

25. *Dragstedt, L. fi.*: Supradiaphragmatic section of vagus nerves in the treatment of duodenal ulcer. Proc Soc Exp Biol Med 53: 152, 1943.
26. *Farmer, D. A.; R. H. Smithwick*: Hemigastrectomy combined with the resection of the vagus nerves. New Engl J Med 247: 1017, 1952.
27. *Griffith, C. CN. H. Harkins*: Partial gastric vagotomy: an experimental study, Gas- troenterology 32: 96, Jan., 1957.
28. *Johnston, D.; A. fi. Wilkinson*: Highly selective vagotomy without drainage proce- dure in the treatment of duodenal ulcer. Br. J Surg 57: 289, 1970.
29. *Andrup, E.; H. E. Jensen*: Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving innervation of the undrained antrum. Gastroenterology 59: 522, 1970.
30. *Abella Martin, E. y cois.*: Vagotomía sin drenaje: Informe de 185 casos. Rev Cub Cir 16: 253, mayo- junio, 1977.

Recibido: 15 de octubre de 1981.  
Aprobado: 3 de abril de 1982.

Dr. *Eligió Abella Martin* Maceo 64 Norte Santa Clara, Villa Clara.

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE "MANUEL ASCUNCE DOMENECH" CAMAGÜEY.

UNIDAD DE NEFROLOGIA

## Litiasis de ácido úrico. Su tratamiento médico. Experiencia de 18 meses

Por:

Dr. ADOLFO DELGADO RODRIGUEZ\*. Lic. RUBEN DIAZ GONZALEZ\*\*,  
Dra. ISABEL CARAVIA PUBILLONES\*\*\* e Int. JULIO GARCIA SANCHEZ\*\*\*\*

Delgado Rodríguez, A. y otros. *Litiasis de ácido úrico. Su tratamiento médico. Experiencia de 18 meses.* Rev Cub Med 21: 5, 1982.

En este trabajo se estudian 22 pacientes que presentaban litiasis de ácido úrico. Se realiza un seguimiento evolutivo, con estudios bioquímicos en sangre y orina, cada 45 días durante el primer año y cada 3 meses en los últimos 6 meses. A todos los enfermos se le instauró terapéutica con alcalinizantes urinarios y aumento de la ingestión de líquidos por encima de 3,5 litros en 24 horas, asociándosele alopurinol a los casos con hiperuricemia.

Especialista de I grado en nefrología. Jefe del servicio de nefrología del hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech", Camagüey.

Licenciado en bioquímica. Profesor asistente del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Camagüey.

Especialista de I grado en urología. Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech", Camagüey.

\*\*\*\* Interno rotatorio.

A los 18 meses de comenzada la terapéutica se le realizó un urograma descendente. La totalidad de los datos obtenidos fueron sometidos a un riguroso análisis estadístico, llegándose a la conclusión que los pacientes con litiasis de ácido úrico, deben recibir un tratamiento médico adecuado para evitar la recidiva de esta enfermedad.

#### INTRODUCCION

El ácido úrico (2, 6, 8-trioxipurina) es el producto final de los metabolismos de las purinas,<sup>1,3</sup> la adenosina y guanosina son llevados hasta ácido úrico por la acción sucesiva de enzimas desaminantes y oxidativas, la guanina se desamina a xantina por la acción de la guanidín-desaminasa. La adenosina se desamina y forma la hipoxantina, a la cual la xantino oxidasa oxida a ácido úrico.<sup>1,3</sup>

La cantidad de ácido úrico formado y eliminado depende en parte de la cantidad de purinas ingeridas en la dieta, pero fundamentalmente de la biosíntesis de las purinas tisulares por medio de complejas reacciones enzimáticas.<sup>4,5</sup>

Del *pool* metabólico del ácido úrico, 30% sufre uricólisis intestinal y se elimina en forma de urea, y el 66% es excretado por vía renal.<sup>2</sup>

El ácido úrico como tal es de solubilidad limitada, pero los uratos son altamente solubles.\* El pH del ácido úrico es de 5,7 aproximadamente de modo, que en orinas a pH de 5,7 la mitad de esta purina oxidada se encuentra en forma de ácido úrico y la otra parte en forma de uratos solubles, de forma tal que el ácido úrico urinario total posee una solubilidad urinaria de 80 mg/l con pH de 5, 220 mg/l con pH de 6 y 1580 mg/l con pH de 7?

