

CONCENTRACIONES SERICAS DE OXIDO NITRICO (nitritos/nitratos) EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS B Y C.

Dres. Lorena Parra M*, Nellys Subero A*, Miguel Garassini S**, Miguel Garassini Ch***.

Mariela Molero L****.

Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Caracas

Instituto De Investigaciones Biológicas De La Universidad Del Zulia.

* Medico Especialista En Gastroenterología Y Medicina Interna , Hospital Militar "Dr. Carlos

Arvelo", **Gastroenterólogo-Hepatólogo, Urológico San Román,***Gastroenterólogo-

Hepatólogo, Hospital Universitario De Caracas;****Investigadora Del Instituto De

Investigaciones Biológicas De La Universidad De Zulia..

RESUMEN

El objetivo fue evaluar el comportamiento del Oxido Nítrico en pacientes infectados con el Virus de la Hepatitis B y C en nuestro medio y la relación entre el Oxido Nítrico y las transaminasas. Se realizó un estudio prospectivo con 60 pacientes adultos, del Hospital Militar "DR. Carlos Arvelo". Se demostró que los pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B presentaban niveles de Oxido Nítrico significativamente más altos que el grupo control de individuos sanos, utilizando la técnica Análisis de la Varianza, según la cual se obtuvo un valor de p de 0.0001. Mediante la Técnica de Regresión Lineal simple se encontró una alta correlación entre los niveles de transaminasa y Oxido Nítrico en los pacientes con infección por el virus de la Hepatitis B. En los pacientes con infección por el Virus de la Hepatitis C no se observó aumento de las concentraciones de Oxido Nítrico.

Palabras Claves: Oxido Nitrico, Hepatitis B, Hepatitis C.

SUMMARY

The objective was to evaluate the behavior Of Nitric Oxide In patients Infected with Hepatitis B and C in our environment and the relationship between Nitric Oxide and transaminases. A prospective study was carried out with 60 adult patients at the Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". We demonstrated that patients Infected with hepatitis B showed levels of Nitric Oxide significantly higher than the control group of healthy individuals; using the variance analysis technique, obtaining a p value of 0.0001. Through the simple line regression technique, a high correlation between transaminases levels and Nitric Oxide was found in patients infected with hepatitis B Virus. Amongst patients infected with hepatitis C virus, an Increase in Nitric Oxide concentrations was not observed.

Key Words: Nitric Oxide, Hepatitis B, Hepatitis C.

INTRODUCCIÓN

En 1970, fue descrito "El Factor relajante derivado del endotelio" (EDRF), una década después, en 1987 Ignarro y colaboradores identificaron que dicho factor era el óxido nítrico (1). Esta molécula juega complejos roles fisiológicos y fisiopatológicos en diferentes células de muy diversos tejidos, Así el NO posee efectos que van desde la citoprotección hasta la citotoxicidad. Son muchas las células que lo producen, como macrófagos, plaquetas, células sinusoidales intrahepáticas (Kupffer), células musculares lisas, neuronas no adrenergicas no colinérgicas (NANC), y una gran variedad de tipos celulares en el cerebro. Se ha sugerido que el NO puede jugar un importante papel en las interacciones entre las células de Kupffer y los hepatocitos, regulando de manera importante la función hepática. En 1994 Liu y colaboradores, demostraron que los hepatocitos en cultivo estimulados con el virus de la Hepatitis B son capaces de incrementar su producción de NO (2). Otro estudio da evidencia de incremento en la producción de óxido nítrico en pacientes con Hepatitis C crónica (3), pero los resultados a nivel mundial han sido contradictorios. En 1997 un estudio demostró disminución en la producción de NO en los pacientes con Hepatitis B y C crónica. Es así como surge la inquietud de evaluar el comportamiento del óxido nítrico en pacientes infectados con el virus de la Hepatitis B y C en nuestro medio. Además de relacionar el comportamiento del NO y las transaminasas.

Consideramos que de poder demostrar el aumento del NO estimulado por el virus de la Hepatitis y su relación con las transaminasas damos un paso muy importante, que podría determinar posteriormente la utilización de inhibidores de la síntesis del mismo.

