

O MÉDICO

SEMANÁRIO
DE ASSUNTOS MÉDICOS
E PARAMÉDICOS

V ANO — N.º 152
29 de Julho de 1954

DIRECTOR E EDITOR:
MÁRIO CARDIA

VOL. II (Nova série)
Publica-se às quintas-feiras

NOVO!

COBENAL

AZEVEDOS

FOSFATO DE ADENINA + ANEURINA ACTIVADA* + VITAMINA B₁₂

* Aneurina activada pelo ião-pirofosfórico, em meio adenosino-fosfórico glicosado

INDICAÇÕES

Adinamia neuro-muscular e cardíaca • Convalescências • Astenia consecutiva ao uso de antibióticos • Neurastenia, nervosidade, instabilidade psíquica • Estados de desnutrição • Deficiências de crescimento e desenvolvimento das crianças e lactentes • Anorexia e astenia dos velhos e crianças • Dermatoses seborreicas • Neurodermites e certos eczemas • Dermite de contacto • Urticária crónica • Lupus • Zona • Esclerose em placas • Nevrites • Nevralgias do trigémio • Polinevrites diversas • Osteoartrite e osteoporose • Hemicrania • Hepatopatias • Perturbações da gravidez: vómitos, hiperestésias, etc.

APRESENTAÇÃO

Injectável:

- NORMAL 5×2,2
- FORTE 3×3,3
- FORTÍSSIMO 3×3,3

Oral:

- XAROPE — Frascos de 100 cm³ para uso oral.

LITERATURA DETALHADA E AMOSTRAS À DISPOSIÇÃO DOS EX.MOS CLÍNICOS



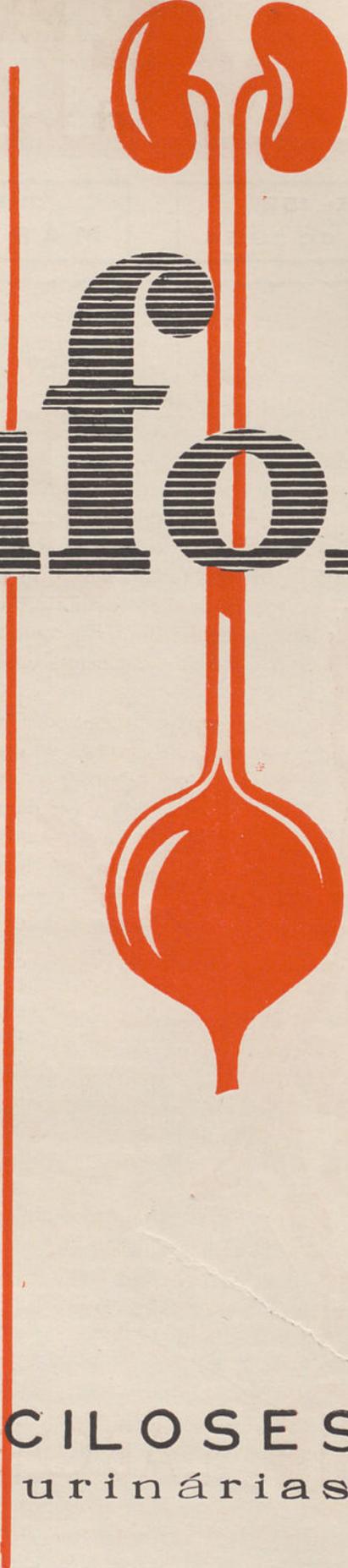
LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

SUMÁRIO

	Pág.	SUPLEMENTO	Pág.
JORGE BRAZ — Algumas considerações sobre esterilidade	637	O Ensino Médico na Suíça — J. M. PACHEGO DE FIGUEIREDO	531
JOSÉ AUGUSTO RIBEIRO GRAÇA — A mortalidade geral e por algumas doenças infecciosas, em Portugal Continental	645	Ecos e Comentários	534
MOVIMENTO MÉDICO — ACTUALIDADES CLÍNICAS E CIENTÍFICAS — Algumas anomalias aparentes do metabolismo do potássio	655	Sociedade Portuguesa de Hidrologia Médica	535
		O Prof. Luis Duarte-Santos	538
		Noticiário diverso.	

Rufol



Sulfametil-tiodiazol

TUBO DE 20 COMPRIMIDOS

- Acção especial sobre o colibacilo
- Alta concentração no aparelho urinário
- Doses muito baixas
- Perfeita tolerância

COLIBACILOSES
das vias urinárias

LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Algumas considerações sobre esterilidade (*)

JORGE BRAZ

(1.º Assistente da Maternidade Alfredo da Costa)

Um sistema complexo preside na mulher ao ciclo menstrual e contribui para a reprodução. Dele fazem parte uma constelação endócrina e um agrupamento metabólico. À primeira correspondem além do ovário e da hipófise a tiroideia e as cápsulas supra-renais, ao segundo dois órgãos do metabolismo esteróide, o útero e o fígado.

A fisiologia moderna negando autonomia ao ovário e considerando-o como simples peça deste sistema complexo permite-nos interpretar o ciclo fértil como a resultante duma série de equilíbrios intermediários, pelo contrário a esterilidade como manifestação duma patologia correlativa abrangendo os elementos desta longa cadeia. Esta concepção dum equilíbrio hormonal bem definido ligado à existência dum ciclo fértil conduz-nos à análise das relações recíprocas entre os componentes endócrinos do sistema.

Hipófise e ovário — Se ao ovário se devem todas as manifestações sexuais da mulher a duração dos períodos do seu movimento sinusoidal está sob o «contrôle» hipofisário. Insistirei apenas sobre dois factos que representam conclusões duma série de trabalhos que estabeleceram o papel fisiológico da hipófise no determinismo da actividade das gónadas: quer a maturação folicular quer a ovulação são ambas condicionadas por uma relação harmoniosa entre as duas gonadotrofinas hipofisárias, a da maturação e a da luteinização ou o que é equivalente, que a relação estrogéneos/progesterona é o reflexo da relação F.S.H./L.H. (***) existente entre as duas gonadotrofinas. Em sentido inverso, as modificações histológicas da hipófise que se seguem à castração e o efeito inibidor dos esteróides de origem lútea e seus derivados sobre a elaboração hormonal da glândula, testemunham uma acção recíproca exercida pelo ovário.

Córtex supra-renal e ovário. — A observação clínica permitiu de há muito estabelecer uma relação entre tracto genital feminino e córtex supra-renal. A hiperplasia e o carcinoma do córtex manifestam-se clinicamente pelo síndrome supra-renogenital onde os sinais de virilização são tanto mais acentuados quanto mais importante é a hiperfunção da glândula. Em certas amenorreas acompanhadas de perturbações da ovulação é frequente um aumento dos 17-cetosteróides — entre 15 e 20 mg. — mas sobretudo uma eliminação exagerada de esteróides glicurónidos aceto-solúveis durante a fase folicular (Jayle 8). Sabe-se que a secreção cortical tem um efeito inibidor sobre a hipófise e que os 17-cetosteróides derivados do seu metabolismo intermediário gozam dum efeito antagonista directo sobre os estrogéneos elaborados pelo ovário. Quando eles atingem determinada concentração a acção dos estrogéneos sobre os receptores é completamente inibida e os sinais de virilização aparecem.

