

## *Acido úrico de la sangre<sup>(\*)</sup>*

### *Su dosificación por el método de Caraway Cifras normales en niños en Cuba*

Por los Dres.:

ANTONIO SELLEK,<sup>(\*\*)</sup> IRMA VIDAL,<sup>(\*\*\*)</sup>  
Técs. HILDA T. HERNÁNDEZ Y ELADIO DE CASTRO<sup>(\*\*\*\*)</sup>

#### GENERALIDADES

El ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas, que contienen los nucleoproteidos; que son proteínas compuestas, que se encuentran en los núcleos celulares. Existen dos variedades de ácido úrico: el lactímico que produce las sales beta (uratos beta) y el lactámico que origina las sales alfa. El ácido úrico es un cuerpo bibásico. La sustitución de dos átomos de hidrógeno o de uno de ellos, por un metal monovalente (sodio por ejemplo), origina los uratos neutros o secundarios y los ácidos o primarios.

El ácido úrico circula en la sangre en el 99% en forma de urato ácido de sodio. Las purinas que se derivan de los ácidos nucleínicos y que intervienen en la génesis del ácido úrico son principalmente: la adenina y la guanina. También puede originarse por una pequeña

fracción de las bases pirimidicas: timina y citosina.

El ácido úrico se elimina principalmente por el riñón. Una pequeña fracción es destruida en el medio interno y alguna porción es eliminada por la bilis.

De acuerdo con las recientes investigaciones el ácido úrico es filtrado completamente a través de los glomérulos. Es reabsorbido por los tubos próximos y un 10% de la cantidad filtrada por el glomérulo, es reexcretada por la orina por la vía de los tubos distales.<sup>15</sup>

En la orina la solubilidad del ácido úrico es pequeña y depende del pH de la misma. Si la acidez aumenta, la solubilidad del ácido úrico disminuye. Cuando el pH es bajo puede precipitar y obstruir los tubos distales y colectores. Esto se evita alcalinizando la orina con bicarbonato de sodio por ejemplo y manteniendo el pH en un rango de 6.5 a 7.

Los conocimientos sobre el metabolismo del ácido úrico y la hiperuricemia en relación al riñón y las enfermedades renales, se ha intensificado en los últimos diez años.

De acuerdo con *Peters y Van Slyke*,<sup>8,9</sup> la historia del metabolismo del ácido úrico es oscura, a pesar de medio siglo de trabajo intenso, dedicado a este tema. *Corona*<sup>1</sup> expresa que la literatura

(\*) Trabajo del Departamento de Laboratorio Clínico Central del Hospital "Pedro Borrás Astorga", F entre 27 y 29, Vedado, Habana, Cuba. Presentado en la sesión científica del Hospital, correspondiente a octubre 6 de 1967.

(\*\*) Jefe del Laboratorio Clínico del Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga", F entre 27 y 29, Vedado, Habana, Cuba.

(\*\*\*) Del Dpto. de Laboratorio Clínico Central del Hospital "Pedro Borrás Astorga", calle F y 27, Vedado, Habana, Cuba.

(\*\*\*\*) Técnicos del Departamento de Laboratorio Clínico Central del Hospital "Pedro Borrás Astorga", F entre 27 y 29, Vedado, Habana, Cuba.

sobre el ácido úrico, es prácticamente inagotable, pero por desgracia, es contradictoria en lo que se refiere a diversos problemas de Química Clínica y aún de Fisiología y de Metabolismo normal de los ácidos nucleínicos.

La hiperuricemia puede teóricamente ser provocada, por disminución de su destrucción o eliminación o por ambas causas a la vez. Una ingestión exagerada de órganos ricos en núcleos celulares (hígado, cerebro, etc.), originan hiperproducción, pudiendo esta también ser provocada por exageración del catabolismo de los nucleosproteidos celulares.

Mediante una dieta libre de purinas, la concentración del ácido úrico decrece ligeramente. Las sustancias citolíticas provocan una elevación de la uricemia, con liberación en el organismo de las nucleoproteínas de las células destruidas; tal como sucede en las leucemias agudas y ciertos tipos de linfomas.

En la insuficiencia renal el ácido úrico es retenido por el daño a los túbulos y glomérulos y en la glucogenosis hepática, porque la acidosis láctica, inhibe la excreción del ácido úrico. El ácido nicotínico produce hiperuricemia por inhibición de la urocolisis intestinal. Las tiazidas (Clorotiazida, Hidroclorotiazida), provocan una inhibición de la excreción úrica tubular, dando un ascenso de la uricemia. La aspirina a pequeñas dosis provoca disminución de la uricemia y eleva la uricemia.<sup>20</sup>

Los sitios para la síntesis del ácido úrico en el organismo no son conocidos; aunque se considera al hígado, como esencial para la conversión de las purinas en ácido úrico. También la médula ósea, parece ser un sitio de formación.

