

### Comentario

En los últimos años se ha despertado un interés creciente por la influencia del desarrollo intrauterino en la patogénesis de diversas enfermedades crónicas. Este interés se fundamenta en diversas evidencias procedentes de estudios epidemiológicos que relacionan diversos parámetros en el momento del nacimiento, como el grado de nutrición fetal, con el perfil de riesgo cardiovascular y mortalidad a lo largo de la vida. El peso en el momento del nacimiento es una medida cruda del crecimiento fetal, y engloba diversos parámetros como la longitud, la cantidad de tejido adiposo y el perímetrocefálico. Se han descrito diversas asociaciones entre el peso al nacer y los niveles de presión arterial. Asimismo, el retraso del crecimiento intrauterino y un peso al nacer relativamente bajo, incluso dentro del rango de la normalidad, se consideran factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial esencial.

Los mecanismos que promueven el retraso del crecimiento intrauterino y/o la elevación posterior de los niveles de presión arterial, así como la influencia de diversos factores genéticos, no han sido descritos aún. El conocimiento de los distintos fenotipos de la presión arterial en niños con bajo peso al nacer y su comparación con aquellos de peso al nacer más elevado puede contribuir a entender mejor dichos mecanismos. Este estudio describe por primera vez que los valores de presión arterial de los sujetos con bajo peso al nacer muestran una variabilidad más marcada, que disminuye a medida que aumenta el peso en el momento del nacimiento. Dicha variabilidad puede aportar una información relevante en el perfil de riesgo cardiovascular de cada individuo. Varios estudios previos han mostrado la relación existente entre la variabilidad de los valores de presión arterial y la presencia de lesión precoz de órganos diana atribuible a la hipertensión arterial, la progresión de aterosclerosis carotídea precoz y el riesgo de desarrollar disfunción miocárdica. Una mayor variabilidad parece asociarse con

un mayor grado de reactividad vascular como consecuencia de una sobreestimulación simpática, de un aumento de la contractilidad de la célula muscular lisa o de una anormal sensibilidad barorreleja.

*J Segura*