

Comunicación breve

*Respuesta inmune materna a *Candida albicans*: asociación retrospectiva de riesgo para el trastorno del espectro autista*

Maternal Immune Response to *Candida albicans*: A Retrospective Association of Risk for Autism Spectrum Disorder

¹Manzo J, ¹Hernández-Aguilar ME, ¹Toledo-Cárdenas MR, ¹Herrera-Covarrubias D, ¹Coria-Avila GA,
¹Pérez-Estudillo CA, Espinosa-Rayón MT, ¹Barradas-Moctezuma M.

¹Instituto de Investigaciones Cerebrales, Universidad Veracruzana, Xalapa, Ver., México.

Este artículo está disponible en: <https://eneurobiologia.uv.mx/index.php/eneurobiologia/article/view/xxxx>

*Correspondencia: Dr. Jorge Manzo Denes. Instituto de Investigaciones Cerebrales, UV. Av. Luis Castelazo s/n, Edificio S, Col. Industrial Áimas. CP 91190. Xalapa, Ver. Tel. 2288418900 Ext. 13067. Correo: jmanzo@uv.mx

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la [Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional](#). Se permite el uso, distribución o reproducción en otros medios, siempre que se acredite al autor y se cite la publicación original en esta revista, de acuerdo con la práctica académica aceptada.

Descargo de responsabilidad: Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Resumen

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es un conjunto de condiciones del neurodesarrollo cuya etiología involucra diversas interacciones entre factores genéticos y ambientales. Entre estos últimos, la infección materna durante el embarazo se conoce como detonante de la Activación Inmune Materna (AIM), un proceso que puede alterar el neurodesarrollo fetal mediante la liberación de citocinas proinflamatorias. En este contexto, *Candida albicans*, un hongo comensal del tracto gastrointestinal y genitourinario, se ha propuesto como un potencial inductor de la AIM durante la gestación, cuando los cambios hormonales y la inmunomodulación materna favorecen su proliferación. El presente estudio evaluó los niveles séricos de la inmunoglobulina G (IgG) anti-*C. albicans* en tres grupos: madres de niños con TEA, madres de niños con desarrollo neurotípico y mujeres sin hijos. Los resultados mostraron niveles bajos de IgG en el grupo de madres de niños neurotípicos, mientras que las madres de niños con TEA presentaron valores comparables a los de las mujeres nulíparas. Estos hallazgos sugieren que una menor reactividad antifúngica durante la gestación podría reflejar una adaptación inmunológica protectora. Por el contrario, la ausencia de dicha modulación indicaría la persistencia de la reactividad inflamatoria asociada al riesgo de TEA. Así, este trabajo propone que el riesgo de autismo no se relaciona con una hiperinmunidad materna, sino con una disfunción de la tolerancia inmunológica gestacional. La respuesta inmune frente a *C. albicans* se propone así como un biomarcador potencial de la regulación materno-fetal y del riesgo en el neurodesarrollo.

Palabras clave: Autismo; Activación Inmune Materna; *Candida albicans*.

Abstract

Autism Spectrum Disorder (ASD) comprises a group of neurodevelopmental conditions whose etiology involves complex interactions between genetic and environmental factors. Among the latter, maternal infection during pregnancy is known to trigger Maternal Immune Activation (MIA), a process that can alter fetal neurodevelopment by releasing proinflammatory cytokines. In this context, *Candida albicans*, a commensal fungus of the gastrointestinal and genitourinary tracts, has been proposed as a potential inducer of MIA during gestation, when hormonal changes and maternal immunomodulation favor its proliferation. The present study evaluated serum levels of anti-*C. albicans* immunoglobulin G (IgG) in three groups: mothers of children with ASD, mothers of neurotypical children, and nulliparous women. Results showed lower IgG levels in mothers of neurotypical children, whereas mothers of children with ASD exhibited values comparable to those of nulliparous women. These findings suggest that reduced antifungal reactivity during pregnancy may reflect a protective immunological adaptation, while the absence of such modulation could indicate persistent inflammatory reactivity associated with ASD risk. Therefore, this study proposes that the risk of autism is not linked to maternal hyperimmunity but rather to a dysfunction in gestational immune tolerance. The immune response to *C. albicans* is thus proposed as a potential biomarker of maternal–fetal regulation and neurodevelopmental risk.

