

ERRORES EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS HEMATURIAS

Dr. A. VIÑAS CARRÉ

DERIVA la palabra hematuria, de —aima: sangre— y —oyrein: orina—. Debemos considerar hematuria, inclusive, cuando se hace objetiva con la ayuda del microscopio.

Casi todas las afecciones del aparato urinario, cualquiera que sea su localización, puede producir hematuria; pero en este trabajo estudiaremos las más peculiares y que con mayor facilidad pueden inducirnos a dudas etiológicas.

Ordenaremos las afecciones que originan hematuria por su topografía, y dentro de esta, por el orden de frecuencia.

Microscópicamente observaremos, siempre, hematies en relativo buen estado, y en mayor o menor cantidad según gravedad hematúrica. No así en la hemoglobinuria.

Color de la orina hematúrica. — De ser la hematuria macroscópica, obligará a cambiar el color de la orina normal, de amarillo claro y limpio a color más o menos rojo. Ya en tiempos de Hipócrates se describe la orina sanguinolenta como jugo de carne de buey. Anteriormente creíase que la hematuria consistía en el paso de la bilis a las venas del riñón.

El color rojo de los orines hemáticos puede ser más o menos «rojo vivo» según menor o mayor permanencia de orines en la vejiga, y según su procedencia.

Estamos obligados a no errar con la coloración de la hemoglobina y con la coloración que exhibe la ingestión de determinados medicamentos, como el ruibarbo, sen, analgesina, piridium, piramidón, etc. Para ello, en casos de duda, emplearemos la prueba de la bencidina con el inconveniente de su excesiva sensibilidad y que, en la hemoglobinuria, da resultado positivo. La ayuda cierta e infalible proporciona la el microscopio.

Clasificación de las hematurias

Por su cantidad	{ indicios abundante coágulos
Por su frecuencia	{ continua intermitente
Por su color	{ rojo vivo: vías inferiores rojo pardo: vías superiores (o bien cuando existen grandes coágulos en vejiga)
Por tiempo aparición	{ inicial: vías inferiores total: vías superiores terminal: vías inferiores

Hematurias renales

Hematurias por tumor de riñón.—Caracterizan a estas hematurias su espontaneidad, la intermitencia, total —prueba de los tres vasos—, y por ser indoloras —excepción de obturarse la excreción de orina por un coágulo—. Puede ser precoz (raro) o tardía (frecuente); como puede faltar si no invade el parénquima renal.

El enfermo manifestará que, sin relación con una causa exterior, de pronto con la micción aprecia un color rojo en los orines (Espontaneidad). Espera la próxima micción con angustia, ante la posible reincidencia. Pero en la inmediata micción distingue unos orines limpios y transparentes. En posteriores micciones otra vez orines hemáticos (Intermitencia). Según hábito observador del enfermo, advertirá la hematuria durante toda la micción (Total). Expondrá además que, de no ser la curiosidad visual, no hubiese distinguido la menor anomalía (Indolora).

Puede acompañar o seguir, a estas hematurias, un cólico nefrítico igual al síndrome de cólico nefrítico por litiasis, llevándonos a un engaño de no completar la exploración. Una radiografía sin solución de contraste puede darnos una imagen calcúlosa en parénquima y dar por cierto una litiasis considerándola no quirúrgica. Pero la realidad puede ser otra, ya que un tumor renal puede calcificarse.

En los tumores vesicales repararemos hematurias con parecidas características, pero con una ligera variante —no siempre apreciable—; los orines son más sanguinolentos al final de la micción y, frecuentemente, con expulsión de coágulos.

Es importantísimo en cualquiera hematuria diagnosticar su etiología, pero en estos casos es *imprescindible* una exploración renal completa, pues un diagnóstico precoz equivale a un buen pronóstico.

Primeramente un análisis de orina. Cistoscopia seguida de cromocistoscopia (recordar las hematurias de alarma en las tuberculosis renales). La cistoscopia permitirá localizar el riñón que excreta sangre. Las pruebas funcionales pueden ser normales.

