doenças inflamatórias intestinais, alterações gastrointestinais característica, acentuação de sintomas neurais devido a possíveis alterações, e conseqüentemente alterações comportamentais específicas, entre outras (SILVESTRE, 2015; ZORZO, 2017).

Os sinais e sintomas mais comumente encontrados em pacientes portadores do TEA são: quadro clínico de constipação intestinal, diarreia, dor e distensão abdominal, náuseas e vômitos, disbiose intestinal, doença inflamatória intestinal, doença celíaca, intolerância alimentar, flatulência, padrão anormal das fezes, regurgitação alimentar, seletividade alimentar, refluxo gastroesofágico (RGE), além de dificuldade para controlar o esfíncter anal para eliminação das fezes. A alteração da resposta imunológica é apontada na literatura como



conbracis

IV Congresso  
Brasileiro de  
**CIÊNCIAS da**  
**SAÚDE**

Saúde Populacional:  
Metas e Desafios  
do Século XXI

ISSN 2525-6696

20 a 22 de agosto de 2020  
Centro de Convenções de João Pessoa  
João Pessoa - PB  
www.conbracis.com.br

possível potencial para as desordens gastrointestinais apresentadas por esses pacientes (PINHO e SILVA, 2011).

Determinados pesquisadores observaram em estudos científicos as proteínas presentes no glúten e na caseína e sua possível relação com a sintomatologia presente no TEA. O glúten é uma proteína presente em determinados cereais, como por exemplo o trigo, cevada, malte e centeio, composto por dois distintos grupos de proteínas, a gliadina e glutenina, sendo assim, é utilizado em larga escala na área de panificação e indústria alimentícia, devido as características apresentadas, como por exemplo, de viscosidade e elasticidade, o que confere textura única aos alimentos que possuem essas determinadas proteínas. A gliadina e glutenina são pertencentes aos grupos das prolaminas e glutaminas. Dessa forma, a existência dessas proteínas no glúten, tornam o alimento que possui glúten de difícil digestão, resistente a presença de enzimas digestivas, como por exemplo as peptidases gástricas e a mucosa intestinal, levando a um aumento da concentração de peptídeos resistentes, possivelmente mal digeridos, o que, favorece a estimulação e/ou ativação de respostas imunológicas e inflamatórias mediadas por sistema imunológico e, conseqüentemente, causando disfunções no mecanismo de permeabilidade intestinal, devido a importante aumento, e posterior alteração da microbiota intestinal (FREIRE, 2015; BAPTISTA, 2017).

O autor Sarkis. (2013) descreveu a conexão entre eixo intestino-cérebro em um modelo de rato portador do TEA, dessa forma, os cientistas descobriram que o sistema gastrointestinal desses animais utilizados no estudo apresentava maior permeabilidade, o que possibilitava a passagem de determinadas bactérias e exorfinas/neurotoxinas no epitélio intestinal para a corrente sanguínea. Sendo assim, esse mesmo fato ocorria em indivíduos portadores do TEA. Também foi observado que as ratas grávidas imunes ativadas também apresentavam alterações gastrointestinais. Para verificar a influência dessas alterações gastrointestinais no comportamento autista, as cobaias receberam para o tratamento experimental, bactérias conhecidas como *Bacteroides fragilis*, pois esta bactéria vem sendo utilizada como probiótico experimental em modelos de animais que apresentam alterações gastrointestinais (TGI). Neste determinado estudo, a estratégia terapêutica utilizada reduziu as alterações gastrointestinais e também foi responsável por atenuar alguns dos principais sintomas comportamentais apresentados por indivíduos portadores do TEA, tal descoberta permitiu concluir que as disfunções gastrointestinais interferem no desenvolvimento neurológico e padrões comportamentais.



conbracis

**IV Congresso  
Brasileiro de  
CIÊNCIAS da  
SAÚDE**

Saúde Populacional:  
Metas e Desafios  
do Século XXI

ISSN 2525-6696

20 a 22 de agosto de 2020  
Centro de Convenções de João Pessoa  
João Pessoa - PB  
www.conbracis.com.br

Seis estudos presentes na literatura científica analisaram a composição da microbiota intestinal, através da cultura bacteriana e métodos moleculares, dessa forma, todos os estudos observaram quadro de desequilíbrio, referente ao quadro clínico de disbiose intestinal (PULIKKAN et. al., 2018; INOUE et. al., 2016; FINEGOLD et. al., 2002; WANG et. al., 2011; WILLIAMS et. al., 2011; ADAMS et. al., 2011) com alteração da expressão gênica de transportadores e proteínas envolvidas na digestão e absorção de alimentos (INOUE et. al., 2016; WILLIAMS et. al., 2011, TOMOVA et. al., 2015), ou com disfunções na barreira de muco (WANG et. al., 2011) e aumento da permeabilidade intestinal (LAU et. al., 2013; NAVARRO et. al., 2015; FIORENTINO et. al., 2016).