Keywords: Autism; Maternal Immune Activation; *Candida albicans*.

I. Introducción

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) constituye un conjunto de condiciones del neurodesarrollo caracterizadas por

alteraciones en la comunicación e interacción social, acompañadas de patrones de conducta restringidos y repetitivos. Su etiología es multifactorial,

resultado de la interacción entre predisposición genética y una diversidad de factores ambientales, tanto prenatales como perinatales.^{1,2} Entre los factores prenatales de mayor relevancia se encuentra la infección materna durante el embarazo, capaz de inducir la denominada Activación Inmune Materna (AIM), proceso que en los últimos años ha sido reconocido como un determinante significativo de riesgo para el TEA y otros trastornos del neurodesarrollo.^{3,4} En este contexto, *Candida albicans* se ha señalado como uno de los posibles disparadores de la AIM, lo que podría impactar el neurodesarrollo fetal y, en consecuencia, incrementar el riesgo de presentar TEA.^{3,5,6} No obstante, la literatura sobre AIM y riesgo de TEA presenta resultados heterogéneos y, en algunos casos, inconsistentes, atribuibles a diferencias en el momento de evaluación inmunológica, el tipo de marcadores analizados, el diseño del estudio y las características de las poblaciones incluidas. Mientras algunos estudios sugieren asociaciones, otros no han encontrado relaciones concluyentes, lo que subraya la necesidad de enfoques metodológicos prudentes.

La hipótesis de la AIM plantea que la respuesta inflamatoria materna frente a patógenos, disbiosis de la microbiota o estímulos inmunológicos inespecíficos, más que al agente causal en sí mismo, conduce a un incremento de los niveles de citocinas, quimiocinas y factores angiogénicos. Estos mediadores desempeñarían un papel central en la alteración de los procesos de neurodesarrollo, promoviendo modificaciones estructurales y funcionales que subyacen a la conducta de la descendencia.⁷ En modelos murinos, se ha demostrado que la inflamación gestacional induce la activación de linfocitos TH17, con liberación de interleucina-17A (IL-17A). Esta citocina actúa sobre el cerebro fetal al

incrementar la expresión de su receptor interleucina 17 receptor A (IL-17RA), ocasionando alteraciones en la organización cortical y comportamientos semejantes al autismo en la descendencia. De forma relevante, la neutralización de IL-17A o la eliminación de las células maternas productoras de esta citocina previene tanto los defectos anatómicos como las alteraciones conductuales, lo que subraya el papel central de esta vía inmunológica en la fisiopatología del modelo animal.⁸

Candida albicans es un hongo dimórfico que forma parte de la microbiota comensal humana. Coloniza habitualmente las mucosas del tracto gastrointestinal y genitourinario, manteniéndose en equilibrio con bacterias y otros microorganismos sin causar enfermedad. Su capacidad de alternar entre distintas formas morfológicas —levadura, hifas y pseudohifas— le confiere una notable plasticidad biológica que constituye un factor clave de su potencial patogénico.⁹ Durante el embarazo, los cambios hormonales, el aumento del pH vaginal, la mayor disponibilidad de glucógeno y el estado de inmunomodulación materna generan un microambiente propicio para su proliferación. Se estima que entre un 20% y 30% de las mujeres embarazadas presentan colonización vaginal por *Candida*, con un pico de prevalencia en el tercer trimestre; *C. albicans* es la especie predominante, aunque también pueden detectarse *C. glabrata* y *C. tropicalis*.^{5,9} Si bien la colonización suele ser asintomática o limitarse a cuadros de candidiasis vulvovaginal, su importancia clínica radica en la asociación con complicaciones obstétricas y neonatales, además de constituir un estímulo potencial para disparar la AIM, con consecuencias sobre el neurodesarrollo fetal.