El pielograma puede dar una deformidad de cálices (amputación o alargamiento) o deformidad de la pelvis. Pero este pielograma también puede llevarnos a confusión por la presencia de un cálculo o coágulo en un cáliz no permitiendo la entrada del líquido de contraste, y, consecutivamente, aparenterá una amputación de cáliz. Así, debemos al pielograma una perfecta interpretación. Conceptuar solamente la hematuria es excesivamente relativo, ya que las nefropatías hemorrágicas unilaterales dan el mayor contingente de errores diagnósticos.

Si la hematuria, con las características descritas, está acompañada de tumor en hipocondrio, mayormente podemos pensar en un probable tumor renal. Más, si dicho tumor presenta los siguientes rasgos: Masa tumoral en hipocondrio, con peloteo renal, no dolorosa a la presión, generalmente desplazable —si no existe perinefritis—, timpanismo por delante del tumor, ya que por ser retroperitoneal el intestino pasa por delante, si bien puede haber excepciones.

Si el tumor renal ocasiona dolores pertinaces y que no guardan relación con el reposo, se debe a invasión de las raíces posteriores.

Véase «Ciática por tumor renal» en Anl. Med. y Cirg. núm. 42-1948. VIÑAS CARRÉ.

Hematurias por avitaminosis. — Tres son las vitaminas cuya ausencia en el organismo pueden dar un síndrome hematórico. Son las vitaminas K, C. P.

Clasificar en la patogenia de las hematurias una avitaminosis K propiamente dicha, quizá sea una ligereza, pues dicha avitaminosis es rara en el hombre.

Sí, necesitamos considerar la etiología como resultado de la inhabilitación de la vitamina K en el proceso formativo de la protrombina, aún sin constituir un grupo funcional de su molécula. Inapetencia debida a falta de bacterias intestinales, colitis (hemorragias, neonatorum), o por falta de bilis sales, dificultando su absorción (recuérdase la frecuencia de hemorragias en los ictericos). Incluso tenemos a KOLLER opinando que las hemorragias de los cirróticos no se deben solamente a varices esofágicas, sino a una hipoproteinemia por falta de vitamina K.

Reconozcamos que la protrombina (trombógeno) se forma en el hígado y que para su elaboración necesita el ion calcio y la vitamina K. La protrombina dará la trombina, y esta, con el fibrinógeno (este también se forma en el hígado) dará la fibrina. Así de no metabolizarse la vitamina K no habrá protrombina, no habrá proceso de coagulación, determinará hemorragias, y, por consiguiente, puede producir hematurias, pero no está muy definido el mecanismo por el cual se producen estas.

Recuerdo el caso de un niño de 15 años con antecedentes ictericos, presentando ictericia sin temperatura, subjetivamente sin molestias y desde las últimas 24 horas las micciones eran hemáticas, sin síndrome de cistitis. Después de 4 inyectables de vitamina K cedió completamente la hematuria.

Este caso me llevó a indagar, documentándome sobre estas hematurias, llegando a la conclusión de que la falta metabólica de la vitamina K no determina las hematurias por ella misma, sino por el predominio de las sustancias anticoagulantes, particularmente la heparina —antivitamina K— que normalmente está en el plasma en la proporción de 0'15 por 100 sangre. Es decir que, normalmente, existe un perfecto equilibrio entre las sustancias coagulantes y las sustancias anticoagulantes. Si quebrantamos este equilibrio habrá anomalías en la coagulación. Si disminuye la vitamina K, predominará lo opuesto—la heparina—, con la característica de que para contrarrestar la heparina hacen falta grandes cantidades de vitamina K, e inversamente bastan pequeñas cantidades de heparina para anular la vitamina K.

Así, en una sangre con predominio de heparina —por deficiencia de Vit. K— faltarán aquellos procesos fibrolíticos que constantemente se forman en la sangre normal y que son destruidos por la heparina debido al perfecto equilibrio. Habrá una deficiencia de proteína (por no formarse o en menor cantidad, la protrombina y el fibrinógeno) —ya de por sí, la heparina produce una disminución de protrombina, e igualmente los salicilatos, aspirina, sulfamidas— y consecutivamente esta sangre (heparinizada), fluidificada, pasará fácilmente por los capilares del glomérulo, aún cuando la reabsorción de los tubuli sea normal.

