

Bajo Peso al Nacer como Marcador de Alteraciones en el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial

Cláudia Maria Salgado^{1,3}, Paulo César Brandão Veiga Jardim^{1,2}, Flávio Bittencourt Gonçalves Teles¹, Mariana Cabral Nunes¹

Liga de Hipertensão Arterial - Universidade Federal de Goiás¹; Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Goiás²; Departamento de Pediatria da Universidade Federal de Goiás³, Goiânia, GO - Brasil

Resumen

Fundamento: El bajo peso al nacer (BPN) está asociado al aumento de la presión arterial (PA) y de enfermedades cardiovasculares en el adulto.

Objetivo: Evaluar las posibles alteraciones en el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) en niños con BPN.

Métodos: Se evaluó el peso al nacer (PN) de 1.049 niños, entre 8 y 11 años, en escuelas de la ciudad de Goiânia. Aquellos con BPN ($PN \leq 2,5$ kg) se compararon con niños con peso normal al nacer - PNN ($PN \geq 3,0$ kg). El PN se obtuvo en la tarjeta del niño. Se evaluaron la PA casual y el MAPA. Tras la medición del peso y de la estatura para cálculo del índice de masa corpórea (IMC), se evaluó la maduración sexual según los criterios de Tanner (excluidos Tanner ≥ 2).

Resultados: Se obtuvo un total de 34 niños con BPN y 34 con PNN. Los grupos fueron semejantes relación a la edad, sexo, raza, peso, estatura, IMC e historia familiar de hipertensión. Los niños con BPN presentaron mayor presión sistólica (PS) casual ($p = 0,007$). En el MAPA, presentaron mayor presión diastólica (PD) en las 24 horas ($p = 0,009$), mayor PD de vigilia ($p = 0,002$), mayores PS y PD en el sueño ($p = 0,005$ y $p = 0,001$) y menor descenso nocturno de la PS y PD ($p = 0,001$) que las con PNN. Se observó una correlación positiva del PN con el descenso nocturno de la PS ($p = 0,022$) y negativa con la PS en el sueño ($p = 0,032$).

Conclusión: Los niños con BPN presentaron PA más elevada y cambio del ritmo circadiano de la presión arterial, con atenuación del descenso nocturno. Esos hallazgos pueden representar un riesgo aumentado para la hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular en el adulto. (Arq Bras Cardiol 2009;92(2):109-116)

Palabras clave: Bajo peso al nacer, monitoreo ambulatorio, presión arterial.

Introducción

La hipertensión arterial es una de las más importantes causas de muerte prematura en todo el mundo, está presente en aproximadamente el 25% de los adultos y su prevalencia aumenta con la edad¹. Evidencias epidemiológicas sugieren que el bajo peso al nacer es un determinante importante para el desarrollo de hipertensión arterial^{2,3}, enfermedad cardiaca isquémica^{4,5} y diabetes tipo 2⁶. Esas observaciones sugieren que factores presentes en la vida prenatal generan alteraciones metabólicas persistentes, lo que predispone a la enfermedad en la vida adulta⁷. A su vez, la restricción de crecimiento intrauterino afecta alrededor de 30 millones de nacimientos al año, y el 95% de esos bebés nacen en países pobres y en

desarrollo, en las varias regiones del mundo⁸. La correlación entre el bajo peso al nacer y el aumento de la presión arterial en niños y adolescentes no es un consenso, existen estudios que evidenciaron esa asociación^{9,10} y otros que no observaron un aumento de la presión arterial relacionada al BPN^{11,12}.

En el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), mediciones múltiples e indirectas de la presión arterial se calculan durante 24 horas o más, con un mínimo de incómodo, y durante las actividades diarias del paciente. La posibilidad de obtenerse una curva representativa de las variaciones de la presión arterial, en un determinado periodo, posibilita una visión dinámica del comportamiento de la PA, y no sólo una observación meramente estática que refleja solamente el instante en que se midió la presión arterial. En el niño, el MAPA es factible, con datos reproducibles en varios estudios consecutivos¹³. El desarrollo de equipamientos más livianos y del tipo oscilométrico favoreció la utilización del método en niños menores, cuyo patrón intenso de actividad imposibilita registros eficientes con equipos del tipo exclusivamente auscultatorio¹⁴. Estudios en hipertensos adultos evidenciaron que las mediciones de la presión

Correspondencia: Cláudia Maria Salgado •

Primeira Avenida, s/n - Universidade Federal de Goiás, Departamento de
Pediatria - 74.605-050 - Goiânia, GO - Brasil

E-mail: claudia.ufg@uol.com.br

Artículo recibido el 26/09/07; revisado recibido el 09/11/07; aceptado el
09/11/07.

arterial durante 24 horas (día y noche) presentan una mayor correlación con la lesión de órgano blanco, clínica o subclínica, que la presión arterial medida en consultorio¹⁵. Asimismo hay evidencias de que los valores de presión en el MAPA tienen un mayor valor predictivo del riesgo cardiovascular que los valores de consultorio¹⁶.

La propuesta de este estudio fue evaluar las posibles alteraciones en el monitoreo ambulatorio de la presión arterial en niños prepúberes con bajo peso al nacer.

Método

La muestra se obtuvo en base al banco de datos del estudio "Conjunto de ações para redução da mortalidade por doenças não transmissíveis" ("Conjunto de acciones para la reducción de la mortalidad por enfermedades no transmisibles") - Subproyecto *Escolas Promotoras da Saúde*¹⁷. Se seleccionaron niños con edad entre 8 y 11 años, matriculados en ocho escuelas de la ciudad de Goiânia, totalizando 1.049 niños y niñas (534 niños). El peso al nacer se obtuvo por medio de la tarjeta del niño (tarjeta que la familia recibe en la maternidad con informaciones sobre el parto). Fue posible el cálculo del peso al nacer de 852 niños (81,22%), de los cuales 82 (9,62%) presentaron peso al nacer $\leq 2,5$ kg, denominados "bajo peso al nacer" (BPN). Esos niños fueron invitados a participar en el estudio y comparados al grupo equivalente de niños de la misma edad y escuela, elegidos aleatoriamente entre 647 que presentaron peso normal al nacer $\geq 3,0$ kg, nombrados de "peso al nacer normal" (PNN).

