

## DETERMINACION DE LA ACTIVIDAD ENZIMATICA DE LA DESHIDROGENASA LACTICA EN JUGO GASTRICO

JOSE KOCAN FURMAN \*

Debido a que las enzimas, catalizadoras orgánicas, intervienen en las más importantes y fundamentales reacciones químicas en el organismo vivo, y considerando su presencia en tejidos y fluidos, no es de extrañar que el estudio de ellas haya despertado el afán científico necesario para llegar a un entendimiento indispensable de su fisiología normal y patológica.

Muchas enzimas han sido estudiadas, pero una de ellas, la Deshidrogenasa Láctica, ha merecido especial interés últimamente en muchos centros médicos de investigación, con la esperanza de aplicar su conocimiento al diagnóstico, pronóstico y tratamiento de muchas enfermedades.

Desde el reporte original de Hill y Levy (1954) y Hill (1955) (10), que demostraron que la actividad de la Deshidrogenasa Láctica se incrementaba en el suero de pacientes con enfermedades neoplásicas; muchos autores en investigaciones posteriores corroboraron esos trabajos, señalando que esta enzima podría ser utilizada en el diagnóstico clínico de pacientes portadores de enfermedades neoplásicas.

Shenker en reporte preliminar (1959) (6), y y posteriormente Fotios Smirniotis (28) (1962), destacaron la importancia de la determinación de la actividad de esta enzima en el jugo gástrico de pacientes en los que era necesario hacer el diagnóstico diferencial de lesiones gástricas benignas y malignas.

Debido a que en nuestro medio no se ha realizado ningún estudio al respecto, se presenta este trabajo tratando de establecer la importancia de la determinación de esta enzima en el jugo gástrico.

### MATERIAL Y METODOS

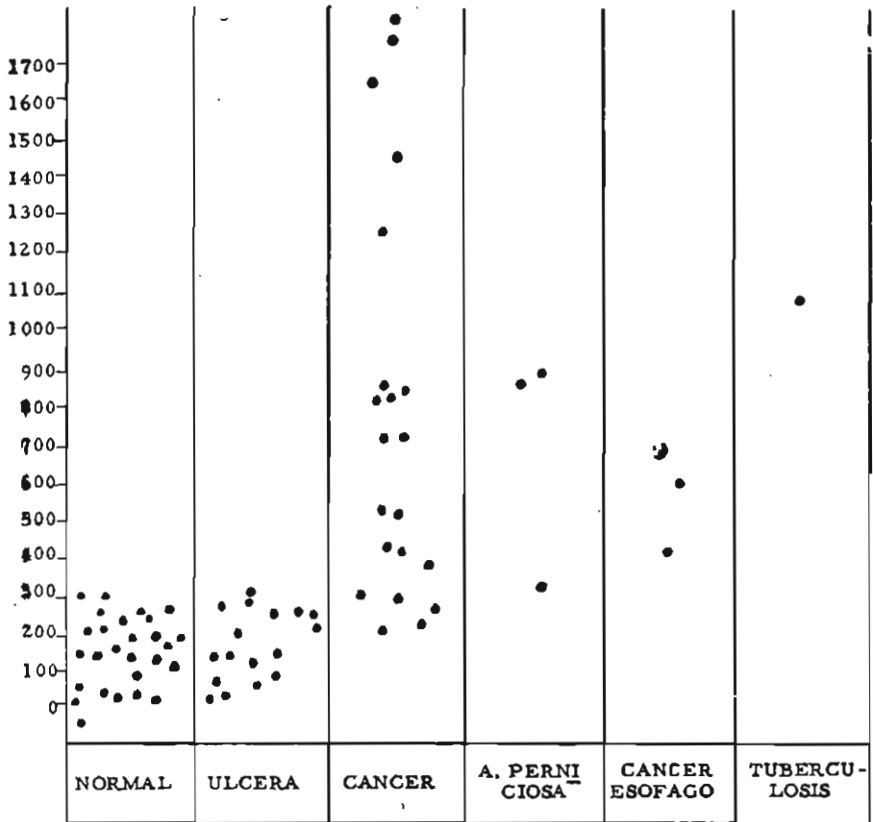
La actividad de la Deshidrogenasa Láctica fue determinada en el jugo gástrico de 80 sujetos, con la siguiente distribución: 30 considerados Normales, 20 Ulcerosos Gástricos, 24 Neoplasias malignas de estómago, 3 Anemias Perniciosas, 2 Carcinomas de Esófago y una Tuberculosis Gástrica.

---

\* Tesis presentada por el autor para optar el título de Bachiller en Medicina, en abril de 1963, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

GRAFICO 1

ACTIVIDAD DE LA DESHIDROGENASA LACTICA  
EN EL JUGO GASTRICO



Estos pacientes estuvieron internados en los siguientes nosocomios: 59 en el Hospital Obrero de Lima, 11 en el Hospital Dos de Mayo, 9 en el Hospital Arzobispo Loayza y 1 en la Clínica Santa Ana.