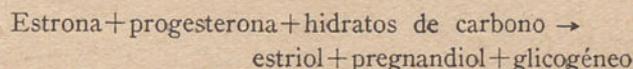
Em resumo: o funcionamento dos órgãos genitais depende não apenas do antagonismo estrogéneos \rightleftharpoons progesterona mas ainda dum outro igualmente existente, estrogéneos \rightleftharpoons androgéneos.

Tiroideia e ovário. — Factos de ordem experimental e clí-

nica confirmam a existência duma acção recíproca entre estas duas glândulas. Sabe-se que um certo grau de hiperfunção tiroideia acresce a actividade sexual e a função de reprodução nos dois sexos (Löser 12), e que a tiroxina em doses tóxicas provoca no animal de experiência — rato — a atresia folicular e a atrofia do corpo amarelo (Nordmeyer 14) Por outro lado a insuficiência tiroideia ou a tiroidectomia podem abolir na mulher a ovulação e a menstruação. A esterilidade e os abortos são frequentes no mixedema.

O útero e o fígado no metabolismo esteróide. — Ao útero diz respeito o metabolismo de utilização funcional das hormonas ováricas; ao fígado o metabolismo de desintoxicação, pelo qual as mesmas hormonas sofrem a série de transformações que é regra observar nos derivados fenólicos e nos alcoois policíclicos.

a) **Metabolismo de utilização funcional.** — A formação de glicogéneo característica da fase secretora do ciclo acompanha-se da eliminação de pregnandiol e estríol. É o que representa a equação:



A presença de estríol e de pregnandiol na urina pode considerar-se portanto como o testemunho da luteinização do endométrio e constitui prova da existência dum corpo amarelo funcionante. Com efeito Pincus e Zahl provaram que a injeção de estrona ou estradiol na coelha só era seguida da eliminação de estríol na presença de corpo amarelo ou da placenta. Esta transformação não se observa na ausência do ovário ou do útero. Coelhas ovariectomizadas ou histerectomizadas, ou privadas ainda de todo o aparelho genital já não eliminam os estrogéneos na fase fenólica forte. Em última análise: A hidrólise da estrona implica a presença simultânea do ovário e do útero, ou seja dum endométrio apto a fixar os estrogéneos devido à produção endógena de progesterona. Os trabalhos de Smith provaram que na mulher o aparecimento de quantidades notáveis de estríol na urina se dá apenas durante a fase secretora o que permite afirmar que a progesterona cataliza a transformação da estrona em estríol.

b) **Metabolismo hepático.** — A intervenção da função hepática no metabolismo intermediário das hormonas ováricas tem sido estudada por numerosos investigadores mas pouco se sabe das transformações que sofre a hormona folicular durante a proliferação uterina. Há, porém, razões fortes para admitir que o excedente em hormona não utilizado pelo útero sofre um processo de oxidação ao nível do fígado. Heller deu-nos efectivamente a prova experimental da inactivação, in vitro, da estrona e do estradiol em presença de fragmentos de fígado. Os produtos desta inactivação estimulariam a hipófise segundo Smith. Este autor utilizando a lactona de Westerfeld — produto de inactivação da estrona pela água oxigenada em meio alcalino — conseguiu obter a elaboração, pela hipófise, de gonadotrofinas e corticotrofina. Tigge observou factos análogos na rata impúbere empregando uma preparação de estrona inactivada pelos raios ultra-violetas. Mas a melhor demonstração experimental da hipótese de Smith parece-nos ser dada pelo aparecimento em massa de folículos hemorrágicos e corpos amarelos, combinado à hiper-

(*) Extracto da lição proferida no curso de Endocrinologia Sexual Feminina da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia (ano 953-954).

(**) F.S.H. — Hormona estimulante do folículo.
L.H. — Hormona luteinizante.

trofia, no ovário de cobaia em implantação esplênica segundo a técnica de Lipschutz. Simultaneamente o estro é abolido no animal, prova da destruição total da hormona no fígado. Estes dois factos, estimulação da hipófise pelos derivados da estrona, e fixação dos estrogéneos pelo endométrio, na presença de progesterona, conferem à representação esquemática do ciclo genital segundo Smith um cunho de originalidade que merece registo.

Durante a menstruação os estrogéneos de origem ovárica são desviados para o metabolismo hepático. Os produtos resultantes da inactivação ao nível deste órgão estimulam a hipófise e ao seu efeito se junta o de uma euglobina tóxica de acção análoga para originar a estimulação explosiva da glândula. A elaboração duma mistura de F.S.H. e L.H. em proporção harmoniosa actuará sobre um folículo que atingiu a maturação

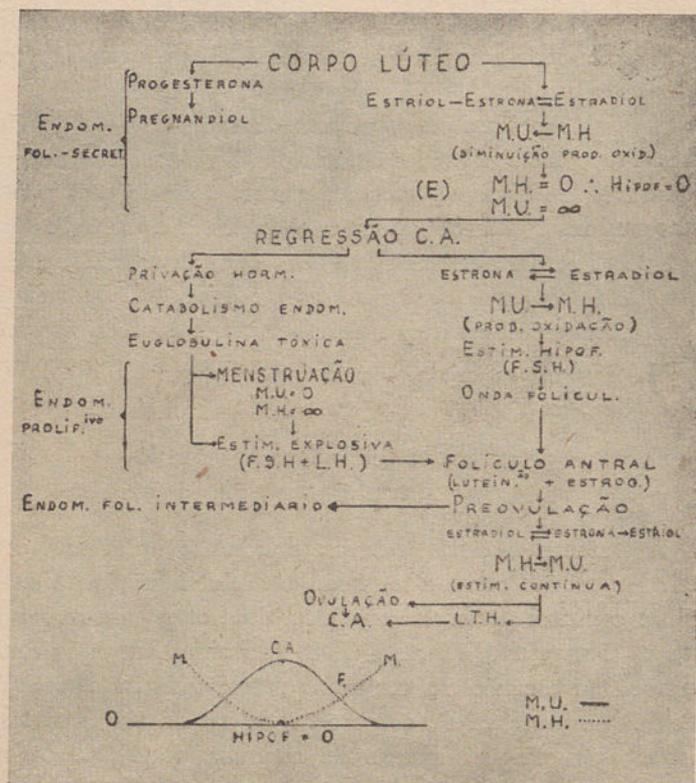


Fig. 1

Ciclo genital feminino

(Esquema de Smith modificado)

(Fevold 4). Neste momento dá-se uma eliminação máxima de estrogéneos, a mucosa uterina continua a proliferar e o edema do músculo atinge o seu ponto culminante — fase preovulatória. Após a deiscência do folículo a secreção progestativa aumenta gradualmente graças à elaboração hipofisária duma terceira hormona, a prolactina ou luteotrofina. Em presença de progesterona o metabolismo hepático cede o lugar ao metabolismo uterino até anular-se e na falta de estimulação hipofisária dá-se a regressão do corpo amarelo. Uma nova fase de metabolismo hepático tem o seu início com a consequente estimulação da hipófise e o ciclo recomeça. É, portanto, possível explicar o ritmo do eixo hipófiso-ovário, durante o ciclo, fazendo intervir na cadeia das acções intermediárias os dois metabolismos, uterino e hepático.