En la patogenia de la litiasis úrica han sido señalados numerosos factores, citándose como principales la acidez urinaria excesiva, la hiperuricemia, el exceso de producto de ácido úrico:

- a) Por un catabolismo acelerado de las purinas.
- b) Por un aumento de la absorción.
- c) Por una disminución de la eliminación.<sup>3</sup>

No obstante lo antes expresado, en el momento actual perduran ciertas dudas, ya que se pueden observar pacientes hiperuricémicos sin litiasis; pacientes hiperuricémicos, normouricémicos con litiasis, etc.

La prevalencia de la litiasis de ácido úrico (aproximadamente 10% de todas las litiasis)<sup>4,7-\*,11</sup> de 10 al 25% de los pacientes con gota primaria y entre 30 y 40% en la gota secundaria a trastornos proliferativos tales como la metaplasia mieloides y la policitemia vera<sup>12,13</sup> y el conocimiento de los diferentes factores patogénicos, han hecho posible instaurar una terapéutica adecuada en la prevención de la recidiva de la litiasis úrica, así como en la disolución de algunas litiasis úricas renales.<sup>9,12,14</sup>

En el presente trabajo analizamos los pacientes con litiasis de ácido úrico vistos en consulta de litiasis de nuestro hospital y su evolución después de 18 meses con tratamiento de alopurinol, citrato de sodio e ingestión abundante de líquidos (más de 3,5 litros por día).

#### **MATERIAL Y METODO**

Se estudian 22 pacientes, 11 masculinos y 11 femeninos, cuya edad promedio fue de 46,6 años; en los masculinos fue de 44 años y los femeninos de 49,27 años.

El diagnóstico de litiasis de ácido úrico fue realizado por los estudios radiológicos, estudio químico de la litiasis y estudios bioquímicos en sangre y orina.

Todos los pacientes fueron diagnosticados y seguidos evolutivamente durante los 18 meses, en la consulta de litiasis renal del hospital "Manuel Ascunce Domenech". A todos los casos se le realizó en su primera consulta estudios de: hemograma, creatinina, ácido úrico, calcio, fósforo, glicemia en sangre, urograma descendente y examen óseo. Al unísono fueron dosificadas las cifras de: calcio, fósforo, ácido úrico, magnesio, sodio y potasio en orinas de 24 horas preservadas con formol al 10%; además se le realizó pH y minicultivo a orinas frescas, en el mismo día de realizadas las dosificaciones antes expuestas.

En todos nuestros enfermos se valoraron evolutivamente durante 18 meses los cambios bioquímicos en sangre y orina, encontrándose todos nuestros pacientes bajo tratamiento con alopurinol en dosis de 200 a 300 mg diarios, de acuerdo con los valores sanguíneos de ácido úrico; citrato de sodio al 12,5% en dosis de 30 ml c/8 horas o c/6 horas de acuerdo con los valores de pH urinario.

En dos enfermos fue necesario sustituirlo por glaucox en dosis de 50 a 75 mg diarios, por presentar ellos hipertensión arterial.

En todos los casos se realizaron estudios bioquímicos en sangre y orina cada 45 días durante el primer año, y cada 3 meses durante los últimos 6 meses, y urograma descendente al término de los 18 meses.

Durante el período analizado todos los casos recibieron dieta libre y se les prohibió la ingestión de otro tipo de medicamento, excepto los dos casos hipertensos que se le asoció propanol en dosis de 120 mg diarios.