En concordancia con ello, se ha reportado que niñas y niños con TEA presentan una

mayor seropositividad de anticuerpos IgG a *C. albicans*, con niveles significativamente superiores a los de controles neurotípicos, lo que sugiere una respuesta inmune anómala en algunos individuos con autismo.¹⁰ Asimismo, investigaciones recientes han documentado la transmisión vertical de *C. albicans* y *C. parapsilosis* de madre a hijo en los primeros meses de vida, confirmando que estos hongos pueden transmitirse durante la gestación, el parto y la lactancia.¹¹

En conjunto, estos hallazgos respaldan la hipótesis de que la disbiosis materna y la exposición prenatal a antígenos fúngicos pueden actuar como desencadenantes de la AIM. Esta respuesta inmunitaria podría alterar el neurodesarrollo fetal y convertirse en un factor ambiental de riesgo en la etiología del TEA. Desde esta perspectiva, el presente estudio tuvo como objetivo caracterizar y comparar los perfiles séricos de IgG anti-*C. albicans* en madres de niños con TEA, en contraste con dos grupos control: madres de niños con desarrollo neurotípico y mujeres sin hijos. Cabe mencionar que la determinación de anticuerpos séricos IgG específicos contra *Candida albicans* debe interpretarse con cautela, ya que sus niveles reflejan exposición previa y memoria inmunológica de larga duración, pero pueden verse influenciados por diversas condiciones médicas no directamente relacionadas con el embarazo, como infecciones intercurrentes o estados inflamatorios crónicos. Por ello, en el presente estudio retrospectivo, la IgG específica frente a *C. albicans* se considera un marcador indirecto y exploratorio del estado inmunológico materno, más que una medida diagnóstica del estado inmunológico gestacional. Así, nuestra hipótesis plantea que, pese a ser un estudio retrospectivo, dado que la evaluación de las mujeres se realizó años después de su periodo de embarazo, la respuesta inmune

materna frente a *C. albicans* podría considerarse un biomarcador temprano de riesgo para el TEA, debido a la presencia de diferencias significativas en la reactividad inmune entre los grupos estudiados.

2. Materiales y métodos

2.1. Participantes

Se realizó un estudio longitudinal y comparativo que incluyó tres grupos de mujeres adultas sanas ($n = 5$ por grupo). El Grupo Autismo (GA) estuvo conformado por madres biológicas de niños con diagnóstico confirmado de TEA. El Grupo Sin Autismo (GSA) incluyó a madres biológicas de niños con desarrollo neurotípico confirmado. El Grupo Sin Hijos (GSH) estuvo integrado por mujeres nulíparas. Como criterios de inclusión, se consideraron mujeres adultas clínicamente sanas, sin enfermedades autoinmunes diagnosticadas ni infecciones agudas al momento de la toma de muestra. El estudio se realizó de acuerdo con los principios éticos de la Declaración de Helsinki. Todas las participantes otorgaron su consentimiento informado por escrito antes de su inclusión en el estudio.

2.2. Muestras

Se recolectaron muestras de sangre venosa del brazo de todas las participantes en tres momentos del año: enero, abril y julio, considerando la menor participación de las mujeres, pero incorporando distintos momentos del año para explorar posibles variaciones estacionales. Posteriormente, el suero fue separado mediante centrifugación (3500 rpm por 5 min) y almacenado a -80 °C hasta su análisis.