A observação dos factos relativos a esta actividade cíclica do ovário e da hipófise permite concluir que à fase hepática corresponde a estimulação crescente da hipófise com fenómenos francamente evolutivos ao nível do ovário — nova onda folicular e acção da hormona estimulante sobre folículos cavitários jovens (fase de paralelismo funcional hipófiso-ovário). Durante a fase de metabolismo uterino, pelo contrário, há uma estimulação decrescente da hipófise. Este declínio na actividade hipofisária coincide no entanto, com os fenómenos mais importantes da reprodução (fase de dissociação funcional harmónica hipófiso-

-ovárica). A estas duas fases e à fase intermédia representada pelo período entre luteinização da granulosa e ovulação, correspondem quadros histológicos característicos tanto no ciclo uterino como no vaginal. Estes constituem um elemento diagnóstico importante do valor funcional do corpo amarelo.

Determinismo hormonal da ovulação. — No estado actual dos nossos conhecimentos admite-se que a ovulação é essencialmente determinada por uma acção gonadestimulante emanando do lobo anterior da hipófise. Ela resulta da acção combinada das duas gonadotrofinas hipofisárias F.S.H. e L.H. numa relação ou proporção harmoniosa desconhecida na mulher mas já determinada nalgumas espécies. Na rata hipofisectomizada a ovulação só é possível quando a 1 U. R. de hormona estimulante, sem qualquer efeito, se juntar uma dose de hormona luteinizante da ordem de grandeza de 1 γ

Quanto à actividade funcional do corpo amarelo, está dependente duma outra hormona hipofisária — prolactina ou luteotrofina — cuja elaboração durante o ciclo parece em parte regulada pelo ritmo de secreção de estrogéneos pelo ovário. É com efeito de observação experimental, que doses moderadas de estrogéneos provocam a hipertrofia da hipófise, o aumento das mitoses e das células eosinófilas onde, segundo toda a probabilidade, a hormona é elaborada (Finerty 5).

Tais são os fenómenos fisiológicos que servem de base ao emprego da associação hormona sérica — hormona coriônica nos ciclos anovulatórios e dos estrogéneos na insuficiência da função lútea do ovário. Na insuficiência da função lútea da placenta — aborto espontâneo — os estrogéneos actuam por acção directa. Tudo se passa como se a hormona restituísse ao scincício a capacidade perdida de fazer a síntese da progesterona a partir da molécula glico-proteídica. A experiência clínica mostra com efeito nos casos de sucesso terapêutico, que à medida que a relação prolanúria/glicuronato pregnandioli sódico tende para valores normais se acentuam as modificações favoráveis do esfregaço vaginal — aumento de células intermediárias.

Ovulação provocada. — A ovulação na mulher pode no entanto reconhecer um mecanismo neuro-endócrino. É o caso da ovulação provocada por uma dose relativamente elevada de benzoato de estradiol em injeção, o caso ainda da ovulação provocada por diferentes modalidades de «shock» terapêutico, electro-«shock», «shock» insulínico, e pelo «shock» emocional.

Esta variedade de «shock» hormonal pela injeção de 5 mg. de benzoato de estradiol na data correspondente à fase préovulatória do ciclo representa uma das modalidades de tratamento dos ciclos anovulatórios e tem a sua base experimental no fenómeno de Hohlweg a princípio discutido, mas confirmado mais tarde pelos trabalhos de Kempf (9). É ao mérito deste último investigador que se deve a prova irrefutável duma relação de causa e efeito entre a menestração da hormona e o aparecimento de corpos amarelos.

A ovulação provocada, nas condições atrás referidas, explica-se hoje admitindo que o organismo reage perante qualquer daqueles elementos de agressão com uma descarga brusca de adrenalina. Assim se origina um mecanismo adrenérgico de estimulação da hipófise, via hipotálamo, com elaboração exagerada de corticotrofina e diminuição das gonadotrofinas. Desequilibrado, o organismo tenta restabelecer o equilíbrio inicial e põe por isso em acção novos meios de defesa, mas estes precipitam-no num estado de desequilíbrio inverso do precedente e que marca um estado de transição para o equilíbrio primitivo que ele finalmente readquire cessada a acção do agressor. É a inversão vegetativa de Hess (6) e de Hoff (7), segundo a qual todas as reacções, na esfera vegetativa, se passam em duas fases sucessivas: uma primeira catabólica ou ergotrópica e uma segunda anabólica ou trofotrópica.

**AFECCÕES
AGUDAS, SUBAGUDAS
E CRÓNICAS DAS VIAS
RESPIRATÓRIAS**

PROPULMIL
Biat

PROPULMIL

INJECTÁVEL

PENICILINA G PROCAÍNICA 400.000 U. I. VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D₂ 10.000 U. I. QUININA BÁSICA 0,06 gr. ESSÊNCIA DE NIAULI 0,05 gr. EUCALIPTOL 0,05 gr. HEXAIDROISOPROPILMETILFENOL 0,02 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por ampola.

PROPULMIL

SUPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 300.000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I. VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D₂ 10.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,1 gr. ESSÊNCIA DE NIAULI 0,2 gr. EUCALIPTOL 0,2 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por supositório.

PROPULMIL INFANTIL

SUPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 200.000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I. VITAMINA A 25.000 U. I. VITAMINA D₂ 5.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,05 gr. ESSÊNCIA DE NIAULI 0,1 gr. EUCALIPTOL 0,1 gr. CÂNFORA 0,05 gr. Por supositório.

A esta inversão vegetativa corresponde uma inversão na elaboração hormonal da hipófise (Tonutti) cuja consequência é a produção duma verdadeira onda de gonadotrofina que irá provocar a ovulação.

Deste modo a imagem unidimensional do eixo — hipófise → gónoda — traduzindo uma regulação puramente hormonal da hipófise no caso da ovulação espontânea, é substituída, no caso da ovulação provocada, pela imagem didimensional do ciclo funcional abrangendo o arco neuro-endócrino hipotálamo → hipófise → gónadas. A ovulação seria neste caso manifestação duma reacção de alarme, segundo a nomenclatura de Selye (17).

O mecanismo é porém outro na ovulação que se segue a uma terapêutica pela testosterona em doses parciais de 20-25 mg. num total de cerca de 300 mgs. por ciclo. Aqui a hormona parece exercer um efeito frenador ou de regularização sobre a hipófise cuja elaboração hormonal perturbada é a responsável da atresia ou da persistência folicular característica destes casos.

