

ORIGINAL

Association of birth weight with blood pressure and renal function variables in children aged 3 to 6 years

Asociación del peso al nacer con la presión arterial y variables funcionales renales en niños de 3 a 6 años

Carlos Rolando Maldonado Bernardo¹  , Adina Pérez Mejías²  , Miguel Alfonso Álvarez Fornaris¹  

¹ Facultad de Ciencias Médicas Salvador Allende. La Habana, Cuba.

² Instituto de Ciencias Básicas y Preclínicas Victoria de Girón. La Habana, Cuba.

Citar como: Maldonado Bernardo CR, Pérez Mejías A, Álvarez Fornaris MA. Association of birth weight with blood pressure and renal function variables in children aged 3 to 6 years. Salud, Ciencia y Tecnología - Serie de Conferencias. 2025; 4:1785. <https://doi.org/10.56294/sctconf20251785>

Enviado: 27-10-2024

Revisado: 12-01-2025

Aceptado: 10-04-2025

Publicado: 11-04-2025

Editor: Prof. Dr. William Castillo-González 

Autor para la correspondencia: Carlos Rolando Maldonado Bernardo 

ABSTRACT

Introduction: intrauterine growth retardation (IUGR) has recently been related to an increase in blood pressure figures in different countries.

Objective: the objective of this research was to evaluate the relationship between blood pressure and kidney function with birth weight in children aged 3 to 6 years.

Method: thirty-two healthy, normotensive children with a history of low birth weight due to IUGR or normal birth weight, aged between 3 and 6 years, were studied in the Marianao municipality of Havana. Their nutritional status was determined based on their body surface area, using the Haycock formula expressed in square meters. Arterial, systolic and diastolic pressures were measured using the Riva Rocci-Korotkoff method, calculating the average. Glomerular filtration rate (GFR) was determined using the Schwartz 2 formula (GFR WS) and Pottel for serum creatinine and for serum Cystatin C using Pottel. The renal and blood pressure variables were adjusted to body surface area and analyzed using Pearson's correlation. Ethical standards for research on humans were respected.

Results: systolic, diastolic and mean arterial pressures, as well as GFR, were inversely correlated with birth weight. Children with a history of low birth weight due to IUGR presented higher blood pressure values, although not pathological with respect to their peers; the IFG values in this group of children were higher with respect to their peers, calculated both by creatinine through the Pottel method and serum Cystatin C.

Conclusion: there is a tendency for higher blood pressure values in children with low birth weight due to IUGR. The correlation between IFG and birth weight supports theories about the influence of hyperfiltration on high blood pressure, so we suggest more extensive studies of the variables studied, as well as the use of the Pottel formula for its study.

Keywords: Delayed Intrauterine Growth; Glomerular Filtration Intensity.

RESUMEN

Introducción: el crecimiento intrauterino retardado (CIUR) se ha relacionado recientemente con un incremento de las cifras de presión arterial en diferentes países.

Objetivo: el objetivo de esta investigación fue evaluar la relación existente entre presión arterial y función renal con el peso al nacer en niños de 3 a 6 años de edad.

Método: fueron estudiados 32 niños sanos y normotensos; con antecedentes de bajo peso al nacer por CIUR o peso normal al nacer, entre 3 y 6 años de edad del municipio Marianao en La Habana. Se determinó su

evaluación nutricional, a partir del área de superficie corporal, a través de la fórmula de Haycock expresado en metros cuadrados. Las presiones arteriales, sistólicas y diastólicas se midieron por el método de Riva Rocci-Korotkoff, calculándose la media. Se determinó la intensidad de filtración glomerular (IFG) mediante las fórmulas de Schwartz 2 (IFG WS) y Pottel para la creatinina sérica y para la Cistatina C sérica mediante Pottel. Las variables renales y de presión arterial fueron ajustadas al área de superficie corporal y analizadas mediante la correlación de Pearson. Se respetaron las normas éticas para la investigación en humanos.