POBLACIÓN Y METODOS

Estudio prospectivo realizado con 60 pacientes adultos con edades comprendidas entre los 19 y 86 años, 40 procedentes de la consulta externa y hospitalización del servicio de Gastroenterología del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo", con diagnóstico de Infección por el virus de la Hepatitis B ó C, y 20 individuos aparentemente sanos, de similar edad y sexo, los cuales se tomaron como grupo control, pertenecientes al grupo de médicos y paramédicos de nuestra Institución. El estudio fue realizado en un período de 6 meses desde el 01 de Septiembre de 1997 al 01 de Marzo de 1998.

Se excluyeron aquellos pacientes inmunocomprometidos (Colagenosis, SIDA, Cáncer, Trastornos Endocrinos, Síndromes Linfoproliferativos, Insuficiencia Renal), con Enfermedades Cardiovasculares (Hipertensión Arterial, Cardiopatía Isquémica), Enfermedades Pulmonares (Hipertensión Pulmonar, Distress Respiratorio, Tuberculosis, Infección por Micoplasma), Embarazo, Enfermedades Gastrointestinales (Estenosis Pilórica Hipertrófica, Acalasia, Hipergastrinemia, Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Pancreatitis), Ascitis, Enfermedad Cerebro-Vascular (ACV, Tumores Cerebrales) Sepsis y Shock Circulatorio Séptico, Glomerulonefritis y Vacunados contra Hepatitis B ó A.

Se utilizó como criterios de inclusión de pacientes por Infección por el virus de la Hepatitis B, todos los pacientes mayores de 14 años con Serología positiva para VHB, tomando ésta como pacientes con antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (AgsHB) presente, considerando como casos agudos la presencia del AgsHB por menos de 6 meses de Infección Crónica la persistencia del

mismo (AgsHB) por más de 6 meses. En pacientes con Infección por el virus de la Hepatitis C, los criterios de inclusión fueron, pacientes mayores de 14 años con serología positiva para VHC (ANTI-VHC). En el grupo Control se incluyeron a individuos mayores de 14 años, similares en edad y sexo al grupo de pacientes con Infección por los virus de la Hepatitis B y C, con serología negativa para virus de la hepatitis B y C.

Para la determinación serológica del VHC, se utilizara el Sistema de Pruebas ELISA ORTHO HVC 3.0, el cual es un inmunoensayo enzimático cualitativo para la detección de anticuerpo frente al virus de la Hepatitis C (anti-HCV) en suero o plasma humano. Cuando fue posible se realizó como prueba confirmatoria la determinación con métodos de biología molecular del ácido ribonucleico específico del virus C (ARN-VHC), siendo necesario para ello un método de amplificación previa de la muestra para lo cual se utiliza la reacción de polimerasa en cadena (PCR).

Para la determinación serológica del VHB, se utilizó el Sistema de Pruebas ELISA ORTHO Ags HB, el cual es un inmunoensayo enzimático cualitativo para la detección del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B en suero o plasma humano. Cuando fue posible se determinó el ADN viral mediante métodos de biología molecular, amplificando previamente la muestra utilizando la reacción en cadena de polimerasa (PCR).

La determinación del Anti-VHC, AgsHB se realizó en el Laboratorio de Inmunología del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo" y la determinación del ARN-VHC y ADN-VHB por PCR se realizó en el Instituto de Inmunología de la Universidad Central de Venezuela.

El óxido nítrico fue medido a través de su producto de degradación, NO₂, mediante el método descrito previamente por Archer, 1993; denominado ensayo de diazotización. Una alícuota de la muestra (Suero sanguíneo), se diluyó en ácido clorhídrico (HCl), y se incubó con ácido sulfanílico, luego se añadió etilendiamina y se mantuvo la incubación. Al final, la absorbancia de la muestra total fue medida en un espectrofotómetro, y el valor, expresado en nanomoles por mililitro (nm/ml), se realizó el cálculo llevando estos valores a una curva de concentraciones conocidas de nitritos y nitratos. La determinación de nitritos y nitratos en suero, ha sido tomado como marcadores de la actividad de la sintetasa de óxido nítrico (NOS) y la producción de radicales de óxido nítrico (73), dicha determinación se realizó en el Instituto de Investigaciones Biológicas de la Universidad del Zulia.