Fue marcada una evaluación médica para los que aceptaron participar (57 niños, el 69,5% de la muestra inicial). Se tomaron en consideración los criterios de exclusión que siguen a continuación:

- Enfermedad crónica o al momento del examen;
- Historia de glomerulopatía, infección del aparato urinario recurrente o en los últimos tres meses, reflujo vesicoureteral y presencia de cicatriz renal;
- Maduración sexual evaluada por los estadios de Tanner ≥ 2 ¹⁸.

Según esos criterios, se excluyeron a 21 niños (14 por presentar Tanner $\geq 2,5$ por falta de confirmación del peso al nacer y 5 por otros criterios).

El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación Humana y Animal del Hospital de Clínicas de la Universidad Federal de Goiás (Registro en el CEP nº 122/03) y por la Secretaría de Educación del Estado de Goiás y la Secretaría Municipal de Educación de Goiânia. Se incluyeron a los niños tras la firma del formulario de consentimiento informado por sus responsables.

En la consulta médica, se completó una ficha con identificación, edad, sexo y raza (clasificada, por medio de sus características fenotípicas, en blanco y no blanco). El peso al nacer y la prematuridad (edad gestacional < 37 semanas) se obtuvieron a través del apunte en la tarjeta del niño. Mediante entrevista, se investigó la historia familiar de hipertensión arterial.

Para evaluación del tiempo de amamantamiento, se adoptaron las categorías y los siguientes indicadores propuestos

por la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹⁹:

- Lactancia materna exclusiva (LME): tiempo en que se alimentó al niño exclusivamente con leche materna.
- Lactancia materna predominante (LMP): tiempo en que se alimentó al niño con leche materna, pero con ingestión de agua, té o jugo.

Para este estudio, se tomó en consideración el tiempo en AME y/o AMP.

Se realizó examen físico con medición de peso y estatura para cálculo del índice de masa corpórea (IMC)²⁰. También se evaluó la maduración sexual según los criterios de Tanner. La medición de la presión arterial se realizó con aparato aneroide calibrado, manguito adecuado al tamaño del brazo del niño, de acuerdo con la técnica estandarizada por el 4º Task Force²¹. Se calculó la presión arterial dos veces con intervalo mínimo de 10 minutos y en dos ocasiones. El nivel considerado para análisis fue el valor promedio de las cuatro mediciones (presión casual).

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA)

El MAPA se realizó en la Liga de Hipertensión de la Universidad Federal de Goiás, con la utilización del equipamiento Spacelabs, modelo 90207, validado para uso en la población pediátrica²². El tamaño del manguito fue igual al empleado para medición casual de la PA, y se utilizó la técnica recomendada por American Heart Association Council on High Blood Pressure Research¹⁴. El aparato se preparó para realizar una medición a cada 20 minutos en el periodo de las 7h00 a las 22h00, y una medición a cada 30 minutos, de las 22h00 a las 7h00. Se aceptaron para análisis registros con por lo menos el 80% de las mediciones válidas y una medición a cada hora como mínimo. Los periodos vigilia y sueño se definieron en base a los horarios reales, según informaciones obtenidas en diario completado por el responsable del niño. Los parámetros analizados fueron: promedios de la presión arterial (sistólica y diastólica) en las 24 horas, promedio de las presiones durante el periodo de vigilia y sueño, y descenso de las presiones sistólica y diastólica durante el sueño (porcentaje de disminución de la presión arterial durante el sueño). Este último se calculó al sustraerse el promedio de la presión durante el sueño del promedio de la presión de vigilia y se dividió ese total por el promedio de la presión de vigilia.

Método estadístico

Se compararon las variables distribuidas en dos grupos: niños con BPN y los con PNN. La prueba Chi-cuadrado (χ^2) se utilizó para comparar las variables categóricas y la prueba t de Student para las variables continuas. El coeficiente de correlación de Pearson se calculó para evaluar la posible asociación entre peso al nacer y las demás variables, en todos los niños y en cada grupo separadamente. La regresión logística se utilizó para evaluar la influencia de la historia familiar de hipertensión y de la prematuridad en las presiones casuales y en el MAPA. Se calculó el análisis de regresión múltiple con la utilización de valores de la PA y del descenso como variables dependientes. Las variables independientes fueron PN, edad, sexo, peso, altura e IMC actuales. Valores de $p < 0,05$ se consideraron significativos para todos los análisis. Para

elaboración del banco de datos y análisis estadístico, se utilizó el programa SPSS (versión 10.0; SPSS, Chicago, IL, USA).

Resultados

Características de la muestra

Del total de 36 niños seleccionados para el grupo estudio, se excluyeron a dos individuos por no completar los exámenes necesarios. Uno por no soportar la realización del MAPA y otro por no haber logrado dormir durante la realización del monitoreo. El MAPA se toleró muy bien, y no hubo, en el diario completado por el responsable, relato de interferencia importante en el sueño de los niños.

El número de 34 niños completó el protocolo y a todos se les incluyeron en el análisis, y se les compararon con otros 34 niños con PNN.

La Tabla 1 describe las características clínicas y antropométricas de los niños participantes. La distribución por sexo, raza y edad y los parámetros antropométricos evaluados fueron similares en los dos grupos. Tampoco observamos diferencia en cuanto a la historia familiar de hipertensión arterial. El grupo con BPN presentó mayor número de niños prematuros y menor tiempo de lactancia materna, cuando comparado al grupo con PNN.

Encontramos aún una correlación positiva entre el peso al nacer y el tiempo en que el niño recibió lactancia materna ($r = 0,367$ y $p = 0,002$).