2.3. Determinación de anticuerpos séricos

Los niveles de inmunoglobulina G (IgG) específica contra *Candida albicans* se determinaron mediante un ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA)

con un kit comercial (ab108715; Abcam-Danaher Corp., USA). Previo al ensayo, la concentración total de proteínas séricas se cuantificó mediante el método de Bradford (0.2-1.0 mg/mL). Las muestras de suero, previamente diluidas, se incubaron en pozos pre-recubiertos con antígenos de *C. albicans*, de acuerdo con las instrucciones del fabricante. La absorbancia (Unidades Estándar) se midió a 450 nm en un lector de microplacas IMARK y el análisis de datos se realizó con el software Image Lab (Bio-Rad Lab, USA).

2.4. Análisis estadístico

El análisis de los datos se realizó con el software GraphPad Prism, versión 10.6 (GraphPad Software, San Diego, CA, USA). Se calcularon estadísticas descriptivas (media ± error estándar) para cada grupo en cada punto de medición. La normalidad de los datos fue evaluada mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov antes de aplicar las pruebas paramétricas. Las comparaciones entre grupos se efectuaron mediante un ANOVA de una vía, seguido de pruebas post hoc de Tukey cuando se detectaron diferencias significativas. Adicionalmente, para el análisis longitudinal se aplicó un ANOVA de medidas repetidas, considerando el mes como factor intra-sujetos y el grupo como factor inter-sujetos. En todos los casos se estableció un nivel de significancia estadística de $p < 0.05$.

3. Resultados

El análisis de los niveles de IgG anti-*C. albicans* reveló diferencias claras entre los grupos de estudio. El grupo GSA presentó de manera consistente las menores lecturas de

las Unidades Estándar, mientras que los grupos GA y GSH mostraron valores promedio más elevados y muy similares entre sí en las tres mediciones realizadas (Tabla 1). Al integrar los datos correspondientes a los tres momentos de muestreo, esta tendencia se mantiene con la misma claridad (Figura 1). Dado el tamaño reducido de la muestra, los resultados deben interpretarse con cautela; en este sentido, los hallazgos se presentan como tendencias exploratorias.

El ANOVA, realizado por separado para cada mes (Tabla 1) y de manera global (Figura 1), evidenció diferencias significativas entre los grupos [global: $F(2,42) = 15, p < 0.01$]. Las pruebas post hoc de Tukey revelaron que los niveles de IgG en el grupo GSA fueron significativamente más bajos ($p < 0.01$) que en los grupos GA y GSH. En contraste, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos GA y GSH.

De manera complementaria, el análisis mediante un ANOVA de medidas repetidas arrojó información equivalente y confirmó las diferencias significativas entre los grupos [$F(2, 12) = 5.4, p < 0.05$]. En particular, el grupo GSA presentó valores significativamente menores que el grupo GA ($p < 0.01$), mientras que el grupo GSH no difirió significativamente del grupo GA. El efecto principal de mes no resultó significativo, indicando estabilidad en las mediciones a lo largo del tiempo (Tabla 1). Las comparaciones post hoc de Tukey confirmaron los resultados anteriores, destacando que los valores del grupo GSA fueron consistentes y significativamente menores.

