

Artículo de investigación

# Asociación entre Trastorno del Espectro Autista y Diabetes Mellitus Gestacional en hospitales de Nuevo Chimbote y Chimbote.

Association between Autism Spectrum Disorder and Gestational Diabetes Mellitus in hospitals in Nuevo Chimbote and Chimbote.

Andersson Paredes Alvarez <sup>1, a</sup>

<sup>1</sup> Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa, Ancash, Peru

<sup>a</sup> Bachiller en Medicina Humana

Recibido: 10 agosto. Aceptado: 15 agosto 2026. Publicado online: 24 agosto 2026.

## Resumen

El trastorno del espectro autista (TEA) tiene etiología multifactorial. Las alteraciones metabólicas e hipertensivas gestacionales podrían incrementar su riesgo, pero la evidencia en población peruana es limitada. Objetivo: Determinar la asociación entre el riesgo de TEA y la diabetes mellitus gestacional (DMG) en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote. Materiales y métodos: Estudio observacional, retrospectivo de casos y controles que incluyó 81 casos con TEA y 162 controles ( $n = 243$ ). Se evaluaron variables maternas y gestacionales. El riesgo se estimó mediante regresión logística multivariada, calculando *Odds Ratios* ajustados (ORa) con intervalos de confianza (IC) al 95%. Resultados: Los predictores independientes de TEA en el modelo ajustado (prueba Hosmer-Lemeshow,  $p = 0,477$ ) fueron: la hipertensión arterial gestacional (HTAG) (ORa = 3,39; IC 95%: 1,53–7,51;  $p = 0,003$ ), la DMG (ORa = 2,63; IC 95%: 1,14–6,07;  $p = 0,024$ ), el sexo masculino (ORa = 2,50; IC 95%: 1,32–4,74;  $p = 0,005$ ) y el nacimiento por cesárea (ORa = 2,14; IC 95%: 1,19–3,84;  $p = 0,011$ ). La obesidad pregestacional y las infecciones gestacionales perdieron significancia tras el ajuste, descartándose como factores causales directos. Conclusión: La exposición prenatal a HTAG y DMG, así como el parto por cesárea y el sexo masculino, son factores de riesgo independientes para el TEA. Estos hallazgos resaltan la urgencia de optimizar el control metabólico y cardiovascular materno durante el embarazo para proteger el neurodesarrollo temprano.

**Palabras clave:** Trastorno del espectro autista; diabetes mellitus gestacional; hipertensión arterial gestacional; parto por cesárea; factores perinatales.

## Abstract

Autism spectrum disorder (ASD) has a multifactorial etiology. Gestational metabolic and hypertensive disorders may increase its risk, but evidence in the Peruvian population is limited. Objective: To determine the association between the risk of ASD and gestational diabetes mellitus (GDM) in hospitals in Chimbote and Nuevo Chimbote. Materials and methods: A retrospective, observational case-control study was conducted, including 81 cases with ASD and 162 controls ( $n = 243$ ). Maternal and gestational variables were evaluated. Risk was estimated using multivariate logistic regression, calculating adjusted odds ratios (aOR) with 95% confidence intervals (CI). Results: Independent predictors of ASD in the adjusted model (Hosmer-Lemeshow test,  $p = 0.477$ ) were: gestational hypertension (aOR = 3.39; 95% CI: 1.53–7.51;  $p = 0.003$ ), gestational diabetes mellitus (aOR = 2.63; 95% CI: 1.14–6.07;  $p = 0.024$ ), male sex (aOR = 2.50; 95% CI: 1.32–4.74;  $p = 0.005$ ), and cesarean delivery (aOR = 2.14; 95% CI: 1.19–3.84;  $p = 0.011$ ). Pre-pregnancy obesity and gestational infections lost significance after adjustment and were ruled out as direct causal factors. Conclusion: Prenatal exposure to gestational hypertension and gestational diabetes, as well as cesarean delivery and male sex, are independent risk factors for autism spectrum disorder (ASD). These findings highlight the urgent need to optimize maternal metabolic and cardiovascular control during pregnancy to protect early neurodevelopment.

**Keywords:** Autism spectrum disorder; gestational diabetes mellitus; gestational hypertension; cesarean delivery; perinatal factors.