Mediciones de la presión arterial: casual y MAPA

Las presiones arteriales casuales y en el MAPA son

Tabla 1 - Características clínicas y antropométricas de los niños con BPN y PNN

Características	BPN (n = 34)	PNN (n = 34)	Valor P
Peso al nacer (kg)	2,28 ± 0,19	3,35 ± 0,37	< 0,001
Prematuridad %	29,4	2,9	0,003
Edad (años)	9,53 ± 3,15	9,47 ± 1,47	0,818
Sexo			0,225
% masculino	41,2	55,9	
% femenino	58,8	44,1	
Raza			1,000
% blanco	82,3	82,3	
% no blanco	17,7	17,7	
Historia familiar de hipertensión %	35,2	26,5	0,225
Peso actual (kg)	38,14 ± 10,79	36,44 ± 9,49	0,493
Estatura actual (cm)	141,65 ± 8,50	137,47 ± 9,66	0,063
Índice de masa corpórea (kg/m ²)	18,71 ± 3,95	20,30 ± 5,87	0,196
Tiempo de lactancia materna (meses)	2,74 ± 2,11	4,12 ± 2,11	0,009

Valores expresos en promedio ± desvío patrón (DE) o porcentaje.

enseñadas en la Tabla 2. Los niños con BPN presentaron mayor presión sistólica (PS) casual. En el MAPA, presentaron mayor promedio de la presión diastólica (PD) en las 24 horas y en la vigilia, y mayores promedios de la PS y la PD durante el sueño, que los niños que tenían PNN. Además de ello, presentaron menor descenso nocturno de las presiones sistólica y diastólica (fig. 1 y 2).

Cuando analizamos, a través de la regresión logística, la historia familiar de hipertensión arterial, se verificó correlación con: presión sistólica casual ($p = 0,03$), promedio de la presión sistólica en las 24 horas ($p = 0,01$) y promedio de la presión sistólica durante el sueño ($p = 0,03$).

Excluimos los descendientes de hipertensos y analizamos una submuestra de 22 niños con bajo peso al nacer y 26 con peso al nacer normal. En el MAPA, las presiones diastólica de vigilia, sistólica y diastólica durante el sueño permanecían más elevadas en los niños que tenían bajo peso al nacer ($p = 0,025$; $p = 0,024$ y $p = 0,018$, respectivamente), y el descenso nocturno de la presión sistólica también fue menor en dichos niños ($p = 0,002$).

Ninguna de las variables estudiadas evidenció ser significativamente influenciada por la prematuridad cuando se analizaron los datos según la regresión logística. Además de ello, cuando excluimos a los niños que nacieron prematuros (quedando 24 niños con BPN y 33 con PNN), no observamos cambios en los resultados encontrados (tab. 3).

Correlación entre peso al nacer y presión arterial (casual y MAPA)

No encontramos ninguna correlación entre el peso al nacer y las medidas antropométricas actuales (peso, estatura e IMC), pero observamos correlación negativa con la PS durante el sueño, $r = -0,244$ y $p = 0,046$, y correlación positiva con el descenso nocturno de las presiones sistólica y diastólica (fig. 3 y 4).

En el análisis por regresión múltiple, sólo el peso al nacer presentó correlación independiente con el descenso nocturno de la PS ($p = 0,032$). Se excluyeron de este análisis las medidas antropométricas actuales (peso, estatura e IMC), el tiempo en

Tabla 2 - Presión arterial en el consultorio y en el MAPA

	BPN n = 34	PNN n = 34	P
PS casual	106,61 ± 11,31	100,60 ± 9,20	0,021
PD casual	62,54 ± 5,68	61,85 ± 8,47	0,694
PS 24 horas	114,76 ± 13,43	109,53 ± 8,20	0,057
PD 24 horas	69,59 ± 5,72	65,79 ± 5,91	0,009
PS vigilia	117,23 ± 12,36	113,26 ± 7,15	0,110
PD vigilia	73,49 ± 5,80	69,22 ± 5,11	0,002
PS sueño	109,72 ± 16,06	100,79 ± 1,65	0,005
PD sueño	62,39 ± 7,66	57,21 ± 4,83	0,001

Valores expresos en promedio ± desvío patrón; prueba t para dos variables independientes. MAPA - monitoreo ambulatorio de la presión arterial; PD - presión diastólica; PS - presión sistólica.

