

Hospital Pediátrico Universitario Provincial "Octavio de la Concepción de la Pedraja".
Holguín.

Diagnóstico y evolución de la glomerulonefritis difusa aguda post infecciosa en niños durante enero de 2002 a diciembre de 2007.

Diagnosis and Evolution of Acute Postinfectious Glomerulonephritis in Children. January 2002- December 2007.

Mirna Pilar Aguilera Bauzá¹, Raúl Peña Pérez², Juan Romelio Ramírez Prieto³, Mariela Parra Cruz⁴, Bárbaro Peña Hidalgo⁵

1-Especialista de Primer Grado en Pediatría. Diplomada en Nefrología Pediátrica. Instructora. Hospital Pediátrico Universitario Provincial Holguín.

2-Especialista de Primer Grado en Nefrología. Instructor. Hospital Pediátrico Universitario Provincial Holguín

3-Especialista de Primer Grado en Nefrología. Instructor. Hospital Pediátrico Universitario Provincial Holguín

4-Especialista de Primer Grado en Pediatría. Instructor. Hospital Pediátrico Universitario Provincial Holguín.

5-Especialista de Primer Grado en Pediatría. Instructor Hospital Pediátrico Universitario Provincial Holguín

Responsable de Correspondencia:

Dra. Mirna Pilar Aguilera Bauzá. Calle 1ra No 20F. Rpto Sanfield. Holguín, Cuba.
maguilera@hpuh.hlg.sld.cu

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo de serie de casos de 93 pacientes ingresados en el Hospital Pediátrico Universitario Provincial "Octavio de Concepción y de la Pedraja", de Holguín, en el periodo de enero de 2002 a diciembre 2007, con el diagnóstico de una glomerulonefritis difusa aguda post infecciosa, en los que al ingreso se analizaron las características clínicas y de laboratorio, así como la evolución presentada en seis meses. La glomerulonefritis difusa aguda post infecciosa en nuestro medio es más

frecuente en niños blancos, del sexo masculino, entre las edades de cinco a nueve años, y una edad media de 7,5. En todos los pacientes apareció edema, seguido de oliguria, hematuria e HTA. El 85% presentó antecedentes epidemiológicos de infección, fueron las lesiones de piel, amigdalitis y manifestaciones respiratorias, en este orden, las usualmente encontradas. Otros hallazgos fueron: piodermatitis activa, catarro común, ascitis, amigdalitis, neumonía, derrame pleural, derrame pericárdico, vómitos, diarrea y cefalea. Las complicaciones consistieron en congestión vascular pulmonar, insuficiencia renal aguda, encefalopatía hipertensiva e insuficiencia cardiaca congestiva. La hematuria microscópica fue el signo del sedimento urinario más común. La mayoría de los signos clínicos desaparecieron en los primeros siete días de evolución. El 12% de los pacientes evolucionaron hacia la cronicidad, fueron los patrones histológicos diagnosticados los de una glomerulonefritis membrano proliferativa y glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Palabras clave: glomerulonefritis aguda, glomerulonefritis aguda post infecciosa, glomerulonefritis post estreptocócica.

ABSTRACT

A descriptive study in 93 patients with acute postinfectious glomerulonephritis (APIGN), at "Octavio de la Concepcion de la Pedraja" Teaching Pediatric Hospital, from January 2002 to December 2007 was carried out. Clinical manifestations and laboratory results were analyzed as well as the evolution within the first six months. APIGN frequently appeared in male white children, between 5 and 9 years old, and 7.5 average age. In all the patients edema appeared, followed by oliguria, hematuria and hypertension. 85% had epidemic records of infection, such as skin lesions, tonsillitis and breathing manifestations, in this order were found. Active pyoderma, catarrh, ascites, tonsillitis, pneumonia, pleural effusion, pericardial effusion, vomiting, diarrhea and headache also appeared. The complications were pulmonary vascular congestion, acute renal failure, hypertensive encephalopathy and congestive heart failure. The microscopic hematuria was the main sign of urinary sediment. Most of the clinical signs disappeared in the first 7 days of evolution. 12% of them became chronic patients, being the diagnosed

histological patterns those of a membranous proliferative glomerulonephritis and quickly progressive glomerulonephritis.