Fué LEHEMANN, en Suecia, el primero en demostrar el antagonismo entre la vitamina K y la heparina.

Existirá también inapetencia de la Vit. K si empleamos en demasía los salicilatos, la aspirina, las sulfamidas; predominando la heparina y facilitando la hematuria.

Basta consultar la biografía médica y encontraréis, entre otros, a CRAWFORD y NASSIN que observaron grandes hematurias después de administrar dicumarina. NELSON también cita tres casos de hematuria por el dicumarol. ROSENBLQGH menciona otro caso. La diferencia entre la dicumarina y la heparina está en que la primera es administrada «per os» —acción más lenta y duradera— y la segunda es por vía endovenosa, acción más rápida y de cortísima duración.

Finalmente debemos nombrar a ZABLADOVICH que conceptúa a la prostigmina como favorecedora de la acción de la heparina.

Las deficiencias de vitamina C y de vitamina P son sobradamente conocidas. En las hematurias propias del escorbuto bastarán unas dos a cinco inyec-

ciones o la ingestión del simple zumo de limón. La frecuencia del síndrome hematuria por avitaminosis C lo encontramos, preferentemente, en niños con dieta prolongada debida a trastornos intestinales, presentándose a la consulta con el diagnóstico de nefritis (?).

La falta de vitamina P ocasiona trastornos capilares y, como los glomérulos del riñón son capilares, pueden originar acentuadas hematurias, confundándose con nefritis.

Hematurias por nefritis. — Estas hematurias son las más hacederas para llevarnos a errores diagnósticos. El médico internista difícilmente admite la posibilidad de que enmascare otra afección; y, los urólogos incurrimos, prontamente, en la probable lesión quirúrgica.

Las hematurias por nefritis varían según la causa originadora de ellas, por lo cual debemos atendernos a un impecable interrogatorio, no aceptando una nefritis hemorrágica a excepción de la exclusión de todas las restantes causas.

Una hematuria por nefritis —en la nefritis focal— es signo cierto de una glomerulitis, originándose una lesión *necrótica* de los capilares que constituyen el glomérulo. Pero, además de estas hematurias en curso de una nefritis focal embólica que se presentan en la fase aguda de una infección, existen las hematurias del curso postinfeccioso agudo, e inclusive en las convalecencias; son las hematurias por glomérulonefritis difusa, por acción *angioespástica* de los capilares del glomérulo, por alteración celular metabólica.

Estas hematurias últimas están acompañadas de aumento de la presión arterial, contrariamente a las primeras —las focales— en las cuales la P. A. es normal.

Hematuria por nefritis escarlatinosa. — Es hematuria de observación frecuente. Aparece en la convalecencia o en la 3.^a ó 4.^a semana, es decir, fuera del período febril, contrariamente a las otras hematurias en curso de infecciones. Corresponde a una nefritis difusa, con hipertensión, por ser *angioespástica*. Su manifestación no está relacionada con la gravedad de la escarlatina, ni con el pronóstico de la nefritis.

Puede precederle un ataque eclámptico; y a este anteverirle un estado oligúrico.

Estas hematurias pueden acabarse prontamente, aparentando una total curación, ya que, por añadidura, los orines son abundantes; pero si la densidad de estos es inferior a la normal podemos vaticinar atrofia renal secundaria.

No obstante, son factibles las hematurias en la fase aguda, correspondiendo a una nefritis focal, embólica, sin hipertensión arterial.

Otras hematurias por nefritis

La hematuria puede ser síndrome cardinal y primer signo patológico en la *endocarditis lenta*, por nefritis focal. (SCHOTTMÜLLER).

La hematuria puede presentarse al complicarse la lesión renal durante el curso de una *mastoiditis*. (CAREW-SHAW).

Al iniciarse una *meningitis* la hematuria puede ser el síndrome revelador. (MARGARET). Con el abuso de soluciones hipertónicas de *glucosa* son posibles lesiones renales con manifestación objetiva de hematuria. (ANDERSON).

Consecutivo a una inyección endovenosa de *vacuna antichancrosa*, cita COUDON, aparece una hepatonefritis con el síndrome inicial de una hematuria.