<https://doi.org/10.71173/rev.medica.santa.2026.v1n1.04>

\*Autor de correspondencia: 201824005@uns.edu.pe (Andersson Paredes Alvarez)

ISSN-L: 3152-9569



## 1. Introducción

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) constituye un grupo de alteraciones del neurodesarrollo caracterizado por dificultades en la interacción social, la comunicación y la presencia de patrones de comportamiento restringidos y repetitivos.<sup>(1)</sup> En las últimas décadas, su prevalencia ha mostrado un incremento sostenido a nivel mundial, estimándose que afecta aproximadamente al 1% de la población infantil, lo que equivale a cerca de 1 de cada 160 niños.<sup>(2)</sup> Este aumento ha generado creciente interés en la identificación de factores etiológicos y de riesgo, dado que, a pesar de los avances en investigación, la mayoría de los casos continúan siendo de origen multifactorial y no completamente esclarecido.<sup>(3)</sup>

Diversos estudios han señalado que factores prenatales, perinatales y maternos desempeñan un papel importante en el desarrollo del TEA. Existen factores de riesgo asociados al TEA, entre ellos la infección gestacional, epilepsia, síntomas gastrointestinales, obesidad, Diabetes Mellitus (DM) materna, edad materna y paterna  $\geq 35$  años, hipertensión, exposición al tabaco, asfixia, bajo o alto peso al nacer y alteraciones genéticas.<sup>(4,5,6)</sup>

En este contexto, la Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) se reconoce como una de las complicaciones metabólicas más frecuentes del embarazo. Se caracteriza por la aparición de hiperglucemia detectada por primera vez durante la gestación y se asocia a múltiples efectos adversos tanto maternos como perinatales.<sup>(7)</sup> A nivel global, su prevalencia oscila entre el 1% y el 14%,<sup>(8)</sup> mientras que en el Perú se han reportado cifras cercanas al 16%, lo que refleja su creciente importancia como problema de salud pública.<sup>(9)</sup> La exposición intrauterina a niveles elevados de glucosa podría alterar procesos críticos del neurodesarrollo fetal, lo que ha llevado a plantear una posible relación con trastornos como el TEA.<sup>(10,11)</sup>

Mujeres con historia familiar de DM2 tienen una probabilidad aumentada de desarrollar DMG.<sup>(12,13)</sup> Durante el embarazo, el aumento de hormonas como leptina, estrógeno, progesterona y lactógeno placentario induce resistencia a la insulina, alterando el metabolismo de la glucosa y favoreciendo el desarrollo de la diabetes mellitus gestacional.<sup>(14)</sup> Además, factores ambientales como obesidad, mala calidad del sueño, dieta inadecuada, sedentarismo y alteraciones de la microbiota intestinal incrementan el riesgo mediante mecanismos epigenéticos.<sup>(15,16)</sup> Finalmente, la edad materna avanzada también se asocia a mayor riesgo, probablemente por cambios en la función pancreática y la sensibilidad a la insulina.<sup>(17)</sup>

La normoglucemia antes, durante y después de los embarazos complicados por diabetes seguirá siendo el objetivo de la atención.<sup>(18)</sup>

El objetivo del presente estudio es determinar la asociación entre la DMG y el TEA en pacientes atendidos en hospitales de Nuevo Chimbote y Chimbote, con el propósito de contribuir al conocimiento científico y fortalecer las intervenciones en salud pública dirigidas a la población materno-infantil.<sup>(19)</sup>

## 2. Materiales y métodos

### 2.1. Tipo y diseño de investigación

Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo, de tipo casos y controles no pareados.

### 2.2 Area y periodo de estudio

La investigación se desarrolló en los hospitales EsSalud III de Chimbote, Hospital "La Caleta" y el Hospital Regional "Eleazar Guzmán Barrón" (HREGB), ubicados en la región Áncash, Perú, durante el periodo 2018–2024.

### 2.3 Población de estudio

La población estuvo conformada por pacientes de 2 a 18 años atendidos en los hospitales mencionados.

### 2.4. Criterios de selección

Se incluyeron pacientes con historias clínicas completas que contaban con información materna y perinatal.

Se excluyeron pacientes con otros trastornos del neurodesarrollo, enfermedades genéticas, antecedentes neurológicos adquiridos, así como registros incompletos o inconsistentes.

### 2.5. Tamaño muestral y muestreo

El tamaño muestral se calculó con una razón casos de 1:2, obteniéndose 81 casos y 162 controles. Se utilizó un muestreo no probabilístico por conveniencia.

### 2.6. Procedimiento de recolección de datos

La recolección de datos se realizó mediante la revisión de historias clínicas físicas y electrónicas. Se empleó una ficha de recolección de datos previamente validada. A cada participante se le asignó un código único para garantizar el anonimato.