Como parte fundamental de la terapéutica se consideró la ingestión de líquidos, lo que debía de exceder los 3,5 litros en 24 horas, haciéndose énfasis en la ingestión de 500 ml de agua al acostarse.

#### **METODOS DE LABORATORIO**

Para la determinación del calcio se utilizó la técnica fotométrica de Connerty,<sup>5</sup> que se basa en la formación de un complejo coloreado con alizarina.

Para la determinación del fósforo se utilizó la técnica colorimétrica de Fiske y Subbarow,<sup>16</sup> que utilizan como reactivo el molibdato de amonio y aminonaftol sulfónico.

El ácido úrico fue determinado con el fosfotungstato alcalino y la siguiente medición de la solución coloreada en un fotocolorímetro según el esquema propuesto por Henry.<sup>11</sup>

El magnesio se dosificó mediante la formación de un complejo coloreado con xilidilblon y para su determinación fotométrica se usó el merck- sotest (Art. No. 3338 de la firma Merck-Darmstadt).

El sodio y el potasio se determinaron por fotometría de llama con un E.E.L. — 100 haciéndose una curva de calibración con 17 concentraciones de ambos electrolitos.

La excreción de calcio, fósforo, magnesio, ácido úrico y potasio se expresó en mg/24 horas.

Los valores de calcio, fósforo, glicemia, creatinina y ácido úrico sanguíneos fueron dados en mg %.

Todos los datos obtenidos se sometieron a la prueba de Friedman<sup>18</sup>, con un nivel de significación de 0,05 y llevados a la prueba de comparación múltiple.

#### RESULTADOS

En esta investigación son estudiados 22 pacientes a quienes se diagnosticó litiasis de ácido úrico, en ellos se encontraron como datos positivos:

- Anamnesis, 20 casos.
- Rayos X, 14 casos.
- Estudio químico, 18 casos.
- Anamnesis y estudio químico, 9 casos.
- Anamnesis, rayos X y estudio químico, 12 casos (cuadro I).

CUADRO I

DIAGNOSTICO DE LA LITIASIS URICA

Anamnesis	RX	E.O	A* E.Q	A* RX* E.Q
20	14	18	9	12

Legenda: RX: Rayos X. E. O: estudio químico. A\* E. O: Anamnesis más estudio químico. A\* RX\* E. O:

anamnesis más rayos X, más estudio químico.

Fuente: estadísticas. Unidad de nefrología.

La distribución de los enfermos en relación con el grupo de edades y el número de litiasis expulsadas pueden ser observado en el cuadro II. Siendo de señalar que entre 25 y 44 años de edad hay 9 casos, para el 40,9% del total.

Nueve de nuestros enfermos expulsaron 4 o más cálculos y dos de ellos expulsaron más de 10 litiasis, ambos en el grupo de mayores de 55 años (cuadro II).

La localización de la litiasis fue en 49,45% del lado derecho, en un 13,67% del lado izquierdo y en 40,9% bilateral (cuadro III).

Diez de nuestros enfermos fueron intervenidos quirúrgicamente previo al comienzo de la investigación, llegándose incluso en 3 de ellos a realizarse nefrectomía por litiasis (cuadro IV).

## CUADRO II

### CANTIDAD DE LITIASIS EN RELACION CON EL GRUPO DE EDADES Y SU NUMERO DE LITIASIS

Número de Litiasis					
Edad	1-3	4-9	Más de 10	No. pacientes	%
Menor 24	2			2	9,08
25 a 34	2	2		4	18,16
35 a 44		2	3	5	22,72
45 a 54		1	1	2	9,08
Más 55	3	3	1	7	40,90
Total	7	6	7	22	100,00

Fuente: estadísticas. Unidad de nefrología.