Key words: acute glomerulonephritis, acute postinfectious glomerulonephritis, poststreptococcal glomerulonephritis.

INTRODUCCION

Glomerulonefritis es el término con que se designan un conjunto de enfermedades de localización glomerular y de patogenia inmunológica, caracterizadas clínicamente por un síndrome constituido por: hematuria, oliguria, edema, hipertensión arterial, proteinuria y reducción del filtrado glomerular.¹ Pueden ser expresión de una enfermedad glomerular primaria o del daño glomerular que provocan algunas enfermedades sistémicas.^{2,3} Existe un grupo de glomerulonefritis que se presentan después de un proceso infeccioso por lo general extrarrenal denominadas glomerulonefritis agudas post infecciosas (GNDAPI), dentro de las cuáles la más frecuente y mejor conocida es la post estreptocócica.⁴

Desde que las glomerulonefritis fueron descritas por primera vez por Richard Brihg en 1827⁴, se han producido numerosos avances que permiten una mejor comprensión de su etiología y patogenia. Se han identificado varios serotipos de estreptococos piógenos, denominados cepas nefritógenas: los tipos 1, 2, 4 y 12 de las infecciones de garganta y los tipos 49, 55, 57 y 60 de las infecciones cutáneas⁴. De igual manera se han descrito GNDAPI asociadas a infecciones previas producidas por un número variado de bacterias, virus, hongos, protozoos, así como medicamentos (sulfamidas, metales pesados: oro, mercurio, penicilamidas) y radioterapia.^{1,2}

La patogenia más conocida es la que se relaciona con la producción de inmunocomplejos circulantes (ICC), que al atravesar los finos capilares glomerulares quedan atrapados a nivel de su membrana basal^{5,6}, desencadenando una serie de eventos inmunológicos, asociados a la activación del sistema de complemento y otros mediadores de la lesión, responsables del daño renal. Por eso aproximadamente 90% de los casos de glomerulonefritis presentan reducción de los niveles séricos de complemento.⁷

Otros mecanismos inmunopatogénicos han sido referidos en la literatura^{1,4,5,6}: reacción cruzada con los elementos antígenicos de la membrana del estreptococo y la membrana basal glomerular, la formación in situ de complejos inmunes a partir de la conversión de la IgG en antígeno y la acción tóxica directa del agente infeccioso sobre el glomérulo.

En la mayoría de las glomerulonefritis postestreptocócicas se presenta una lesión histopatológica característica de una glomerulonefritis proliferativa intracapilar difusa exudativa, detectada fácilmente con el microscopio de luz, observándose glomérulos con intensa proliferación mesangial, infiltrado de neutrófilos, linfocitos y macrófagos en áreas intersticiales y tubulares. Mediante microscopía electrónica se pueden observar segmentos glomerulares con depósitos de inmunocomplejos en forma de joroba (humps). Las técnicas de inmunofluorescencia muestran depósitos de IgG, y con menor frecuencia, de IgM, C3 y properdina (factor P). Estos depósitos se observan con forma granular en las membranas basales glomerulares y con menor frecuencia en el mesangio.^{2,8,9,10}

Realizar el diagnóstico epidemiológico de la GNDAPE también es importante, para lo cual los cultivos de lesiones y la dosificación de los títulos de anticuerpos en la fase aguda son útiles.^{11,12}

No se ha demostrado que ningún tratamiento modifique el curso de la lesión glomerular. Se adaptan medidas de sostén, reposo, adecuación de aporte dietético y eventual uso de diuréticos, hipotensores o diálisis; así como el tratamiento con antibióticos, si es necesario.² Hasta ahora la única forma de prevenir realmente la GNDAPE es evitando las infecciones cutáneas y nasofaríngeas por estreptococos nefritógenos.^{5,11,12}