Para recordar solamente mencionaré las siguientes hematurias por: Intoxicación saturinina. Quemaduras. Auroterapia. Arsenobenzoles. Sulfamidoterapia.

Existe el caso, de mi observación, de un enfermo con nefritis y que a los 30 minutos de la inyección endovenosa de *Uroselectan* le ocasionó una acentuada hematuria.

HORDER cita un caso de hematuria en la *polycitemia* que sobrevino a con-

secuencia de un baño de mar seguido de hemorragias retinianas; duraron seis semanas, terminando con «exitus».

Hematurias por embarazo. — No acostumbran ser frecuentes y de presentarse corresponden a nefritis difusas, con angioespasmos de los glomérulos. Dentro del embarazo son factibles las hematurias debido a hidronefrosis o a colibacilosis.

PIGEAUD expone que pueden ser signo característico de las nefropatías gravídicas con hipertensión en el curso del período de retención del feto muerto en el útero.

Hematurias en las apendicitis. — Son las hematurias producidas por nefritis infecciosas, generalmente de causa colibacilar, las cuales pueden llevarnos a admitir una litiasis renal derecha reagrandando el cuadro apendicular. Para mayor detalles véase: «Errores en el diagnóstico de la apendicitis. Acta Med. Hispánica núm. 42, 194, p. 457: A. VIÑAS CARRÉ».

Hematurias por medicamentos

Por las *sulfamidas*. — Afortunadamente no son frecuentes y, menos, empleando abundante agua alcalina durante la ingestión de ellas. Estas hematurias se producen por precipitación de las sulfamidas, constituyendo microcálculos, pero solamente ocurre si el medio es ácido. También pueden originarse por un factor individual alérgico —insuficiencia renal—. Ceden fácilmente sin dar mayores complicaciones.

Por la *urotropina*. — Son sobradamente conocidos los accidentes renales por dicha substancia dentro la clínica urológica actual, restringiéndose su empleo particularmente en las insuficiencias renales por tener escasas propiedades diuréticas —por no decir nulas—. La urotropina origina una irritación, congestión, de los glomérulos, de donde la posible hematuria que puede terminar con anuria total. Por otra parte, la urotropina tiene cierta potestad irritativa para la mucosa vesical, aún con dosis moderadas, ocasionando polaquiuria, tenesmo y ligera hematuria terminal.

Usar la urotropina junto con la insulina «Hexamina-Insulina», como la empleó FEINBLATT, para prolongar el efecto de esta última, creo es un error, ya que en un individuo con sensibilidad exajerada para estos medicamentos predisponemos la hematuria y con peor pronóstico.

Por *dicumarol* o *heparina*. — Recordemos lo expuesto en el capítulo «Hematurias por avitaminosis». Si al quebrarse el sistema que motiva la coagulación de la sangre por falta de la vitamina K, obligando a una mayor activación de la antivitamina K —la heparina—, es accesible una hematuria, con mayor razón será realizable si importamos al organismo la propia substancia anticoagulante. La heparina o el dicumarol no obligan forzosamente a hematurias, pueden originarse hemorragias en cualquier órgano; de donde la precaución de no administrar dichas substancias antes de las operaciones, ni durante el curso de ellas.

Por *mandelatos*. — Observamos con frecuencia los trastornos digestivos promovidos por los mandelatos, con el inconveniente, para contrarrestarlos, de no ser factible el empleo de alcalinos, ya que anularían los efectos beneficiosos de aquellos.

Las hematurias son menos frecuentes y ceden fácilmente si no administramos el medicamento.

Por la *insulina*. — Las alteraciones por la insulina son conocidas, como: Hipoglicemia, urticaria, edema, parestesias, presbicia, etc., pero se cita algún caso de hematuria (Neale), de corta duración. Verdaderamente, la insulina predispone a accidentes hemorrágicos, particularmente en los niños y con predi-

lección en el pulmón y en el cerebro. Generalmente trátase de sujetos con predisposición a hemorragias por alteraciones vasculares.

Por *arsenobenzoles*. — Las hematurias por estos medicamentos son por acción alérgica, causando un angioespasmo del glomérulo. Están completamente contraindicados en cualquier clase de nefropatías, con excepción de la sífilis renal.