## CUADRO III

### LOCALIZACION DE LA LITIASIS URICA

Número de Litiasis				
	Lado derecho	Lado izquierdo	Bilateral	Total
Número	10	3	9	22
%	45,45	13,63	40,90	100,00

Fuente: estadísticas. Unidad de nefrología. 482

**CUADRO IV INTERVENCIONES**

**QUIRURGICAS**

No. casos	Pielolitotomía	Ureterolitotomía	Nefrectomía
22	5	2	2
%	22,72	9,09	13,63

Fuente: estadísticas. Unidad de nefrología.

Los valores de calcio, fósforo sanguíneo al inicio del estudio son de  $9,2 \pm 1,75$  y de  $3,4 \pm 0,72$  respectivamente (cuadro V).

Las cifras de ácido úrico en sangre no presentaron diferencias significativas en el período que duró el estudio (cuadro VI), encontrándose siempre dentro de los límites normales, aunque es de señalar que el promedio los 18 meses fue de 4,54 contra 5,76 al inicio de la investigación.

El pH urinario al inicio de la prueba fue de 5,97 y a los 18 meses 6,70, existiendo una diferencia significativa entre ambos valores (cuadro VII).

**CUADRO V VALORES DE CALCIO Y FOSFORO EN**

**SANGRE**

Calcio	$9,2 \pm 1,75$
Fósforo	$3,3 \pm 0,72$
Valores en mg %	
Para 1 DS	.

Fuente: estadísticas. Unidad de nefrología.

**CUADRO VI ACIDO URICO**

**EN SANGRE**

Acido úrico	Inicio	6 meses	12 meses	18 meses
Promedio	5,76	5,45	5,51	4,54
	(68)	(54)	(56)	(40)
Valores en mg% Prueba		a 0,05		
de Friedman				

Fuente: estadísticas. Unidad de nefrología.

CUADRO VII  
VALORES DE PH Y ACIDO URICO EN ORINA

	Inicio	6 meses	12 meses	18 meses
PH	5,97	6,25	7,38	6,70
	(41)	(64)	(51)	(64)
Acido úrico	557	425	427	260,9
	(72)	(55)	(54)	(39)

Valores pH unidades. Acido úrico mg/24 horas. Prueba Friedman

« 0,05

Fuente: estadísticas. Unidad de nefrología.

CUADRO VIII  
VALORES DE CALCIO, FOSFORO, SODIO Y POTASIO EN ORINA, DE  
PACIENTES LITIASICOS

Calcio	177,32
Fósforo	437,27
Sodio	171,07
Potasio	47,5

Valores en mg/24 horas

Fuente: estadísticas. Unidad de nefrología.

La uricosuria observada fue de 557 mg/24 horas como promedio al inicio del estudio y de 260,9 mg/24 horas a los 18 meses, lo que representó una diferencia muy significativa entre ambos, a pesar de que los mismos se encontraron dentro de los límites aceptables para las cifras establecidas como normales en nuestro medio.<sup>19</sup>

Los valores de sodio y potasio urinario se comportaron de forma similar a otros grupos de pacientes litiasicos<sup>20</sup> siendo de 171,07 mg/24 horas y 47,5 mg/24 horas respectivamente (cuadro VIII).

De los 22 pacientes estudiados, 20 no presentaron recidivas en los 18 meses analizados, 2 de ellos mantuvieron una imagen litiasica similar a la que tenían al inicio del estudio, a estos dos se les consideró que presentaban litiasis de ácido úrico, por haber tenido estudio químico de litiasis expulsada con anterioridad, constituido por ácido úrico y cumplir los parámetros establecidos para este tipo de litiasis (cuadro IX).

## CUADRO IX

### EVOLUCION DE LOS CASOS BAJO TRATAMIENTO CON ALOPURINOL CITRATO Y AUMENTO EN LA INGESTION DE LIQUIDO

Casos	No crecimiento No recidiva Recidiva
22	
Tratamiento	Alopurinol 200-300 mg/24 horas Citrato de sodio 12,5% 30 ml c/6 horas Líquidos 3,5 l/24 horas

Fuente: estadísticas. Unidad de nefrología.