Porém, ao factor neuro-vascular, tende hoje a atribuir-se um papel não tão secundário como até aqui na maturação e

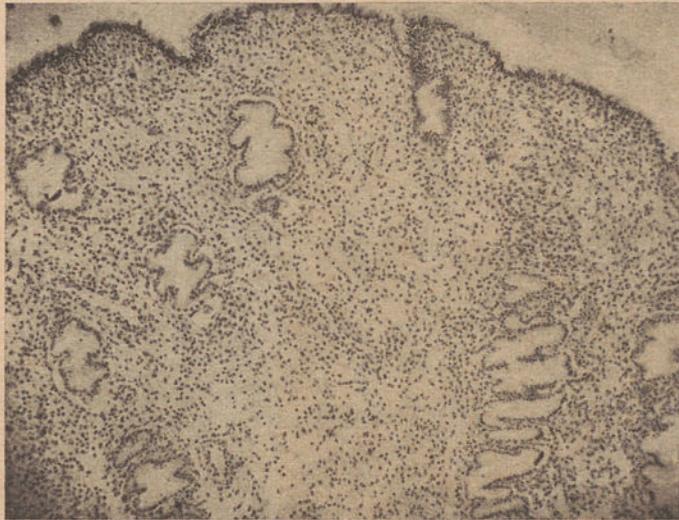


Fig. 2

Endométrio 24.º dia
Sinais de secreção nas glândulas
Edema do estroma

rotura do foliculo. A aceleração da maturação folicular até à ovulação pode provocar-se na rata pelos vagomiméticos de acção central — apomorfina — mas, e sobretudo, pelos de acção periférica — pilocarpina, acetilcolina — o que põe em destaque a intervenção do sistema nervoso, em especial das terminações colinérgicas (Willig 20). Os mesmos fármacos reconstituem a maturação do foliculo, a formação do corpo amarelo e o estro, abolidos no mesmo animal pelas doses tóxicas de tiroxina. Mas independentemente de factos experimentais cujas deduções aplicadas à mulher justificam sempre o argumento de diferenças na receptividade dos efectores (Stieve 18), deu recentemente a prova anatómica dum quadro de hiperémia intensa do tracto genital combinada a fenómenos degenerativos dos gânglios autónomos regionais no «shock» emocional. E é difícil, se não impossível, invocar um mecanismo hormonal nos fenómenos descritos pelo mesmo autor sob as designações de hemorragia uterina pelo pavor e ovulação súbita, esta correspondendo à ovulação paracíclica já por ele descrita em circunstâncias normais. Por outro lado os resultados favoráveis já hoje obtidos nos ciclos anovulatórios com oligo-amenorreia pela associação duma terapêutica hormonal à prostigmina, dotada como é sabido duma acção anticolinesterásica, vêm estabelecer relações muito prováveis entre concentração local em acetilcolina e receptividade da gónada às hormonas, e constituem dentro de certa medida, prova

do papel das terminações colinérgicas nos fenómenos de maturação e rotura folicular na espécie humana. Ora há razões para admitir que a este aumento de tono das terminações colinérgicas, durante as fases preovulatória e ovulatória, corresponde um predomínio da inervação parasimpática da hipófise. Com efeito, quando por bloqueio da inervação simpática da glândula a deixamos à mercê da sua inervação vagal hipotalâmica, há um aumento nítido na elaboração das gonadotrofinas. É a justificação para o emprego da infiltração novocaínica do estelado como modalidade terapêutica dos ciclos anovulatórios. Enfim, a observação clínica de diferenças apreciáveis na resistência vascular periférica e no volume cardíaco por minuto entre a primeira e a segunda metade do ciclo são mais um elemento em favor duma crise vagal durante as fases preovulatória e ovulatória e dum predomínio simpático na fase secretora (Brehm 2).

Ciclos anovulatórios. — Abstracção feita da insuficiência ovárica como manifestação dum quadro endócrino de hipopituitarismo duas eventualidades são a considerar:

- a) ciclos anovulatórios com transformação progestativa;
- b) ciclos anovulatórios sem sinais progestativos.

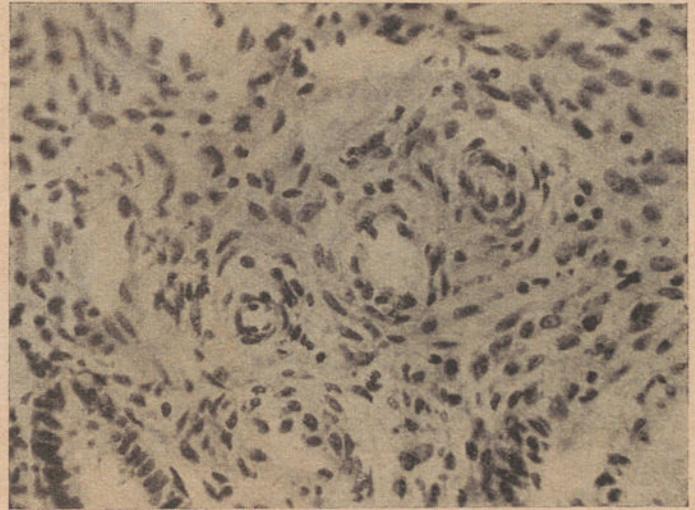


Fig. 3

Mesmo endométrio
Ausência reacção decidual

(Insufic. híteca)

No primeiro caso a esterilidade é devida a um foliculo atresico ou persistente com transformação luteínica mais ou menos acentuada. Quanto à etiologia de uma sobrecarga em principio luteinizante hipofisário é baseada na transformação luteínica com enquistamento do ovócito por doses elevadas de L. H., na rata, e pela observação clínica de quistos progestativos múltiplos em ambos os ovários, coincidindo com sinais radiológicos e oculares de tumor intraselar (Wagner 19).

Sabe-se, por outro lado, que o enxerto dum fragmento de ovário em pleno músculo ou no tecido celular subcutâneo impede a rotura folicular na presença porém de transformação progestativa — meroxantosoma de Bourg. A hipótese dum impedimento mecânico à rotura não é pois para excluir como factor responsável, daí o invocar-se igualmente uma etiologia periférica — sequelas inflamatórias, endometriose, etc.

Os ciclos anovulatórios sem transformação progestativa abrangem a polimenorreia ligada à regressão súbita dum foliculo maduro — meio ciclo — bem como os quadros clínicos da hiperfoliculinia cíclica e acíclica, respectivamente por persistência folicular de curta e longa duração. Eles correspondem ainda às degenerescências micro e macropoliquística do ovário, a primeira em relação frequente com ciclos monofásicos incompletos, a segunda como substracto ovárico do síndrome de Stein.

Nestes casos a hipótese duma etiologia hipofisária no sen-

tido da hiperfunção da glândula tem confirmação experimental na transformação polimacroquística dos ovários do macaco rhesus com doses elevadas de gonadotrófinas.

O que admitimos hoje, porém, acerca do valor das vitaminas do grupo B na inactivação hepática dos estrogéneos permite a filiação etiológica de certos casos de esterilidade por anovulação, numa falta de estímulo hipofisário devida a um desequilíbrio metabólico de ponto de partida gastro-intestinal ou hepático (Biskind 1).