La incidencia de la glomerulonefritis difusa aguda ha sufrido grandes cambios. La bibliografía consultada^{11,12,13,14,15} coincide que la GNDAPI tiene una mayor frecuencia en países de América del Sur y Centroamérica, en África y en la India, como consecuencia del alto índice de pobreza, condiciones higiénicas y de viviendas deficientes y relativa inaccesibilidad al tratamiento. En los últimos años su frecuencia parecía haber disminuido en Europa y los Estados Unidos, representando apenas el 10-15% de las enfermedades glomerulares.⁷

Actualmente se describe un nuevo resurgimiento particularmente en formas oligosintomáticas, muchas veces encontradas en hermanos de pacientes afectados.²

Las revisiones clínicas han demostrado que las glomerulopatías constituyen causa importante de insuficiencia renal crónica¹⁵, son las medidas de prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno las estrategias fundamentales para prevenirla. Por eso nos motivamos en la realización de este trabajo; cuyo objetivo fue describir el comportamiento clínico epidemiológico de la glomerulonefritis difusa aguda post infecciosa en el Hospital Pediátrico Provincial de Holguín entre enero de 2002 a diciembre de 2007.

METODOS

Realizamos un estudio descriptivo de serie de casos de 93 niños con el diagnóstico de una glomerulonefritis difusa aguda post infecciosa ingresados en el Hospital Pediátrico Universitario de Holguín, en el período comprendido de enero de 2002 a diciembre de 2007. El diagnóstico se realizó sobre la base de los criterios clínicos y de laboratorio convencionales. La fuente de información de los datos para nuestro trabajo fue secundaria dada por la revisión de las historias clínicas, archivadas en el Departamento de Estadística del hospital.

ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

Describimos las características epidemiológicas de los pacientes según sexo, color de la piel y edad al ingreso (tabla I). Fueron atendidos por esta causa una mayor cantidad de niños (54 para el 58%) que niñas (39 para el 42%). El 79% de nuestros pacientes eran blancos. Según algunos autores^{2, 8} por razones desconocidas se afecta el sexo masculino en razón de 2/1 y es más frecuente en blancos.

Los estudios clínicos revisados^{2, 4, 6, 7, 8,15} describen márgenes variables de grupos de edad de presentación más frecuente y coincide en una mayor incidencia en pre y escolares, con una media de 7,5 años. Como también se aprecia (gráfico 1), el 50% de los pacientes estuvieron en las edades comprendidas entre cinco y nueve años (47), seguidos por el grupo de 10 a 15 (26 pacientes para el 28%) y de uno a cinco (20 pacientes para el 22%).

Tabla I: Características epidemiológicas de los pacientes con GNDAPI. Hospital Pediátrico Provincial Holguín. Enero 2002- diciembre 2007.

Sexo	58% Masculino (54) 42% Femenino (39)
Color de la Piel	79% Blancos (74) 21% Negros y Mestizos (19)
Edad de Debut	X= 7,4 Rango de 1 a 15 años 50% 5 a 9 años (47) 28% 10 a15 años (26) 22% 1 a 5 años (20)
Fuente: historias clinicas N=93	

En el 85% de los casos fueron identificados antecedentes de infecciones; las lesiones de piel fueron las que con mayor frecuencia se encontraron, en 41 pacientes para un 44%. La amigdalitis fue identificada en 20 niños para el 22%. El 15% refirieron manifestaciones respiratorias (14 pacientes), dos habían tenido cuadro diarreico agudo y dos escarlatina para el 3% cada uno (tabla II). Según la bibliografía revisada², estadísticamente la probabilidad de que se desarrolle una nefropatía después de una infección estreptocócica varía de 2 a 25% y es mayor en las piodermitis.

Tabla II: GNDAPI y su distribución según antecedentes de infección previa. Hospital Pediátrico Provincial Holguín. Enero 2002- diciembre 2007.