#### DISCUSION

El ácido úrico es el principal constituyente, entre el 5 y el 10% de todos los cálculos renales en algunos países.<sup>4,5,12</sup> Se presenta entre el 10 y 25% aproximadamente, en los pacientes con gcta primaria y entre 20 y 40% en los pacientes con gota secundaria.

Su solubilidad es limitada, reduciéndose al máximo en orinas a pH ácido, y aumentando ostensiblemente en orinas a pH que exceden los 6,5.<sup>4,7</sup>

Múltiples son los factores que intervienen en la producción de la litiasis úrica, dentro de los que se pueden citar como fundamentales se encuentra: la acidez urinaria; poca solubilidad, aumento en la producción y excreción.

De ahí que los principios terapéuticos médicos estén orientados en estos tres sentidos.

En nuestro trabajo utilizamos el alopurinol en dosis de 200 a 300 mg/24 horas, fraccionados en dosis de 100 mg, por ser este medicamento un inhibidor de la xantina-oxidasa, enzima que cataliza la oxidación de la hipoxantina a xantina y de ésta al ácido úrico, por lo que puede regular la producción de ácido úrico desde sus precursores.<sup>21,22</sup>

La alcalinización de la orina la realizamos con citrato de sodio al 12,5%, variando la dosis de acuerdo con el pH urinario que presentaron nuestros enfermos, logrando un aumento significativo entre el pH inicial y el alcanzado a los 6 y 18 meses en que se encontraron valores de 6,25 y 6,7 respectivamente. En los pacientes hipertensos el citrato de sodio fue sustituido por la acetazolamida, un potente inhibidor de la anhidrasa carbónica que aumenta la excreción del AMR cíclico.<sup>23</sup>

El aumento del volumen urinario por encima de 2 litros en 24 horas, lo obtuvimos suministrando altas cantidades de líquidos por vía oral, nunca menos de 3,5 litros en 24 horas, teniendo en cuenta la ingestión de 400



a 500 ml de agua al momento de acostarse el paciente, medida ésta que consideramos de suma importancia en la prevención y tratamiento de la litiasis úrica en concordancia con otros autores.<sup>5,9,11,12</sup>

Los resultados obtenidos por nosotros, en que 20 de 22 pacientes no presentaron recidiva y en los dos restantes no aumentaron las dimensiones de su litiasis, hace plantear que las consideraciones terapéuticas aquí expresadas, son de gran valor en el manejo del paciente con litiasis de ácido úrico, y cobra mayor importancia si tenemos en cuenta que en nuestra casuística no existió ningún tipo de regulación dietética y que por lo tanto el aporte de ácido úrico exógeno a partir de las purinas ingeridas no estuvo bajo control alguno.

De estos datos podemos inferir que lo fundamental en el tratamiento de la litiasis úrica es:

- Mantener orinas alcalinas a un pH 6,5 a 7.
- Mantener un volumen urinario que exceda los 2 litros en 24 horas.
- Reducir la formación de ácido úrico con la utilización de alopurinol.

Debemos tener presente al hacer el enfoque terapéutico de estos enfermos, que las medidas señaladas deben de aplicarse al unísono, y que una no es sustitutiva de la otra, sino que se cumplimentan.

#### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Después de analizar los resultados de nuestra investigación, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1. Todos los pacientes con litiasis de ácido úrico deben de recibir tratamiento médico, siguiendo las orientaciones señaladas en este trabajo.
2. Todo paciente sometido a un acto quirúrgico por litiasis de ácido úrico, debe comenzar a recibir terapéutica medicamentosa inmediatamente después de su recuperación.
3. Los principios terapéuticos de la litiasis úrica están basados en:
  - a) alcalinización de la orina, b) Aumento de la ingestión de líquido, c) Administración de alopurinol, siempre que las cifras de ácido úrico estén por encima de lo normal.
4. Por todo lo antes expuesto consideramos que en cualquier hospital docente de nuestro país se puede llevar a cabo un correcto seguimiento y manejo terapéutico en los enfermos con litiasis de ácido úrico, con lo que evitaríamos las terribles consecuencias que pueden sufrir los pacientes con litiasis renal a repetición y reiteradas intervenciones quirúrgicas.