Resultados: las presiones arteriales sistólicas, diastólicas y medias; así como la IFG se correlacionaron inversamente con el peso al nacer. Los niños con antecedentes de bajo peso al nacer por CIUR presentaron valores de presión arterial superiores, aunque no patológicos con respecto a sus semejantes; los valores de IFG en este grupo de niños fueron superiores con respecto a sus pares, calculados tanto por la creatinina a través del método de Pottel como la Cistatina C sérica.

Conclusión: existe una tendencia a mayores valores de presión arterial en los niños con bajo peso al nacer por CIUR. La correlación entre la IFG y el peso al nacer, apoya las teorías sobre la influencia de la hiperfiltración en la hipertensión arterial por lo que sugerimos estudios más amplios de las variables estudiadas, así como el uso de la fórmula de Pottel para su estudio.

Palabras clave: Crecimiento Intrauterino Retardado; Intensidad de Filtración Glomerular.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) se define como una elevación de la presión arterial sistémica por encima de 140-90 mmHg en los adultos.⁽¹⁾ En los niños se precisa al comprobar la presión sistólica y/o diastólica igual o mayor que el percentil 90 para edad, género y estatura.⁽²⁾

El antecedente patológico personal de bajo peso al nacer por crecimiento intrauterino retardado (CIUR); también conocido como “restricción del crecimiento fetal o intrauterino, RCIU” es uno de los nuevos factores predictivos de desarrollo de HTA.^(3,4,5,6) Brenner y otros investigadores han demostrado que los sujetos con bajo peso al nacer por CIUR, con déficit congénito de nefronas (disminución del número de glomérulos funcionales), presentan menor área de filtración glomerular. Esto desencadena mecanismos de hiperfiltración compensatorios en las nefronas remanentes que consecuentemente conllevarán a la hipofunción glomerular, alteraciones del balance túbulo glomerular, disminución de la capacidad de regulación de sodio y por ende aparición de la HTA.^(7,8,9,10,11)

En los últimos años se ha confirmado la asociación existente entre el bajo peso al nacer y las cifras de presión arterial en diferentes países. Sin embargo, se plantea que aunque exista un déficit congénito de nefronas, el desarrollo de hipertensión arterial dependerá de las relaciones que establezca el sujeto con el medio ambiente, las condiciones de vida y otros factores patológicos familiares.^(12,13,14,15,16,17,18,19)

El objetivo de esta investigación fue evaluar la relación existente entre presión arterial y función renal con el peso al nacer en niños de 3 a 6 años de edad.

MÉTODO

Se realizó un estudio de desarrollo, longitudinal transversal, de correlación, y no experimental, tipo cohorte; entre 32 niños sanos, normotensos, entre 3 y 6 años de edad, con antecedentes personales de bajo peso al nacer por CIUR; o peso al nacer normal, en un período de un año; del municipio Marianao, en La Habana. Se excluyeron todos aquellos niños con antecedentes de parto pretérmino, gemelaridad o con cualquier enfermedad crónica.

Se determinó la evaluación nutricional de todos los sujetos utilizando el área de superficie corporal a través de la fórmula de Haycock expresado en m², dada por:

$x = 0,024265 \times \text{peso (kg)} \times 0,5378 \times \text{altura (cm)} \times 0,3964$ y se utilizó como medida de homogenizar variables entre ellas presión arterial e intensidad de filtración glomerular (IFG).⁽²⁰⁾

La presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) se determinaron mediante el método de Riva-Rocci-Korotkoff; expresada en mmHg, calculándose la presión arterial media (PAM) con ellas como $PAM = PAD + (PAS - PAD) / 3$. Fueron consideradas normales cifras de presión arterial sistólica, diastólica y/o media menor del 90 percentil para edad, sexo y talla.⁽²¹⁾

Se determinó la intensidad de filtración glomerular por creatinina sérica a través de dos fórmulas; la de Schwartz 2 (IFG WS) $IFG = K \cdot L^a / Crp$ donde K es una constante dependiente de la masa muscular, con un valor medio de 0,55, L es la talla en centímetros y Crp es el valor de la creatinina sérica. La IFG se consideró dentro de valores normales por encima de 90 ml/min/1,73m².⁽²²⁾