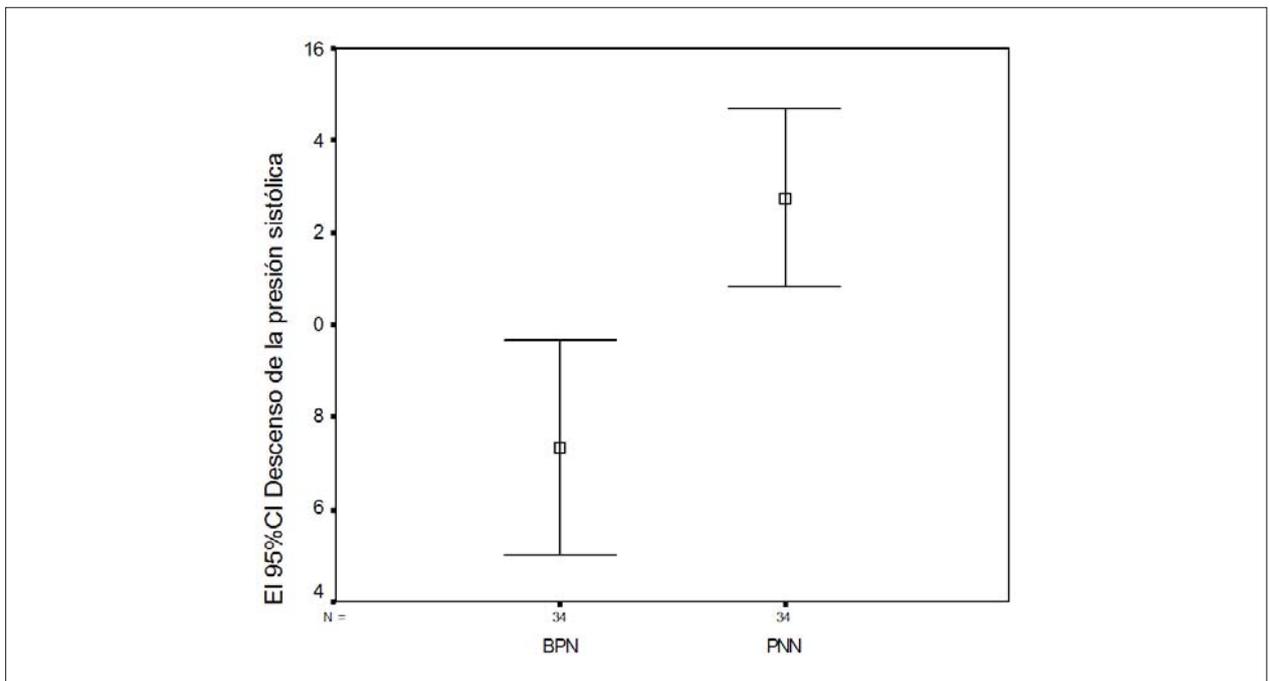


Fig. 1 - Descenso de la presión sistólica en niños escolares con BPN y PNN. Prueba t para dos variables independientes; $t = -3,64$ y $p = 0,001$.

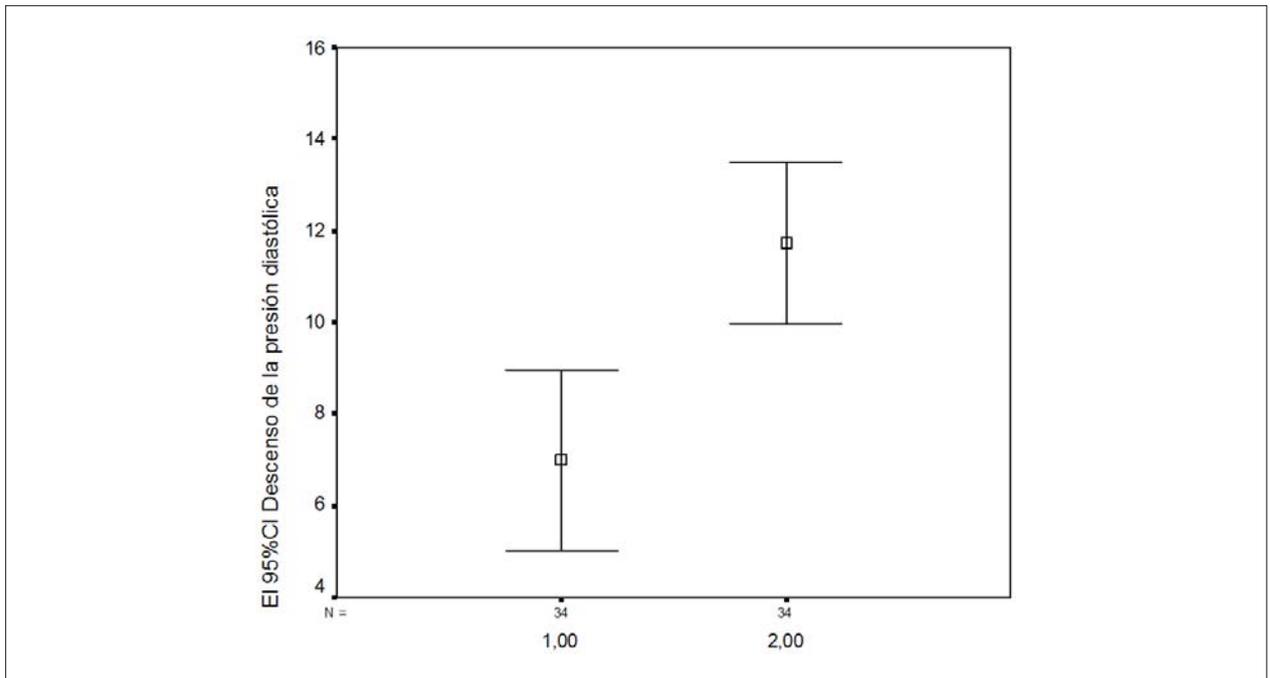


Fig. 2 - Descenso de la presión diastólica en niños escolares con BPN y PNN. Prueba t para dos variables independientes; $t = 2,81$ y $p = 0,001$.

lactancia materna, las mediciones de presión arterial casual y en el MAPA.

Tampoco no encontramos correlación entre el tiempo en lactancia materna y las medidas antropométricas actuales (peso, estatura e IMC), así como con las mediciones de presión arterial.

Discusión

El BPN ha sido relacionado, en algunos estudios, a un riesgo aumentado de desarrollo de hipertensión arterial^{2,3}. Los resultados de nuestra investigación contribuyen con más evidencias en este sentido, ya que los niños prepúberes con BPN presentaron PA más elevadas que aquellos con PNN.

Artículo Original

Además de ello, encontramos, asimismo, una alteración en el ritmo circadiano de la PA (menor descenso de la PA durante el sueño). Debemos resaltar que esa alteración se relaciona, reconocidamente, a un mayor riesgo de desarrollo de enfermedad cardiovascular y de mortalidad en la vida adulta¹⁴⁻¹⁶.

La definición de BPN es uno de los puntos que merecen discusión. Es sabido que el PN es la medida bruta de un proceso dinámico y no mide los efectos de la destrucción fetal en la composición corporal y en el desarrollo de tejidos

Tabla 3 - Presión arterial en el consultorio y en el MAPA en niños nacidos a término

	BPN n = 24	PNN n = 33	p
PS casual	106,32 ± 12,66	100,62 ± 9,34	0,055
PD casual	61,77 ± 5,24	61,90 ± 8,59	0,940
PS 24 horas	115,58 ± 15,87	108,81 ± 7,18	0,061
PD 24 horas	69,95 ± 6,07	65,09 ± 4,39	0,001
PS vigilia	117,87 ± 14,55	113,08 ± 7,18	0,147
PD vigilia	73,65 ± 6,57	69,37 ± 5,10	0,011
PS sueño	111,34 ± 18,65	100,60 ± 7,79	0,013
PD sueño	64,03 ± 7,40	57,48 ± 4,61	0,001
Descenso de la PS	6,38 ± 5,65	12,79 ± 5,60	0,001
Descenso de la PD	6,04 ± 4,89	11,74 ± 5,10	0,001