En el caso de los pacientes sin afección gástrica, adolecían de diferentes enfermedades, habiéndose demostrado la ausencia de Patología Gástrica por el examen clínico, examen radiológico y exámenes de laboratorio.

En el caso de pacientes con Ulceras Gástricas, Neoplasias y Tuberculosis Gástrica, los criterios diagnósticos fueron: Clínico, Radiológico, Gastroscópico, Operatorio y Examen Anatómo Patológico.

Los residuos gástricos fueron obtenidos estando los pacientes en ayunas y a través de una sonda de Levin. Todos los especímenes fueron filtrados y guardados a 4° C. El pH de los filtrados fue determinado empleando papeles indicadores.

Desde que la presencia de sangre oculta constituye un gran factor de error en la determinación enzimática debido a la presencia de Deshidrogenasa Láctica en los eritrocitos, fue necesario analizar las muestras mediante el empleo de tabletas de Hematest. Todos aquellos especímenes con un valor por encima de dos cruces fueron desechadas.

La Deshidrogenasa Láctica tiene un Ph óptimo de 7.0, y desde que su actividad es significadamente disminuida por debajo de 5.0, fue necesario en muchos casos inhibir la secreción de  $\text{HCl}$  mediante la administración de Diamox por vía endovenosa (1, 2). La dosis empleada fue de 75 mgr. por kilo de peso disuelta en 500 ml. de dextrosa al 5%, en infusión lenta por un período de tres horas, al término de las cuales se procedía a la extracción de la muestra.

El Diamox fue administrado a 9 pacientes normales, 8 Ulcerosos Gástricos y a 2 Neoplasias de Estómago. Los efectos secundarios observados sólo se presentaron en pocos casos, y fueron tan leves que en ningún momento se suspendió la infusión. Entre estos efectos se señalan: aumento inmediato de la diuresis, cefalea, parestesis en la cara y en miembros inferiores, sensación vertiginosa, sequedad de boca y en un solo paciente sensación nauseosa.

Las muestras de jugo gástrico mezcladas con contenido duodenal, fueron desechadas ya que las enzimas proteolíticas intestinales afectan la actividad de la enzima (8, 18, 28).

#### **Reactivos empleados:**

1. Substrato de Piruvato estandarizado por la Sigma Chemical Co.
2. Reactivo de Color de la Sigma Ch.
3. DPNH vials: 1.0 mgr. % DPNH estabilizado.
4. Hidróxido de Sodio 0.4 Normal.

**Procedimiento.** La determinación de la actividad enzimática fue realizada por el método Colorimétrico de Berger y Broida (7), empleando un espectrofotómetro Coleman Jr. a una longitud de onda de 475  $\mu$ .

1. En forma cuidadosa agregar 1.0 ml. de Piruvato substrato en un vial de DPNH, colocarlo en baño maría a 37° C. por unos pocos minutos.

2. Añadir 0.1 ml. de jugo gástrico diluido. (Una parte de jugo y 5 partes de agua).

Agitar suavemente y colocarlo en baño maría.

3. Exactamente 30' después, retirarlo y agregar 1.0 ml. del Reactivo de color.

4. Después de 20 minutos agregar: 10 ml. de Na OH 0.4 N mezclarlo por inversión y transferirlo a la cubeta.

5. Esperar por lo menos 5 minutos, pero no más de 30', luego leer la densidad óptica en el espectrofotómetro a la longitud de onda preferida usando agua como referencia.

6. Determinar la actividad de la Deshidrogenasa Láctica de la muestra en la curva de Calibración.

#### Calibración:

1. Se preparan seis tubos como siguen:

Tubos	Piruvato	ml. agua	Equivalentes en unidades B.B.
1	1.0	0.1	0
2	0.8	0.3	280
3	0.6	0.5	640
4	0.4	0.7	1040
5	0.2	0.9	1530
6	0.1	1.0	2000