Los pacientes dieron su consentimiento para la inclusión en este estudio. Se realizó a cada paciente: 1. Historia clínica, 2. Exámenes de Laboratorio (hematología completa, glucemia, BUN, creatinina, TGO, TGP, amilasa, HIV, VDRL, 3. Serología para determinar infección por virus de la Hepatitis B ó C, 4. Determinación de los niveles NO (nitritos/nitratos en suero).

RESULTADOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

De los 60 pacientes incluidos 41 fueron del sexo masculino (70%) y 19 del sexo femenino (30%) (Tabla y gráfico No. 1). La edad promedio fue de 52.3 años del grupo estudiado correspondiendo 46.9 años para pacientes del grupo de infección por el virus de la Hepatitis B. La edad promedio fue de 61.2 años para pacien-

tes infectados por el virus de Hepatitis C, el control fue de 52.4 años (Tabla y gráfico No. 2).

El grupo de pacientes infectados por el virus de Hepatitis B, cuya edad promedio fue de 52.3 años, correspondiendo 45.5 años al sexo masculino y 54.7 años al sexo femenino. Para el grupo de pacientes con infección por el virus de Hepatitis C la edad promedio total fue de 61.2 años, correspondiendo 53.7 años edad promedio del sexo masculino, 70.2 años correspondió a la edad promedio del sexo femenino. En cuanto al grupo control la edad promedio total fue de 52.4 años, correspondiendo a 52 años al sexo femenino, 52.3 años al grupo del sexo masculino (Tabla y gráfico No. 3).

En cuanto al tipo de infección en cada grupo: Al grupo de pacientes infectados con el virus de Hepatitis B, el 55% correspondió a infección aguda (8) el 30% a infección crónica (5) y el 15% a cirrosis (3) por dicho virus (Tabla y gráfico No. 4).

En el grupo de pacientes infectados por el virus de Hepatitis C, el 60% correspondió a infección crónica (9) el 35% a cirrosis por dicho virus (6) y el 5% a infección aguda (1) (Tabla y gráfico No. 5).

Se encontró que el 57.5% de todos los pacientes incluidos (12) no presentaban antecedentes o fuente de infección conocida y el 42.5% (11) si presentaban fuente de infección conocida (Tabla y gráfico No. 6).

Del 57.5% que no presentaban antecedentes, el 40% correspondían a pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B (10) y 40% al grupo de pacientes infectados por el virus de la Hepatitis C (7). Del grupo que presentaban antecedentes el 65% correspondían a los pacientes infectados por el virus de la Hepatitis C (8) y 35% al grupo de pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B (5) (Tabla y gráfico No. 7). El antecedente más frecuente fue el quirúrgico.

En cuanto a las concentraciones séricas de óxido nítrico (nitritos / nitratos) se observó un incremento significativo utilizando la técnica ANOVA (análisis de la varianza), según la cual se obtiene un valor de P de 0.0001. Siendo no significativa en el grupo de pacientes infectados por el virus de la Hepatitis C, la cual dio valores similares al grupo control utilizando la misma técnica estadística.

Pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B, las concentraciones séricas de nitritos/nitratos fue: valor máximo 324 nm/ml, valor mínimo 71.04 nm/ml, media 141.74 nm/ml (Tabla y gráfico No. 8).

En el grupo de pacientes infectados por el virus de la Hepatitis C, las concentraciones séricas de nitritos/nitratos fueron: valor máximo 21.5 nm/ml, valor mínimo 1.48 nm/ml, media 8.65 nm/ml (Tabla y gráfico No. 9).

En el grupo control las concentraciones sérica de nitritos/nitratos fueron: valor máximo 15.54 nm/ml, valor mínimo 3.33 nm/ml, media 7.82 nm/ml (tabla y gráfico No. 10).