#### TRABAJOS RECIENTES DE LA LITERATURA INTERNACIONAL SOBRE EL ACIDO URICO DE LA SANGRE

Entre los recientes trabajos científicos aparecidos en la literatura interna-

cional citaremos los siguientes: Tiazidas e hiperuricemia.<sup>22</sup> Hiperuricemias en las enfermedades neoplásicas.<sup>23</sup> Ketofenilbutazona y sus efectos sobre el contenido de ácido úrico de la sangre y orina.<sup>24</sup> Cambios en la piel causados por depósitos de ácido úrico.<sup>25</sup> Remoción de ácido úrico por el riñón artificial en pacientes con fallo renal agudo.<sup>26</sup> Metabolismo renal de salicilatos y saliciluratos.<sup>27</sup> Litiasis úrica maligna (anuria).<sup>28</sup> Hiperuricemia en hiperparatiroidismo.<sup>29</sup> Consideraciones sobre la patogénesis de la hiperuricemia en pacientes gotosos.<sup>30</sup> Acción de varios diuréticos sobre la excreción urinaria de ácido úrico.<sup>31</sup> Hiperuricemia inducida por drogas.<sup>32</sup> Hiperlactacidemia probable causa de hiperuricemia en glucogenosis hepática.<sup>33</sup> Acción inflamatoria de los microcristales de ácido úrico.<sup>34</sup> Niveles de ácido úrico y colesterol en mongoloides y no mongoloides oligofrénicos.<sup>35</sup> Tirotoxicosis, hipertiroidismo e hiperuricemia.<sup>36</sup> Ácido úrico de la sangre en diabéticos.<sup>37</sup> Hiperuricemia inducida por alcohol.<sup>38</sup> Enfermedad mieloproliferativa. Anemia megaloblástica e hiperuricemia.<sup>39</sup> Excreción de ácido úrico y función renal en la hiperuricemia de la leucemia.<sup>40</sup> Patogénesis y terapéutica de la nefropatía del ácido úrico.<sup>40</sup> Efecto de la Clorotiazida sobre la excreción renal del ácido úrico.<sup>41</sup> Nefropatía por ácido úrico en la leucemia aguda en niños.<sup>41</sup> Cálculos de ácido úrico.<sup>42</sup> Hiperuricemia asociada, con uremia.<sup>42</sup> Interrelación de los lípidos de la sangre y ácido úrico.<sup>43</sup> Corrección de la hiperuricemia por tiazidas, mediante el cloruro de potasio y cloruro de amonio.<sup>44</sup> Evaluación de la función renal en el curso de la leucemia aguda en niños.<sup>45</sup> Síndrome de Fanconi con hipouricemia.<sup>46</sup> Excreción renal y metabolismo del ácido úrico.<sup>55</sup>

## DETERMINACION DEL ACIDO URICO EN LA SANGRE

Los procedimientos que se emplean en la actualidad para determinar el ácido úrico de la sangre se agrupan en dos categorías. 1) Métodos químicos<sup>9,11</sup> 2) Métodos enzimáticos.<sup>15,16,17</sup> El primer método para la determinación del ácido úrico, estaba basado en la reducción del ácido fosfotúngstico por el ácido úrico en presencia del carbonato de sodio concentrado (*Folin y Denis*).<sup>9</sup> Posteriormente el carbonato fue reemplazado por cianuro (*Folin*, 1930) a fin de intensificar el color de la reacción para la lectura visual. Este método tiene múltiples defectos. 1) El color desarrollado no es siempre reproducible. 2) Manejo de una solución tóxica. 3) La concentración del color a veces es débil y los colores demasiado bajos. 4) La solución del cianuro es inestable y al envejecer, los resultados se alteran y muestran tendencia a producir turbidez. 5) Las curvas de calibración son difíciles de reproducir.

Para reemplazar al cianuro se han usado diversas sustancias: Salicilato de sodio, borato de sodio, glicerofosfato de sodio, etc. Sin embargo, los mejores resultados fueron obtenidos con carbonato de sodio, el cual fue usado por *Folin y Denis* (1912-13) y vuelto a introducir por *Caraway* en 1955.<sup>11</sup>

Durante el transcurso del presente año 1967 venimos empleando en el Laboratorio Clínico Central del Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga", con resultados satisfactorios el método de *Caraway*. En él se emplean dos reactivos estables: Carbonato de sodio y ácido fosfotúngstico, los cuales son adicionados a un filtrado libre de proteínas, para desarrollar color azul, el cual es medido en un espectrofotómetro Coleman.

Los métodos de determinación del ácido úrico utilizando uricasa, son técnica-

mente dificultosos. El más comúnmente usado es el indirecto, el cual emplea una determinación colorimétrica, antes y después de la acción de la uricasa.

### METODO DE CARAWAY<sup>11,12,13</sup>

**Reactivos.**—Acido fosfotúngstico: Disolver 100 gramos de tungstato de sodio en 800 cc. de agua en un matraz de un litro. Adicionar 80 cc. de ácido fosfórico (85%) hervir a reflujo durante dos horas. Enfriar a la temperatura ambiente. Diluir a 1,000 cc. con agua y mezclar. Conservar en frasco oscuro. La mezcla es estable indefinidamente.

Acido fosfotúngstico diluido.—Diluir 10 cc. del reactivo de *Folin-Denis* en 100 cc. de agua. Conservar en frasco oscuro.

Carbonato de sodio al 10%. Disolver 100 gramos de carbonato de sodio anhidro en agua y diluir a 1,000 cc.

Sol. de tungstato de sodio al 10%.

Sol. de ácido sulfúrico 2/3 normal.

Sol. stock de ácido úrico (20 mlgrs%). Transferir 0.10 grs. de ácido úrico q.p. a un frasco volumétrico de 500 cc. Disolver separadamente 2.30 de fosfato disódico anhidro en 300 cc. de agua caliente. Transferir esta solución a un frasco volumétrico y mezclar hasta que el ácido úrico esté completamente disuelto. Enfriar y añadir 0.90 cc. de ácido acético glacial y diluir a la marca con agua.

**Calibración.**—Colocar 1, 2, 3, 4 cc. de la solución stock (de 20 mlgrs.%) en cuatro frascos de 100 cc. y enrasar con agua. Tomar 5 cc. de cada solución y hacer las determinaciones según los detalles de la técnica. Esta solución es equivalente a 2, 4, 6, y 8 mlgrs. de ácido úrico en suero.