2. Añadir a cada tubo 1.0 ml. de Reactivo de color y dejarlo a la temperatura ambiente. No incubarlo.

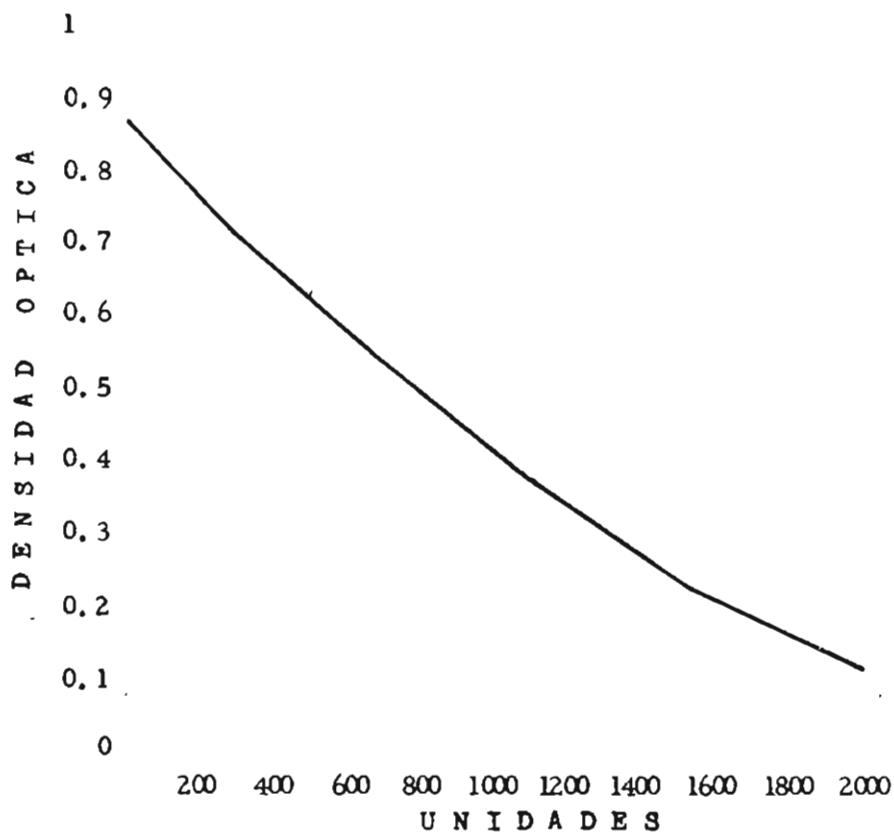
3. Después de 20 minutos añadir a cada tubo 10 ml. de NaOH 0.4 N y mezclarlo por inversión.

4. Esperar 5' por lo menos pero no más de 30' y luego leer la densidad óptica a la longitud de onda seleccionada.

**Selección de la longitud de onda.** Después de la aparición del color en los seis tubos de calibración, buscar la longitud de onda del espectrofotómetro que resulta en una densidad óptica aproximada de 0.9 para el tubo 1.

En este procedimiento las longitudes de onda pueden variar entre 44 mu. hasta 500 mu. En nuestro estudio la longitud de onda seleccionada fue 475 mu.

**Teoría del método.** El ácido pirúvico reacciona con la 2-4 Dinitrofenilhidrazina, formando una hidrazona intensamente coloreada que tiene una alta densidad óptica entre 400 mu. a 550 mu. El ácido láctico, DPN y DPNH no contribuyen significativamente con D.O. a esta longitud de ondas.

CURVA DE CALIBRACION

Por lo tanto, usando piruvato como sustrato, que siempre forma hidrazona, se puede medir cuidadosamente las variaciones de la Densidad óptica que resulta de la conversión de parte del ácido pirúvico a ácido láctico en relación con la actividad de la L.D.

La cantidad de piruvato remanente después de la incubación está en razón inversa a la cantidad de Deshidrogenasa Láctica presente en la reacción.

## RESULTADOS

Cuadro N° 1. Valores de deshidrogenasa láctica en sujetos normales.

Casos	Unidades L.DH c/c.	pH
1	220	5.5
2*	60	6.0
3*	90	7.6
4'	160	5.5
5	260	7.6
6*	0	7.0
7	220	5.5
8	300	7.0
9*	150	6.0
10 <sup>1)</sup>	280	6.8
11	150	5.5
12	110	5.5
13*	180	7.2
14*	320	7.2
15	100	6.8
16'	160	6.0
17	80	5.5
18	180	6.0
19	160	5.5
20	280	6.0
21	240	6.8
22*	300	7.2
23	240	5.0
24*	240	7.0
25 <sup>2)</sup>	280	7.0
26	140	6.5
27	180	7.0
28	60	5.0
29	180	6.8
30*	280	7.0

\* Con Diamox.

' Una cruz de Hematest.

" Dos cruces de Hematest.

**Cuadro N° 2. Valores de deshidrogenasa láctica en normales.**

*Cuadro de Distribución*

UNIDADES LDH	GRUPO DE EDAD		
	Menos de 25	25—39	40—64
0—40	0	1	0
41—80	2	0	1
81—120	0	3	0
121—160	1	1	4
161—200	1	1	4
201—240	1	2	2
241—280	0	3	3
281—320	1	2	0

**Análisis Estadístico.**

Clasificación	N° de sujetos	Media	Desv. Standard	Error Standard	Valores extremos
Menores de 25 años	6	163	± 93.3	± 38.8	60—300
25—39 años	13	198	± 99.2	± 27.5	0—320
40—64 años	11	194	± 65.3	± 19.4	80—280

Para determinar si los valores de LD, en cada grupo de edad, eran o no significativos estadísticamente, se realizaron las siguientes pruebas:

Grupo A: Menores de 25 años.