Esterilidade de causa uterina. — A hiperatividade uterina — irritabilidade distrófica, hiperquinésia por desequilíbrio na relação estrogéneos/progesterona (Courrier 3), alergia ao esperma (Kurzrok 10), e as perturbações da receptividade do endométrio às hormonas ováricas são as causas frequentes deste tipo de esterilidade, exceptuada a de causa obstrutiva por factor inflamatório ou neoplásico. A falta de resposta ou a resposta anormal da mucosa ao estímulo hormonal constitui uma manifestação dentro do quadro das metrosses de receptividade.

À metrose atrofica, coexistindo em regra com uma perturbação do mesmo tipo ao nível do ovário — ovarose — corresponde o quadro clínico da hipoplasia genital isolada ou asso-

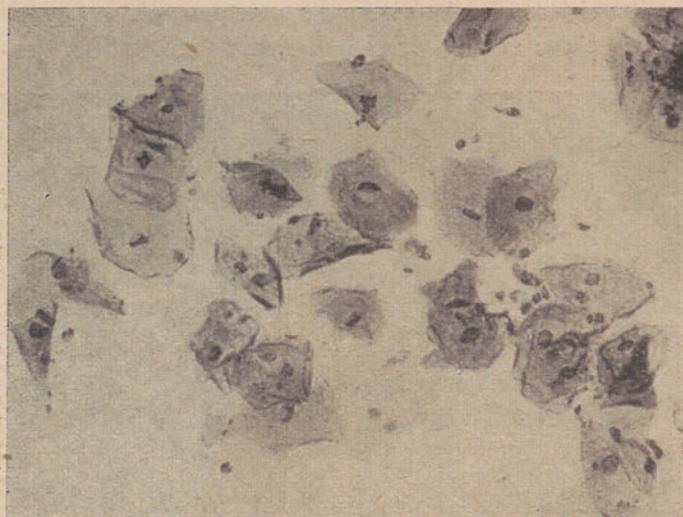


Fig. 4

Predomínio cel. acidof. superficiais
Leucopénia. (Esfreg. vaginal)

ciada a um hipopituitarismo, ou fazendo parte de síndromas complexos como o de Turner-Allbright, Frölich, Lorain-Levi, etc. Uma meningo-encefalite da base durante a infância ou a vida intra-uterina é invocada pela Escola Francesa como factor etiológico, o que parece confirmado por casos descritos de cura cirúrgica de síndrome de Turner (Terrier; Albeaux-Fernet). A esta etiologia central se ligam três mecanismos possíveis: 1) interrupção nas vias simpáticas que condicionam a receptividade à periferia, do influxo nervoso partido do hipotálamo; 2) lesão dos centros hipotalâmicos; 3) diminuição do tono dos mesmos centros devido a uma neuropexia hormonal insuficiente por lesão da hipófise (Roussy, Mosinger 16) ou da tiroideia (Mahaux 13).

As metrosses periféricas têm uma causa inflamatória — metrite post-parto ou post-aborto, metrite tuberculosa, ou são devidas a uma perturbação do equilíbrio normalmente existente entre acção hormonal e reacção orgânica. A este último tipo pertencem os endométrios de Kuder-Traut, de Hamblen, de Wilson-Kurzrok impróprios à nidação e evolução do ovo.

Perturbações da gametogénese. — A importância dos factores de «Stress» — acção tóxica, infecção, carência alimentar, esgotamento físico ou psíquico — na etiologia das perturbações da gametogénese tem sido demonstrada por factos experimentais e clínicos.

São conhecidas as experiências de Stieve provando a degenerescência do ovócito em aves postas na presença dum agressor habitual — raposa — durante algumas horas, e o efeito inibidor sobre a ovulação, na coelha, pela menestração de cafeína. Na mulher, o quadro da amenorreia da guerra, com perda da ovulação, põe em evidência os factores emocional e alimentar na génese destas perturbações.

A teoria da neuro-regulação vegetativa de Hess, admitindo que estruturas que servem a determinada função actuam coor-

denadas em sistemas parciais destinados à conservação do indivíduo, permite interpretar a adiposidade que faz parte deste mesmo quadro — adiposidade paradoxal — como um predomínio ACTH — corticosteróides dentro do ciclo funcional Gónadas → Hipotál. = Hipófise → córtex supra-renal.

A função de reprodução ou seja a conservação da espécie — eixo Hipotál. = Hipófise → gónadas é assim sacrificada em favor da conservação do indivíduo — eixo Hipotál. = Hipófise → córtex supra-renal, paralelamente a um desequilíbrio na elaboração hormonal da hipófise — hipofunção gonadotrófica + hiperfunção corticotrófica — que resulta numa reacção oscilante post-agressiva (Laborit 11).

Outro exemplo constitui, no homem, a oligo-azoospermia verificada com surpresa em indivíduos aparentemente normais e onde o estudo correlativo da biópsia testicular e do quadro espermático prova que, os aspectos histológicos da interrupção da espermatogénese e dum aumento exagerado de células descamadas no lume dos tubos coincidem com o aparecimento de numerosos citos-polinucleados no esperma, à semelhança do que sucede na hipovitaminose provocada ou nas experiências de hipofisectomia no animal.