Se utilizó además la fórmula de Pottel (IFG Pottel) $IFG = 107,3 \cdot (Scr/C / QScratC)$ donde Scr/C es la concentración sérica de creatinina y QScratC es una constante de creatinina sérica según edad 3 años (27mmol/L), 4 años (30 mmol/L), 5 años (34 mmol/L) y 6 años (36 mmol/L). La IFG se consideró dentro de valores normales por encima de 90 ml/min/1,73m².⁽²³⁾

También, se determinó la intensidad de filtración glomerular por Cistatina C sérica (IFG Pottel) a través de la fórmula de Pottel $IFG = 107,3 (ScysC/QScysC)$, donde ScysC es la concentración sérica de Cistatina C, QScysC es una constante de Cistatina C sérica con un valor de 0,82mg/L. La IFG se consideró dentro de valores normales por encima de 90 ml/min./1,73m².⁽²³⁾

Como medida de resumen se utilizaron las medias, estas fueron ajustadas a la superficie corporal en las variables PAS, PAD, PAM. Se analizaron a través de una correlación de Pearson para una significación estadística igual o menor a 0,05.⁽²⁰⁾

Se guardaron todos los datos en una ficha individual incluyéndose el consentimiento informado de los padres de los menores; respetando para la realización del estudio los acuerdos del protocolo Helsinki y las normas éticas para la investigación en humanos.⁽²⁴⁾

RESULTADOS

Esta investigación incluyó un total de 32 niños de los cuales el 71 % pertenecía al sexo femenino; la edad más frecuente fue la de 4 años y el 75 % de la muestra refería antecedentes patológicos familiares de hipertensión arterial.

Tabla 1. Descripción demográfica de la muestra, de acuerdo al sexo edad y presencia de antecedentes familiares			
		Número	%
Sexo	F	23	71,875
	M	9	28,125
	Total	32	100
Edad	3 años	7	21,875
	4 años	12	37,5
	5 años	6	18,75
	6 años	7	21,875
	Total	32	100
Antecedentes Familiares de HTA		24	75

En la tabla 1 se observa que el porcentaje de individuos del sexo femenino fue superior con respecto al masculino. El mayor número de individuos tenía 4 años de edad y el antecedente patológico familiar de HTA estuvo presente en el 75 % de la muestra.

Tabla 2. Relación entre el peso al nacer y el área de superficie corporal				
			Peso al nacer	Superficie
Peso al nacer	Correlación de Pearson		1	,544**
		Sig. (bilateral)		,001
		N	32	32

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

En la tabla 2 se aprecia que existe una correlación directa y significativa entre el peso al nacer y la superficie corporal. La superficie corporal de los niños fue mayor para una misma edad mientras mayor fue el peso al nacer, resultado significativo estadísticamente.

Tabla 3. Relación entre el peso al nacer y la presión arterial sistólica (PASC), diastólica (PADC) y media (PAMC), ajustadas a la superficie corporal					
		Peso al nacer	PAMC	PADC	PASC
Peso al nacer	Correlación de Pearson	1	-,315	-,277	-,238
	Sig. (bilateral)		,079	,125	,190
	N	32	32	32	32

La tabla 3 muestra que existe una correlación inversa entre el peso al nacer y las variables relacionadas con la presión arterial, sin llegar a ser patológicos.

Tabla 4. Relación entre el peso al nacer y creatinina sérica e Intensidad de Filtrado Glomerular por creatinina sérica, según las fórmulas de Schwartz II (IFG.WS) y Pottel (IFG. Pottel)

		Peso al nacer	Creatinina	IFG.WS	IFG. POTTEL
Peso al nacer	Correlación de Pearson	1	,054	,325	-,228
	Sig. (bilateral)		,768	,070	,209
	N	32	32	32	32

La intensidad de filtración glomerular por creatinina sérica fue calculada utilizando dos métodos diferentes. Al usar el método de Schwartz II⁽²²⁾ obtuvimos una correlación directa entre el peso al nacer y esta variable por lo que los niños con mayor peso al nacer presentaban mayor IFG; sin embargo al utilizar el método de Pottel⁽²³⁾ encontramos una correlación inversa entre estas variables lo cual se opone al resultado anterior.