Grupo B: 25—39 años.

Grupo C: 40—64 años.

**Comparación entre los grupos A y C:**

Grados de libertad: 15

t: 0.79968

P: < 0.5 > 0.4

**Comparación entre los grupos B y C:**

Grados de libertad: 22

t: 0.1104

P: > 0.9

**Comparación entre los grupos A y B:**

Grados de libertad: 17  
 t: 0.7272  
 P:  $< 0.5 > 0.4$

Por lo tanto las diferencias encontradas en los valores de LD, en los tres grupos de edades, no fueron estadísticamente significativas; lo que indicaría que en nuestro medio, los valores de Deshidrogenasa Láctica en jugo gástrico no estarían influenciados por la edad de los pacientes.

**Cuadro N° 3. Resultados en pacientes con úlcera gástrica.**

*Valores de deshidrogenasa láctica en pacientes con úlcera gástrica.*

Paciente	Edad	Unidades	CRITERIO DIAGNOSTICO				pH
			Radiog.	Gastros.	Operat.	Biopsia	
1'	41	120	+	+	—	—	5.5
2*	22	120	+	—	+	+	5.5
3	54	200	+	+	+	+	5.0
4*	53	80	+	—	—	—	6.0
5*	26	280	+	—	—	—	6.8
6''	65	300	+	+	—	—	7.2
7'	55	280	+	—	—	—	7.0
8	54	260	+	—	+	+	6.0
9	45	280	+	+	+	+	6.0
10	35	160	+	+	—	—	5.5
11	15	120	+	—	—	—	6.0
12*	37	320	+	—	—	—	7.6
13	58	180	+	—	—	—	6.0
14'	45	320	+	—	—	—	7.2
15*	30	280	+	—	+	+	7.0
16	53	320	+	—	+	+	6.0
17*	21	200	+	+	—	—	6.0
18*	27	280	+	—	—	—	7.0
19	38	120	+	—	+	+	5.5
20*	47	340	+	—	+	+	7.0

\* Con Diamox.

' Una cruz de Hematest.

'' Dos cruces de Hematest.



**Cuadro N° 4. Valores de deshidrogenasa láctica en jugo gástrico de pacientes con neoplasias.**

Paciente	Edad	pH	Unidades	Diagnóstico anátomo patológico
1	63	7.2	740	Carcinoma Mucoide.
2*	33	7.1	320	Carcinoma Escirroso.
3	62	5.5	410	Adenocarcinoma.
4	52	6.4	500	Carcinoma Mucoide.
5''	56	7.6	760	Carcinoma Anaplásico.
6'	63	6.0	1530	Adenocarcinoma.
7	35	7.6	740	Adenocarcinoma-T. de Krukemberg
8	65	6.8	300	Adenocarcinoma.
9*	57	7.0	460	Carcinoma Mucoide.
10	54	6.0	800	Carcinoma Mucoide y Escirro.
11	48	7.0	620	Carcinoma Anaplásico.
12''	62	6.0	1200	Carcinoma Mucoide.
13''	73	8.0	640	Adenocarcinoma.
14''	50	5.5	520	Carcinoma Mucoide.
15'	75	7.6	440	Adenocarcinoma.
16	65	7.0	1900	Adenocarcinoma.
17	48	7.6	380	Adenocarcinoma.
18	51	6.4	1400	Adenocarcinoma.
19''	43	6.8	1720	Carcinoma Mucoide.
20	27	6.0	290	Carcinoma Mucoide.
21	72	7.6	440	Adenocarcinoma.
22	68	7.2	300	Adenocarcinoma.
23	53	7.0	380	Adenocarcinoma.
24''	72	6.8	220	Adenocarcinoma.

' Una cruz de Hematest.

\* Con Diamox.

'' Dos cruces de Hematest.

**Análisis Estadístico.**

Clasificación	N° de sujetos	Media	Desv. Standard	Error Standard	Valores extremos
Normales	30	190	± 85.2	± 15.7	0—320
Úlcera	20	228	± 83.5	± 18.9	80—340
Neoplasia	24	708	± 482.3	± 98.4	220—1900

**Miscelánea.** En este grupo de pacientes incluimos: 3 Anemias de Addison Bermier, 2 carcinomas primitivos de esófago y una tuberculosis gástrica.

Cuadro N° 5. Miscelánea.