Proceso infeccioso previo	NO	%
Lesiones de piel	41	44
Amigdalitis	20	22
Manifestaciones respiratorias	14	15
EDA	2	3
Escarlatina	2	3
Total	79	85

Fuente: historias clínicas. N= 93

Los signos clínicos que encontramos con mayor frecuencia se pueden observar en el gráfico 2. En el 100% de los pacientes se les detectó al examen físico: edemas faciales, maleolares o ambos. La oliguria estuvo presente en 81, seguidas de hematuria macroscópica en 70, e hipertensión arterial en 36 pacientes, para el 88%, 76% y 39%, respectivamente. Excepto en el caso del edema, nuestros porcentajes de presentación de estos signos clínicos son menores que los encontrados por algunos autores como ejemplo un estudio realizado en Chile¹¹ donde la oliguria, hipertensión y hematuria macroscópica estuvo presente en más del 93% de los enfermos.

Algunos pacientes suelen presentar al ingreso síntomas y signos propios de la infección previa que generó el proceso inmunológico y otros relacionados con las complicaciones de la enfermedad ^{2,11}. Como se aprecia (tabla III) 21 y 11pacientes para el 23% y el 12% tenían una piodermitis activa y catarro común, respectivamente. En el 8% de los pacientes se encontró ascitis al examen físico y en el 6% se diagnosticó amigdalitis pultácea, seguida de neumonía, derrame pleural, derrame pericárdico, vómitos, enfermedad diarreica aguda y cefalea, los que se encontraron cada una en tres pacientes para el 3%.

Tabla III: GNDAPI y su distribución según otros síntomas y signos acompañantes. Hospital Pediátrico Provincial Holguín. Enero 2002- diciembre 2007.

Otros síntomas y signos acompañantes	No	%
Piodermitis activa	21	23
Catarro común	11	12
Ascitis	7	8
Amigdalitis	5	6
Neumonía	3	3
Derrame pleural	3	3
Derrame pericardico	3	3
Vómitos	3	3
EDA	3	3
Cefalea	3	3

Fuente: historias clínicas. N= 93

Las complicaciones presentadas (gráfico 3) fueron en orden de frecuencia: signos de congestión pulmonar en 7 pacientes (7%); la insuficiencia renal aguda y encefalopatía hipertensiva en 6 pacientes (6%) e insuficiencia cardiaca congestiva, que se observó en tres para un 3% que coincidió con lo revisado en la literatura al respecto. La mayoría de los pacientes (71 para el 78%) no presentaron signos de complicaciones.

Los resultados de complementarios de la sangre (tabla IV) mostraron que en 24 pacientes, para el 31%, la eritrosedimentación estaba acelerada y el 30% tenían una hemoglobina baja (27 pacientes). El ácido úrico estuvo alto en cinco pacientes (6%) y la creatinina elevada en tres (4%).

Tabla IV: GNDAPI y su distribución según resultados de complementarios. Hospital Pediátrico Provincial Holguín. Enero 2002- diciembre 2007.

Complementarios	No	%
Estudios de la sangre:		
Eritro acelerada	28	31
Hemoglobina baja	27	30
Acido úrico alto	5	6
Creatinina alta	6	6
Sedimento urinario		
Microhematuria	88	95
Proteinuria	36	39
Proteinuria rango nefrótico	17	19
Cilindruria	38	41
Hemáticos	31	34
Granulosos	28	31
Leucocitarios	27	30
Hialinos	26	28
Estudios imagenológicos		
Ultrasonido renal patológico	53	58
Radiografía de tórax patológica	11	12

Fuente: historias clínicas. N= 93

Los estudios del sedimento urinario mostraron microhematuria en el 95% de los pacientes, seguidos de cilindruria, presente en el 41%, fueron los hemáticos (34%), granulosa (31%), leucocitaria (30%) e hialina (28%) los más usualmente encontrados. El 39% tenían proteinuria (36 pacientes), 17 de los cuales, para el 19% del total, alcanzó rango nefrótico.