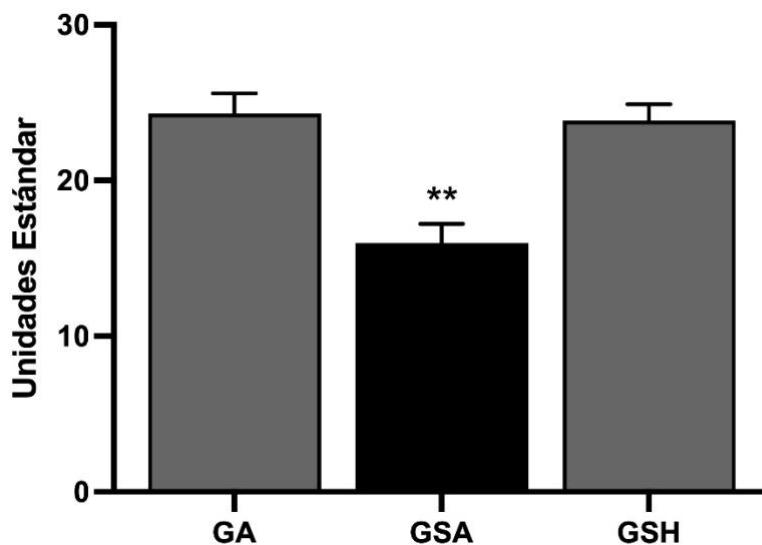


Figura 1. Promedio global de los niveles de IgG *anti-Candida* expresado en Unidades Estándar, obtenido a partir de las tres muestras séricas recolectadas en madres de hijos con autismo (GA), madres de hijos sin autismo (GSA) y mujeres sin hijos (GSH). Los datos se presentan como media ± EE. ** = p<0.01 comparado contra el grupo GA.

	GA	GSA	GSH
Enero	23.77 ± 2.3	15.25 ± 2.4**	24.25 ± 1.9
Abril	24.15 ± 2.0	15.80 ± 2.5**	23.79 ± 2.0
Julio	24.96 ± 2.8	16.90 ± 1.7**	23.52 ± 1.8

Tabla 1. Niveles de IgG *anti-Candida* expresados en Unidades Estándar obtenidas en cada muestra tomada a madres de hijos con autismo (GA), madres de hijos sin autismo (GSA) y mujeres que no han tenido hijos (GSH). Los datos se expresan como media ± EE. ** = p<0.01 comparado contra el grupo GA.

4. Discusión

El hallazgo central de este estudio, aunque derivado de un análisis retrospectivo, aporta una visión novedosa sobre la hipótesis de que la AIM actúa como factor de riesgo para el desarrollo del TEA. Los resultados se integran inicialmente en el marco conceptual que asocia una mayor carga inmunológica materna frente a *Candida albicans* con alteraciones del

neurodesarrollo. Este modelo postula que la respuesta inflamatoria materna —más que el patógeno en sí— es el factor determinante capaz de modificar procesos neurobiológicos fetales críticos.^{12,13} La respuesta antifúngica, en particular, es un potente inductor de la vía Th17, promoviendo la liberación de citoquinas proinflamatorias como la IL-17A, que ha demostrado en modelos animales ser

suficiente para inducir fenotipos similares al autismo al alterar procesos como la poda sináptica y la migración neuronal en el cerebro fetal.^{8,14}

Sin embargo, otro análisis de nuestros datos revela una situación distinta, lo que permite plantear una segunda hipótesis. La diferencia estadística clave no provino de niveles inmunológicos elevados en las madres de niños con TEA, sino de concentraciones significativamente más bajas de IgG anti-*Candida* en las madres de niños con desarrollo neurotípico, aunado al hecho de que los niveles en las madres del grupo TEA fueron estadísticamente indistinguibles de los de nuestro grupo control de mujeres sin hijos. Este patrón nos lleva entonces a proponer la segunda hipótesis alterna: el riesgo podría no depender de una alta carga inmunológica *per se*, sino de una falla en la adaptación inmunológica que caracteriza a un embarazo saludable, que representa un modelo que requiere ser respaldado por evidencia funcional. La gestación es un proceso de equilibrio inmunológico complejo altamente regulado para establecer la tolerancia hacia el feto semi-alogénico.^{15,16} Desde esta perspectiva, interpretamos nuestros hallazgos basados en dos modelos:

Modelo de Neuroprotección (Madres de niños neurotípicos): Los bajos niveles de IgG observados no representarían una deficiencia inmune. Por el contrario, funcionarían como biomarcador de una adaptación inmunológica exitosa. Esta tolerancia reflejaría una correcta regulación del sistema inmune, creando un ambiente de baja inflamación que es protector y óptimo para el neurodesarrollo fetal.