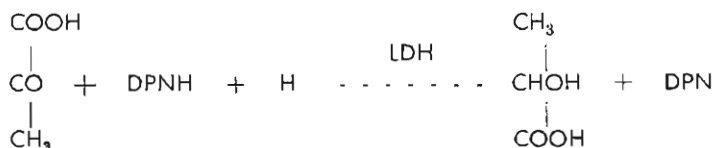
Paciente	Unidades	pH	Diagnóstico
1	840	7.2	Anemia Perniciosa.
2	890	6.8	Anemia Perniciosa.
3	280	7.0	Anemia Perniciosa.
4	480	7.6	Carcinoma de esófago.
5	380	6.0	Carcinoma de esófago.
6	1140	5.5	Tuberculosis Gástrica.

Una cruz de Hematest.

## DISCUSION

La Deshidrogenasa Láctica es una enzima que fue descubierta en el músculo estriado por Meyerhoff en 1919. Straub obtuvo la proteína pura del músculo cardíaco en 1940 y en 1943 Kubowitz y Ott cristalizaron la enzima del músculo esquelético (25).

La Deshidrogenasa Láctica, enzima del ciclo glicolítico, cataliza la reacción reversible de ácido pirúvico a ácido láctico, utilizando difosfopiridín nucleótido (DPNH o DPN) como coenzima óxido reductor.



Neilands y Meister determinaron el peso molecular de la Deshidrogenasa Láctica cristalizada del corazón, estableciendo la cifra de 120,000 a 150,000 (20, 26).

El pH óptimo es de 7.4 a 39° C y de 8.0 a 20° C.

Esta enzima se encuentra normalmente en los tejidos y en los fluidos orgánicos. Cantidades significativas han sido encontradas en los glóbulos rojos, plasma y suero sanguíneo.

Market y Moller han propuesto el término de izozimas para las diferentes formas moleculares en que la proteína puede existir, con la misma conducta enzimática.

Plagemann, Gregory y Wroblewski identificaron cinco LDH isozimas, en conejos y en tejidos humanos, y que eran ciertamente específicos para cada tejido u órgano (19),

**Expresión de la actividad enzimática.** La cantidad de enzima presente en cualquier tejido o líquido biológico no es medida directamente sino que es inferida de la labor de la enzima en catalizar una reacción química. Por lo tanto cuando la concentración de una enzima es mencionada, el término concentración debe entenderse en el término de actividad. La intensidad de la reacción catalizada por la enzima es directamente proporcional a la concentración de ella.

La actividad enzimática es generalmente expresada en términos de unidades abstractas, por lo que la definición de una unidad varía frecuentemente de un laboratorio a otro, por tanto, los resultados de los diferentes laboratorios, muchas veces no pueden ser comparados directamente.

**Métodos de determinación de la actividad enzimática de la Deshidrogenasa Láctica.** Dos métodos han sido empleados en la determinación de la Deshidrogenasa Láctica. Un método espectrofotométrico y otro colorimétrico.

En el método espectrofotométrico se determina el porcentaje de cambio de la concentración del DPNH.

La reacción puede ser medida por la desaparición del DPNH (Piruvato + DPNH + LDH  $\rightarrow$  Lactato + DPN) a un pH de 7.4; o por la aparición de DPNH (Lactato + DPN + LDH  $\rightarrow$  Piruvato + DPNH) a un pH de 10.0. Los resultados expresan como  $\mu$ Moles de DPN reducido o DPNH oxidado.

El método Colorimétrico de Berger y Broida (7), que es el que ha sido empleado en este trabajo y cuya técnica y fundamento ya ha sido explicado, es sorprendentemente sencillo y aparentemente tan exacto como los métodos espectrofotométricos.

**Probables causas de elevación enzimática.** Existen varios mecanismos teóricos por los cuales los niveles enzimáticos de Deshidrogenasa Láctica podrían estar elevados.

Tejidos, que tienen un contenido normal de enzima, pueden producir elevaciones por necrosis, lo cual produciría una liberación enzimática intracelular con acceso al compartimiento extracelular. Félix Wroblewski (13), entre otros, es el principal sustentador de esta hipótesis habiendo realizado estudios de tipo experimental en perros, en los que se produjeron oclusiones coronarias, con el consiguiente incremento de la Deshidrogenasa Láctica en el suero sanguíneo. Este autor ha establecido en cierta forma una relación entre el grado de necrosis y rapidez en que ella se establece con los niveles enzimáticos.

Estos estudios han sido continuados en enfermedades humanas concluyéndose que la necrosis tisular aumentaría los niveles de Deshidrogenasa Láctica.

Muchos autores son de la opinión, que ciertos tejidos poseen un incremento metabólico de la vía glicolítica, tal como sucede en los tejidos neoplásicos y embrionarios. Si estos tejidos están en rápido crecimiento es explicable la elevación de Deshidrogenasa Láctica en el medio que los rodea (22).