Tabla V. Relación entre el peso al nacer y Cistatina C sérica e intensidad de filtrado glomerular por Cistatina C sérica, según la fórmula de Pottel

		Peso al nacer	Cistatina C	IFG. Pottel
Peso al nacer	Correlación de Pearson	1	,116	-,106
	Sig. (bilateral)		,527	,564
	N	32	32	32

Esta tabla muestra que existe una correlación directa entre el peso al nacer y los valores de Cistatina C sérica. Se observó que la IFG por este medio tuvo una correlación inversa con respecto al peso al nacer.

DISCUSIÓN

En la investigación realizada con niños de 3 a 6 años con bajo peso al nacer por CIUR o normopesos al nacer, encontramos la misma asociación que Hoy⁽²⁵⁾ y Gamboa y col⁽²⁶⁾ en estudios realizados en poblaciones de niños australianos y colombianos respectivamente, lo que muestra parecido comportamiento en medios tan distintos y distantes.

La tendencia de los valores de PAD, PAS y PAM ajustados concuerda totalmente con Pérez,⁽²⁷⁾ Barker,⁽²⁸⁾ Cosmi,⁽²⁹⁾ Law,⁽³⁰⁾ Lenfant⁽³¹⁾ y Keijzer,⁽³²⁾ los cuales exponen en sus estudios que existe una relación directa entre el bajo peso al nacer y el incremento de los valores de presión arterial independientemente de la superficie corporal y de la edad a la que se realizó la mensuración de la presión arterial sin llegar a ser patológicos en nuestro caso.

Siendo la creatinina sérica una sustancia cuya concentración depende del balance entre su producción mayoritaria por el músculo esquelético y su excreción renal;⁽³³⁾ al ser menor la superficie corporal en estos niños menor es su masa muscular y por ende menor la producción de creatinina lo que concuerda con lo planteado por otros autores,⁽³⁾ hallazgo confirmado en nuestro trabajo.

Sobre los resultados contradictorios para los valores de la IFG aquí se puede decir que la discrepancia encontrada entre los métodos de Schwartz II y de Pottel se puede explicar porque el primero utiliza una constante dependiente de la masa muscular y la talla del infante, por ende los niños con mayor superficie corporal presentaron mayores valores de IFG y en segundo lugar a que la ecuación de Pottel realiza los ajustes a nivel de las concentraciones séricas de creatinina según edad y sexo y no según la superficie corporal, siendo entonces menor el sesgo y encontrándose valores de IFG mayores a medida que disminuyó el peso al nacer por lo que representa una ecuación más idónea para el cálculo de IFG en niños, adolescentes y adultos.⁽²³⁾

La Cistatina C sérica es un compuesto que se forma constantemente por todas las células nucleadas, se filtra con libertad por el glomérulo y se reabsorbe casi en su totalidad en el túbulo contorneado proximal donde se cataboliza casi por completo, sin secretarse; y su concentración no varía con la edad, sexo o la masa muscular por lo que representa un mejor marcador de IFG con respecto a la creatinina sérica.⁽³⁴⁾ Los valores de Cistatina C en la muestra estudiada se correlacionaron directamente con el peso al nacer; pero la IFG en estos niños presenta una correlación inversa entre el peso al nacer y la filtración glomerular, por lo que estos niños muestran valores de IFG superiores a sus pares que habían nacido con mayor peso, resultado que concuerda con la medición realizada a través del método de Pottel con creatinina sérica⁽³⁵⁾ y aunque nuestros resultados no son estadísticamente significativos concuerdan con varios autores Vehaskari,⁽³⁶⁾ Brenner,⁽³⁷⁾ Bagby⁽³⁸⁾ y Bakker⁽³⁹⁾ quienes encontraron que en los niños con bajo peso al nacer por CIUR se observa una hiperfiltración glomerular

compensatoria de las nefronas aisladas debido a su menor número al nacimiento con respecto al niño sano, independientemente de la edad.