## TECNICA

En un tubo colocar 5 cc. del filtrado libre de proteínas de Folin y en otro 5 cc. de agua. Añadir a cada tubo 1 cc. de la solución de carbonato de sodio y mezclar. Agregar luego 1 cc. de ácido fosfotúngstico diluido y mezclar nuevamente. Dejar en reposo y leer entre 20 y 30 minutos. Obtener los resultados de la curva de calibración.

### CIFRA NORMAL DE ACIDO URICO DE LA SANGRE

Las cifras de uricemia normales que dan los diferentes autores no siempre son concordantes y esto posiblemente se debe al uso de técnicas diferentes. Los exámenes deben siempre realizarse en suero, con el fin de eliminar algunas de las sustancias contenidas en los hematíes y que interfieren la reacción como: polifenoles, glutatión y el ácido ascórbico que se encuentra en el plasma y los glóbulos.

La excreción de ácido úrico por el riñón debe estar en equilibrio con la producción de ácido úrico y la degradación de las nucleoproteínas, a fin de mantener un valor normal de ácido úrico del suero. Con una dieta ordinaria un adulto elimina de 400 a 800 mlgrs. de ácido úrico en 24 horas.<sup>47</sup>

Los valores de ácido úrico normales, según se señala en la obra de Nelson<sup>21</sup> varían de 2.5 a 3.5 mlgrs.%. Al momento del nacimiento el contenido de ácido úrico del niño, sería idéntico al de la madre.

Wolman<sup>6</sup> dice que la cifra de ácido úrico de la sangre total en niños, varía de 0.6 a 3.2 mlgrs.% con un promedio de dos miligramos.

Para Cohn y Kaplan<sup>7</sup> el promedio de valores de ácido úrico de la sangre por cada 100 cc. en el hombre, mujer y niño sería de 5.1, 4.1 y 3 respectivamente.

Según Cantarow y Trumper<sup>2</sup> la cifra normal es de 2 a 4 mlgrs.%.

Braun<sup>21</sup> usando el método de Folin, señala que el rango normal, sería de 1.8 a 5 mlgrs.%.

Corona<sup>1</sup> expresa que según sus propias determinaciones, la uricemia normal en ayunas es de 3 a 5 mlgrs.% de suero o plasma. El considera que la uricemia comienza a ser patológica cuando sube de 5 mlgrs.%.

En condiciones fisiológicas y en estado de ayuno, la cantidad de ácido úrico de la sangre en niños en Cuba, según nuestras determinaciones varía de 1.5 a 5 mlgrs.% con una media de 3.79. Tal hecho está fundamentado en los resultados de 39 dosificaciones hechas en sueros de niños de 6 a 15 años (20 varones y 19 hembras). En el grupo de los varones el 100% mostró cantidades comprendidas entre 2.2 y 5 mlgrs. En las hembras en un 89.47% se encontró cifras entre 1.5 y 5 mlgrs. En dos casos los valores eran superiores a 5.

### LA URICEMIA EN CLINICA

En las nefropatías son muy frecuentes las retenciones de ácido úrico en la sangre. En las glomérulonefritis agudas se observan cifras elevadas en un 54%. Aisladamente considerada la uricemia, no indica en estos casos con seguridad insuficiencia renal; pues diversas causas pueden hacer subir la cifra de ácido úrico en la sangre y entre ellas se encuentra la oliguria y la anuria. Cuando aumenta la diuresis y desaparece la oliguria o la anuria, las cifras de ácido úrico se restituyen a la normalidad. En las glomérulonefritis agudas se estudió en un grupo de ellos, la retención de creatinina encontrándose que las cifras eran normales. En los casos de glomérulonefritis agudas con hiperuricemia acompañados de creatininemia elevada, un descenso

rápido, indica un buen pronóstico (*Corona*).

Al contrario de lo que ocurre en las glomerulonefritis agudas, en las nefropatías crónicas, el ácido úrico tiene un real valor diagnóstico y pronóstico como signo de insuficiencia renal. Según *Myers* el ácido úrico es el primer elemento nitrogenado no proteico que se retendría en las nefropatías azotémicas. *Corona* señala que en algunos de estos enfermos, se observan hiperuricemias persistentes y progresivas, coincidiendo o no con hipercreatininemia e hiperindoxilemia. En nuestra estadística en cinco casos de nefronefritis, encontramos en todos o sea en el 100%, cifras elevadas de ácido úrico de la sangre.

Los casos de leucemia, especialmente mielóide aguda o crónica, con uricemia baja, tienen una filtración glomerular normal; mientras que aquellos con niveles de ácido úrico altos, tienen una tasa de filtración baja. En estos casos la nefropatía aguda desarrollada es debida a la obstrucción mecánica de los túbulis y conductos colectores, por los cristales de ácido úrico, originados por la liberación de materias nucleares, procedentes de los leucocitos destruidos o por la destrucción de miles de células leucémicas ocasionadas por la quimioterapia.

La hiperuricemia es también vista en la policitemia vera, mieloma múltiple y período de resolución de la neumonía.

De la tercera parte a la mitad de los casos de cálculos de ácido úrico reportados corresponden a niños. Ellos son duros, frágiles y lisos. Están relacionados con la alta acidez de la orina. La formación de cálculos de ácido úrico, puede ser inhibida por alcalinización de la orina (bicarbonato de sodio) y restricciones en la ingestión de purinas, en asociación con la terapéutica (Allo-

purinol), el cual interfiere en la conversión de xantina y la hipoxantina.<sup>51</sup>

Se ha descrito una asociación de hiperuricemia, pseudogota e hiperparatiroidismo con cálculos renales, que son una combinación de calcio y uratos.