Ahora observando los pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B, el cual presentó incremento significativo de las concentraciones de nitritos/nitratos, la mayor concentración correspondió a pacientes en estado agudo de la infección, seguidos por infección crónica y en último lugar cirrosis. En pacientes con infección por el virus de la Hepatitis B aguda las concentraciones séricas de nitritos/nitratos fueron : valor máximo 324 nm/ml , valor mínimo 71.04 nm/ml, media 167.02 nm/ml, en la infección crónica el valor máximo fue 142 nm/ml, valor mínimo 80.66, nm/ml , media 116.68 nm/ml, en cirrosis correspondió el valor máximo 118 nm/ml, valor mínimo 81.04 nm/ml, media 91.16 nm/ml (Tabla y gráfico No. 11).

Utilizando la técnica de regresión lineal simple, usando el óxido nítrico (nitritos/nitratos) como variable respuesta y como variables predictoras, los valores de transaminasas ALT y AST.

Se encontró una alta correlación entre los niveles de ALT y AST y

óxido nítrico en los pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B. Se observó que la correlación entre las concentraciones de nitritos / nitratos y los niveles de transaminasas ALT y AST aumentaron significativamente. En particular podemos afirmar que a mayor nivel de transaminasas mayores concentraciones de nitritos/nitratos.

Los valores de AST en pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B en relación con las concentraciones de nitritos/nitratos fueron los siguientes: AST/NO Valor máximo 280 UI/ml/324nm/ml, Valor mínimo 8UI/ml/71.04nm/ml, Media 78.35 UI/ml/141.74nm/ml.

Los valores de ALT en pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B en relación con las concentraciones de nitritos/nitratos fueron los siguientes: ALT/NO Valor máximo 310 UI/ml/324nm/ml, Valor mínimo 14 UI/ml/71.04nm/ml, Media 88.6 UI/ml/141.74nm/ml(Tabla y gráfico No. 12).

En cuanto a la relación entre transaminasas y óxido nítrico en pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B, en infección aguda se obtuvo: ALT/NO Valor máximo 310 UI/ml/324.12nm/ml, Valor mínimo 14 UI/ml/71.04nm/ml, Media 124.36 UI/ml/167.02nm/ml. AST/NO Valor máximo 280 UI/ml/324.12nm/ml, Valor mínimo 21 UI/ml/71.04nm/ml, Media 116 UI/ml/167.02nm/ml. En infección crónica la relación ALT/NO fue la siguiente: Valor máximo 85 UI/ml/142nm/ml, Valor mínimo 19 UI/ml/80.66nm/ml, Media 47.5 UI/ml/116.68nm/ml, AST/NO Valor máximo 50 UI/ml/142nm/ml, Valor mínimo 8 UI/ml/80.66nm/ml, Media 29.33 UI/ml/116.68nm/ml. En cirrosis la relación ALT/NO fue la siguiente: Valor máximo 65 UI/ml/118nm/ml, Valor mínimo 18 UI/ml/81.4nm/ml, Media 39.67 UI/ml/99.16nm/ml. AST/NO Valor máximo 50 UI/ml/118nm/ml, Valor mínimo 32 UI/ml/81.4nm/ml, Media 38.33 UI/ml/99.16nm/ml (Tabla y gráfico No.13, 14,15 y 16).z

CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN

En 1994, Luis y colaboradores demostraron que hepatocitos en cultivo estimulados por el antígeno de superficie de la hepatitis B eran capaces de incrementar su producción de NO, siendo el primer trabajo que muestra el incremento de la formación de óxido nítrico estimulado o inducido por un antígeno viral (8,13). Conforme a lo observado por este grupo, en nuestro trabajo se demostró que los pacientes infectados por el virus de la hepatitis B presentaban niveles de NO, significativamente mas altos que el grupo control de individuos sanos, se utilizó la técnica ANOVA, según la cual se obtuvo un valor de P de 0.0001.

Ahora, observando el grupo de pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B, la mayor concentración de nitritos/nitratos correspondió a pacientes en estado agudo de la infección (media 167.02 nm/ml), seguidos por infección crónica (media 116.68 nm/ml) y en último lugar cirrosis (media 91.16 nm/ml).