Se recolectaron variables sociodemográficas, maternas (edad, IMC pregestacional, HTAG, infecciones gestacionales), perinatales (edad gestacional, tipo de parto) y la exposición principal (DMG).

### 2.7. Manejo de datos

Los datos recolectados fueron verificados, depurados y registrados en una base de datos para su posterior análisis.

### 2.8. Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo mediante frecuencias y porcentajes para variables cualitativas. El análisis bivariado se efectuó mediante la prueba de chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher, según correspondiera, calculando Odds Ratio crudos (ORc) con intervalos de confianza al 95%, considerando significativo un valor de  $p < 0,05$ . Posteriormente, se realizó un análisis multivariado mediante regresión logística binaria, incluyendo variables con significancia estadística y aquellas consideradas como posibles confusoras (diabetes mellitus gestacional, hipertensión arterial gestacional, obesidad pregestacional, tipo de parto y sexo). Se estimaron Odds Ratio ajustados (ORa) con intervalos de confianza al 95%. El análisis estadístico se realizó utilizando el software IBM SPSS Statistics versión 25.0. Asimismo, se evaluó el ajuste del modelo mediante la prueba de Hosmer-Lemeshow.

### 2.9. Aspectos éticos

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la EPMH de la Facultad de Ciencias.

Al tratarse de un estudio retrospectivo basado en revisión de historias clínicas, no se requirió consentimiento informado, garantizándose la confidencialidad y el anonimato de los participantes.

## 2.10. Limitaciones

El diseño retrospectivo basado en historias clínicas puede generar sesgo de información. El muestreo por conveniencia limita la generalización de los resultados. Además, no se descartan sesgos de selección y confusión, y no es posible establecer causalidad.

## 3. Resultados

En la tabla 1 un total de 243 pacientes fueron incluidos en el análisis (n = 81 casos con TEA y n = 162 controles). En la caracterización descriptiva, predominó el sexo masculino (63,8%), el rango etario de 2 a 5 años (53,1%), el nivel educativo inicial (42,0%) y la procedencia hospitalaria de EsSalud (45,7%). En cuanto a las características perinatales, el parto por cesárea fue más frecuente en los casos (65,4% vs. 45,7%). Respecto al perfil materno, la condición de conviviente (63,4%) y la ocupación comerciante (35,8%) fueron mayoritarias.

**Tabla 1.** Características sociodemográficas, perinatales y maternos.

| TEA                  |                               |                 |                    |                  |
|----------------------|-------------------------------|-----------------|--------------------|------------------|
| Variables            | Categorías                    | Casos<br>81 (%) | Control<br>162 (%) | Total<br>243 (%) |
| Pacientes            |                               |                 |                    |                  |
| Sexo                 | Masculino                     | 63 (77,8)       | 92 (56,8)          | 155 (63,8)       |
|                      | Femenino                      | 18 (22,2)       | 70 (43,2)          | 88 (36,2)        |
| Edad                 | 2-5                           | 42 (51,9)       | 87 (53,7)          | 129 (53,1)       |
|                      | 6-11                          | 23 (28,4)       | 44 (27,2)          | 67 (27,6)        |
|                      | 12-18                         | 16 (19,8)       | 31 (19,1)          | 47 (19,3)        |
| Nivel de instrucción | Inicial / Preescolar          | 42 (51,8)       | 87 (53,7)          | 129 (52,9)       |
|                      | Primaria                      | 23 (28,4)       | 44 (27,2)          | 67 (27,6)        |
|                      | Otros / No estudia            | 16 (19,8)       | 31 (19,1)          | 47 (19,5)        |
| Perinatales          |                               |                 |                    |                  |
| Tipo de parto        | Cesárea                       | 53 (65,4)       | 74 (45,7)          | 127 (52,3)       |
|                      | Vaginal                       | 28 (34,6)       | 88 (54,3)          | 116 (47,7)       |
| Maternos             |                               |                 |                    |                  |
| Edad materna         | < 19                          | 3 (3,7)         | 9 (5,6)            | 12 (4,9)         |
|                      | 20 a 34                       | 72 (88,9)       | 136 (84,0)         | 208 (85,6)       |
|                      | ≥ 35 años                     | 6 (7,4)         | 17 (10,5)          | 23 (9,5)         |
| Estado civil         | Soltera                       | 22 (27,2)       | 52 (32,1)          | 74 (30,5)        |
|                      | Conviviente                   | 52 (64,2)       | 102 (63,0)         | 154 (63,4)       |
|                      | Casada                        | 7 (8,6)         | 8 (4,9)            | 15 (6,2)         |
| Ocupación            | Comerciante                   | 33 (40,7)       | 54 (33,3)          | 87 (35,8)        |
|                      | Ama de casa                   | 19 (23,5)       | 41 (25,3)          | 60 (24,7)        |
|                      | Otros (Téc./Prof./Sin empleo) | 29 (35,8)       | 67 (41,4)          | 96 (39,5)        |

Fuente: Ficha de recolección de datos y fichas CLAP.