A partir de los resultados obtenidos podemos plantear que en los niños con bajo peso al nacer por CIUR existe un estado precoz de hiperfiltración glomerular compensatorio ante el déficit congénito del número de nefronas presentes a la temprana edad de 3 años. Dicho estado de hiperfiltración glomerular debe conllevar a una activación del mecanismo de balance glomérulo-tubular y por ende, a un aumento de la reabsorción a nivel del túbulo proximal, sufriendo este algún grado de hipertrofia compensatoria con el paso del tiempo; si tenemos en cuenta que más de las 2/3 partes de la carga filtrada de sodio y del volumen son reabsorbidos en este segmento.⁽⁴⁰⁾

Un aumento de su actividad reabsortiva de forma crónica debe incrementar las concentraciones plasmáticas de sodio y la volemia; este efecto mantenido en el tiempo pudiese producir un estado de balance glomérulo-tubular a un nivel de filtración-reabsorción mayor, como refieren otros investigadores,⁽³⁾ que afecta los sistemas de regulación que controlan el mecanismo de diuresis-natriuresis por presión a nivel tubular y; por ende, se deteriore la capacidad renal de control de la presión arterial y ocurran incrementos en estos valores como los encontrados en esta investigación.

CONCLUSIONES

En niños entre los 3 a 6 años con antecedente de bajo peso al nacer por CIUR, se confirma que mientras menor era el peso al nacimiento mayor eran los valores de presión arterial para una misma edad, sin llegar a ser patológicos.

Las discrepancias entre los valores de IFG por creatinina sérica y el peso al nacer, calculados a través de dos fórmulas distintas (Schwartz II y Pottel); la intensidad de filtrado glomerular por Cistatina C calculada por la fórmula de Pottel que obtuvo un resultado similar a su equivalente para creatinina, son explicables y hacen recomendar esta última fórmula para estudios posteriores. Los resultados de la IFG ratifican la teoría de la hiperfiltración como causa de hipertensión arterial en la muestra estudiada.

REFERENCIAS

1. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et.al 2024 ESC Guideline for the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Endocrinology and the European Stroke Organization. *European Heart Journal*. October 2024;45(38):3912-4018. Available from: <https://www.academic.oup.com/eurheartj/article/45/38/3912/7741010>.
2. Rosas-Peralta. M, Medina-Concebida. LE, Borrayo-Sánchez. G, et.al. Hipertensión arterial sistémica en el niño y adolescente. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2016;54(1):52-66. Available from: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457746536003>.
3. Santiesteban IE, Mesa. LB, Ramos. AP, et. al. Desbalance glomérulo-tubular en niños y adolescentes con antecedentes de bajo peso al nacer. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2016;15(3):484-93. Available from: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/1067/1043>.
4. Schreuder MF, Nauta J. Prenatal programming of nephron number and blood pressure. *Kidney Int*. 2007;72(3):265-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17495859>.
5. Ritz E, Amann K, Koleganova N, Benz K. Prenatal programming-effects on blood pressure and renal function. *Nature reviews Nephrology*. 2011;7(3):137-44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21283139>.
6. Yiu V, Buka S, Zurakowski D, McCormick M, Brenner B, Jabs K. Relationship between birthweight and blood pressure in childhood. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 1999;33(2):253-60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10023635>.
7. Chong. E, Yosypiv. I. Development programming of hypertension and kidney disease. *International Journal of Nephrology*. 2012;2012:15. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/ijn/2012/760580/>.
8. Goldblatt H, Lynch J. Studies on experimental hypertension: the production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *J Exp Med*. 1934;59(3):347-79. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19870251/>.
9. Hemachandra AH, Klebanoff MA, Furth SL. Racial disparities in the association between birth weight in

the term infant and blood pressure at age 7 years: results from the collaborative perinatal project. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2006;17(9):2576-81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16870709>.