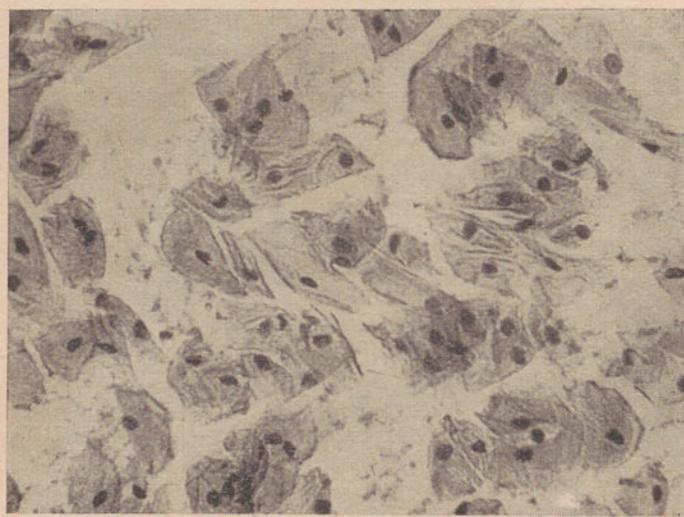


Fig. 5

Mesmo caso após Stilbestrol
Predomínio de cel. intermediárias tipo navicular

A tendência actual é pois para substituir a teoria do defeito do plasma germinal pela teoria do «Stress» na interpretação das anomalias da gametogénese sem causa aparente, o que justifica certas medidas terapêuticas hoje adoptadas, de entre as quais o emprego da cortisona na perda da função de reprodução em ambos os sexos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BISKIND — Proceedings 3rd Congr. Obst. and Gynec., 1947, 46.
- 2) BREHM — Arch. f. Gynäk 183 Band, 196.
- 3) COURRIER — Endocrinologie de la gestation, 1946 (Masson, Paris).
- 4) FEVOLD — Am. J. Physiol., 1939, 127, 192.
- 5) FINERTY e MEYER — Endocrinology, 1950, 46, 496.
- 6) HESS — Die Funktionelle Organisation des Vegetativen Nervensystems, 948, (Schawabe, Basel).
- 7) HOFF — Klinische Probleme der Vegetativen Regulation, 1952. (Thieme, Stuttgart).
- 8) JAYLE — Biochimie Médicale — 8.ème série — 192.
- 9) KEMPF — Arch. Biolog., 1950, 61, 501.
- 10) KURZROK — Endocrines in Obstetrics and Gynecology, 937, (Williams, Wilkins, Baltimore).
- 11) LABORIT — Reaction Organique et Choc, 1952 (Masson, Paris).
- 12) LÖSER e GUMBRECHT — Zentralbl. f. Gynäk, 1939-63, 1942.
- 13) MAHAUX — Essai de Physiopathologie Thyro-Hypophysaire, 1947 (Masson, Paris).
- 14) NORDMEYER — Zentralbl. f. Gynäk — 952, Heft 1, 2.
- 15) ROMMER — Sterility, 1950 (Thomas, Illinois).
- 16) ROUSSY e MOSINGER — Traité de Neuro-Endocrinologie, 1947 (Masson, Paris).
- 17) SELYE — Stress — (Acta Endocrinológica, Montréal).
- 18) STIEVE — Arch. f. Gynäk — Band 183, 196.
- 19) WAGNER — Zentralbl. f. Gynäk, 1928, 52, 10.
- 20) WILLIG — Zentralbl. f. Gynäk, 1953, Heft 35, 1366.

SUSPENSÃO ORAL - XAROPE



PALMITATO
 DE
CLOROANFENICOL
PARA USO INFANTIL

Febres tifóide e paratífóide e outras salmoneloses.
 Febre de Malta. Rickettsioses.

TOSSE CONVULSA
 Meningites. Infeções urinárias. Varicela.
 Sarampo, rubéola e papeira.
 Infeções por cocos resistentes à penicilina.

Chlorotifina

SUSPENSÃO ORAL
 (Xarope)

apresenta-se em frascos com 60 c. c. correspondendo cada colher de chá a cerca de 4 c. c. (125 mg. de cloroanfenicol aproximadamente).

Fácil administração — Idêntica actividade

SABOR AGRADÁVEL
PRODUTO SÁPIDO
 e completamente absorvido pelo tracto digestivo.



INSTITUTO LUSO-FARMACO — LISBOA



para as irritações de pele no verão...

Com a chegada do Verão, as crianças e os recém-nascidos sofrem mais com as irritações da pele. Aumentam as causas da alergia.

Borbulhagens, comichões e erupções aparecem com grande frequência; as mordeduras de insectos e picadas de mosquitos são menos importantes mas sempre incómodas. Há um remédio simples e eficaz para estes pequenos males — a **Loção de Caladryl**, um líquido não-gorduroso, refrescante e agradável que contém 1 % de Benadryl e que se aplica facilmente. Há, também,

o **Creme de Caladryl**, suavizante, em bisnagas.

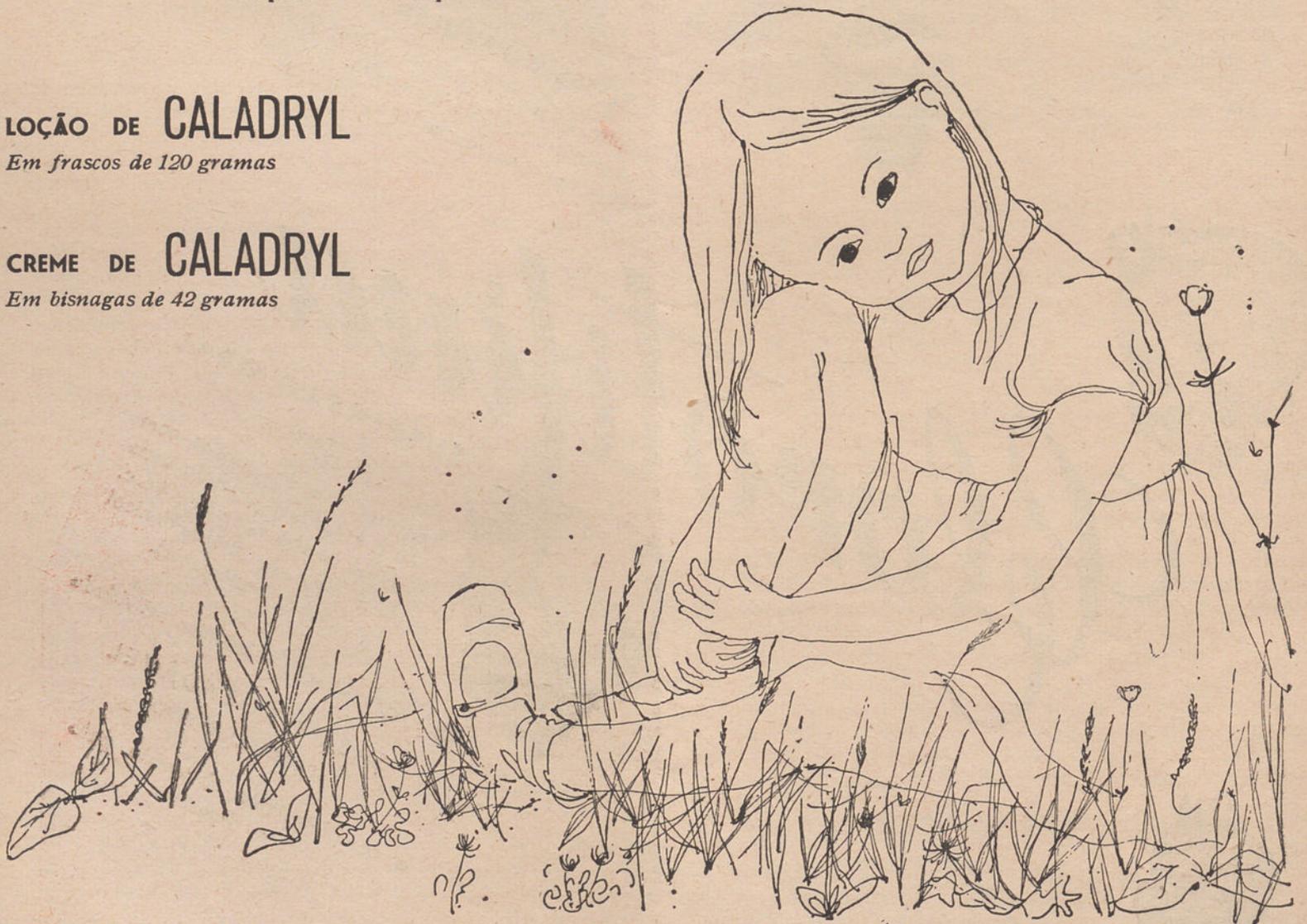
Um e outro recomendam-se para as inflamações e irritações de pele de toda a qualidade.