Modelo de Riesgo (Madres de niños con TEA): Los niveles de IgG en este grupo, al ser similares a los de mujeres no gestantes, podrían indicar una falla en el desarrollo de la modulación adaptativa. Esta persistencia de una respuesta inmune no modulada

durante el período perinatal sería el verdadero mecanismo subyacente. Esta incapacidad para atenuar la respuesta mantendría un estado pro-inflamatorio latente, constituyendo el evento de AIM que confiere el riesgo.

La estabilidad de estos niveles a lo largo de tres meses apoya la idea de que se trata de un rasgo inmunológico estable o "inmunotipo" en estas mujeres, más que una fluctuación transitoria. Esta interpretación también ayuda a contextualizar algunos hallazgos en la literatura, como la mayor seropositividad anti-*Candida* reportada directamente en niños con TEA.¹⁷ El "inmunotipo" materno podría influir en la transferencia de anticuerpos y en la programación del sistema inmune del niño, llevando a diferentes perfiles inmunológicos entre madre e hijo.

5. Limitaciones del Estudio

Este estudio presenta diversas limitaciones que deben considerarse al interpretar los resultados. El tamaño reducido de la muestra exige que nuestros resultados sean validados en cohortes más grandes y diversas. Además, la naturaleza semi-cuantitativa del ensayo ELISA, aunque informativa, debería complementarse en el futuro con análisis cuantitativos y funcionales. Asimismo, el diseño retrospectivo del estudio impide establecer causalidad. Los perfiles inmunes fueron evaluados años después del parto y del diagnóstico, por lo que no se contó con información clínica detallada del período perinatal y, por consiguiente, no podemos descartar que otros factores asociados a la crianza pudieran haber afectado los resultados. Cabe destacar que, además, se requieren otros estudios prospectivos con seguimiento durante el embarazo.

6. Conclusiones

En conjunto, los resultados sugieren diferencias en la reactividad inmune materna frente a *Candida albicans* entre los grupos estudiados. Sin embargo, dada la naturaleza retrospectiva del estudio, el tamaño muestral limitado y la ausencia de mediciones gestacionales directas, estos hallazgos deben interpretarse con cautela. El presente trabajo no establece relaciones causales, sino que aporta evidencia preliminar que respalda la necesidad de investigaciones prospectivas que evalúen directamente la respuesta inmune materna durante el embarazo y su posible relación con el riesgo de TEA.

7. Agradecimientos

A los Cuerpos Académicos de Neurociencias (UV-CA-28) y de Neuroquímica (UV-CA-304) por su contribución al desarrollo de todos los aspectos experimentales.

8. Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

9. Referencias

1. Manzo J, Hernández-Aguilar ME, Toledo-Cárdenas MR, Herrera-Covarrubias D, Coria-Avila GA, Libreros-Jiménez HM, et al. The long and winding road to understanding autism. *NeuroSci.* 2025;6(3):84. DOI: [10.3390/neurosci6030084](https://doi.org/10.3390/neurosci6030084).
2. Manzo J. Un segundo espectro del autismo: de la conducta a la neurona. *eNeurobiol.* 2019;23(10):1501.
3. Gardner RM, Brynge M, Sjöqvist H, Dalman C, Karlsson H. Maternal immune activation and autism in offspring: What is the evidence for causation? *Biol Psychiatry.* 2025;97(12):1127-1138. DOI: [10.1016/j.biopsych.2024.11.009](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2024.11.009).
4. Moravcikova L, Moravcik R, Csatlosova K, Lacinova L, Jezova D, Dremencov E. Maternal immune activation impairs hippocampal pyramidal neuron excitability in newborn rat offspring: Implications for neurodevelopmental disorders. *Brain Med.* 2025;1(2):46-52. DOI: [10.61373/bm025a.0029](https://doi.org/10.61373/bm025a.0029).
5. Messina A, Mariani A, Brandolisi R, Tavella E, Germano C, Lipari G, et al. Candidiasis in pregnancy: Relevant aspects of the pathology for the mother and the fetus and therapeutic strategies. *Trop Med Infect Dis.* 2024;9(5):114. DOI: [10.3390/tropicalmed9050114](https://doi.org/10.3390/tropicalmed9050114).
6. Abdel-Fattah H, Aljuwaiser S, Monro C, Mostafa A. Treatment for asymptomatic vaginal candidiasis to reduce preterm birth: A systematic review. *Int J Reprod, Contracept, Obstet Gynecol.* 2025;14(3):875-884. DOI: [10.18203/2320-1770.ijrcog20250521](https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20250521).
7. Arrode-Brusés G, Brusés JL. Maternal immune activation by poly(I:C) induces expression of cytokines IL-1 β and IL-13, chemokine MCP-1 and colony stimulating factor VEGF in fetal mouse brain. *J Neuroinflammation.* 2012;9(1):83. DOI: [10.1186/1742-2094-9-83](https://doi.org/10.1186/1742-2094-9-83).
8. Choi GB, Yim YS, Wong H, Kim S, Kim H, Kim SV, et al. The maternal interleukin-17a pathway in mice promotes autism-like phenotypes in offspring. *Science.* 2016;351(6276):933-939. DOI: [10.1126/science.aad0314](https://doi.org/10.1126/science.aad0314).
9. Valentine M, Wilson D, Gresnigt MS, Hube B. Vaginal *Candida albicans* infections: Host-pathogen-microbiome interactions. *FEMS Microbiol Rev.* 2025;49. DOI: [10.1093/femsre/fuaf013](https://doi.org/10.1093/femsre/fuaf013).
10. Hughes HK, Ashwood P. Anti-*Candida albicans* IgG antibodies in children with autism spectrum disorders. *Front Psychiatry.* 2018;9:627. DOI: [10.3389/fpsyg.2018.00627](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00627).

11. Azevedo MJ, Araujo R, Campos J, Campos C, Ferreira AF, Falcão-Pires I, et al. Vertical transmission and antifungal susceptibility profile of yeast isolates from the oral cavity, gut, and breastmilk of mother-child pairs in early life. *Int J Mol Sci.* 2023;24(2):1449. DOI: 10.3390/ijms24021449.
12. Mavel S, Pellé L, Andres CR. Impact of maternal microbiota imbalance during pregnancy on fetal cerebral neurodevelopment: Is there a link to certain autistic disorders? *Brain, Behav, Immun - Heal.* 2025;48:101074. DOI: 10.1016/j.bbih.2025.101074.
13. Estes ML, McAllister AK. Maternal immune activation: Implications for neuropsychiatric disorders. *Science.* 2016;353(6301):772–777. DOI: 10.1126/science.aag3194.
14. Murakami Y, Imamura Y, Kasahara Y, Yoshida C, Momono Y, Fang K, et al. The effects of maternal interleukin-17a on social behavior, cognitive function, and depression-like behavior in mice with altered kynurenone metabolites. *Int J Tryptophan Res.* 2021;14:1-22. DOI: 10.1177/11786469211026639.
15. Rocca CL, Carbone F, Longobardi S, Matarese G. The immunology of pregnancy: Regulatory T cells control maternal immune tolerance toward the fetus. *Immunol Lett.* 2014;162(1):41–48. DOI: 10.1016/j.imlet.2014.06.013.
16. Wang J, Han T, Zhu X. Role of maternal-fetal immune tolerance in the establishment and maintenance of pregnancy. *Chin Méd J.* 2024;137(12):1399–1406. DOI: 10.1097/cm9.0000000000003114.
17. Nirmalkar K, Patel J, Kang DW, Bellinghieri A, Bowes DA, Qureshi F, et al. Bimodal distribution of intestinal *Candida* in children with autism and its potential link with worse ASD symptoms. *Gut Microbes Rep.* 2024;1(1):1-13. DOI: 10.1080/29933935.2024.2358324.