Valores expresos en promedio ± desvío patrón; prueba t para dos variables independientes. MAPA - monitoreo ambulatorio de la presión arterial; PD - presión diastólica; PS - presión sistólica.

específicos. En nuestro trabajo, utilizamos como definición de BPN o PN $\leq 2,5$ kg. Ésta ya se utilizó en otros estudios que evaluaron la asociación entre el BPN y la enfermedad en la vida adulta^{2,23}. No evaluamos los niños con PN entre 2,5 kg y 3 kg, porque, en ese grupo, podría haber algunas que no habían alcanzado aún su potencial de crecimiento intrauterino, lo que provocaría confusión en los resultados. Se eligieron niños escolares pues en ese grupo de edad ya contamos con su cooperación para realización del monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA).

En este estudio, los niños con BPN tuvieron mayor PS casual. Ese resultado se mostró igual a los datos que varios otros autores encontraron, algunos en niños en el mismo grupo de edad^{2,10,23,24}. Es importante señalar que los grupos fueron homogéneos en cuanto a peso, estatura e IMC actuales, indicando, así, que el estado de nutrición actual no es el factor determinante para las diferencias observadas. Esos hallazgos se asemejan a los estudios de Law et al.¹⁰ que evidenciaron aumento de la presión arterial relacionado a la reducción del tamaño corporal al nacer en niños de China, Guatemala y Chile, aumento éste que era independiente del tamaño corporal actual. Otros autores no encontraron aumento de la presión arterial en niños con BPN, no sosteniéndose, por lo tanto, la teoría de la "programación fetal". Estos sugieren que factores post natales, activos durante la niñez, tienen un mayor efecto en la PA que los factores intrauterinos^{11,12,25}.

En el MAPA, los niños con BPN presentaron mayor PD en 24 horas y de vigilia, mayor PS y PD durante el sueño, y menor descenso nocturno de la PS y PD que los niños que tenían PNN. Además de ello, observamos relación negativa entre el PN y la PS durante el sueño y relación positiva entre el PN y el descenso nocturno de la PS y PD, relación ésta que no fue influenciada por IMC, edad, sexo y valores de las presiones

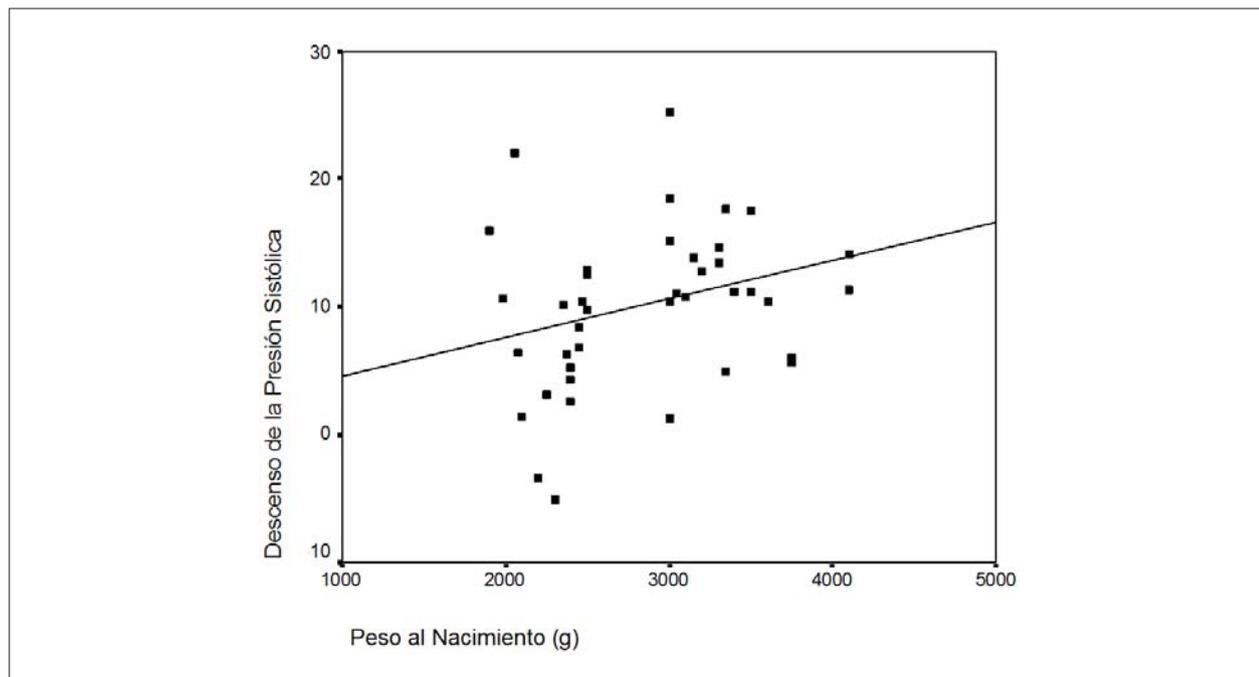


Fig. 3 - Correlación entre el peso al nacer y el descenso nocturno de la presión sistólica. Correlación de Pearson; $r = 0,277$ y $p = 0,022$.