TEA: Trastorno del Espectro Autista.

En la tabla 2 en el análisis bivariado, no se encontró asociación significativa entre la edad materna y el TEA (p = 0,422). Sin embargo, se identificaron asociaciones significativas entre TEA y obesidad pregestacional (OR = 1,80; IC95%: 1,02–3,18; p = 0,039), DMG (OR = 2,01; IC95%: 1,17–3,45; p = 0,011), HTAG (OR = 1,98; IC95%: 1,05–3,74; p

= 0,033), infección gestacional (OR = 2,09; IC95%: 1,17–3,73; p = 0,012), parto por cesárea (OR = 2,25; IC95%: 1,29–3,91; p = 0,004) y sexo masculino (OR = 2,66; IC95%: 1,44–4,89; p = 0,001).

**Tabla 2.** Comparación de OR crudos y ajustados de los factores asociados al TEA.

| Variable                                    | ORc  | IC 95% |      | p     | ORa  | IC 95% |      | p     |
|---------------------------------------------|------|--------|------|-------|------|--------|------|-------|
|                                             |      | Inf.   | Sup. |       |      | Inf.   | Sup. |       |
| IMC pregestacional $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ | 1,80 | 1,02   | 3,18 | 0,039 | 1,42 | 0,62   | 3,22 | 0,407 |
| Exposición a DMG                            | 2,01 | 1,17   | 3,45 | 0,011 | 2,63 | 1,14   | 6,07 | 0,024 |
| Exposición a HTAG                           | 1,98 | 1,05   | 3,74 | 0,033 | 3,39 | 1,53   | 7,51 | 0,003 |
| Tipo de parto (cesárea)                     | 2,25 | 1,29   | 3,91 | 0,004 | 2,14 | 1,19   | 3,84 | 0,011 |
| Sexo (masculino)                            | 2,66 | 1,44   | 4,89 | 0,001 | 2,50 | 1,32   | 4,74 | 0,005 |

Fuente: datos propios.

ORc: Odds ratio crudo; ORa: Odds ratio ajustado; p: Valor de significancia

MC: Índice de masa corporal; DMG: Diabetes mellitus gestacional; HTAG: Hipertensión arterial gestacional.

En la tabla 3 el modelo multivariado definitivo identificó cuatro factores de riesgo independientes: la exposición a HTAG, que incrementó más de tres veces la probabilidad de TEA (ORa = 3,39; IC 95%: 1,53–7,51;  $p = 0,003$ ); la DMG (ORa = 2,63; IC 95%: 1,14–6,07;  $p = 0,024$ ); el sexo masculino del paciente (ORa = 2,50; IC 95%: 1,32–4,74;  $p = 0,005$ ); y el nacimiento por vía alta o cesárea (ORa = 2,14; IC 95%: 1,19–

3,84;  $p = 0,011$ ).

El modelo multivariado fue significativo ( $p < 0,001$ ), con adecuado ajuste (Hosmer-Lemeshow  $\chi^2 (8) = 7,57$ ;  $p = 0,477$ ) y capacidad explicativa moderada ( $R^2$  de Nagelkerke = 0,187).

**Tabla 3 .** Factores asociados independientemente al TEA según análisis de regresión logística multivariada.

| Variable                                    | $\beta$       | Error estándar | Wald   | ORa<br>(Exp $\beta$ ) | IC 95% |      | p      |
|---------------------------------------------|---------------|----------------|--------|-----------------------|--------|------|--------|
|                                             | (coeficiente) |                |        |                       | Inf.   | Sup. |        |
| IMC pregestacional $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ | 0,347         | 0,419          | 0,688  | 1,42                  | 0,62   | 3,22 | 0,407  |
| Exposición a DMG                            | 0,965         | 0,427          | 5,102  | 2,63                  | 1,14   | 6,07 | 0,024  |
| Exposición a HTAG                           | 1,222         | 0,405          | 9,083  | 3,39                  | 1,53   | 7,51 | 0,003  |
| Tipo de parto (cesárea)                     | 0,761         | 0,298          | 6,502  | 2,14                  | 1,19   | 3,84 | 0,011  |
| Sexo<br>(masculino)                         | 0,915         | 0,327          | 7,816  | 2,50                  | 1,32   | 4,74 | 0,005  |
| Constante                                   | -2,613        | 0,410          | 40,564 | —                     |        |      | <0,001 |