Observaciones en cultivos de tejidos sugieren que las células malignas contribuyen aumentando la actividad de la Deshidrogenasa Láctica en el medio que baña las células (3). Sin embargo, Moore y F. Wroblewski (9) son de la opinión que el aumento de la actividad enzimática en el medio, se relaciona con el grado de crecimiento y no como características de las células mismas, pues las células normales, en muchas instancias han sido encontradas que poseían mayor cantidad de Deshidrogenasa Láctica por célula que las correspondientes malignas. ¿Cómo se acumula la Deshidrogenasa en el medio que baña las células? Se desconoce, pero se puede pensar que es debido a difusión a través de la pared celular o a liberación en el momento en que la célula se divide.

La elevación de la enzima bajo estas condiciones, se produce en ausencia de necrosis tisular, y no es acompañada de elevaciones en otras enzimas.

Estudios in vivo, han sido realizados en ratones, con tumores transplantados o inducidos y en los que la regresión de ellos ocasiona una disminución de los valores de Deshidrogenasa Láctica en el suero sanguíneo (23, 15, 16).

Publicaciones posteriores han demostrado que los fluidos orgánicos podrían considerarse como un cultivo in vivo, y por tanto aquellos que contienen o bañan células tumorales, poseían una mayor actividad de Deshidrogenasa Láctica (5, 11, 12, 14, 17, 21, 27).

El crecimiento de células no malignas, no se acompaña de un incremento en los valores de Deshidrogenasa Láctica.

Un reporte preliminar de Shenker y luego Fotios Smirniotis y colaboradores, han presentado estudios de la determinación de esta enzima en el jugo gástrico de pacientes, con la esperanza de ayudar en el diagnóstico diferencial entre lesiones benignas y malignas de estómago.

El presente estudio ha sido realizado en 50 pacientes con patología gástrica variada, tomando como grupo control el jugo gástrico de 30 sujetos considerados normales.

Es necesario poner énfasis en las dificultades técnicas inherentes a la obtención de la muestra y a su consecuente dosaje.

Especímenes de jugo gástrico con un pH óptimo para la determinación enzimática, son difíciles de encontrar, y ya que la actividad de la enzima está muy disminuida cuando, está el jugo gástrico por debajo de un pH de

5.0, fue necesario aplicar Diamox endovenoso, demostrando que es muy efectivo en la elevación del pH del jugo gástrico por encima de 5.0.

Por otro lado en la obtención del residuo gástrico, se empleaba un sistema abierto por lo tanto, era imposible evitar el pasaje de saliva hacia el estómago, la regurgitación duodenal, los movimientos peristálticos que impulsarían la enzima hacia el intestino. Esta situación sería distinta si la muestra se tomara de un sistema cerrado como son los fluidos obtenidos de la cavidad peritoneal, pleural, etc.

En nuestra casuística de 30 pacientes normales, la actividad de la Deshidrogenasa Láctica en jugo gástrico fue encontrada entre 0-320 u. B.B. con una media de 190. Estos datos se comparan con los obtenidos por Smirniotis quien da los siguientes valores 0-370, con una media de 155.

Los pacientes normales fueron agrupados en tres grupos de edades, procediéndose al análisis estadístico de sus resultados (24), habiéndose demostrado que los niveles de Deshidrogenasa Láctica no están influenciados por la edad.

Aspirados gástricos fueron examinados de 20 pacientes con Úlcera Gástrica comprobados por diferentes medios: Radiográfico, Gastroscópico, Operatorio y Examen Anatómo Patológico. En este grupo de pacientes, la actividad de la Deshidrogenasa Láctica varió entre 80-340 u. B.B. con una media de 228. Estas cifras como se aprecia están dentro de los límites normales, con excepción del caso 20 en quien se encontró discreta elevación. Para el grupo de pacientes ulcerosos Smirniotis encontró cifras que oscilaron entre 70-1160 unidades con una media de 227, sin embargo este autor encontró dos falsos positivos.

Se estudió el jugo gástrico de 24 pacientes con neoplasias malignas de estómago, comprobados con exámenes Anatómo Patológicos post-operatorios.

De ellos, 21 tuvieron el diagnóstico de adenocarcinoma gástrico, dos de carcinoma anaplásico y uno de escirroso. Debido a la casuística un poco limitada no se ha podido establecer correlación entre las cifras de Deshidrogenasa Láctica y el tipo de tumor, como hubiera sido deseado realizarlo.

Es de interés destacar que estos pacientes estaban en diferentes estadios de enfermedad, variando entre neoplasias localizadas hasta neoplasias con verdadero sembrío metastásico. Mencionaremos el caso siete por su relativa poca frecuencia, tratándose de un adenocarcinoma gástrico con metástasis bilaterales en ambos ovarios, con la característica anatómo patológica de estar constituidos por células en anillo de sello tal como se observan en los Tumores de Krukemberg.