Segundo Carvalho et. al., (2012), a hidrólise incompleta das proteínas presentes na caseína e no glúten a partir do processo de digestão inadequada, pode ocorrer presença de excesso de proteínas (peptídeos) opióides no epitélio intestinal, dessa forma, através da ocorrência do aumento da permeabilidade intestinal desses pacientes, ocasionada pelo processo inflamatório existente, pois estes peptídeos opióides ultrapassam a barreira hematoencefálica, provocando alterações no sistema nervoso central, o que pode resultar em alteração comportamental apresentada por estes pacientes.

Segundo Seung et al. (2007), em ensaio clínico com amostra de 13 crianças autistas, entre faixa etária de 2-16 anos, sendo utilizada a dieta (SGSC), durante período estimado de 3 meses, sendo assim, os resultados observados se mostraram de origem negativa, pois obteve-se ausência de resultados importantes ou significativos durante o período de intervenção estabelecido neste determinado estudo.

No ensaio clínico de Cade et al. (2000), com amostra de 50 crianças portadoras do TEA, entre faixa etária de 3,5 – 16 anos, utilizando-se de intervenção dietética referente a dieta (SGSC), em período intervencional de 5 meses, os resultados observados no estudo foram positivos, pois obteve-se melhoras no contato visual, quadro de hiperatividade, estereotípias, agressividade e fala, porém as concentrações de peptídeos urinários e anticorpos resistentes ao glúten e a caseína foram superiores aos encontrados no grupo com pacientes portadores do TEA comparados ao controle (pacientes não portadores do TEA).

O tempo de utilização da dieta (SGSC), demonstra estar relacionado com uma melhora ou não dos sintomas característicos. Navarro e colaboradores, em estudo científico realizado no ano de 2015, concluiu que não houve alterações comportamentais e alterações na permeabilidade intestinal de indivíduos autistas após uso da dieta (SGSC) durante o período intervencional de quatro semanas. Klaveness et. al (2013) concluíram que, para a dieta



conbracis

IV Congresso  
Brasileiro de  
**CIÊNCIAS da**  
**SAÚDE**

Saúde Populacional:  
Metas e Desafios  
do Século XXI

ISSN 2525-6696

20 a 22 de agosto de 2020  
Centro de Convenções de João Pessoa  
João Pessoa - PB  
[www.conbracis.com.br](http://www.conbracis.com.br)

(SGSC) apresentar efeito, é necessário que ela seja utilizada em período intervencional de, no mínimo, 3 a 6 meses.

Observa-se que a introdução de uma dieta sem glúten faz com que seja possível redução do número de anticorpos presentes, tendo pais e cuidadores de crianças portadoras do TEA com evidência clara de alergia alimentar mediada ou não por imunoglobulina E (IgE), por exemplo, relatado resultados positivos, uma vez que houve melhoria dos sintomas gastrointestinais e, conseqüentemente, comportamentais, como redução da agressividade e melhora na sociabilidade (CAIO et al., 2014; GALIATSATOS; GOLOGAN; LAMOUREUX, 2009; WHITE, 2003).

As anormalidades na digestão e absorção de carboidratos (SCHEREK et. al., 2004; WILLIAMS et. al., 2011) poderiam explicar alguns dos problemas gastrointestinais observados em pacientes com TEA, porém sem relação exata com os problemas neurológicos e comportamentais. Dietas restritivas (glúten, caseína e lactose) apesar dos vieses metodológicos apresentados (PENNESI; KLEIN, 2012) mostraram melhora do quadro clínico de pacientes autistas em relação a sintomatologia (CHISTOL et. al., 2018; PENNESI; KLEIN, 2012; KNIVSBERG et. al., 2002).