$\beta$ : Coeficiente de regresión logística; p: Valor de significancia; ORa: Odds ratio ajustado; IC: intervalo de confianza al 95%; Prueba de Hosmer-Lemeshow:  $\chi^2 (8) = 7,57$ ;  $p = 0,477$ .

IMC: Índice de masa corporal; DMG: Diabetes mellitus gestacional; HTAG: Hipertensión arterial gestacional.

#### 4. Discusión

La DMG se asoció significativamente con TEA en el análisis bivariado (ORc = 2,01; IC 95%: 1,17–3,45;  $p = 0,011$ ) y multivariado (ORa = 2,63; IC 95%: 1,14–6,07;  $p = 0,024$ ), indicando más del doble de riesgo independiente. Este resultado coincide con Liu Xian et al. (ORa = 2,18;  $p = 0,038$ )<sup>(20)</sup> y Khanom et al. (OR = 2,30;  $p < 0,05$ ).<sup>(21)</sup> Xiang et al. reportaron mayor riesgo con DM materna preexistente (HR = 1,33; IC 95%: 1,07–1,66;  $p = 0,01$ ) y a DMG diagnosticada temprano ( $\leq 26$  semanas; HR = 1,42; IC 95%: 1,16–1,75;  $p < 0,001$ ).<sup>(5)</sup> Krakowiak et al. (ORa = 2,33)<sup>(22)</sup> respaldan un efecto similar al nuestro. Un metaanálisis (Guo et al., 2023) confirmaron incrementos significativos del riesgo (OR combinada = 1,30; IC 95%: 1,16–1,46;  $p < 0,05$ ).<sup>(23)</sup> Fisiopatológicamente, la hiperglicemia induciría inflamación, estrés oxidativo y alteraciones epigenéticas (Krakowiak et al.).<sup>(22)</sup>

La HTAG mostró la asociación independiente más fuerte (ORa = 3,39; IC 95%: 1,53–7,51;  $p = 0,003$ ). Hallazgos similares reportan Xu et al. con un OR global de 1,42 (IC 95%: 1,34–1,50)<sup>(24)</sup>, Cordero et al. (ORa = 1,69; IC 95%: 1,26–2,26;  $p < 0,01$ )<sup>(25)</sup> y un metaanálisis de Atkinson et al. (OR = 1,65; IC 95%: 1,49–1,83;  $p < 0,001$ ).<sup>(26)</sup> Estos hallazgos vinculan las alteraciones hipertensivas con hipoxia placentaria y disfunción endotelial (Krakowiak et al.)<sup>(22)</sup> con mayor efecto al coexistir con trastorno metabólico como la DM.<sup>(25,27)</sup>

El parto por cesárea se asoció significativamente con TEA tanto en el análisis crudo (ORc = 2,25; IC 95%: 1,29–3,91;  $p = 0,004$ ) como en el ajustado (ORa = 2,14; IC 95%: 1,19–3,84;  $p = 0,011$ ). Consistente con Zhang et al. (OR, 1,33; IC 95%: 1,25–1,41; I<sup>2</sup> = 69,5%)<sup>(28)</sup>, Curran et al. con una OR combinada de 1,23 (IC 95%: 1,07–1,40)<sup>(29)</sup> y Al-Zalabani et al. con un ORa = 2,9 (IC 95%: 1,57–5,35) para la cesárea y

TEA<sup>(30)</sup>, así como estudios multicéntricos (ORa = 1,26).<sup>(31)</sup>

El sexo masculino mostró una asociación consistente y robusta con el TEA, tanto en el análisis crudo (ORc = 2,66; IC 95%: 1,44–4,89; p = 0,001) como en el análisis multivariado (ORa = 2,50; IC 95%: 1,32–4,74; p = 0,005). Concordante con Liu Xian et al. donde los hijos de sexo masculino de madres con DMG tuvieron un aumento estadísticamente significativo en el riesgo de TEA (OR = 3,67, IC del 95%: 1,16–11,65, p = 0,027)<sup>(20)</sup> y Khanom et al. evidenciaron que los varones mostraron una mayor afectación por el TEA (OR = 2,87, IC del 95%: 1,67–4,90).<sup>(21)</sup> Loomes et al.<sup>(32)</sup> reportaron razón 3:1, atribuida a factores hormonales y genéticos (Werling et al.).<sup>(33)</sup>