Mediante la técnica de regresión lineal simple, utilizando el óxido nítrico (nitritos/nitratos) como variable respuesta y los valores de transaminasas ALT/AST como variables predictoras, se encontró una alta correlación entre los niveles de ALT y AST y óxido nítrico en los pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B. Se observó que la correlación entre las concentraciones de nitritos/nitratos y los niveles de transaminasa ALT Y AST aumentaron significativamente. En particular podemos afirmar que a mayor nivel de transaminasa mayores concentraciones de nitritos/nitratos

Posteriormente, otro estudio aporta evidencias que indican que la expresión de enzima iNOS esta aumentada en los hepatocitos obtenidos de biopsias hepáticas de pacientes infectados por el virus de la hepatitis C. (14). Mihm y colaboradores en 1997 observa igualmente que la expresión de la enzima iNOS esta aumentada en los pacientes con Hepatitis C Crónica cuando se estudiaba en tejido hepático, pero no consiguen aumento significativo de las concentraciones séricas de nitratos/nitritos en dichos enfermos al compararlos con un grupo control de sujetos sanos.

En nuestro estudio, igualmente, no se observó un aumento significativo en las concentraciones séricas de nitratos/nitritos en los pacientes infectados por el virus de la Hepatitis C en relación al grupo control de individuos sanos utilizando la técnica de ANOVA. Podría esta menor concentración de NO en los pacientes con infección por Hepatitis C estar relacionada a que la mayoría de los pacientes presentaban enfermedad crónica (95%) en contraste con los infectados por Hepatitis B en donde solo el 45% correspondían a infección crónica y un 55% a infección aguda, y como ya mencionamos anteriormente, las concentraciones de nitratos/nitritos en pacientes infectados por el virus de la Hepatitis B más alta correspondieron a infección aguda.

Por otra parte en nuestra investigación solo se realizó determinaciones séricas de NO, hubiese sido importante realizar biopsias hepáticas y determinación de NO en las mismas a tales pacientes a fin de poder corroborar los resultados obtenidos por el grupo de Mihm y colaboradores (3).

En 2002 kademir y colaboradores evidenciaron que las infecciones virales hapatotropicas son capaces de regular ascendentemente en los hepatocitos humanos la expresión genética de la Sintetasa del óxido nítrico inducible, sugiriendo además que el NO puede mediar importantes eventos patogénicos en el curso de la Hepatitis Viral Crónica (17).

Khantsenko y colaboradores, en 1993 demuestra que el estímulo inflamatorio del hígado induce la síntesis de NO y dicha síntesis suprime la detoxificación hepática a través de las enzimas del citocromo P450. En su estudio logra corroborar que la actividad de estas enzimas disminuyen al incrementar las concentraciones de nitratos/nitritos séricos y una vez tratados estos pacientes con inhibidores del óxido nítrico (NG-monometil-L-Arginina) la actividad del citocromo P450 mejoraba significativamente (19).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ignarro, LJ ; Buga, GM ; Wood, KS : Endthelium derived relaxing Factor produced and released from artery and vein is nitric oxide. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1987 ;84 : 9265-9269.
2. Lui RH, Jacon JR, Hotchkiss JH, Cote PJ, Gerin JL, Tennent BC. Woodchuck hepatitis virus surface antigen inuces nitric oxide synthesis in hepatocytes ; possible role in hepatocarcinogenesis, Carcinogenesis 1994 ; 15 : 2875-2877.
3. Mihm S, Fayyazi A, Ramadori G, Hepatic expresion of inducible nitric oxide Synthase transcripts in chronic hepatitis C virus infection : relation to hepatic viral load and liver injury. Hepatology.1997 ; 26(2) : 451-8.
4. Amaro, MJ ; Bartolomé J ; Pardo M ; Cotonat ; López Farré A ; Carreño V. Decreased nitric oxide. Production in chronic viral Hepatitis B and C. J.Med Virol, 1997 Apr, 51 :4, 326-31.
5. Pendino KJ, Laskin JD, Shuler RL, Punjabi CJ, Laskin DL. Enhanced production of nitric oxide by rat alveolar macrophages after inhalation of a pulmonary irritant is associate with increase expression of nitric oxide synthase . J Immunol 1993 ;151 :7196-7205.
6. Marks G, McLaughlin BE, Jimmo SL, Poklewska-Koziel M, Brien JF, Nakatsu K, Time- dependent increase in nitric oxide formation concurrent with vasodilation induced by sodium nitroprusside, 3-morpholinosydnonimine, and S-nitroso-N-acetylpenicillamine but not by glyceryltrinitrate. Drug Metab Disp 1995 ; 23 : 1248-1251.
7. Pepke-Zaba J, Higenbottan TW, Dinh-Xuan AT, Stone D, Wallwork J. Inhaled nitric oxide as a cause of selective pulmonary vasodilatation in pulmonary hypertension.Lancet 1991 ;338 :1173-1173.