LOÇÃO DE CALADRYL

Em frascos de 120 gramas

CREME DE CALADRYL

Em bisnagas de 42 gramas



PARKE, DAVIS & COMPANY LIMITED Inc. U. S. A., Hounslow, próximo de Londres

Representada em Portugal pela **SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÉUTICA, S. A. R. L.**—Travessa da Espera, 3—LISBOA

A mortalidade geral e por algumas doenças infecciosas, em Portugal Continental

JOSÉ AUGUSTO RIBEIRO GRAÇA

No número 109 de «O Médico» publicamos algumas considerações gerais sobre Estatística a propósito da passagem em 1953 do centenário da realização do primeiro Congresso Internacional da especialidade, em Bruxelas, por iniciativa de Quetelet.

Chamamos então a atenção para o facto lamentável de haver poucos médicos em Portugal que se interessem pela Estatística e pela Demografia, facto que sobretudo desvaloriza a classe em face da prática da Medicina Social moderna, como da Saúde Pública, da Medicina Colectiva, Previdência e Segurança Social.

Respondendo à chamada chega-nos à mão um trabalho valioso, elaborado por um jovem e brioso colega, português, que reúne dados ignorados pela maior parte dos estudiosos, o que a cada passo dá lugar a fantasias e a deturpações, conscientes ou não, umas vezes involuntárias, outras lamentavelmente tendenciosas, pela má fé que revelam.

Agradecendo ao Dr. Ribeiro Graça a sua colaboração, chamamos para ela a atenção dos nossos leitores, principalmente dos Delegados e Subdelegados de Saúde, bem como dos que trabalham em dispensários e outras instituições médico-sociais.

S. C.

Tem este trabalho a finalidade principal de apresentar os números respeitantes ao obituário geral e por algumas doenças infecto-contagiosas, verificados na Metrópole, neste século.

Só em parte será essa finalidade atingida, mesmo porque, em relação a alguns anos, não há elementos publicados.

Quanto aos valores que aqui ficam lançados, procurou-se, tanto quanto possível, que fossem a expressão da verdade.

Mas um trabalho desta índole, quase todo ele estruturado em números agrupados por colunas, enfermará, no mínimo, e por isso mesmo, de um mal: será o de se tornar monótono, incompatível à primeira vista com uns escassos minutos de leitura menos desagradável; é afinal, um trabalho de estatística, com toda a sua frieza numérica.

E isso será tanto mais certo, quanto menos o presumível leitor tiver a legítima e naturalíssima curiosidade de saber como até aos seus dias, e em cerca de cinquenta anos, têm evoluído os valores respeitantes aos que morrem em cada ano, quais as principais causas, como tem oscilado o natural equilíbrio dado pela relação entre os que nascem e os que morrem, até que ponto, enfim, se tem defendido a principal riqueza da Nação: o seu valor humano.

E se acrescentarmos que alguma dessa curiosidade poderá ser satisfeita, que algumas conclusões se poderão tirar, e que uma parte da perfeita visão de conjunto que um espírito mais exigente nestes assuntos gostaria de fazer, se poderá ter, folheando esta meia dúzia de páginas, já encontraremos compensação para tantas horas de rebusco em livros de estatística demográfica, e ainda, e sobretudo, teremos esta satisfação: a de julgarmos ter o trabalho presente, não obstante as suas lacunas e imperfeições, algum mérito.

A análise numérica da mortalidade, no decorrer dos anos, tanto a global como pelas diversas doenças, é de indesmentível utilidade, sobretudo para se poder apreciar e concluir da profilaxia e tratamento, postos em prática.

Pela evolução das cifras de mortalidade, em dada doença, e com dados estatísticos completos, de letalidade e morbidade, é incontestável o benefício de poder saber-se, no caso de baixa dessas cifras, se o decréscimo corresponde a progressos de tratamento ou a diminuição da morbidade, ou seja, qual dos factores, terapêutica ou profilaxia, está mais em evidência.

E se virmos o problema dum modo mais geral, e nos lembrarmos das possíveis consequências sociais, particularmente de certos factores mórbidos, teremos mais ampliada ainda, essa utilidade.

Porque, se todos os dados que pudermos colher, que conduzam a um aperfeiçoamento da terapêutica, são inestimáveis, não o são menos, os que possam servir à instituição duma sem-

pre melhor profilaxia. As seguintes palavras de Salazar, proferidas a propósito da luta contra a tuberculose, são eloquentes:

«Creio — não sei se erradamente — que a maior parte dos esforços empregados se terão de preferência dirigido para os processos de cura do verdadeiro flagelo que é a tuberculose; o desenvolvimento da aparelhagem de luta nos países civilizados tem directamente provindo das investigações científicas sobre a forma de não deixar desaparecer ou de aproveitar, mesmo diminuído, um valor humano. Para os homens do Governo, porém, tal orientação se fosse exclusiva ou predominante, criaria um problema pouco menos que insolúvel, por excessivamente oneroso e em todo o caso socialmente pouco interessante. Socialmente — e eu distingo o social do humanitário — o que mais importa não é que nos ensineis a curar o mal; seria que nos ensinasseis a evitá-lo. Ainda que geralmente os meios preventivos sejam mais caros, estamos diante dum problema cujo condicionamento nos leva a crer haver mais economia em prevenir o alastramento do mal, do que em curar a doença».

Ora estas questões profiláticas e curativas, têm a sua expressão numérica, a sua forma estatística, e é através dela, que avaliamos até que ponto o esforço está sendo útil, é através dela que, racionalmente, se doseará esse esforço.

À menos que nos alheemos dos problemas inerentes à boa saúde dum povo, e retrocedamos à original teoria de Malthus, que, em fins do séc. XVIII fazia, até certo ponto, a apologia do vício e da miséria, males que achava necessários a fim de provocarem um aumento da mortalidade, aumento que, segundo Malthus, era benéfico, pois que, crescendo a população em progressão geométrica, e os meios de subsistência em progressão aritmética, chegar-se-ia ao extremo dos meios de subsistência serem insuficientes para as necessidades da população...

Esquecia-se Malthus de que o homem é, afinal, fonte de riqueza.

Não, essa não é a boa teoria! Não é lógica, não é racional, nem é humana.

A boa teoria, é a que tem o propósito de salvaguardar a saúde e a vida humanas.

Numa organização moderna de saúde pública, o primeiro trabalho é o de obter elementos estatísticos, e apreciá-los. O trabalho de saúde pública não pode ser eficiente, sem a colheita e apuramento de dados de morbidade e mortalidade.

Havendo um serviço estatístico eficiente, os números por ele fornecidos serão bastante o reflexo das condições sanitárias

do país, do estado higiénico da população, e através deles e com base neles, se poderá, com maior proveito, encarar e orientar a diversidade imensa de questões cuja solução a higiene social e a saúde pública, implicam e exigem.