Para terminar este capítulo debo recordar las hematurias por: Intoxicación, tintura *anilinas*. Intoxicación por el *tiouracilo*. Por *salicilatos* (como anti-vitamina K). Por la *prostigmina* (favoreciendo la acción de la heparina). Por el *piramidón*.

HEMATORIAS POR TUBERCULOSIS RENAL. — Dichas hematurias, llamadas por BRISSAUD, «hemoptisis renales», son espontáneas y, alguna vez, debemos considerarlas como síndrome de alarma, aunque sea una única hematuria con orines limpios. No guardan relación con el reposo y acostumbran ser indoloras. Una hematuria—repito, aún única—en un individuo joven, debe llevarnos a la sospecha de una tuberculosis renal, inclusive con unos orines limpios y, más, si subjetivamente no expresa otro síndrome.

En concepto aparte están las hematurias terminales de origen vesical en la tuberculosis renal. Corresponden a uno de los tres síndromes que caracterizan la cistitis, y, en el caso que nos ocupa, de la específica por tuberculosis. Acompañada de disuria y piuria con polaquiuria—si bien la disuria y la polaquiuria pueden faltar.

HEMATURIAS POR LITIASIS RENAL. — La existencia de una litiasis renal no obliga a una hematuria. Acostumbra presentarse ésta en los cólicos nefríticos; podríamos decir que son los cálculos pequeñas quienes predisponen a ellas y que, generalmente, son dolorosas. Están influenciadas por los movimientos, pero pueden presentarse espontáneamente.

No están asociadas a la piuria en los casos de litiasis primitiva. Estas hematurias pueden persistir hasta la expulsión del cálculo y, aún, perdurar unos días después de la salida de él. No acostumbran tener gravedad, ni larga duración, a excepción de encubrir otra lesión.

La radiografía permitirá la posibilidad de apreciar una imagen calculosa en zona renal, que no debemos confundir con un tumor renal calcificado o con una caverna del parénquima renal.

HEMATURIAS POR TRAUMATISMO RENAL. — Son habituales en los traumatismos del riñón, cualquiera que sea el agente traumatizante.

Dichas hematurias es posible cesen espontáneamente por ser la lesión de pequeña extensión, por ir la extravasación sanguínea hacia la celda renal, por obstrucción del uréter, o bien por sección del uréter.

Las hematurias pueden persistir obligando a una nefrectomía por la inminencia de una anemia grave.

Pueden manifestarse a los 8, 15 y 20 días después del traumatismo (debido a desprendimiento del coágulo).

Existen autores que admiten la práctica de una pielografía ascendente en el caso de un traumatismo renal. Por mi parte, aconsejo *proscribir* este procedimiento en estos accidentes, conceptuando preferible una lumbotomía exploradora, si el enfermo lo requiere.

Las hematurias por traumatismo no deben ser forzosamente producidas por la lesión del parénquima renal, es agible la preexistencia de un cálculo renal y sea éste el causante de la hematuria. De donde considero obligado en un traumatismo renal:

Primero: Radiografía sencilla—sin solución de contraste—que abarque todo el aparato urinario:

Segundo: Urografía descendente—consiguiendo varios fotogramas.

Tercero: Aún resolviéndose las hematurias, reposo y observación.

Cuarto: Radiografía sencilla a los dos meses — o más — del traumatismo renal para eliminar la posibilidad de un cálculo renal post-traumatismo.

HEMATURIAS POR OXALURIAS. — En la práctica diaria es corriente encontrarnos con enfermos que aquejan dolores lumbares, seguidos de ligeras hematurias — generalmente microscópicas —, sin encontrar a la exploración urológica alteración alguna, con excepción de una abundancia de oxalatos en la orina.

Dicha hematuria, por los cristales de oxalatos, es raramente abundante, generalmente microscópica, con la característica de ser habitual durante las micciones de la mañana.

BOGAERT cita el caso de un enfermo oxalúrico con un síndrome hemofílico íntimamente relacionado, pues al aumentar los oxalatos agrandábanse las hemorragias. De donde el autor preguntó si era posible que la diátesis oxálica tuviese un factor importante con la hemofilia.