8. Moncada S, Palmer RMJ, Higgs EA, Nitric oxide : pathophysiology and pharmacology. Pharmacol Rev 1991 ; 43 :109-142.
9. Stuehr DJ, Griffith OW, Mammalian nitric oxide synthesis. Adv Enzymol Relat Areas Mol Biol 1.992 ; 65 : 287-346.
10. Xie QW, Cho HJ, Calaycay J, Mumford RA, Swiderek KM, Lee TD, Nathan C. Cloning and characterization of inducible nitric oxide synthase from mouse macrophages. Science 1992 ; 256 :225-228.
11. Patel VC, Yellon DM, Singh KJ, Neild GH, Woolfson RG. Inhibition of nitric oxide limits infarct size in the in situ rabbit heart. Biochem Biophys Res Commun 1993 ; 194 : 234-238.
12. Gross S, Wolin M. Nitric oxide : Pathophysiological mechanism. Annu Rev. Physiol. 1995 ; 57 : 737-769.
13. Hori N, Okanoue T, Kashimura M, Nanbu A, Yoshimura M, Takahashi H. Endogenous nitric oxide production is augmented as the severity advances in patients with liver cirrhosis. Clin & Exp Phar & Phys 1996 ; 23 :30-35.
14. Kane JM 3rd , Shears LL 2nd, Hierholzer C, Ambs S, Billiri TR, Posner MC. Chronic Hepatitis C virus infection in humans : induction of hepatic nitric oxide synthase and proposed mechanism for carcinogenesis. J Surg Res 1997 ; 69 :321-324.
15. Moshage H, KoK B, Huizenga JR, Jansen PL. Nitrite and Nitrate determination in plasma : a critical evaluation Source. Clinical Chemistry 1995 ;41 : 892-896.
16. Chang WW, Su JJ, Lai MD, Chang WT, Huang W, Lei HY. The role of nitric oxide synthase in a murine acute he virus (HBV) infection model induced by hydrodynamics-based transfection of HBVDNA. J Hepatol. 2003 Nov ; 39(5) : 834-42.
17. Bulut Y, Ozugurlu AF. Follow-up of nitric oxide levels in acute hepatitis B patients. Mikrobiyol Bul. 2002 Jul-Oct; 36 (3-4): 283-9.
18. Kademir O, Palat A, Kaya A. Inducible nitric oxide synthase expresión in chronic viral hepatitis relation with histological severity of disease. J Viral Hepat . 2002 Nov; 9 (6): 419-23.
19. Khantsenko O, Gross SS, Rifkind A, Vane JR. Nitric oxide mediates the decreased in cytochromo P.450 dependent metabolism caused by immunostimulants . Proc Natl Acad Sci USA 1993 ; 90 : 11147-11151.

Para cualquier información o separata contactar a la:
 Dra. Lorena Parra. Medico Especialista En Gastroenterologia Y Medicina Interna, Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo".
 E-mail: draparra@cantv.net
 Fecha de Recepción Sep. 2005- Fecha de Revisión Jun. 2006- Fecha de Aprobación. Agos. 2006