Los resultados obtenidos variaron entre 220-1900 unidades, con una media de 708. Para este grupo de pacientes, Smirniotis señaló cifras que oscilaron entre 370-2200 u. B.B.

De nuestros 24 pacientes estudiados sólo en cinco se encontró valores de Deshidrogenasa Láctica dentro de límites normales.

Puntualizaremos así mismo que no hemos observado correlación entre las cifras de LDH y la extensión del tumor, ya que tumores extensos, sólo se acompañaron de cifras que no guardaban relación con la extensión de éste. El caso inverso ha sido también observado.

Del estudio comparativo entre los pacientes normales, ulcerosos y neoplasias, se observó que la actividad de la Deshidrogenasa Láctica en el jugo gástrico de pacientes con enfermedades neoplásicas, estaba significadamente aumentadas.

Se presenta en este trabajo con el sub-grupo de miscelánea, 6 pacientes, 3 de los cuales tuvieron el diagnóstico clínico hematológico de anemia perniciosa, dos pacientes con carcinoma primitivo de esófago comprobados por examen anátomo patológico. Se menciona asimismo, un paciente con probable tuberculosis gástrica, diagnosticada por examen anátomo patológico.

La razón de incluir en este estudio pacientes con anemia perniciosa, radica en el hecho de que en esta enfermedad se ha descrito elevación de la Deshidrogenasa Láctica, principalmente en el suero sanguíneo pero también en forma no constante en el jugo gástrico (4, 29).

En este grupo de pacientes con anemia perniciosa, en dos de ellos se encontraron cifras marcadamente elevadas. Uno de ellos estuvo dentro de límites normales.

En el grupo de pacientes con carcinoma primitivo de esófago, los valores de Deshidrogenasa Láctica estuvieron discretamente sobre los límites normales.

Por último se presenta el caso de un paciente portador de probable tuberculosis gástrica, en quien en dos oportunidades el diagnóstico pre-operatorio fue de Neoplasia gástrica. En este paciente los valores de Deshidrogenasa Láctica fueron bien elevados, lo que en mi opinión estaría en relación con la forma anátomo patológica de Tuberculosis Gástrica Ulcero Tumoral.

#### CONCLUSIONES

1. La actividad de la Deshidrogenasa Láctica fue medida en el jugo gástrico de 30 pacientes normales, 20 con Úlcera Gástrica, 24 con Neoplasias Malignas de Estómago, 3 Anemias Perniciosas, 2 Carcinomas Primitivos de Esófago y una probable Tuberculosis Gástrica.
2. En los pacientes cuyo jugo gástrico tenía un pH inferior a 5.0, fue necesario administrar Diamox por vía endovenosa. Los resultados obtenidos después de la infusión demuestran que el Diamox es muy útil en elevar el pH del residuo gástrico, permitiendo la medida de la actividad enzimática.

3. En los sujetos normales los valores de Deshidrogenasa Láctica en jugo gástrico fueron de 0 a 320 unidades de Berger Broida, con una media de 190 u.
4. La actividad de la Deshidrogenasa Láctica no es influenciada por la edad de los pacientes.
5. En los pacientes con Úlcera Gástrica los valores de la Deshidrogenasa Láctica fueron de 80-340 u. B.B. con una media de 228 unidades.
6. En los pacientes con Neoplasias Malignas de Estómago, se encontró un incremento notable. Los valores fueron de 220-1900 u. B.B. con una media de 708 u. De los 24 pacientes estudiados en sólo cinco se obtuvieron valores dentro de las cifras normales.
7. No se ha observado relación entre la extensión de la Neoplasia y los valores de la Deshidrogenasa Láctica hallados.
8. No se ha podido establecer una relación entre el tipo de tumor y las cifras de Deshidrogenasa Láctica.
9. De los tres pacientes que adolecían de Anemia Perniciosa, dos de ellos mostraron cifras elevadas de Deshidrogenasa Láctica.
10. En los dos pacientes con Neoplasia primitiva del esófago, las cifras de Deshidrogenasa Láctica fueron elevadas.
11. En el caso presentado de Tuberculosis Gástrica, se halló cifras elevadas, lo cual estaría en relación con la forma anátomo patológica ya descrito.