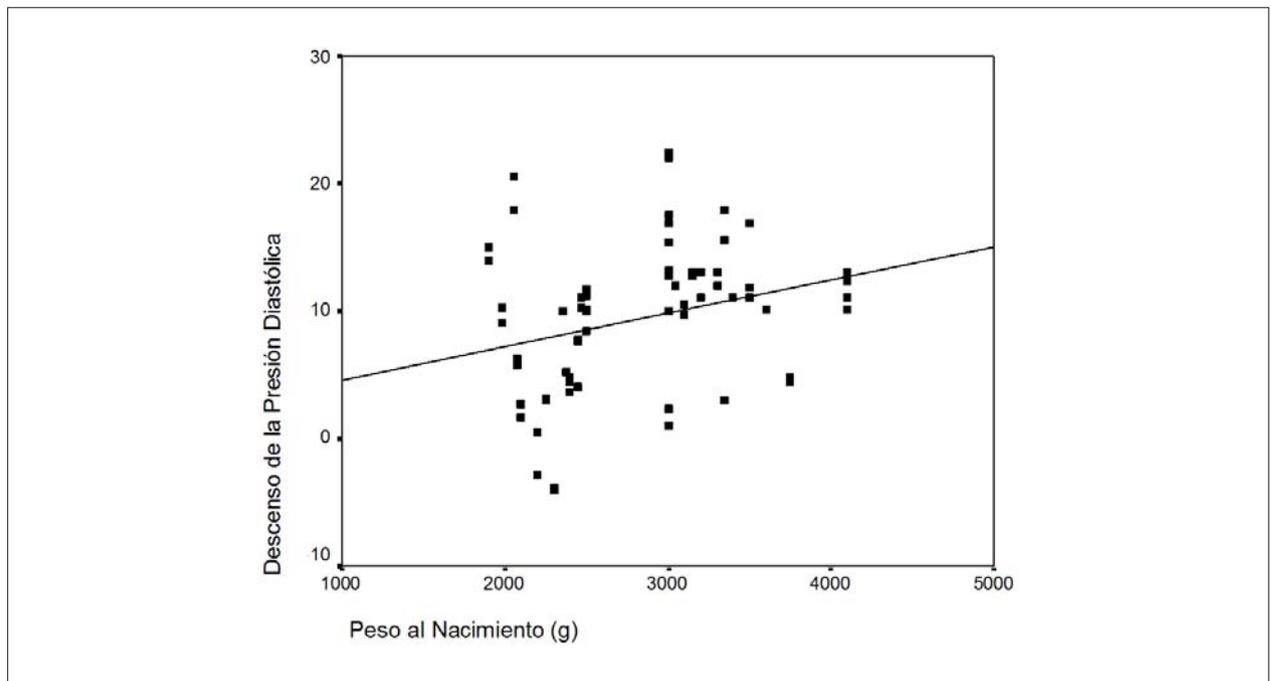


Fig. 4 - Correlación entre el peso al nacer y el descenso nocturno de la presión sistólica. Correlación de Pearson; $r = 0,273$ y $p = 0,024$.

arteriales. Ese dato es interesante, ya que estudios clínicos con MAPA evidencian que las complicaciones cardiovasculares de la hipertensión son más frecuentes en individuos que no presentan el esperado descenso nocturno de la PA¹⁴. Así, la hipertrofia ventricular izquierda, la enfermedad cardiovascular silenciosa, la microalbuminuria y la progresión de la lesión renal son mayores en individuos que no presentan el esperado descenso nocturno de la PA¹⁴.

Resultado semejante al nuestro fue relatado por Veening et al²⁶ en estudios con niños prepúberes. Estos autores encontraron mayor PS nocturna en los niños pequeños para edad gestacional, y ninguna diferencia se observó en la PA durante el día. Ya Lurbe et al^{27,28}, en estudio con niños y adolescentes (edad entre 4 y 18 años), también relataron aumento de la presión arterial diurna y nocturna en los 35 niños con BPN, pero, al contrario de nuestro estudio, no encontraron alteración en el ritmo circadiano de la PA.

Estos resultados contradictorios pueden estar relacionados a diversos motivos, pues es sabido que la relación entre PN y PA se vuelve progresivamente más fuerte con el aumento de la edad. Ello sugiere, así, que el proceso se inicia en el útero y se amplía a lo largo de la vida, pudiendo sufrir influencias diversas^{12,25,29}.

Como sabemos, en la adolescencia, con el inicio de la pubertad, varios factores hormonales promueven crecimiento y cambios corporales acelerados y heterogéneos, lo que podría enmascarar diferencias y asociaciones estudiadas. Por ese motivo, diferentemente de los estudios de Lurbe et al^{27,28}, estudiamos sólo a niños prepúberes. El inicio de la pubertad fue el principal factor que condujo a la exclusión de pacientes de nuestra investigación (el 67% de las exclusiones). De los 59 niños que participaron de la consulta inicial, 14 (23,7%)

ya habían entrado en pubertad y, por ello, se les excluyeron. Al corroborar esa idea, el estudio de Veening et al²⁶ también analizó sólo a niños prepúberes y presentó resultados semejantes a los nuestros con relación a las alteraciones en el ritmo circadiano de la PA.

Otra diferencia metodológica fue que utilizamos, para el cálculo de los parámetros de descenso nocturno en el MAPA, los periodos reales de sueño y vigilia obtenidos a partir de las informaciones contenidas en los diarios de los niños. Esa conducta es considerada en los días actuales, la más correcta que aquella que atribuye horarios estandarizados, ya que otorga precisión al cálculo del descenso fisiológico de la PA. Esa diferencia metodológica puede ser una causa para los resultados contradictorios, principalmente aquellos referentes al descenso de la PA durante el sueño.

El descenso evaluado en el MAPA puede ser influenciado por alteraciones de la calidad del sueño provocadas por el propio equipo y por las mediciones intermitentes de la presión³⁰. Esto podría ser un factor de interferencia en los resultados. A pesar de la evaluación específica de la calidad del sueño no hacer parte de nuestro estudio, el análisis de las informaciones contenidas en los diarios del MAPA no evidenció alteraciones importantes en el sueño habitual de esos niños. Además de ello, ese factor tendría influenciado los resultados de ambos los grupos (estudio y control), no siendo, así, responsable por las diferencias encontradas en nuestro estudio.

Algunos factores podrían haber interferido en los resultados de esta investigación y, por ese motivo, se analizaron separadamente. Entre ellos, el tiempo en lactancia materna, la prematuridad y la historia familiar de hipertensión se deben abordar.