10. Mejías. AP, Fox. MOB, Ramos. AP, et. al. Desbalance glomérulo-tubular en la fisiopatología de la hipertensión arterial asociada al bajo peso al nacer. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2011;10(2):224-32. Available from: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/1830>.

11. Zanardo V, Bertin M, Luca Fd, Zaninotto M. Albuminuria and sodiuria in IUGR children. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2015;28(3):362-5. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24853042/>.

12. Martinez-Aguayo. A, Aglony. M, Bancalari. R, Avalos. C, et.al. Birth weight is inversely associated with blood pressure and serum aldosterone and cortisol levels in children. . *Clin Endocrinol (Oxf)* 2012;76(5):713-8. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22145676/>.

13. Strufaldi. M, Silva. E, Franco. M, Puccini. R. Blood pressure levels in childhood: probing the relative importance of birth weight and current size. . *Eur J Pediatr*. 2009;168(5):619-24. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18830709/>.

14. Pereira. J, Rondó. P, Lemos. J, Souza. JPd, Dias. R. The influence of birthweight on arterial blood pressure of children. . *Clin Nutr* 2010;29(3):337-40. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0261561410000105/>.

15. Chen. X, Zhang. Z, George. L, et.al. Birth measurements, family history, and environmental factors associated with later-life hypertensive status. *Am J Hypertens* 2012;25(4):464-71. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3309157/>.

16. Eriksson. J, Forsén. T, Tuomilehto. J, Osmond. C, Barker. D. Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. . *BMJ Case Rep*. 2001;322(7292):949-53. . Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11312225/>.

17. Falkner. B, Hulman. S, Kushner. H. Effect of birth weight on blood pressure and body size in early adolescence. *Hypertension*. 2004;43(2):203-7. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14676220/>.

18. Eriksson. J. Early growth and coronary heart disease and type 2 diabetes: findings from the Helsinki Birth Cohort Study (HBCS). *Am J Clin Nutr* 2011;94(6):1799S-802S. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21613556/>.

19. Paixão. AD, Alexander. BT. How the Kidney Is Impacted by the Perinatal Maternal Environment to Develop Hypertension. *Biol Reprod*. 2013;89(6):144. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24227755/>.

20. Moreno VM, Cabrerizo MM, Gandoy JBG, et.al. Evalúan parámetros antropométricos como indicadores de la distribución de la grasa corporal. *Sociedad Iberoamericana de Información Científica*. 2007. Available from: <https://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/85727/>.

21. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento/ Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión arterial. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008; 36-38.

22. Schwartz. G, Haycock. G, Edelman. C, Spitzer. A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatric Nephrology*. 1976;58:259-63. Available from: <https://www.pediatrics.aappublications.org/content/58/2/259.long>.

23. Pottel H, Pierre D, et.al. Estimated glomerular filtration rate for the full age spectrum from serum creatinine and cystatin C. *Nephrol Dial Transplantation*. 2017;32(3):405-7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC58337496/>.

24. Carrera. ALM. Importancia ético-científica de los protocolos sobre las investigaciones en humanos. *Medleg Costa Rica*. 2003;20(1). Available from: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_

arttext&pid=S1409-00152003000100005

25. Hoy W, Rees M, Kile E, Mathews JD, Wang Z. A new dimension to the Barker hypothesis: Low birthweight and susceptibility to renal disease. *Kidney International*. septiembre 1999;56(3):1072-7. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10469376/>.

26. Delgado. EG, Díaz. YR, Gómez. YG. Asociación entre el peso al nacer y factores de riesgo cardiometabólicos en niños de Bucaramanga, Colombia. *Nutrición Hospitalaria*. 2017;34(5). Available from: https://www.scielo.icsiii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112017000500013/.