## BIBLIOGRAFIA

1. Janowitz Henry. Inhibition of the formation of hydrochloric acid in the human stomach. The role of carbonic Anhidrase in Gastric Secretion. *Gastroenterology*, 33: 378; 1957
2. Hollander E.: The composition and mechanism of formation of gastric acid secretion *Science*, 110 57; 1949.
3. Alton Meister. Lactic Dehydrogenase activity of certain tumors and normal tissues *National Cancer Institute*, 10. 1263; 1950.
4. Ksieh, K.M. and Blumenthal, H.T.: Serum Lactic Dehydrogenase levels in various disease states
5. Wroblewski E.: The significance of alterations in the lactic dehydrogenase activity of body fluids in the diagnosis of malignant tumors. *Cancer*, 12: 27; 1959
6. Shenker, S.: Lactic dehydrogenase activity in gastric juice in the diagnosis of gastric cancer. A preliminary report. *American J. Digest Diseases*, 4: 412, 1959.
7. Berger, I. and Broida. The colorimetric Determination of Lactic Dehydrogenase. *Technical Bulletin N° 500*. August 1959
8. Levitan, R.; Golubm and Zetzel. Lactic dehydrogenase activity in saliva, bile, gastric and duodenal contents. *American J. Digest Diseases*, 5: 489, 1960.
9. Moore, A.E. and Wroblewski, E.: Lactic dehydrogenase production in tissue culture of normal, transformed, and malignant human cell line. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 98: 782, 1958.
10. Hill, B.R.: Some properties of lactic dehydrogenase activity in human blood serum, elevation in neoplastic diseases. *Proc Amer. Assn Cancer Research*, 5. 24. 1955.
11. Wroblewski, E.: Clinical significance of alterations in lactic dehydrogenase activity of body fluids *American J. Med. Sci.*, 234: 301; 1957

12. Wroblewski, F. and Wroblewski, R.: The clinical significance of lactic dehydrogenase activity of serous effusions. *Ann. Intern. Med.*, 48: 813; 1958.
  13. Wroblewski, F.: Mechanisms of alterations of lactic dehydrogenase activity of bloody fluids. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 75: 322, 1958.
  14. Wroblewski, F.: The significance of alterations in LD activity of body fluids in the diagnosis of malignant tumors. *Cancer*, 12: 27, 1959.
  15. Erickson R.J. Morales: Clinical use of lactic dehydrogenase. *The New England Journal of Medicine*, 265: 478, 482, Sept. 61.
  16. Erickson R.J. Morales: Clinical use of lactic dehydrogenase (Concluded). *The New England Journal of Medicine*, 265: 531-534, Sept. 61.
  17. Russell J. Erickson: Lactic dehydrogenase activity of Effusion and Fluids as an aid to the differential Diagnosis. *J.A.M.A.* 176: 794-6, 3, June 61.
  18. Palva, I.P.; Seppala, K., and W.J. Kaipainen: Lactic dehydrogenase activity in gastric lavage *Annales Medicinæ Internæ Fenniae*, Vol. 49: 313-16; 1960.
  19. Wroblewski, F. Gregory: Lactic dehydrogenase isozymes and their distribution in normal tissue and plasma and in disease states. *Annals of the New York Academy of Sciences* Vol. 94: 912-32. Nov. 1961.
  20. Borroughs, R. Hill: Some Properties of Serum Lactic dehydrogenase. *Cancer Research*. Vol. 16, 460; 1956.
  21. Makoto Asada and John Galambos: Clinical Value of lactic dehydrogenase in diagnosis of malignant effusion. *The American Journal of Digestive Diseases*. Nov. 1962. Vol. 7. Number 11: 1001.
  22. Laurenz P. White: Cytolytic Enzymes in Patients with cancer and other diseases. *Journal of the National of Cancer*. Vol. 21, 671, 1958.
  23. K.M. Hsieh; V. Sultzoff and E.V. Cowdry: Comparative study of serum lactic dehydrogenase activity in mice with transplanted and induced Tumors. *Cancer Research* Vol. 16: 237; 1956
  24. Bancroft: *Introduccion a la Bioestadistica*.
  25. Todd Sanford: *Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. Serum Enzymes determinations as an aid to the diagnosis. 1962. Page: 559-73.
  26. Rudolph Abderhalden. *Clinical Enzimology*. 1961.
  27. J.E. Horrocks; J. King, A.P.B. Waind and J Ward: Lactate Dehydrogenase activity in the diagnosis of malignant effusions. *J. Clin. Path.*, Vol. 15, p. 57-61, Jan. 1962.
  28. Fotios Smiriotis, Seven Shenker; James O'Donnell and León Shiff: Lactic dehydrogenase activity in Gastric Juice for the diagnosis of Gastric Cancer. *The American Journal of Digestive Diseases*. Vol 7. N° 8. August 1962.
  29. Chi-Ping Wu and Juei-low Sung: Clinical use of lactic acid dehydrogenase. *Gastroenterology*: Vol. 42. N° 5. May 1962 Page. 580.
  30. Millar D.B.: Physico-Chemical properties of lactic acid dehydrogenase. *J. Biol. Chem.* 237: 213-9; Jul. 1962
-