Diante do exposto, a utilização da dieta (SGSC) na forma de terapia complementar nutricional poderá ser utilizada como alternativa no plano terapêutico desses pacientes a partir dos aspectos nutricionais, fisiológicos, bioquímicos e psicológicos envolvidos na utilização desta dieta específica com objetivo de terapia nutricional dos indivíduos portadores do Transtorno do Espectro Autista (TEA).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A dieta (SGSC), utilizada no plano terapêutico nutricional (TN) de indivíduos portadores do Transtorno do Espectro Autista (TEA) apresenta resultado inconclusivo de acordo com os artigos/periódicos científicos utilizados nesta pesquisa bibliográfica, ou seja, não há evidências científicas suficientes para apoio da utilização da dieta sem glúten e sem caseína na terapia nutricional de pacientes portadores de TEA. Porém, estudos que apresentam maior tempo de intervenção nutricional utilizando-se de dieta sem glúten e sem caseína (SGSC) apresentaram resultados de origem positiva em comparação aos estudos realizados em menor tempo de intervenção nutricional, diante do exposto, obteve-se melhora



conbracis

IV Congresso  
Brasileiro de  
**CIÊNCIAS** da  
**SAÚDE**

Saúde Populacional:  
Metas e Desafios  
do Século XXI

ISSN 2525-6696

20 a 22 de agosto de 2020  
Centro de Convenções de João Pessoa  
João Pessoa - PB  
www.conbracis.com.br

dos fatores comportamentais, como por exemplo contato visual, hiperatividade, estereotípias e melhora da fala, além de melhora de sintomas gastrintestinais, como por exemplo: diminuição importante dos níveis de peptídeos urinários, alteração da resposta imunológica e inflamatória, redução do efeito inflamatório intestinal, redução da permeabilidade intestinal, e consequentemente, redução da sintomatologia das alterações gastrointestinais presentes nos pacientes autistas.

## REFERÊNCIAS

BAPTISTA, C. G. Diagnóstico diferencial entre doença celíaca e sensibilidade ao glúten não-celíaca: uma revisão. **International Journal of Nutrology**, Belo Horizonte, v. 10, n. 2, p. 46-57, 2017.

BRASIL. **Ministério da Saúde**. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Linha de Cuidado para a Atenção às Pessoas com Transtornos do Espectro do Autismo e suas Famílias na Rede de Atenção Psicossocial do Sistema Único de Saúde. Brasília:Ministério da Saúde, 2015. 156 p

CAMARGO, S. P. H.; BOSA, C. A. Competência social, inclusão escolar e autismo: revisão crítica da literatura. **Psicol Soc**, v. 21, n. 01. P. 13-19, 2010.

FÁVERO, M.A.B, SANTOS, M.A. Autismo Infantil e Estresse Familiar: Uma Revisão Sistemática da Literatura. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, 2005. Disponível em <http://www.scielo.br/pdf/prc/v18n3/a10v18n3.pdf> acesso em 14/09/2012.

FREIRE, C. M. B. **Comunicação e interação social da criança com perturbação do espectro do autismo**. Lisboa, 2012. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Educação Almeida Garrett, Departamento de Ciências da Educação.

FREIRE, R. H. **Efeitos metabólicos e inflamatórios do glúten de trigo**: papel da proteína na obesidade. 2015. 107 folhas. Tese, (Doutorado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2015.

HERBERT, M. R. Contributions of the environment and environmentally vulnerable physiology to autism spectrum disorders. **Curr. Opin. Neuro**. v.23, n.2, p. 103-110, 2010.

HORVATH, K; PERMAN, J. A. Autism and gastrointestinal symptoms. **Curr. Gastroenterol. Rep**, Philadelphia, v. 4, n. 3, p. 251-258, 2002.

HYMAN, S. L. et al. The gluten-free/casein-free diet: a double-blind challenge trial in children with autism. **Journal of autism and developmental disorders**, Nova Iorque, v. 46, n. 1, p. 205-220, 2016.

INOUE R, SAKAUE Y., SAWAI C., SAWAI T, OZEKI M., ROMERO-PÉREZ G.A., et al. A preliminary investigation on the relationship between gut microbiota and gene expressions





conbracis

IV Congresso  
Brasileiro de  
**CIÊNCIAS** da  
**SAÚDE**

Saúde Populacional:  
Metas e Desafios  
do Século XXI

ISSN 2525-6696

20 a 22 de agosto de 2020  
Centro de Convenções de João Pessoa  
João Pessoa - PB  
www.conbracis.com.br

in peripheral mononuclear cells of infants with autism spectrum disorders. **Biosci Biotechnol Biochem.** v. 80, n. 12, p. 2450-2458, 2016.