La obesidad pregestacional mostró asociación significativa en el análisis bivariado (ORc = 1,80; IC 95%: 1,02–3,18; p = 0,039), pero perdió significancia tras el ajuste multivariado (ORa = 1,42; IC 95%: 0,62–3,22; p = 0,407), sugiriendo confusión por DMG o HTAG. Surén et al. en su cohorte la obesidad materna no estuvo significativamente asociada con TEA tras ajuste.<sup>(34)</sup> Aunque metaanálisis reportan una asociación entre obesidad y TEA (RR = 1,36; IC 95%: 1,03–1,78), esta no necesariamente es independiente tras el ajuste por otros factores de riesgo.<sup>(35)</sup> Krakowiak et al. concluyó que la obesidad actuaría principalmente como factor intermediario de alteraciones metabólicas.<sup>(22)</sup>

La infección gestacional se asoció en bivariado (ORc = 2,09; IC 95%: 1,17–3,73; p = 0,012), pero no se incluyó en el modelo final por su papel inflamatorio compartido lo que sugiere un rol más bien intermediario o confusor (Modabbernia et al.; Yenkeyan et al.).<sup>(36,37)</sup> Metaanálisis muestran asociaciones que incrementan el riesgo de TEA (Jiang et al.; Atladóttir et al.).<sup>(38,39)</sup>

No se encontró asociación entre edad materna y TEA (p = 0,422). Aunque Xiang et al.<sup>5</sup> y Jiang et al.<sup>(40)</sup> reportan incrementos de riesgo. Chen et al (2021), no encontraron asociación significativa entre edad materna avanzada y TEA (ORa = 1,05; IC 95%: 0,92–1,20), sugiriendo que la edad materna podría actuar principalmente como un marcador de riesgo indirecto, más que como un factor causal independiente.<sup>(27)</sup>

## 5. Conclusiones

La DMG se asoció de forma independiente con el riesgo de TEA, mientras que la HTAG presentó la mayor magnitud de efecto, destacando el papel de la disfunción vascular e inflamatoria materna. El parto por cesárea y el sexo masculino también mostraron asociaciones independientes con TEA. En contraste, la obesidad gestacional no fue significativa tras el ajuste y la infección gestacional no se incluyó en el modelo final por su probable rol mediado por mecanismos inflamatorios.

## Referencias bibliográficas

1. Balasubramanian J, Gururaj B, Gayatri N. An effective autism spectrum disorder screening method using machine learning classification techniques. *Concurr Comput* [Internet]. 2024;36(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/cpe.7898>
2. Yu Y, Ozonoff S, Miller M. Assessment of autism Spectrum Disorder. *Assessment* [Internet]. 2024;31(1):24–41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/10731911231173089>
3. Bosetti C, Ferrini L, Ferrari AR, Bartolini E, Calderoni S. Children with Autism Spectrum Disorder and abnormalities of clinical EEG: A qualitative review. *J Clin Med* [Internet]. 2024;13(1):279. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm13010279>
4. Lin J, Costa MA, Rezende VL, Nascimento RR, Ambrósio PG, Madeira K, et al. Risk factors and clinical profile of autism spectrum disorder in southern Brazil. *J Psychiatr Res* [Internet]. 2024;169:105–12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2023.11.033>
5. Xiang AH, Wang X, Martinez MP, Walthall JC, Curry ES, Page K, et al. Association of maternal diabetes with autism in offspring. *JAMA* [Internet]. 2015;313(14):1425. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2015.2707>
6. Grove J, Autism Spectrum Disorder Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, Ripke S, Als TD, Mattheisen M, Walters RK, et al. Identification of common genetic risk variants for autism spectrum disorder. *Nat Genet* [Internet]. 2019;51(3):431–44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30804558/>
7. Kjerpeseth LJ, Hjellvik V, Gulseth HL, Karlstad Ø, Lopez-Doriga Ruiz P, Wensaas K A, et al. Prevalence and treatment of gestational diabetes in Norway 2010–2020. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2024;207(111025):111025. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2023.111025>
8. Prado Herrera MF, Guerrero-Aguilar AS, Alatrasta-Gutiérrez-Vda. Bambarén M del S, Vela-Ruiz JM, Lama-Morales RA. Diabetes gestacional: Impacto de los factores de riesgo en Latinoamérica. *Investigación Materno Perinatal* [Internet]. 2023;12(1):33–43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.33421/inmp.2023317>
9. Villena Chávez J. Diabetes mellitus en el Perú: impacto sobre la salud. Recomendaciones para prevención y atención integral [Internet]. Org.pe. Disponible en: <https://anmperu.org.pe/sites/default/files/4.%20Rev%20Diabetes%20Mellitus%20AN%20M.pdf>
10. Liu X, Zhu Y, Seamans M, Nianogo R, Janzen C, Fei Z, et al. Gestational diabetes mellitus and risk of neurodevelopmental disorders in young offspring: does the risk differ by race and ethnicity? *Am J Obstet Gynecol MFM* [Internet]. 2024;6(1):101217. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajogmf.2023.101217>
11. Riaz M, Sheikh A, Simmons D. Chapter 15 - hyperglycemia in pregnancy. En: Basit A, Ahmedani MY, editores. *BIDE's Diabetes Desk Book*. Elsevier; 2024. p. 317–35. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-0-443-22106-4.00009-7>
12. Kwak SH, Kim S-H, Cho YM, Go MJ, Cho YS, Choi SH, et al. A genome-wide association study of gestational diabetes mellitus in Korean women. *Diabetes* [Internet]. 2012;61(2):531–41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/db11-1034>