El papel de la corteza adrenal en el metabolismo de las purinas y la gota no está bien definido. El ACTH o los extractos de la corteza suprarrenal, bajan el ácido úrico del suero por aumento de la excreción renal.

En la gota,<sup>30,47,48,51</sup> enfermedad que puede iniciarse en la niñez o la adolescencia, cuando existe una fuerte carga hereditaria, se acompaña de uricemia elevada. Ella es la más típica de las enfermedades, que se acompañan de una elevación del ácido úrico de la sangre. En ella existe afinidad y fijación del ácido úrico por parte de los tejidos cartilaginoso y tendinoso. Este proceso de depósito, puede también ocurrir en el parénquima renal, donde causa una reacción inflamatoria y al mismo tiempo una insuficiencia renal secundaria. En la gota se supone que el riñón tiene dificultades en formar amoníaco, de su precursor usual la glutamina.<sup>48</sup> El exceso de glutamina puede ser usado, para formar ácido úrico en exceso.

En los casos de enfermedades renales resultantes de una hiperuricemia, existe ésta como factor causal de hipertensión, entre jóvenes adultos de familias con gota.

El ácido úrico de la sangre, también aumenta en la insuficiencia cardíaca con edemas.

#### EXPERIMENTACION PERSONAL

Este estudio está basado en los resultados encontrados practicando el método de *Caraway* en 164 niños de los cuales 125 tenían diversos procesos patológicos y 39 eran normales. De estos

últimos 20 eran varones y 19 hembras y sus edades estaban comprendidas entre 6 y 15 años.

Los casos patológicos comprendían: Glomérulonefritis agudas 37, nefrosis lipóidicas puras 5, nefronefritis 5, malformaciones del tractus urinario 4, pielonefritis 6 y una miscelánea de casos integrada por: procesos febriles (mononucleosis infecciosa, primoinfección tuberculosa y otros), glucogenosis hepática, raquitismo renal, riñón poliquístico, distrofia, acidosis renal, tumor de Wilms, bronconeumonía, púrpura trombocitopénica, etc.

En la mayoría de los casos, se realizaron conjuntamente determinaciones de la urea sanguínea y en algunos de ellos se investigó la creatininemia.

De los casos de glomérulonefritis agudas 20 o sea un 54% mostraron cifras de ácido úrico por encima de 5 mg.%. En este grupo la urea se mostró elevada en el 31.81%. En los casos en que se dosificó la creatinina, todos mostraron cifras normales de la misma en la sangre.

En las nefrosis lipóidicas puras en remisión, las cifras de ácido úrico eran normales.

De cinco casos de nefronefritis, todos o sea el 100%, mostraron cantidades elevadas de ácido úrico.

De tres casos de leucemias, dos mostraron hiperuricemia: 10 y 6.6 mlgrs.%. El otro tenía una cifra baja: 2.2 mlgrs. por ciento.

En los pacientes con malformaciones de las vías urinarias (hidronefrosis uni o bilateral, anomalías renales, etc.,) sin azotemia las cifras de ácido úrico eran normales y en las que existía evidencia de uremia su cantidad era elevada.

En seis pacientes con pielonefritis, todos o sea el 100% mostraron cantidades normales de ácido úrico en la sangre.

En los casos varios de: Procesos febriles, glucogenosis hepática, riñón poliquístico, raquitismo renal, tumor de Wilms, etc., la cifra de ácido úrico en la sangre era normal; excepto en uno de glucogenosis hepática.

#### SUMARIO

1. Los autores presentan el método Caraway para la dosificación del ácido úrico de la sangre, usando carbonato de sodio en sustitución del cianuro.
2. Consideran dicho método como sensible, seguro y exacto y recomiendan su uso en la práctica clínica.
3. La cifra normal en niños de ácido úrico en Cuba determinada en un grupo de 39 casos integrado por varones y hembras de 6 a 15 años, varía de 1.5 a 5 mlgrs.% en el 94.73% con una media de 3.79 mlgrs.%.
4. Del estudio de casos patológicos, 125 en total en niños ingresados en distintos servicios del Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga", se encontró en las glomérulonefritis agudas, cifras elevadas de ácido úrico en el 54%. La urea se mostró elevada en el 31.81%. En todos los casos en que se investigó se acompañaron de una cifra de creatinina normal en la sangre.

En los pacientes con nefronefritis: 5 o sea el 100%, mostraron cantidades elevadas de ácido úrico y simultáneamente de urea.

En la nefrosis lipóidica pura en remisión<sup>5</sup> las cifras de ácido úrico eran normales.

En las leucemias agudas del niño se encontraron cifras altas o normales: 10, 6, 2.2 mlgrs.%.

En los pacientes con malformaciones de las vías urinarias: hidronefrosis uno o bilateral, anomalías renales, etc., sin<sup>14</sup> azotemia,<sup>14</sup> las cantidades eran normales

y en las que existía evidencia de uremia, su cantidad era elevada.

En los casos varios de: pielonefritis, procesos febriles, riñón poliquístico, tumor de Wilms, etc., la cifra de ácido úrico de la sangre era normal, excepto en uno<sup>12</sup> de glucogenosis hepática en que era elevado.

#### CONCLUSIONES

Los autores del presente trabajo: 1) Practican y recomiendan el uso del método de Caraway, para la dosificación del ácido úrico de la sangre. 2) Dan para Cuba las cifras normales del ácido úrico de la sangre en niños de ambos sexos de 6 a 15 años de edad. 3) Hacen

una revisión de la literatura internacional sobre la uricemia y presentan sus datos estadísticos, sobre la interpretación de los resultados obtenidos en el Laboratorio Clínico Central del Hospital Infantil de La Habana "Pedro Borrás Astorga". 4) Señalan las aplicaciones prácticas en Pediatría de las dosificaciones del ácido úrico de la sangre, en diversos estados patológicos.