Para algunos autores⁸ la magnitud de la proteinuria y la hematuria microscópica no son útiles para evaluar la gravedad de la GNAPE, pero sí como elementos de control, pues son los últimos índices de laboratorio en normalizarse. Para ellos la persistencia de la proteinuria o hematuria más allá de seis meses no significa paso a la cronicidad, y describen casos en que la proteinuria se ha mantenido por 71 meses.

El ultrasonido renal mostró un incremento de la ecogenicidad del parénquima renal en 53 pacientes (58%) y el rayos x fue necesario realizarlo en 11 pacientes (12%) que presentaron cuadro clínico relacionado con insuficiencia cardíaca congestiva y signos de congestión pulmonar, neumonía, derrame pleural y pericárdico.

Los tratamientos medicamentosos más usualmente empleados (tablaV) fueron antibióticos (en el 76% de los niños), se aplicó la penicilina rapilenta en estos enfermos. En 56 pacientes (61%) se usaron diuréticos, la furosemida oral fue el más empleado. La nifedipina fue utilizada en 36 niños que hicieron hipertensión arterial para un 39%. En siete de estos últimos (8%) se utilizó el captopril como hipotensor y protector renal. En este sentido coincidimos con lo descrito en la literatura.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8,15}. Algunos autores² no recomiendan el uso inicial de IECA por su efecto hiperkaliemiante.

Tabla 5: GNDAPI y su distribución según tratamientos medicamentosos más usados. Hospital Pediátrico Provincial Holguín. Enero 2002- diciembre 2007.

Medicamentos	No	%
Antibiótico	70	76
Furosemida	56	61
Nifedipine	36	39
Captopril	7	8

Fuente: historias clínicas. N= 93

El comportamiento evolutivo de los signos y síntomas más frecuentes (tabla VI), fue similar al revisado en la literatura.^{2, 3, 4, 5, 6, 7, 8,11}. En la mayoría de los pacientes la oliguria, el edema y la hipertensión arterial fueron para 97% (en los dos primeras) y 91% respectivamente los cuales desaparecieron durante la primera semana, no así la hematuria macroscópica que persistió de ocho a diez días en el 32% de los enfermos, de 11 a 21 días en el 10% y más de 21 días en el 20%.

Tabla VI: GNDAPI y su distribución según evolución de los signos clínicos más frecuentes. Hospital Pediátrico Provincial Holguín. Enero 2002- diciembre 2007.

Síntomas y signos	1-7 días		8-10 días		11-21 días		Mas de 21 días	
	No	%	No	%	No	%	No	%
Oliguria (81)	79	97			1	1	2	2
Edema (93)	90	97			1	1	2	2
HTA (36)	33	91			3	8		
Hematuria macroscópica (70)	26	38	22	32	8	10	14	20

Fuente: historias clínicas. N= 93

Tal y como se recoge en la bibliografía^{1, 2, 6, 7, 8}, la mayoría de los pacientes, 82 para el 88%, mostraron una evolución satisfactoria. Evolucionaron a la cronicidad (gráfico 4) 11 pacientes para el 12%. En nuestro medio este porcentaje es superior al encontrado por estos autores. Tres pacientes hicieron una glomerulonefritis rápidamente progresiva y ocho una glomerulonefritis membrano proliferativa en este período de tiempo, pudo influir el hecho que nuestro hospital es de 3er nivel de atención y recibimos niños de toda la provincia que son remitidos por presentar algún grado de complicación.

Las características clínicas que mostraron estos pacientes (tabla VII) fueron las que consideramos signos de mal pronóstico. Los tres niños que evolucionaron hacia una GNRP mostraron hematuria prolongada, proteinuria rango nefrótico e insuficiencia renal aguda. En los que evolucionaron hacia la GNMP se observó hematuria prolongada en el 85% de los enfermos, hematuria recurrente en un paciente (14%), la proteinuria rango nefrótico en 5 (57%) e insuficiencia renal en uno (14%).