13. Ray GW, Zeng Q, Kusi P, Zhang H, Shao T, Yang T, et al. Genetic and inflammatory factors underlying gestational diabetes mellitus: a review. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2024;15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2024.1399694>
14. Mavroeidi I, Manta A, Asimakopoulou A, Syrigos A, Paschou SA, Vlachaki E, et al. The role of the glycemic index and glycemic load in the dietary approach of gestational diabetes mellitus. *Nutrients* [Internet]. 2024;16(3):399. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/16/3/399>
15. Lizárraga D, Gómez-Gil B, García-Gasca T, Ávalos-Soriano A, Casarini L, Salazar-Oroz A, et al. Gestational diabetes mellitus: genetic factors, epigenetic alterations, and microbial composition. *Acta Diabetol* [Internet]. 2023;61(1):1–17. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00592-023-02176-y>
16. Kunasegaran T, Balasubramaniam VRMT, Thirunavuk Arasoo VJ, Palanisamy UD, Tan YK, Ramadas A. Diet, lifestyle and gut microbiota composition among Malaysian women with gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Sci Rep* [Internet]. 2024;14(1):1–15. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-57627-5>
17. American Diabetes Association Professional Practice Committee, ElSayed NA, Aleppo G, Bannuru RR, Bruemmer D, Collins BS, et al. 15. Management of diabetes in pregnancy: standards of care in diabetes—2024. *Diabetes Care* [Internet]. 2024;47(Supplement\_1):S282–94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/dc24-s015>
18. Ullah N, Tuerdi A, Mijiti Y, Hassan S, Ali DSM, Bashir R. Outcomes of gestational diabetes in newborns. *Saudi J Med Pharm Sci* [Internet]. 2024;10(02):125–31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.36348/sjmps.2024.v10i02.011>
19. Boyd AR, Conway DL. Gestational Diabetes Mellitus [Internet]. *Queenan's Management of High-Risk Pregnancy*. Wiley; 2024. p. 156–60. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/9781119636540.ch19>
20. Liu X, Guo C, Zou M-Y, Feng F-M, Liang S-M, Chen W-X, et al. Association between maternal gestational diabetes mellitus and the risk of autism spectrum disorder in offspring. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi* [Internet]. 2023;25(8):818–23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7499/j.issn.1008-8830.2301021>
21. Khanom F, Chowdhury S, Ahmed S, Moniruzzaman, Ahmed MSA. Association of autism spectrum disorder and gestational diabetes mellitus of mothers in Bangladesh. *Indian J Community Health* [Internet]. 2015;27(3):391–7. Disponible en: <https://www.iapsmupuk.org/journal/index.php/IJCH/article/view/591>
22. Krakowiak P, Walker CK, Bremer AA, Baker AS, Ozonoff S, Hansen RL, et al. Maternal metabolic conditions and risk for autism and other neurodevelopmental disorders. *Pediatrics* [Internet]. 2012;129(5):e1121–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2011-2583>
23. Guo D, Ju R, Dai J, Zhang H. Autism spectrum disorders in offspring exposed to maternal gestational diabetes: A meta-analysis and systematic review. *Rev J Autism Dev Disord* [Internet]. 2023; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40489-023-00380-8>
24. Xu R-T, Chang Q-X, Wang Q-Q, Zhang J, Xia L-X, Zhong N, et al. Association between hypertensive disorders of pregnancy and risk of autism in offspring: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Oncotarget* [Internet]. 2018;9(1):1291–301. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18632/oncotarget.23030>
25. Cordero C, Windham GC, Schieve LA, Fallin MD, Croen LA, Siega-Riz AM, et al. Maternal diabetes and hypertensive disorders in association with autism spectrum disorder. *Autism Res* [Internet]. 2019;12(6):967–75. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/aur.2105>
26. Atkinson JA, Gordon HG, Tong S, Walker SP, Mehdi-pour P, Lindquist AC, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and childhood neurodevelopment: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* [Internet]. 2025;22(9):e1004558. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1004558>
27. Chen S, Zhao S, Dalman C, Karlsson H, Gardner R. Association of maternal diabetes with neurodevelopmental disorders: autism spectrum disorders, attention deficit/hyperactivity disorder and intellectual disability. *Int J Epidemiol* [Internet]. 2021;50(2):459–74. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/ije/dyaa212>
28. Zhang T, Sidorchuk A, Sevilla-Cermeño L, Vilaplana-Pérez A, Chang Z, Larsson H, et al. Association of cesarean delivery with risk of neurodevelopmental and psychiatric disorders in the offspring: A systematic review and meta-analysis: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2019;2(8):e1910236. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.10236>
29. Curran EA, O'Neill SM, Cryan JF, Kenny LC, Dinan TG, Khashan AS, et al. Research review: Birth by caesarean section and development of autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry* [Internet]. 2015;56(5):500–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jcpp.12351>
30. Al-Zalabani AH, Al-Jabree AH, Zeidan ZA. Is cesarean section delivery associated with autism spectrum disorder? *Neurosciences (Riyadh)* [Internet]. 2019;24(1):11–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17712/nsj.2019.1.20180303>
31. Yip BHK, Leonard H, Stock S, Stoltenberg C, Francis RW, Gissler M, et al. Caesarean section and risk of autism across gestational age: a multi-national cohort study of 5 million births. *Int J Epidemiol* [Internet]. 2017;46(2):429–39. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/ije/dyw336>
32. Loomes R, Hull L, Mandy WPL. What is the male-to-female ratio in autism spectrum disorder? A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc*