*Deseamos expresar nuestro agradecimiento a los Dres Sergio Ortega, Santiago Valdés Martín y Reinaldo Martín Jiménez, Jefes de Servicios Clínicos del Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga". A la Dra. Georgina Fernández, médico residente del Servicio Clínico de la Sala F, Así como a las Técnicas del Laboratorio Clínico Central: Maura San Martín y Gladys Alvarez, por la colaboración prestada.*

#### CUADRO I

*Muestra los resultados de las determinaciones de ácido úrico de la sangre en niños normales.*

No.	Edad	Sexo	Acido Úrico de la sangre valores en miligramos %
1.	9 a.	M.	3
2.	13 a.	M.	3.9
3.	12 a.	M.	2.8
4.	12 a.	M.	3.5
5.	11 a.	M.	3.7
6.	10 a.	M.	4
7.	9 a.	M.	4.6
8.	14 a.	M.	5
9.	14 a.	M.	5
10.	11 a.	M.	2.5
11.	13 a.	M.	5
12.	8 a.	M.	2.4
13.	6 a.	M.	3
14.	10 a.	M.	3.5
15.	9 a.	M.	2.2
16.	11 a.	M.	4.1
17.	13 a.	M.	2.7
18.	10 a.	M.	3.4
19.	13 a.	M.	2.7
20.	14 a.	M.	3

#### CUADRO II

*Muestra los resultados de las determinaciones de ácido úrico de la sangre en niñas normales.*

No.	Edad	Sexo	Acido Úrico de la sangre valores en miligramos %
1.	11 a.	F.	3.4
2.	13 a.	F.	2.8
3.	14 a.	F.	3.7
4.	11 a.	F.	3.4
5.	14 a.	F.	5.5
6.	13 a.	F.	4
7.	12 a.	F.	1.5
8.	14 a.	F.	6.4
9.	13 a.	F.	3
10.	11 a.	F.	3.4
11.	13 a.	F.	3.2
12.	13 a.	F.	3.7
13.	12 a.	F.	3.7
14.	14 a.	F.	3.7
15.	14 a.	F.	3.7
16.	13 a.	F.	2.5
17.	14 a.	F.	4.6
18.	15 a.	F.	3
19.	15 a.	F.	5

CUADRO III

*Sumario de los resultados de las determinaciones de Acido Urico de la sangre en casos de Glómerulonefritis Aguda.*

No.	Edad	Acido Urico Mlgrs. %	Urea Mlgrs. %	Creatinina Mlgrs. %
1.	7 a.	7.3	—	0.56
2.	7 a.	7.5	24.	0.48
3.	6 a.	2.9- 3.5	52.5	—
4.	4 a.	6.3	55.4	—
5.	6 a.	5	42.8	—
6.	9 a.	5.6	44.94	—
7.	5 a.	4	43.3	—
8.	7 a.	5.9	25.4	—
9.	5 a.	4.1	32.10	—
10.	6 a.	3.5	30.5	—
11.	—	3.8	32.	0.90
12.	—	4.8	32.4	0.56
13.	—	5.6	30.9	—
14.	7 a.	6.6	34.	0.60
15.	2 m.	7.8	—	—
16.	7 a.	7.4- 7.5	23.	—
17.	—	3.7	29.	—
18.	—	5.1, 3.7, 3.	—	—
19.	—	10.7	—	0.68
20.	—	2.7	—	0.40
21.	12 a.	5.5	32.10	0.40
22.	—	5.4- 5.2	—	—
23.	9 a.	7.4	—	—
24.	7 a.	5.4	—	—
25.	2 a.	7.5	—	—
26.	—	3.6	32.	—
27.	—	3.3	27.5	—
28.	—	10.7	55.6	—
29.	—	3	—	—
30.	—	5.5	—	—
31.	—	4.4	—	—
32.	—	3.7	—	—
33.	—	5.4	—	—
34.	—	3.7	—	—
35.	—	3.5	32.	0.68
36.	—	7.4	23.	—
37.	—	5.2	25.5	—



**CUADRO IV**  
**NEFROSIS LIPOIDICA PURA**

No.	Edad	Acido Urico Mlgrs. %	Urea Mlgrs. %	Creatinina Mlgrs. %
1.	5 a.	4	29.96	1.3
2.	3 a.	4	—	—
3.	11 a.	4.6	29.	0.68
4.	5 a.	3.7	30.	—
5.	8 a.	3.6	25.	0.43

**CUADRO V**  
**NEFRONEFRITIS**

No.	Edad	Acido Urico, Mlgrs. %	Urea, Mlgrs. %
1.	14 a.	7.6	114
2.	5 a.	5.6	53
3.	10 a.	10.7	105
4.	11 a.	10.9	168
5.	7 a.	7.3	60

**CUADRO VI**  
**PIELONEFRITIS**

No.	Edad	Acido Urico, Mlgrs. %	Urea, Mlgrs. %
1.	1½ a.	3.9-3.7	—
2.	2 a.	2.8	17.5
3.	4 a.	2.7	21.9
4.	10 a.	4.2	12.9
5.	6 m.	4	25.5
6.	1½ a.	3.9	—

**CUADRO VII**  
**HEMATURIA**

No.	Edad	Acido Urico, Mlgrs. %	Urea, Mlgrs. %
1.	5 a.	4.8	36.8
		4.1	45.
2.	2 m.	5.5	—