Tabla VII: GNDAPI. Características clínicas más frecuentes de los pacientes que evolucionaron hacia la cronicidad. Hospital Pediátrico Provincial Holguín. Enero 2002-diciembre 2007

Signos clínicos presentes	GNMP (9)		GNRP (3)		TOTAL (12)	
	NO	%	NO	%	NO	%
Hematuria prolongada	7	85	3	100	10	83
Hematuria recurrente	1	14			1	8
Proteinuria rango nefrótico	5	57	3	100	8	66
Insuficiencia renal aguda	1	14	3	100	4	33

Fuente: historias clínicas. N= 93

Refiriéndose al aspecto anterior algunos autores^{9,10} apuntan que aunque la normalización morfológica ocurre después de un año y medio de iniciada la enfermedad, existen algunos enfermos que la inflamación glomerular deja secuelas o no desaparece del todo, persisten depósitos de complejos inmunes especialmente en el mesangio y no es posible identificar los pacientes que tendrán esta evolución, al comienzo de la enfermedad.

Se ha demostrado que algunos de estos pacientes, después de 10 a 15 años, pueden desarrollar una esclerosis glomerular focal y segmentaria, que lleva a la destrucción del riñón. En otros existe desde un comienzo, además de la inflamación glomerular habitual, una proliferación celular glomérulo-capsular más o menos extensa en forma de crecientes o medias lunas, que cuando comprometen más del 50% del perímetro glomerular total de la biopsia, se trata de una variedad de glomerulonefritis crecécica. También se dice² que es poco frecuente que la glomerulonefritis aguda difusa se repita en el mismo enfermo. Se supone que existe un antígeno compartido por las distintas cepas nefritógenas, y que la inmunidad que genera es persistente. Cuando ello ocurre, las características morfológicas son similares en los nuevos episodios.

CONCLUSIONES

La GNDAPI en nuestro medio es más frecuente en niños blancos, del sexo masculino, entre las edades de cinco a nueve años y una edad media de 7,5. En todos los pacientes apareció edema, seguido de oliguria, hematuria e HTA. La mayoría presentó

antecedentes epidemiológicos de infección, fueron las lesiones de piel, amigdalitis y manifestaciones respiratorias, en este orden, las usualmente encontrados. Otros signos al examen físico fueron: piodermitis activa, catarro común, ascitis, amigdalitis, neumonía, derrame pleural, derrame pericárdico, vómitos, EDA y cefalea.

Las complicaciones consistieron en congestión vascular pulmonar, insuficiencia renal aguda, encefalopatía hipertensiva e insuficiencia cardiaca congestiva. La hematuria microscópica fue el signo del sedimento urinario más común. La mayoría de los signos clínicos desaparecieron en los primeros siete días de evolución. Una minoría de los pacientes evolucionó hacia la cronicidad, fueron los patrones histológicos más frecuentes la glomerulonefritis membrano proliferativa y la glomerulonefritis rápidamente progresiva.