27. Pérez. M, Valdés. R, Tasis. M. Bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en adolescentes y jóvenes. *Revista Cubana de Medicina*. 2004;43(5-6). Available from: https://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000500002.

28. Barker DJP, Hales CN, Fall CHD, Osmond C, Phipps C, Clark PMS. Type 2 diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidemia (syndrome X): Relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*. 1993;36:62-7. Available from: <https://www.link.springer.com/article/10.1007/BF00399095>.

29. Cosmi E, Fanelli T, Visentin S, Trevisanuto D, Zanardo V. Consequences in infants that were intrauterine growth restricted. *Journal of pregnancy*. 2011;2011:364381. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21547088>.

30. Law. C, Shiell. A. Is blood pressure inversely related to birth weight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. *Journal of Hypertension*. 1996;14(8):935-41. Available from: https://www.journals.lww.com/jhypertension/Abstract/1996/08000/Is_blood_pressure_inversely_related_to_birth.2.aspx.

31. Lenfant C. Low birth weight and blood pressure. *Metabolism: Clinical and Experimental*. 2008;57(2):S32-S5. Available from: [https://www.metabolismjournal.com/article/S0026-0495\(08\)00253-9/pdf](https://www.metabolismjournal.com/article/S0026-0495(08)00253-9/pdf).

32. Keijzer-Venn. M, Finken. M. Is blood pressure increased 19 years after intrauterine growth restriction and preterm birth? A prospective follow-up study in the Netherlands. *Pediatrics*. 2005;116(3):725-31. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16140714/>.

33. Ku. E, Xie. D, Shlipak. M, et.al. Change in Measured GFR Versus eGFR and CKD Outcomes. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2016;27(7):2196-204. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26604213/>.

34. Barbatí A, Cappuccini B, Aisa MC, Grasselli C, Zamarrá M, Bini V, et al. Increased Urinary Cystatin-C Levels Correlate with Reduced Renal Volumes in Neonates with Intrauterine Growth Restriction. *Neonatology*. 2016;109(2):154-60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26756983>.

35. Bukabau J, Yayo E, et. al. Performance of creatinine or cystatin C based equations to estimate glomerular filtration rate in sub-Saharan African populations. . *Kidney Int*. 2019;95:1181-9. Available from: [https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(19\)30042-0/fulltext](https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(19)30042-0/fulltext).

36. Vehaskari V, Woods. L. Prenatal programming of hypertension: lessons from experimental models. . *J Am Soc Nephrol*. 2005;16:254-6. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16049066/>.

37. Brenner B, Chertow. G. Congenital oligonephropathy and the etiology of adult hypertension and progressive renal injury. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 1994;3:171-5. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8311070/>.

38. Bagby. S. Maternal nutrition, low nephron number, and hypertension in later life: pathways of nutritional programming. *J Nutr*. 2007;137:1066-72. Available from: <https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17374679/>.

39. Bakker H, Gaillard R, Hofman A, Reiss IK, Steegers EA, Jaddoe VW. Fetal first trimester growth is not associated with kidney outcomes in childhood. *Pediatric nephrology*. 2017;32(4):651-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27796619>.

40. Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, Taal MW, Yu ASL, Wasser WG. BRENNER & RECTOR'S. THE KIDNEY. Karl Skorecki GMC, Philip A. Marsden, Maarten W. Taal ASLY, editors: Elsevier; 2016.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Carlos Rolando Maldonado Bernardo, Miguel Alfonso Álvarez Fornaris, Adina Pérez Mejías.

Investigación: Carlos Rolando Maldonado Bernardo, Miguel Alfonso Álvarez Fornaris, Adina Pérez Mejías.

Redacción del borrador original: Carlos Rolando Maldonado Bernardo, Miguel Alfonso Álvarez Fornaris, Adina Pérez Mejías.

Redacción revisión y edición: Carlos Rolando Maldonado Bernardo, Miguel Alfonso Álvarez Fornaris, Adina Pérez Mejías.