**CUADRO VIII**  
**MALFORMACIONES DEL TRACTUS URINARIO**

No.	Edad	Acido Urico Mlgrs. %	Urea, Mlgrs. %
1.	12 a.	5.5	32.10 (Hidronefrosis bilateral)
2.	10 a.	6.20	41.14 (Hidronefrosis unilateral)
3.	8 a.	5.7	40.1 (Anomalia renal derecha)
4.	4 a.	2.80	26. (Raquitismo renal)

**CUADRO IX**  
**LEUCEMIAS AGUDAS**

No.	Acido Urico Mlgrs. %
1.	4.4-10.7
2.	6.3
3.	2.2

**CUADRO X**  
**CASOS VARIOS**

No.	Edad	Acido Urico Mlgrs. %	Urea Mlgrs. %	Diagnóstico
1.	5 m.	4.4	22.5	(Síndrome febril)
2.	10 a.	4.1	—	(Mononucleosis infecciosa)
3.	7 m.	3.4	—	(Primoinfección tuberculosa)
4.	1 a.	4.2	38.5	(Riñón poliquístico bilateral)
5.	1 a.	3.2	—	(Desnutrición)
6.	10 a.	5.5	—	(Púrpura trombocitopénica idiopática)
7.	8 m.	6.6	—	(Glucogenosis hepática)
8.	—	4	—	(Tumor de Wilms)
9.	4 m.	2.8	—	(Bronconeumonía)
10.	—	4.8	—	(Glucogenosis hepática)
11.	—	3.2	—	(Distrofia)

**SUMMARY**

The authors have presented Caraway's method for blood uric acid determination using sodium carbonate instead of the cyanide. They consider this method to be sensitive, predictable and exact

and recommend it for clinical practice. Normal uric acid figures for children for Cuba determined in a group of 39 of both sexes between six and 15 years of age ranged from 1.5-5 mg.% in 94.73% with an average of 3.79 mg.%. From the study of 125 pathological cases

among children admitted different wards of "Pedro Borrás Astorga" Children's Hospital, in acute glomerulonephritis elevation of uric acid level was found in 54% of cases. Urea was elevated in 31.81%. In each case blood creatinine figures were investigated, these were normal. From the patients with nephrotic nephritis, 5, i.e. 100%, showed high uric acid together with high urea level. In pure lipid nephrosis undergoing a remission (5), uric acid figures were normal. In acute infantile leukemia high or normal levels were found: 10, 6, 2.2 mg%. In patients with urinary tract malformations such as unilateral or bilateral hydronephrosis, renal abnormalities, etc., without azotemia figures were normal and where evidences of uremia existed they were elevated. In cases with various diseases such as pyelonephritis, febrile processes, polycystic kidney, Wilms's tumor, blood uric acid figures were normal except in one with glycogen storage disease of the liver the figures was high.

#### RESUME

1) Les auteurs y présentent la méthode de Caraway pour le dosage de l'acide le sang employant le carbonate de sodium pour remplacer le cyanure de celui-ci. 2) Les auteurs considèrent cette méthode comme sensitive, à des résultats sûrs et exacte et en recommandent l'emploi dans la pratique clinique. 3) Les chiffres normales d'acide urique

pour les enfants déterminées Cuba pour déterminées de 39 cas de garçons et de filles âgés de 6 à 15 ans oscillaient entre 1.5 - 5 mg% chez les 94.73% avec une moyenne de 3.79 mg%. 4) Dans une étude de 125 cas pathologiques parmi les enfants admis à de différents services de l'hôpital de l'Enfance "Pedro Borrás Astorga", on a trouvé dans les néphrites glomérulaires aiguës des chiffres d'acide urique élevés chez le 54%; l'urée a été élevée chez le 31.8%. Chez tous les cas où l'on avait recherché les chiffres créatinine, a dans le sang, celle-ci a été normale. Entre les malades avec néphrite néphrotique, 5, c'est-à-dire, le 100%, on montré à la fois des quantités élevée d'acide urique et d'urée. Dans le néphrose lipidique pure on remission les chiffres d'acide urique étaient normales.

Dans la leucémie aiguë de l'enfance on a trouvé les chiffres normales ou élevés: 10, 6, 2.2 mg %. Chez les malades avec des malformations des voies urinaires: don l'hydronéphrose unilatérale ou bilatérale, des anomalies rénales, etc. et sans azotémie, les quantités en étaient normales et quand il y avait des indices d'urémie elles en étaient élevées. Chez les cas atteints de maladies variées telles la pyelo-néphrite, des maladies fébriles, le rein polykystique, la tumeur de Wilms, etc., les chiffres d'acide urique du sang étaient normales, excepté un cas de thésaurisme glycogénique du foie, chez lequel la chiffre en était élevée.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.—Corona, L. T.: Tratado de Química Normal y Patológica de la Sangre. Empresa Editora Zig-Zag, Santiago de Chile, 1948.
- 2.—Morenzi, A. D.; Cardini, E. C.; Banfi, F. R. y Villalonga, F. A. S.: Bioquímica Analítica Cuantitativa. Editorial "El Ateneo", Buenos Aires, 1947.
- 3.—Cantarow, A. y Trumper, M.: Bioquímica Clínica. Edición en Español. Editor "M. V. Fresneda". La Habana, 1953.
- 4.—Nodarse, O.: Interpretación Semiológica de los Análisis Clínicos. Editor, M. V. Fresneda". La Habana, 1960.
- 5.—Peters, J. P. and Van Slyke, D. D.: Quantitative Clinical Chemistry. Vol. Interpre-