Tabla 1. HEPATITIS B, C Y CONTROLES Y SEXO

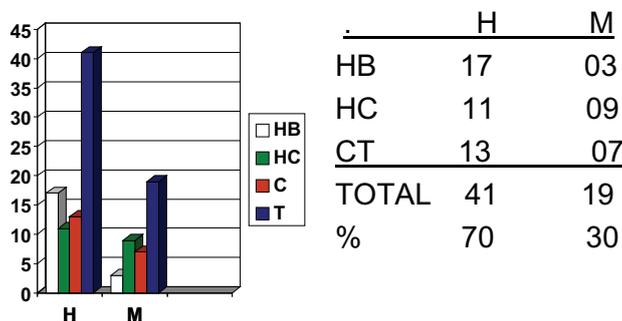


Tabla 2. HEPATITIS B, C Y CONTROLES Y EDAD

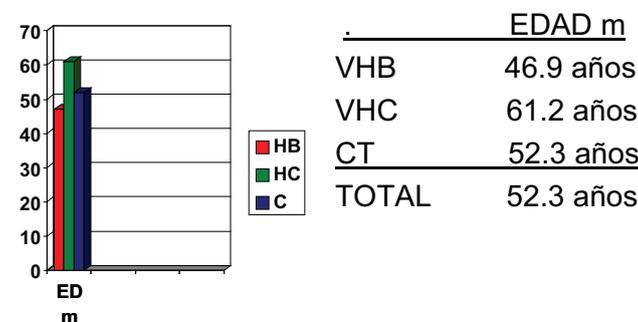
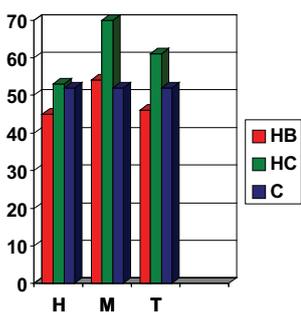
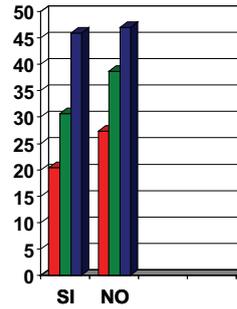


Tabla 3. HEPATITIS B, C Y CONTROLES Y EDAD.



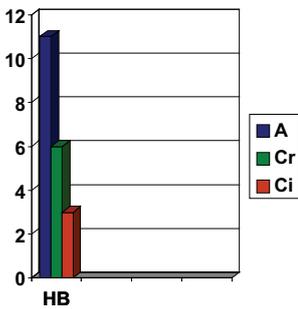
	EDAD.m		
	H	M	T
HB	45.5a	54.7a	46.9a
HC	53.7a	70.2a	61.2a
CT	52.4a	52.0a	52.4a
TOTAL	49.9a	61.1a	52.3a

Tabla 7. HEPATITIS B Y C, Y ANTECEDENTES



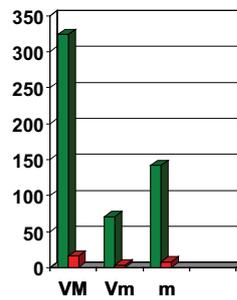
	ANTECEDENTES	
	SI	NO
HB	06	14
HC	11	09
TOTAL	17	23
%	42.5	57.5

Tabla 4. HEPATITIS B Y TIPO DE INFECCION



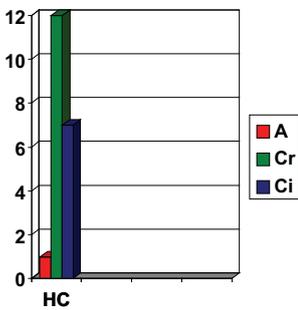
Paciente		%
AGUDA	11	55
CRONICAS	06	30
CIRROSIS	03	15
TOTAL	20	100

Tabla 8. CONCENTRACIONES DE NO Y HEPATITIS B Y CONTROLES



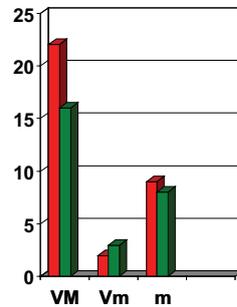
	HB	CT
VM	324.0	15.54
Vm	71.04	3.33
m	141.74	7.82

Tabla 5. HEPATITIS C Y TIPO DE INFECCION.



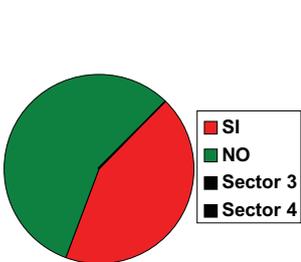
Paciente		%
AGUDA	1	5
CRONICA	12	60
CIRROSIS	7	35
TOTAL	20	100

Tabla 9. CONCENTRACIONES DE NO Y HEPATITIS C Y CONTROLES.