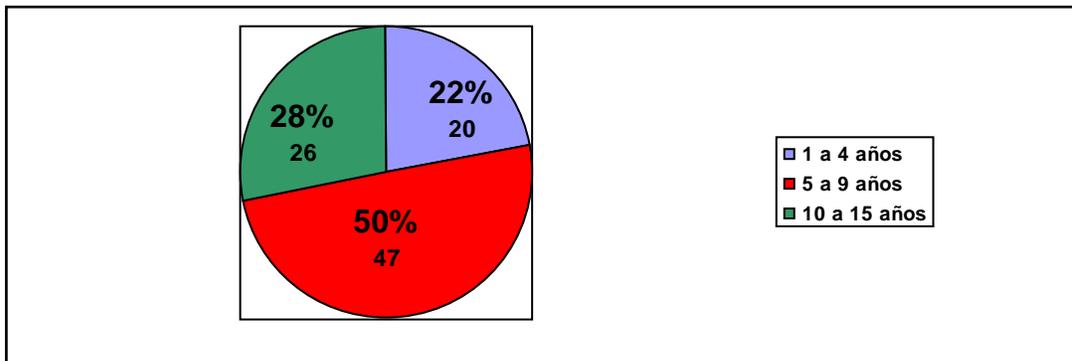
BILBLIOGRAFIA

1. Soriano R J. Aparato Genitourinario. En: Cruz m. Tratado de Pediatría. 8 Ed. Madrid: Ediciones Ergon, 2001: 1521-1593.
2. J Martín Guantes. Glomerulonefritis Aguda. *Pediatr Integral* 2005; IX(5):353-360.
3. Jabaid B, J Quit R. Tratamiento de la glomerulonefritis: ¿Tendremos alguna vez otras opciones además de los esteroides y citotóxicos?. *Kidney International (Edición español)* (2005), 1, 65–76.
4. Pérez L B. Glomerulonefritis Agua Post-estreptocócica. Revisión Bibliográfica. *Revista de Postgrado de la Vía Cátedra Medicina* No 135. Febrero 2004, 7-11.
5. Almaguer López, M. *Temas de Nefrología*. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1991. 2 T.
6. García Nieto V, Santos F. *Nefrología Pediátrica*. España: Aula Médica, 2000.
7. Martínez G E. Comportamiento clínico y epidemiológico de las Glomerulonefritis aguda en niños menores de 12 años HEODRA León en el período comprendido entre Enero del 2001-Diciembre de 2004. Tesis para optar por el título de Especialista en Pediatría.
8. Charles J, Falk R. *Diagnosis and Management of Glomerular Diseases*. *Medical Clinics of North América* 1997; Vol 81(3):653-677.

9. Basat A. Sinópsis de patología ultraestructural del glomérulo. Rev Esp Patol 2002; Vol35, (2):151-166.
10. Contra PS, Kumar Y, Collins T. Patología estructural y funcional. 6ed Madrid. Mc Graw Hill Interamericana.2000:124-2.
11. Lagomarceno FE. Estudio Clínico y de Laboratorio en Glomerulonefritis Aguda Post Estreptococica. Rev. Chil. Pediatr. 56(1):20-26, 1985.
12. Basic V, Polena K. Ociurrence of sub clinical post-strectococcal glomerulonephritis in family contacs. Journal or Pediatrics and Child Health. 2003;39:177.
13. Florentín L. Prevalencia de la Insuficiencia renal Aguda y de sus etiologías más frecuentes en pacientes nefrológicos pediátricos. Arch Argent. Pediatr 2001: 99(3)1219.
14. Gordillo Pan y Agua. Nefrología Pediatrica. México. Ed. México, 1998.
15. Mazzuchi N. Glomerulopatías Primarias. Consideraciones Generales. Rev Med Uruguay 1990; 6: 151-I 56.

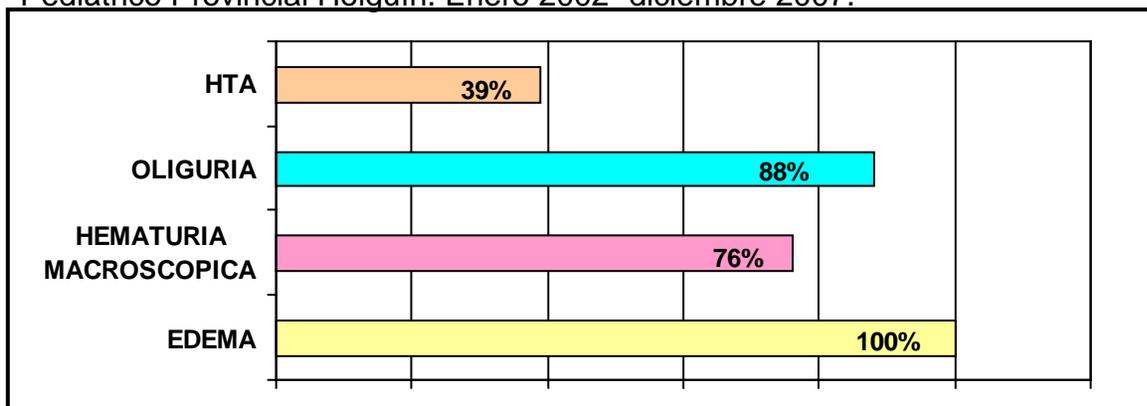
GRAFICOS Y ANEXOS:

Gráfico 1: GNDAPI y su distribución por grupos de edad de diagnóstico. Hospital Pediátrico Provincial Holguín. Enero 2002- diciembre 2007.