KLAVENESS J., BIGAM J., REICHEL K.L. The varied rate of response to dietary intervention in autistic children. **Open J Psychiatr**, v. 3, p. 56–60, 2013.

KLIN, A., Autismo e Síndrome de Asperger: Uma Visão Geral, **Rev. Brasileira de Psiquiatria**, v. 28, 2006.

LÁZARO C., PONDÉ M., RODRIGUES L.E.A. Opioid peptides and gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorders. **Rev Bras Psiquiatr.** v. 38, n. 3, p. 243-246, 2016.

LEFEBVRE, BEGGIATO A., BOURGERON T., TORO R. Neuroanatomical Diversity of Corpus Callosum and Brain Volume in Autism: Metaanalysis, Analysis of the Autism Brain Imaging Data Exchange Project, and Simulation. **Biol Psychiatry**, v. 78, n. 2, p. 126-134, 2015.

LOCKNER, D.W.; CROWE, T.K.; SKIPPER, B.J. Dietary intake and parents perception of mealtime behaviors in preschool-age children with autism spectrum disorder and in typically developing children. **J Am Diet Assoc**, v. 108, n. 8, 2008.

MARCELINO, C. **Autismo: a esperança pela nutrição.** 1 ed., São Paulo-SP: M. Books do Brasil, 2010.

MELLO, A. M. S. R. **Autismo: Guia Prático.** 4ª edição. São Paulo: AMA; Brasília: CORDE, 2009.

MELMED, R., SCHNEIDER, C., FABES, R., PHILLIPS, J. & REICHEL, K. Metabolic Markers and Gastrointestinal Symptoms in Children with Autism and Related Disorders, **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**, v. 31, p.31-32, 2000.

NAPOLI E, Dueñas N, Giulivi C. Potential therapeutic use of the ketogenic diet in autism spectrum disorders. **Front Pediatr**, v. 2, n. 69, 2014.

PENNESI CM, Klein LC. Effectiveness of the gluten-free, casein-free diet for children diagnosed with autism spectrum disorder: based on parental report. **Nutr Neurosci**, v. 15, n. 2, p. 85-91, 2012.

PINHO, M. A.; SILVA, L. R. Manifestações digestórias em portadores de transtornos do espectro autístico necessidade de ampliar as perguntas e respostas. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, v.10, n.3, p.304-309, 2011.

RUTTER M. Diagnosis and definitions of childhood autism. **J Autism Dev Disord**, v. 8, n. 2, p. 139-161, 1978.

SANTOS, Michele Araújo; DE SOUZA SANTOS, Maria de Fátima. Representações sociais de professores sobre o autismo infantil. **Psicologia & Sociedade**, Belo Horizonte, v. 24, n. 2, p. 364-372, 2012.



conbracis

IV Congresso  
Brasileiro de  
**CIÊNCIAS da**  
**SAÚDE**

Saúde Populacional:  
Metas e Desafios  
do Século XXI

ISSN 2525-6696

20 a 22 de agosto de 2020  
Centro de Convenções de João Pessoa  
João Pessoa - PB  
www.conbracis.com.br

SARKIS, K. Mazmanian. et al. Gut physiology Appears to Have Effects on What ar Currently Presumed to be Brain Funtions. **Cell**. 2013.

TCHACONAS A, Adesman A. Autism spectrum disorders: a pediatric overview and update. **Curr Opin Pediatr**, v. 25, n. 1, p. 130-144, 2013.

ZORZO, R. Impacto do microbioma intestinal no Eixo Cérebro-Intestino. **International Journal of Nutrology**, v.10, n. 1, 2017.

WANG L., CHRISTOPHERSEN C.T., SORICH M.J., GERBER J.P., ANGLELY M.T., CONLON M.A. Low relative abundances of the mucolytic bacterium akkermansia muciniphila and bifidobacterium spp. in feces of children with autism. **Appl Environ Microbiol**, v. 77, n. 18,p.6718-6721, 2011.

WHITE, J.F. Intestinal pathophysiology in autism. **Exp Biol Med (Maywood)**, v. 228, n.6, p. 639–649, 2003.

WHITELEY P., HARACOPOS D., KNIVSBERG A.M. et al. The ScanBrit randomised, controlled, single-blind study of a gluten- and casein-free dietary intervention for children with autism spectrum disorders. **Nutr Neurosci**, v. 13, n. 2, p. 87–100, 2010.