Varios estudios evidenciaron que los bebés que recibieron la leche materna tienen, en el futuro, presión arterial menor que aquellos que no la recibieron³¹⁻³⁴. En nuestro estudio, verificamos inicialmente que los niños que tuvieron BPN recibieron leche materna por tiempo inferior a aquellos con PNN. Además de ello, hubo también correlación positiva entre el PN y el tiempo en lactancia materna. Ese dato preocupa, ya que justo los niños que presentan predisposición a la enfermedad cardiovascular futura son los que recibieron por menor tiempo la leche materna, factor que puede tener efecto benéfico para la salud futura de esos niños. En nuestro caso, sin embargo, la diferencia en cuanto al descenso del PS durante el sueño entre las BPN y PNN no se la puede atribuir a un tiempo menor en lactancia materna porque, cuando analizado por regresión múltiple, el tiempo en lactancia no presentó influencia en esa variable.

El riesgo cardiovascular para los individuos que nacieron pequeños, como resultado de la prematuridad, es aún controvertido³⁵. En nuestro estudio, no fue el factor responsable por las diferencias encontradas en la PA ya que cuando se realizó el análisis a través de la regresión logística, el hecho del niño ser o no prematuro, no presentó influencia en las PA. Además de ello, cuando excluimos los niños prematuros, notamos que las diferencias en las presiones casual y del MAPA se mantuvieron.

Otro factor que podría haber influenciado en los resultados de la PA es la historia familiar de hipertensión. En nuestro estudio, el factor genético se pudo excluir como causa de las diferencias observadas, primero porque los grupos en estudio fueron semejantes en cuanto a la historia familiar de hipertensión arterial, y segundo porque, cuando excluimos a los descendientes de hipertensos, las diferencias en las presiones entre los BPN y PNN se mantuvieron.

Varias hipótesis fueron propuestas, intentando explicar las posibles causas que correlacionen el BPN al aumento de la PA. Veening et al²⁶ sugieren como justificación el hallazgo de alteración en la sensibilidad a la insulina en los niños con BPN, resultado que fue confirmado, entre otros, por Yajnik et al³⁶. Otra explicación sería una alteración en la curva presión natriuresa. Lurbe et al³⁷ observaron que los niños con BPN tienden a excretar menos sodio durante la noche que los que tuvieron PNN. Una menor habilidad para excretarse sodio podría, entonces, predisponer a un progresivo aumento en los niveles de la PA a lo largo de la vida.

La influencia del factor socioeconómico, en la relación entre PN y una enfermedad futura, ha sido evidenciada por diversos autores³⁸⁻⁴⁰. En nuestra investigación, todos los niños, tanto los BPN como los PNN, se seleccionaron dentro de la misma población (frecuentaban las mismas escuelas y vivían próximas). Por ese motivo, a pesar de no haber sido hecha una evaluación social individual, se pueden alejar diferencias socioeconómicas significativas entre ellas. El factor socioeconómico puede haber influenciado los resultados de una otra forma, ya que esos niños fueron seleccionados dentro

de una población que vive una "transición" epidemiológica y nutricional¹⁷, población ésta que ha sido descrita como la que tiene una mayor oportunidad de presentar los efectos adversos del BPN en la salud futura⁴⁰.

En resumen, nuestros hallazgos apuntan que niños escolares con bajo peso al nacer presentan presión arterial más elevada y descenso nocturno de la presión arterial disminuido con relación a los niños con peso normal al nacer. Esos hallazgos pueden representar un riesgo aumentado para la hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular en el adulto.

Consideraciones finales

Sabemos que el bajo peso al nacer sucede frecuentemente en comunidades pobres en Brasil y en el mundo⁹. Nuestro estudio contribuye con más evidencias de que dicha situación tiene consecuencias en la niñez, disponiéndola precozmente a la hipertensión arterial. Esos datos pueden llevarnos a suponer que las regiones pobres y en desarrollo tendrían, por lo tanto, un riesgo aumentado para el apareamiento de enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial entre los adultos^{38,40}. De esa manera, para la prevención del apareamiento de esas enfermedades en el futuro, son necesarias políticas públicas que se concentren en los cuidados con la salud materna durante el embarazo, a través de buena nutrición y un prenatal adecuado, buscándose a la promoción del crecimiento fetal, lo que contribuye para que tengamos una población más saludable en el futuro.

Agradecimientos

Agradecemos a los padres y a los niños que participaron en este estudio, a la Secretaría de Educación del Estado de Goiás y a la Secretaría Municipal de Educación de Goiânia.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Este estudio se realizó con recursos de la Liga de Hipertensión Arterial de la Facultad de Medicina de la Universidad Federal de Goiás, y forma parte del programa de Postgrado en Ciencias de la Salud del Convenio Centro Oeste (UnB-UFG-UFMS), nivel de doctorado.

Vinculación Académica

Este artículo forma parte de la tesis de Doctorado de Cláudia Maria Salgado, por convenio Centro Oeste entre UnB, UFG y UFMS.