HEMATURIAS EN LAS HIDRONEFROSIS. — Esta clase de hematurias son también frecuentes, obligando algunas veces a corregir las hidronefrosis, mediante una nefropexia, y en otras bastará una descapsulación.

La patogenia de estas hematurias está en la distensión de la pelvis y cálices, causando lesiones de los vasos papilares. Pueden ser intermitentes, espontáneas, y, casi siempre, dolorosas. El interrogatorio del enfermo dará una sintomatología similar a la litiasis renal, pero con ausencia, en el radiograma, de imagen sospechosa de cálculo.

Para el diagnóstico es necesaria una pielografía, que de ser ascendente, es posible apreciemos una extravasación (del líquido de contraste) pelo-venosa o pelo-linfática; punto por donde se originó la hematuria. Recordemos que la pielografía puede dar, aparentemente, una pelvis renal normal, si la dilatación pélvica es antero-posterior, o bien por obtener el radiograma durante un sístole acentuado de la pelvis renal. Por esto sería muy útil tener la facilidad de radioescopias de la pelvis, ya que los trabajos por este procedimiento demostraron las variaciones de volumen de la pelvis renal.

HEMATURIAS POR COLIBACILOSIS. — Una colibacilosis, de cualquiera etiología, es probable cause una hematuria. Memoremos las hematurias en curso apendicitis. Debemos evitar que el colibacilo encubra una hidronefrosis, una litiasis, y, particularmente, una tuberculosis renal.

Cuadro sinóptico de las causas de hematurias renales

Tumor renal.	Oxalurias.
Avitaminosis.	Hidronefrosis.
Nefritis	Diátesis hemorrágicas.
Medicamentos.	Exploraciones urológicas.
Tuberculosis renal.	Post-Nefrectomía.
Litiasis.	Malarioterapia.
Traumatismo riñón.	Sífilis.
Colibacilosis.	Apendicitis.

Hematurias vesicales

HEMATURIAS «EX-VACUO». — Una vejiga distendida por retención vesical puede ocasionar una hemorragia ex-vacuo si la evacuamos completamente; no presentándose inmediatamente, sino a las tres o más horas del vaciamiento. Si es de gran intensidad llenará completamente la vejiga de coágulos, impidiendo la salida de orina, aun con sondaje, impeliendo a la talla hipogástrica

de urgencia, pues de emplear la aspiración vesical con la ayuda de la sonda metálica, aumentaremos la hemorragia.

La hematuria ex-vacuo emana del cese brusco de la presión intravesical. Los vasos de la mucosa vesical, repentinamente liberados de la presión, no resisten esta distensión súbita, circulando por ellos mayor cantidad de sangre, desgarrándolos.

HEMATURIAS POR CISTITIS. — En la cistitis, la hematuria constituye uno de los tres síntomas — los demás son, polaquiuria y disuria —. Dimanan del proceso irritativo de la mucosa vesical por un virus o germen, o por una sustancia química, alterándola, congestionándola, o ulcerándola, provocando la rotura de uno o varios vasos de los capilares que la constituyen. Siempre es terminal.

DUVERGIG cita un caso de hematuria mortal, ocasionada por úlcera perforada de la pared anterior; extraperitoneal.

HEMATURIAS POR TELANGIECTASIA HEREDITARIA. — Esta enfermedad, conocida también con el nombre de afección de Osler, consiste en dilataciones vasculares circunscritas, que pueden manifestarse en la mucosa vesical, apareciendo como pequeños angiomas. El examen cistoscópico permitirá distinguir una pequeña tumoración de color azul oscuro, no pulsátil y sesil; generalmente en trigono. Sin ir acompañada de polaquiuria ni disuria, a menos de estar localizado cerca del cuello vesical. Los enfermos con esta afección tienen una habitual intolerancia a las transfusiones, por lo que debemos recordarlo en el caso de hematurias intensas.

Cuadro sinóptico de las causas de las hematurias vesicales

Tumores.	Úlceras
Cistitis.	Diátesis hemorrágicas.
Tuberculosis.	Angioma.
Sífilis.	Sondaje ex-vácuo.
Traumatismos.	Varices.
Actinomicosis.	Bilharziosis.