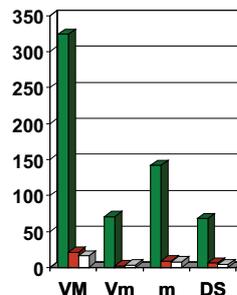
	HC	CT
VM	21.5	15.54
Vm	1.48	3.33
m	8.65	7.82

Tabla 6. Hepatitis B y C y Antecedentes.



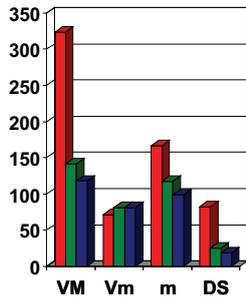
Antecedentes	SI	NO
SI	42.5% (17)	-
NO	-	57.5% (23)
TOTAL	100%	40

Tabla 10. CONCENTRACIONES DE NO (nitritos/nitros) Y HEPATITIS B, C Y CONTROLES.



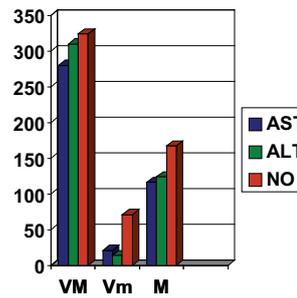
	VHB	VHC	CT
VM	324.0	21.5	15.54
Vm	71.04	1.48	3.33
m	141.74	8.65	7.82
DS	67.77	5.75	3.11

Tabla 11 . CONCENTRACION DE NO(nitritos/nitratos) EN HEPATITIS B Y TIPO DE INFECCION



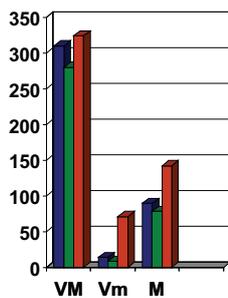
	Ag	Cr	Ci
VM	324.12	142.0	118.0
Vm	71.04	80.66	81.04
m	167.02	116.68	99.16
DS	82.02	24.80	18.54

Tabla 14. HEPATITIS B AGUDA: AST/ALT Y NO.



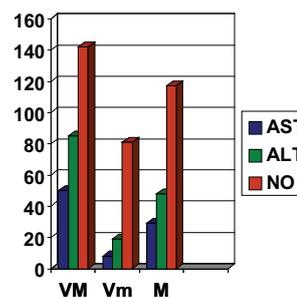
HEPATITIS B AGUDA			
	Vmax.	Vmin.	Media
AST	280	21	116
ALT	310	14	47.5
NO	324.12	71.04	167.02

Tabla 12 .HEPATITIS B: AST/ALT Y NO



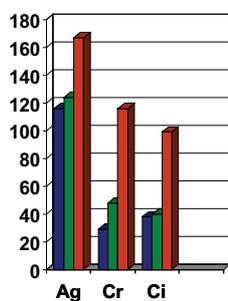
HEPATITIS B			
	Vmax.	Vmin.	Media
AST	280	8	78.35
ALT	310	14	88.6
NO	324	71.04	141.74

Tabla 15. HEPATITIS B CRONICA: AST/ALT Y NO.



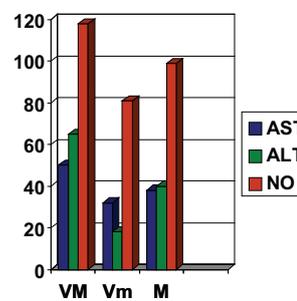
HEPATITIS B CRONICA			
	Vmax.	Vmin.	Media
AST	50	8	29.33
ALT	85	19	47.5
NO	142.0	80.66	116.68

Tabla 13 AMINOTRANSFERASAS Y NO EN HEPATITIS B



Hepatitis (Media)			
	Aguda	Crónica	Cirrosis
AST	116	29.33	38.33
ALT	124.36	47.5	39.67
NO	167.02	116.68	99.16

Tabla 16 .CIRROSIS POR VHB: AST/ALT Y NO.



CIRROSIS POR VHB			
	Vmax.	Vmin.	Media
AST	50	32	38.33
ALT	65	18	39.67
NO	118.0	81.4	99.16