Fuente: historias clínicas. N= 93

Gráfico 2: GNDAPI y su distribución según los signos clínicos más frecuentes. Hospital Pediátrico Provincial Holguín. Enero 2002- diciembre 2007.



Fuente: historias clínicas. N= 93

Gráfico 3: GNDAPI y su distribución según complicaciones más frecuentes. Hospital Pediátrico Provincial Holguín. Enero 2002- diciembre 2007.

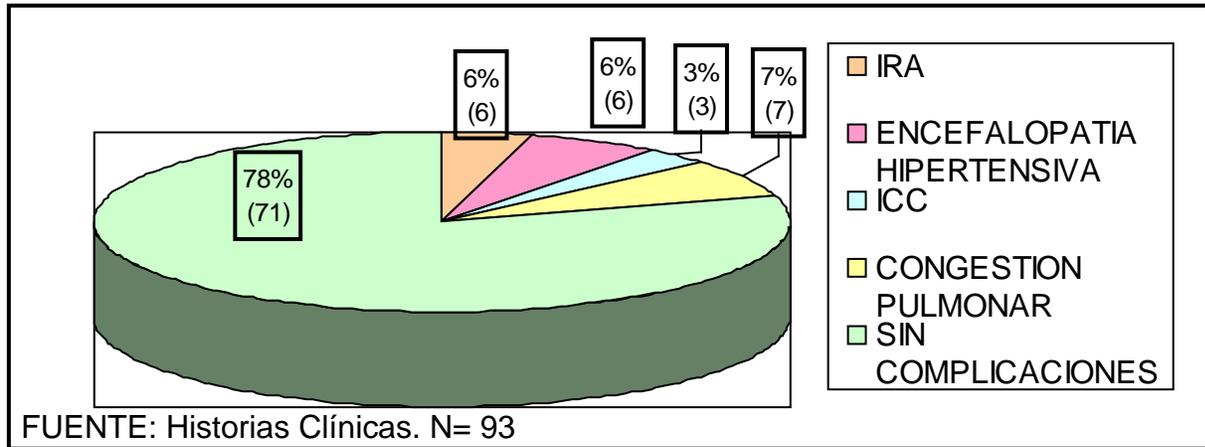
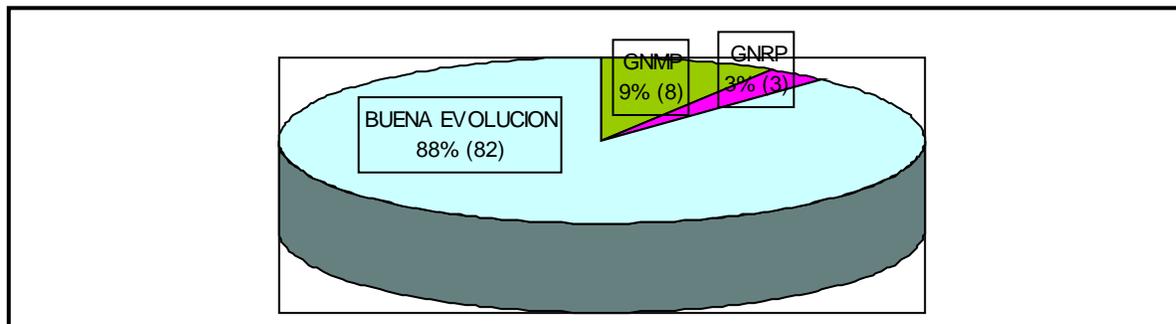


Gráfico 4: GNDAPI y su distribución según evolución. Hospital Pediátrico Provincial Holguín. Enero 2002- diciembre 2007.



Fuente: historias clínicas. N= 93