HEMATURIAS PROSTÁTICAS. — Una congestión prostática, particularmente por exceso de andrógenos (sea por abuso de administración, o bien por abundante producción endógena — como en la neoplasia —) fácilmente causará hematuria inicial, y más, si exploramos dicha zona con una sonda uretral.

Los cálculos prostáticos también pueden dar hematuria, no muy abundante, si bien un síntoma muy frecuente en estos cálculos refiérase a la hemospermia — que no debemos confundir con la hematuria.

HEMATURIAS URETRALES. — Las hematurias uretrales más frecuentes las observaremos en los traumatismos de dicha zona. Antes del empleo de los antibióticos, aparecían con asiduidad en las gonococias agudas «Rouges». Siempre son iniciales.

FALSAS HEMATURIAS. — *Las simuladas.* — Estas son frecuentes en reconocimientos médicos militares, empleando determinadas sustancias, previa extracción de sangre del pulpejo del dedo, aportando sangre citratada para mezclarla con la orina, e inclusive introduciéndose previamente sangre en la vejiga.

Por color medicamentos. — Así, administrando prontosil, pirídium, eosina (en confituras), fenoftaleína, sen, cáscara sagrada, etc.

Las hemoglobinurias. — Este estudio ocupará otro trabajo.

Bibliografía

ANDERSON: «J. Am. Med. Ass». Chicago. V. 114, núm. 20, p. 1943.

- BOUVIER: «Forma hematurica del sind. enterorrenal». Tesis, Paris 1924.
 BOURGEOIS: «Bull. et Men. Soc. Med. Hop.». Paris, 1933, núm. 27, p. 1075.
 CRAFOORD: «Brit. Med.». J. 1937, 2, p. 74.
 CAREW-SHAW: «Brit. Med.». J. 1933, 10 p. 780.
 CODOUNI: «Bull. Mem. Soc. Mem. Hop.». Paris, núm. 1, 1939.
 DUVERGUY: «XXX Cong. Urolog.». Paris. 12, 10, 1935.
 EHRMANN: «Deut. M. Woch. Nut y Kli». 1925, núm. 45, p. 2151.
 HELMOLTZ: «Amer. Jur». Diseases Children, 1944, núm. 68, p. 236.
 HORDER: «Brit. Med.». J. 1937, núm. 3465, p. 993.
 HIZENBERGER: «Med. Klin». núm. 41, 1935.
 JORPES: «J. Amer. Med. Ass». 1941, núm. 12, p. 1053.
 KÖNIG: «Zbl. Chig». 1941, núm. 20, p. 841.
 LEHMANN: «Acta. Phiog. Ecand». 1943.
 MASTERMANN: «Brit. Med.». J. 1932, núm. 3748, p. 834.
 MARGARET: «Brit. med.». J. 1932, núm. 3748, p. 834.
 NELSON: «J. of. Urog.», febrero, p. 150.
 PIGEAUD: «Gyn. Obst.». 1941, núm. 3.
 ROSSENBLOCH: «J. of the Am. Med. Asso». 1946 diciembre.
 SAAD: «Pres. Med.». 27 junio 1923, p. 557.
 SCHWAB: «Zent. für Gynäk. 9 agosto 1924.
 SEIDL: «Zbl. Chir». 1941, núm. 42, p. 1991.
 STROMINGER: «Asso. Fran. Urg». 10 octubre 1931.
 SARAFFOFF: «Tesis». Paris, 1934.
 WEINZIERL: «Zent. für Gyn». 9 agosto 1924.
 ZABLADOVICH: «Pres. Med Argent». 1948, núm. 7, p. 284.

ELIXIR CALLOL

GLICEROFOSFATOS KOLA - PEPSINA

Poderoso tónico-reconstituyente - Eficaz eupéptico y digestivo

**CONVALECENCIAS-FATIGA INTELECTUAL - AGOTAMIENTO FISICO
ANOREXIAS Y DISPEPSIAS**

PARA MUESTRAS:

Apartado 520

LABORATORIO CALLOL

BARCELONA