## SUMMARY

Delgado Rodríguez, A. et al. *Uric acid lithiasis. Its medical treatment. Eighteen months' experience.* Rev Cub Med 21: 5, 1982.

In this paper 22 patients presenting uric acid lithiasis are studied. An evolutive following up, performing blood and urine biochemical studies, each 45 days during first year, and each three months during the last six months is carried out. To all patients therapeutical treatment with urinary alkalizers was established as well as liquid intake over 3,5 liters in 24 hours, and associating allopurinol to patients undergoing hyperuricemia. After 10 months of treatment a descending urogram was performed. Overall data obtained were submitted to a strictly statistical analysis, coming to the conclusion that patients with uric acid lithiasis most get a proper medical treatment in order to avoid disease relapse.

## RESUME

Delgado Rodríguez, A. et al. *Lithiase d'acide urique. Son traitement médical. Expérience de 18 mois.* Rev Cub Med 21: 5, 1982.

L'étude a porté sur 22 patients présentant lithiase d'acide urique. Ils ont été suivis du point de vue de leur évolution, moyennant des études biochimiques de sang et d'urine, tous les 45 jours pendant la première année, et tous les trois mois pendant les derniers six mois. Chez tous les malades on a installé une thérapeutique avec des alcalinisants urinaires et avec augmentation de l'ingestion de liquides (plus de 3,5 litres par jour); les cas porteurs d'hyperuricémie ont regu, en plus, de l'allopurinol. 18 mois après l'instauration de la thérapeutique, les malades ont été soumis à un urogramme descendant. Toutes les données obtenus ont été analysées du point de vue statistique; à partir de cette analyse, les auteurs ont conclu que les patients atteints de lithiase d'acide urique doivent recevoir un traitement médical adéquat, en vue d'éviter la récurrence de cette maladie.

## PE3KME

Hejitraio Poflparec, A a flp. JIBTaa3 Mo^eBoM KHCJIOTh.fIromQ mmHHCKoe jmQHHe. OnuT, npaoopeTeHHHx 3a 18 MecaneB..cub