Referencias

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Crishman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment Of High Blood Pressure; National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 complete report. *Hypertension*. 2003; 42: 1206-52.
2. Barker DJP, Osmond C, Golding J, Kuh D, Wadsworth ME. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. *BMJ*. 1989; 298: 564-7.
3. Huxley RR, Shiell AW, Law CM. The role of size at birth and postnatal catch-up growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. *J Hypertens*. 2000; 18: 815-31.
4. Osmond C, Barker DJ, Winter PD, Fall CH, Simmons SJ. Early growth and death from cardiovascular disease in women. *Bone Miner J*. 1993; 307: 1519-24.
5. Rich-Edwards JW, Stampfer MJ, Manson JE, Rosner B, Hankinson SE, Colditz GA, et al. Birth weight and risk of cardiovascular disease in a cohort of women followed up since 1976. *BMJ*. 1997; 315: 396-400.
6. Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Gillman MW, Hennekens CH, et al. Birthweight and the risk for type 2 diabetes mellitus in adult women. *Ann Intern Med*. 1999; 130: 278-84.
7. Mcmillen C, Jeffrey SR. Developmental origins of the metabolic syndrome: prediction, plasticity, and programming. *Physiol Rev*. 2005; 85: 571-633.
8. De Onis M, Blossner M, Villar J. Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. *Eur J Clin Nutr*. 1998; 52: S83-S93.
9. Whincup P, Cook D, Papacosta O, Walker M. Birth weight and blood pressure: cross sectional and longitudinal relations in childhood. *BMJ*. 1995; 311: 773-6.
10. Law CM, Egger P, Dada O, Delgado H, Kylberg E, Lavin P, et al. Body size at birth and blood pressure among children in developing countries. *Int J Epidemiol*. 2001; 30: 52-7.
11. Falkner B, Hulman S, Kushner H. Effect of birth weight on blood pressure and body size in early adolescence. *Hypertension*. 2004; 43: 203-7.
12. Taylor SJ, Whincup PH, Cook DG, Papacosta O, Walker M. Size at birth and blood pressure cross sectional study in 8-11 year old children. *BMJ*. 1997; 314: 475-80.
13. Koch VH, Colli A, Saito MI, Ruffo P, Cardoso R, Ignes EC, et al. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em adolescentes normais. *Arq Bras Cardiol*. 1997; 69: 41-6.
14. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: Blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the subcommittee of professional and public education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2005; 111: 697-716.
15. Mancia G, Parati G. Ambulatory blood pressure monitoring and organ damage. *Hypertension*. 2000; 36: 894-900.
16. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al. Office versus Ambulatory Pressure Study Investigators. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med*. 2003; 348: 2407-15.
17. Monego ET, Jardim PCVB. Determinantes de risco para doenças cardiovasculares em escolares. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87: 37-45.
18. Tanner JM. Growth and maturation during adolescence. *Nutr Rev*. 1981; 39: 43-55.
19. World Health Organization. Indicators for assessing breastfeeding practices. Update. *Programme Control Diarrhoeal Dis*. 1992; (10): 1-4.
20. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of WHO Expert Committee. Geneva: WHO; 1995 (WHO Technical Report Series 854).
21. National High Blood Pressure Education Program Working Group On High Blood Pressure In Children And Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114 (Suppl): 555-76.
22. O'Brien E, Atkins N, Staessen J. State of the market: a review of ambulatory blood pressure monitoring devices. *Hypertension*. 1995; 26: 835-42.
23. Franco MC, Christofalo DM, Sawaya AL, Aizen SA, Sesso R. Effects of low birth weight in 8 to 13 year-old children: implications in endothelial function and uric acid levels. *Hypertension*. 2006; 48: 45-50.
24. Cruickshank JK, Mzayek F, Liu L, Kieltyka L, Sherwin R, Webber LS, et al. Origins of the [quot] black/white [quot] difference in blood pressure: roles of birth weight, postnatal growth, early blood pressure, and adolescent body size: the Bogalusa heart study. *Circulation*. 2005; 111: 1932-7.
25. Burke V, Beilin LJ, Blake KV, Doherty D, Kendall GE, Newnham JP, et al. Indicators of fetal growth do not independently predict blood pressure in 8-year-old Australians: a prospective cohort study. *Hypertension*. 2004; 43: 208-13.
26. Veening MA, Weissenbruch MM, Delemarre-Van De Wall HA. Sequelae of syndrome X in children born small for gestational age. *Horm Res*. 2004; 61: 103-7.
27. Lurbe E, Redon J, Alvarez V, Hofman A. Relationship between birth weight and awake blood pressure in children and adolescents in absence of intrauterine growth retardation. *Am J Hypertens*. 1996; 9: 787-94.
28. Lurbe E, Torró I, Rodríguez C, Alvarez V, Redón J. Birth weight influences blood pressure values and variability in children and adolescents. *Hypertension*. 2001; 38 (3): 389-93.
29. Law CM, De Sweit M, Osmond C, Fayers PM, Barker DJ, Cruddas AM, et al. Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life. *BMJ*. 1993; 306: 24-7.
30. Alessi A, Alessi CR, Pianna ER, Assis M, Oliveira LR, Cunha CL. Influência da qualidade do sono na queda noturna da pressão arterial durante monitorização ambulatorial da pressão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2002; 78: 212-7.
31. Martin RM, Davey Smith G, Mangtani P, Tilling K, Frankel S, Gunnell D. Breastfeeding and cardiovascular mortality: the Boyd Orr cohort and a systematic review with meta-analysis. *Eur Heart J*. 2004; 25: 778-86.
32. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomised trials. *Lancet*. 2001; 357: 413-9.
33. Geleijnse JM, Grobbee DE, Hofman A. Sodium and potassium intake and blood pressure change in childhood. *BMJ*. 1990; 300: 899-902.
34. Miralles O, Sanchez J, Palou A, Pico CA. Physiological role of breast milk leptin in body weight control in developing infants. *Obesity*. 2006; 14: 1371-7.
35. Irving RJ, Belton NR, Elton RA, Walker BR. Adult cardiovascular risk factors in premature babies. *Lancet*. 2000; 355: 2135-6.
36. Yajnik CS, Fall CHD, Vaidya U, Pandit AN, Bavadekar A, Bhrat DS, et al. Fetal growth and glucose and insulin metabolism in four year old Indian children. *Diabet Med*. 1995; 12: 330-6.
37. Lurbe E, Redon J, Tacons J, Torró I, Alvarez V. Current and birth weights exert independent influences on nocturnal pressure-natriuresis relationships in normotensive children. *Hypertension*. 1998; 31 (1 Pt 2): 546-51.
38. Barker DJ, Forsen T, Eriksson JG, Osmond C. Growth and living conditions in childhood and hypertension in adult life: a longitudinal study. *J Hypertens*. 2002; 20: 1951-6.
39. Prentice AM, Moore SE. Early programming of adult diseases in resource poor countries. *Arch Dis Child*. 2005; 90: 429-32.
40. Yajnik CS. The lifecycle effects of nutrition and body size on adult adiposity, diabetes and cardiovascular disease. *Obes Rev*. 2002; 3 (3): 217-24.