- tations, Ed. 2, Baltimore, Williams & Wilkins, 1953.
- 6.—*Folman, I. J.*: Laboratorio y Pediatría. Edición en Español, 1960.
  - 7.—*Miller, E. T.*: Textbook of Clinical Pathology. Williams & Wilkins, 1960.
  - 8.—*Más Martín, J. C.*; *Corral, J. F.*; *Iglesias Frade, N.*; *Vidal, I.*; *Fernández Soto, M.* y *Araña, A.*: Laboratorio Clínico. Editora Universitaria. La Habana, 1966.
  - 9.—*Folin, O.* and *Denis, W.*: A new (colorimetric) method for the determination of uric acid in blood. *J. Biol. Chem.*, 13: 469, 1912-1913.
  - 10.—*Hepler, O. E.* and *Stoskoff, M. M.*: Modification of Folin's uric acid method using a photoelectric colorimeter. *Am. J. Clin. Path.*, 22: 72, 1952.
  - 11.—*Caracay, T. W.*: Determination of uric acid in serum by a carbonate method. *Am. J. Clin. Path.*, 25: 840, 1955.
  - 12.—*Iovine, E.*; *Goya Noya, E. R.* y *Villa, J. C.*: Fotocolorimetría Clínica. Editorial Universitaria, Buenos Aires, 1959.
  - 13.—*Caracay, W. T.* and *Fanger, H.*: Ultramicro procedures in clinical chemistry. *Am. J. Clin. Path.*, 25: 317, 1955.
  - 14.—*Grossman, G. F.* y otros: A rapid method for serum uric acid without cyanide. *Am. J. Pharm.*, 133: 213, 1961.
  - 15.—*Wadman, S. K.*: Spectrophotometric determination of uric acid in serum and urine with the acid of uricase. *Pharm. Weekbl.*, 94: 425, 1959.
  - 16.—*Siddle, L.*; *Seegmiller, J. E.* and *Laster, L.*: The enzymatic spectrophotometric method for determination of uric acid. *J. of Lab. and Clin. Med.*, 54: 93, (Aug. 15), 1959.
  - 17.—*Feichtmetir, Th. V.* and *Wren, H. T.*: Direct determination of uric acid using uricase. *Am. J. Clin. Path.*, 25: 833, 1955.
  - 18.—*Caracay, W. T.*: Comparison of carbonate and uricase methods for the determination of uric acid in serum. *Clin. Chem.*, 12: 18, 1966.
  - 19.—*Nelson, W. E.*: Tratado de Pediatría. Edición en Español. Salvat Editores. Barcelona-Madrid, 1962.
  - 20.—*Ryckewaset, A.* et *Kuntz, D.*: Les substances hyperuricémiantes. *La Vie Médicale*, 47: 395, 1966.
  - 21.—*Brown, H.*: The determination of uric acid in blood. *J. Biol. Chem.*, 68: 123, 1926.
  - 22.—*Rosch, P. J.* and *Sturman, M. F.*: Thiazide and hyperuricemia. *B. M. J.*, 5272: 185, Jan. 20, 1962.
  - 23.—*Ultman, J. E.*: Hyperuricemia in disseminated neoplastic disease other than lymphomas and leukemias. *Cancer*, 15: 122, 1962.
  - 24.—*Siblikova, O.* y otros: Ketophenylbutazone its metabolism and its metabolism in the uric acid content in the blood and urine. *Arzneiltelforschung*, 11: 1106, 1961.
  - 25.—*Bozelle, S.* and *Reichhenberger, M.*: Skin changes caused deposits of uric acid salt. *Hautarzt*, 12: 31, 1961.
  - 26.—*Goldberg, M.*; *Castleman, L.* and *Wallace, S. L.*: Removal of uric acid by the artificial kidney in patients with acute renal failure. *J. Lab. and Clin. Med.*, 55: 268, 1960.
  - 27.—*Despopulus, H.*: Renal metabolis of salicylate and salicylurato. *Am. J. Physiol.*, 198: 230, 1960.
  - 28.—*Lugrain, M.* and *Fogliereni, J.*: Malignant uric lithiasis (anuric forms). *J. Urol. Nephrol.*, 67: 32, 1961.
  - 29.—*Mintz, D. H.* y cols.: Hyperuricemia in hyperparathyroidism. *New England Medical Journal*, 265: 112, 1961.
  - 30.—*Villa, L.* and *Ballabio, C. B.*: Considerations on the pathogenesis of hyperuricemia in the gout patient. *Viata Med.*, 6: 551, 1961.
  - 31.—*Pasero, G.* y otros: Effect of changes in diuresis and action of various diuretics on urinary excretion of uric acid. *Rass. Fisiop. Clin. Terap.* 32: 1345, 1960.
  - 32.—*Demasteni, E. E.*: Hyperuricemia induced by drugs. *Arthritis Rheum.*, 8: 823, 1965.
  - 33.—*Jeandet, J.* y *Lestradet, H.*: Hiperlactacidemia probable causa de hiperuricemia en glucogenosis hepática. *Rev. Franc. Etudes Clin. Biol.*, 6: 71, 1961.
  - 34.—*McCarthy, D. J.*: The inflammatory reaction to microcrystalline sodium urate. *Arthritis Rheum.*, 8: 726, 1965.
  - 35.—*Dalderup, M.* et al.: Serum uric acid and cholesterol levels in mongoloid and no mongoloid oligophrenics. *Brit. J. Psychiat.*, 112: 91, 1966.
  - 36.—*Nelson, J. K.* et al.: Thyrotoxicosis, Hyperparathyroidism and hyperuricemia. *Brit. Med. J.*, 213: 5507, 1966.
  - 37.—*Derot, M.*: Acido Urico en Diabéticos. *Diabetes*, 14: 197, 1966.
  - 38.—*Lieber, C. S.*: Hyperuricemia induced by alcohol. *Arth. Rheum.*, 8: 786, 1965.
  - 39.—*Hooley, M. A.* et al.: Myeloproliferative disease complicated megaloblastic anemia and hyperuricemia. *Can. Med. Ass.*, 93: 935, 1965.
  - 40.—*Rusenbach, R. E.* y otros: Uric Acid excretion and renal function in the acute hyperuricemia of leukemia. Pathogenesis and therapy of uric acid nephropathy. *Am. J. Med.*, 37: 872, 1964.
  - 41.—*Demarteni, F. E.* y otros: Effect of clorothiazide on the renal excretion of uric acid. *Am. J. Med.*, 32: 572, 1962.