- Psychiatry [Internet]. 2017;56(6):466–74. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaac.2017.03.013>
33. Werling DM, Geschwind DH. Sex differences in autism spectrum disorders. *Curr Opin Neurol* [Internet]. 2013;26(2):146–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/WCO.0b013e32835ee548>
  34. Surén P, Gunnes N, Roth C, Bresnahan M, Hornig M, Hirtz D, et al. Parental obesity and risk of autism spectrum disorder. *Pediatrics* [Internet]. 2014;133(5):e1128–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2013-3664>
  35. Wang Y, Tang S, Xu S, Weng S, Liu Z. Maternal body mass index and risk of autism spectrum disorders in offspring: A meta-analysis. *Sci Rep* [Internet]. 2016;6(1):34248. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/srep34248>
  36. Modabbernia A, Velthorst E, Reichenberg A. Environmental risk factors for autism: an evidence-based review of systematic reviews and meta-analyses. *Mol Autism* [Internet]. 2017;8(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28331572/>
  37. Yenkovyan K, Mkhitarian M, Bjørklund G. Environmental risk factors in autism spectrum disorder: A narrative review. *Curr Med Chem* [Internet]. 2024;31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/0109298673252471231121045529>
  38. Jiang H-Y, Xu L-L, Shao L, Xia R-M, Yu Z-H, Ling Z-X, et al. Maternal infection during pregnancy and risk of autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis. *Brain Behav Immun* [Internet]. 2016;58:165–72. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2016.06.005>
  39. Atladóttir HO, Thorsen P, Østergaard L, Schendel DE, Lemcke S, Abdallah M, et al. Maternal infection requiring hospitalization during pregnancy and autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* [Internet]. 2010;40(12):1423–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10803-010-1006-y>
  40. Jiang C, Wen H, Hu T, Liu Y, Dai X, Chen Y. Perinatal characteristics and pregnancy outcomes of advanced maternal age women with gestational diabetes mellitus: A retrospective cohort study. *Health Sci Rep* [Internet]. 2024;7(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/hsr2.1903>