**Med 21t 5» 1982.**

lipa npoB9j;0Haa naCTOMieif paooTu oara oócjieflOBaHH 2'¿nauaeHTa KOTopae cXpasajia jraTaa30M MoneBoM Kacjioa. Hpobojitth HaóJiro- jnQH9Hafi 3a SBOJiraiaea c üomoiubio npoBej,eHas aHaJia30B Mona a Kpo bu nepe3 Kaxiwe 45 ,nH0á b Te^ieHae nepBoro rojta h Kaxjme 3 M8 cima b TeMGHae nocjie^Hax 6 MecymeB. ±jceM óojibhm ohjio ycTaHO BJiQH0 TepaneBTH^ecKoe Jie^eHae c noMOMLio MoneBHx a,flBKajiaHa3a- pyomaMa cpeacTBaMa a noBHineHHLiM ynoTpeó^eHaeM acajocicocTa CBepx 3,5 jiaTpa esecyTOTOO, to ecTB Kasyme 24naca C npawieHeHaaM - ajionupaHOJiH b cjrjnialfx c ranepaKeMaeh. Oomee KOAaqecTBO nojiiy^hhx itaHHix ohjio noUBGprHyTo CTporoMy CTaTCTH^eoKOMy aHajia 3y, Ha 0CH0B9 oópatioTKa aaHTix npaxojiaM k BHBOjcy, tto bc© ná ijaeHTH, CTpaflaroma0 Mo^ieBHM JiaTaa30M sojekhh noaBGpraTBoa coot B0TCTByioy0My M0j;aiiaHCKOMy JiG^eHaio c tom, ^toóh a300acaTB pemi äaBa SToro 3adojieBaHaa.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Palasi, V. V.; S. A. Ruiz:* Tratado de bioquímica. 3ra. ed. Vol. II Cuba, Instituto Cubano del Libro, 1970. P. 424.
2. *Lindon, M. H. et al.:* Metabolism of uric acid in normal and toxemic pregnancy. Proceedings 53: 743, 1978.
3. *Karlson, P.; F. Pulido:* Manual de bioquímica 3ra. ed. Cuba. Edit. Pueblo y Educación. 1962. P. 111.
4. *Gutman, B. A.; F. T. Yü.:* Uric acid nephrolithiasis. Am J Med 45 : 756, 1968.
5. *Godprey, R. G.; T. J. Rankin:* Uric acid renal lithiasis management by Allopurinol J Urol 101: 643, 1969.
6. *Thomas, E. W.:* Clinical Concepts of renal calculous disease. J Urol 113: 423, 1975.
7. *Hamburger, J.:* Nefrología Vol 2. Barcelona, Ed. Toray, 1967. P. 1609.
8. *Loeb Cecil:* Tratado de medicina interna. Tom II. 14ta. ed. Madrid, Interamericana. 1978. P. 1953.
9. *Wasko, R.; B. A. Fronkefield:* Allopurinol dissolution of renal uric acid calculi. JAMA 205: 801, 1968.
10. *Billings, A. A. et al.:* Allopurinol therapy for renal uric acid calculi. JAMA 209, 1963.
11. *Rose, A. G.:* The causes and medical treatment of renal calculi. Practitioner 218: 741, 1977.
12. *Simón, J. A.* Dissolution of renal uric acid cálculos with allopurinol and alkalinization of uríñe. J Urol 740: 115, 1976.
13. *Black, D. A. K.:* Enfermedades del riñón. Vol. II. Barcelona, Edit. Espax, 1969. P. 440.
14. *Harbaugh, J. T.:* Dissolution of renal calculous with allopurinol: a case report. J Urol 100: 412, 1968.
15. *Connesty, Fl. V.:* Determinaron of serum calcium by meams of sodium oligosulfonate. Clin Chem 11: 716, 1965.
16. *Fislse, C. H.; V. Subbarow:* The colorimetric determnatlon of phosphorus. J Biol Chem 66: 375, 1925.
17. *Henry, R. J.:* Química clínica: bases y principios. Tomo I: 337, 1969.
18. *Siegel, S.:* Diseño experimental no paramétrico aplicado a la ciencia de la conducta. La Habana. Ed. Rev. Instituto Cubano del Libro. 1970. P. 234.
19. *Delgado, R. A.* Valores normales de calcio, fósforo, magnesio y ácido úrico en sujetos sanos. Presentado en Jornada Provincial de Técnicos de Laboratorio. Camagüey. 1980.
20. *Delgado, R. A. y col.:* Valor de la diurotizida en los pacientes con litiasis cálcica idiopatica. (En confección). Camagüey, 1980. (En confección).
21. *Velázquez, L. B.:* Farmacología experimental. Vol. II. 11 na. ed. Barcelona, Edit Cient Med, 1970. P. 1083.
22. *Kunschinky, G.; Fl. Lullman:* Manual de farmacología. 3ra. ed. La Habana, Edic. Rev Instituto Cubano del Libro, 1967. P. 283.
23. *A<sup>D</sup> fl,UeZ;ij H<sup>r</sup> et al:* Effects of acetazolamida on the urinary excretion of ciclic AMP on the activity of renal adenylcyclase. J Clin Invest. 53: 122, 1974,

Recibido: 13 de enero de 1981.

Aprobado: 8 de febrero de 1982.

Dr. *Adolfo Delgado Rodríguez*

Calle B, No. 19311 entre San Miguel del Padrón

y Gabriel, Reparto Rosalía, Ciudad de La Habana.