- 41a.—*Casclorph, H. R.*: Acute uric acid nephropathy in leukemia. *Canad. Med.*, 101: 481, 1964.
- 42.—*Orzechows, G.*: Uric acid calculi. *Med. Wschr.*, 19: 497, 1965.
- 42b.—*Decker, J.*: Hyperuricemia associated with uremia. *Arthritis Rheum.*, 8: 823, 1965.
- 43.—*Berbowitz, D.*: Blood lipid and uric acid interrelationships. *J.A.M.A.*, 190: 856, 1964.
- 44.—*Zweifler, A. J. et al.*: Correction of thiazide hyperuricemia by potassium chloride and ammonium chloride. *Arthritis Rheum.*, 8: 1134, 1965.
- 45.—*Dyszzy-Laube, B.*: Evaluación de la función renal en el curso de la leucemia aguda en niños. *Bul. Pol. M. Sc. Host.*, 9: 134, 1966.
- 46.—*Ben-Ishay, D.; Dreyfuss, F. and Uelmann, T. D.*: Fanconi syndrome with hipouricemia in an adult: family study. *Am. J. Med.*, 31: 793, 1961.
- 47.—*Colton, S. R. and Emerson Ward, L.*: Uric acid gout and the kidney. *Medical Clinics North America*, 50: 1031, 1966.
- 48.—*Gutman, A. B. and Yu, T. F.*: An abnormality of glutamine metabolism in primary gout. *Am. J. Med.*, 35: 820, 1963.
- 49.—*Lynch, F. C.*: Uric acid metabolism in proliferative diseases of the marrow. *Arch. Int. Med.*, 109: 639, 1962.
- 50.—*Trombold, J. S.; Roland, A. S. and Marlow, A.*: Uric acid renal disease in acute leukemia. *California Med.*, 100: 199, 1964.
- 51.—*Yu, T. F. and Gutman, A. B.*: Effect of allopurinol on serum and urinary uric acid in primary and secondary gout. *Am. J. Med.*, 37: 885, 1964.
- 52.—*Burke, C. E. and Titus, L. J.*: Poststreptococcal Acute Glomerulonephritis. *Medical Clinic of North America*, 50: 1141, 1966.
- 53.—*Healey, L. A.; Magid, G. J. and Decker, J. L.*: Uric acid retention due to hydrochlorothiazide. *New Eng. J. Med.*, 261: 1358, 1959.
- 54.—*Freeman, R. B. and Duncan, G. G.*: Chlorothiazide induced hyperuricemia: report of two cases. *Metabolism*, 9: 1107, 1960.
- 55.—*Wallon, R.; Block, W. D. and Heyde, J.*: A comparative study of uric acid values of whole blood in patients with psoriasis and other dermatosis. *J. Inv. Derm.*, 37: 125, 1961.
- 56.—*Primikiriou, N.; Stutzman, L. and Sandberg, A. A.*: Uric acid excretion in patients with malignant lymphomas. *Blood*, 77: 701, 1961.
- 57.—*Duncan, H. and Dixon, A. S.*: Gout familial hyperuricemia and renal disease. *Quart. J. Med.*, 29: 127, 1960.
- 58.—*Richet, G.*: Excreción renal y metabolismo del ácido úrico. *Rev. Franc. Etudes Clin. Biol.*, 6: 329, 1961.
- 59.—*Bryant, M. F. y otros*: Hyperuricemia induced by the administration of chortalidone and other sulfonamide diuretics. *Am. J. Med.*, 33: 408, 1962.
- 60.—*Seegmiller, J. E. y otros*: Biochemistry of uric acid and its relation to gout. *New England Med. J.*, 268: 761, 821: 827, 1963.
- 61.—*Sass, J. K. y otros*: Juvenile gout with brain involvement. *Arch. Neurol. (Chicago)*, 13: 639, 1965.
- 62.—*Hansen, O. E.*: Hyperuricemia in cerebral infarction. *Acta Neurol. Scand.*, 41 (Supp.), 13: 357, 1965.

*Ya está impreso*

## EL PRIMER TOMO DE TEMAS DE LAS RESIDENCIAS

*que contiene las tesis:*

1. LITIASIS BILIAR

*por el Dr. Carlos M. Cruz Hernández*

2. LITIASIS RESIDUAL DEL COLEDOCO

*por el Dr. Orestes M. Pablos Coterón*

3. HIPERTENSION PORTAL

*por el Dr. Rafael López Sánchez*

editado por el

CENTRO NACIONAL DE INFORMACION DE CIENCIAS MEDICAS

Precio del ejemplar \$2.00

Este libro está a la venta en las Librerías de L y 27, Vedado, Habana, "Lalo Carrasco", Hotel Habana Libre, en las principales librerías del interior de la República, y también se puede solicitar por correo a "La Moderna Poesía", Apdo. 605, La Habana, enviando el importe señalado y \$0.25 adicionales para el franqueo certificado.