Pelo seu confronto ainda, com os de outros países, poder-se-á tirar conclusões particularmente valiosas e orientadoras, fazendo esse confronto, é bem de ver, com as reservas que determinados factores impõem, como sejam, para tantos estados mórbidos, os factores racial, geográfico, densidade populacional, particularidades endémicas, etc.

Já há 25 anos o Prof. Greenwood insistia na utilidade das estatísticas, ao proferir as seguintes esperançosas palavras, referindo-se à mortalidade pelo cancro:

«É provável que seja tornando progressivamente mais exactas e mais completas as estatísticas médicas de todos os países, que melhor contribuiremos para a criação duma via de estudo realmente concludente sobre o problema do cancro».

Seria interessante, e particularmente elucidativo, podermos apresentar a evolução dos índices de mortalidade de cada uma das doenças infecciosas, de que se dá a mortalidade global, até porque, as prováveis extremas oscilações dessas cifras, não seriam mais do que a confirmação numérica do carácter epidemiológico de algumas das doenças infecto-contagiosas.

Porém essas taxas, dum modo geral só estão determinadas, as que estão, para Portugal (Continental e Insular).

Assim, as insuficiências deste trabalho, serão forçosamente aumentadas.

Que nó-lo desculpe quem, por força das circunstâncias tiver de o ler e apreciar, mas aguardamos que nos faça também a justiça de acreditar que nele pusemos bastante de boa vontade, e de reconhecer que representa algum esforço, pelo menos aquele que se traduz no longo tempo consumido a rebuscar e a coligir, estes dados estatísticos.

Postas estas considerações à maneira de intróito, vamos então ver o que tem sido numericamente, o obituário geral, e por sexos, em Portugal Continental, desde 1901:

NÚMERO TOTAL DE ÓBITOS, E EM CADA SEXO, EM PORTUGAL, CONTINENTAL, DE 1901 A 1952 (n.º absolutos)

Ano	Varões	Fêmeas	Total	Total por quinquênios
1901	53.924	51.333	105.257	
1902	51.597	47.628	99.225	
1903	51.906	49.525	101.431	
1904	48.682	47.331	96.013	
1905	52.978	50.117	103.095	505.021
1906	59.379	55.789	115.168	
1907	53.010	49.514	102.524	
1908	54.066	52.181	106.247	
1909	52.694	50.568	103.262	
1910	52.891	50.380	103.271	530.472
1911	61.637	60.079	121.716	
1912	55.633	53.695	109.328	
1913	58.237	55.612	113.849	
1914	54.405	52.188	106.593	
1915	58.037	55.445	113.482	564.968
1916	61.349	59.152	120.501	
1917	64.056	60.956	125.021	
1918	116.555	121.592	238.147	
1919	73.015	69.711	142.726	
1920	67.038	65.332	132.370	758.765
1921	59.612	57.484	117.096	
1922	59.287	56.291	115.578	
1923	67.485	64.409	131.894	
1924	60.428	56.254	116.682	
1925	55.815	52.919	108.734	589.984
1926	60.804	59.709	120.513	
1927	58.283	50.710	114.993	
1928	—	—	115.110	

Ano	Varões	Fêmeas	Total	T. por quinquênios
1929	55.160	53.092	108.252	
1930	55.117	52.574	107.691	566.559
1931	54.461	52.815	107.276	
1932	56.755	54.056	110.811	
1933	57.297	54.963	112.242	
1934	56.396	54.117	110.513	
1935	59.047	55.640	114.687	555.529
1936	56.352	54.035	110.387	
1937	55.504	53.317	108.821	
1938	55.017	52.618	107.635	
1939	55.120	52.926	108.046	
1940	56.093	54.834	110.927	545.816
1941	63.295	62.240	125.535	
1942	58.862	58.191	117.053	
1943	57.087	55.344	112.431	
1944	57.510	53.272	110.782	
1945	55.424	51.356	106.780	572.581
1946	57.882	54.647	112.529	
1947	52.093	50.259	102.352	
1948	50.833	48.579	99.412	
1949	55.816	53.522	109.338	
1950	48.491	46.669	95.160	518.791
1951	49.653	48.596	98.249	
1952	46.993	45.896	92.889	

Total de óbitos em 52 anos: 5.899.624

Será interessante saber-se também, qual a mortalidade geral, ainda em Portugal Continental, antes de 1901:

Anos	Varões	Fêmeas	Total	Total por quinq.
1886	50.164	48.065	98.229	
1887	51.459	49.302	100.761	
1888	50.928	48.037	98.965	
1889	52.384	50.432	102.816	
1890	58.110	50.229	114.339	523.110
1891	54.253	51.924	106.177	
1892	48.652	46.454	95.106	
1893	51.630	43.780	101.410	
1894	50.191	48.764	98.955	
1895	50.749	49.155	99.904	501.552
1896	56.378	54.346	110.724	
1897	54.630	52.770	107.400	
1898	53.248	51.165	104.413	
1899	50.181	48.024	98.205	
1900	51.677	49.360	101.037	521.779

Durante estes últimos 52 anos, a população de Portugal Continental foi, portanto, subtraída de 5.899.624 pessoas, tendo sempre os indivíduos do sexo masculino pago maior tributo ao obituário. Obtém-se, para esse período, uma média anual de 113.454 óbitos.

Como se vê, os números respeitantes à mortalidade total, em cada ano, não oscilaram dentro de limites muito amplos, excepção feita à cifra do ano de 1918, enegrecida pela pandemia gripal, que afecta ainda as cifras seguintes, mais próximas.

Esse facto elevou para 758.765 o total dos óbitos no quinquênio 1916-20, quando em nenhum dos outros quinquênios esse valor atingiu os 600.000.

O valor mais baixo, conseguiu-se em 1952, com 92.889 óbitos, e já em 1950 se tinham unicamente verificado 95.160 óbitos, não obstante neste ano a população do Continente estar acrescida, em relação a 1900, de 2.900.256 habitantes.

O valor de 1952 é o mais baixo verificado em qualquer ano deste século, e nos últimos decénios do anterior, quando a população regulava por metade da actual.

O progressivo aumento da população, pode ver-se nas colunas seguintes:

CENSOS DA POPULAÇÃO DE PORTUGAL CONTINENTAL
1861-1951

Anos	Varões	Fêmeas	T. dos habitantes
1861	—	—	3.693.362
1862	—	—	3.762.722
1864	—	—	3.829.618
1878	—	—	4.160.315
1890	2.251.303	2.408.792	4.660.095
1900	2.407.978	2.613.679	5.021.657
1911	2.636.680	2.911.028	5.547.708
1920	2.662.066	2.989.911	5.621.977
1930	3.034.532	3.325.815	6.360.347
1940	3.474.710	3.744.172	7.218.882
1950	3.834.573	4.087.340	7.921.913

Damos, a seguir, para uma mais fácil visão de conjunto, e para uma melhor elucidação, as *médias dos óbitos totais*, por cada 5 anos, e a partir de 1886:

MÉDIAS DOS ÓBITOS, POR QUINQUENIOS, DESDE 1886
(referidas aos n.ºs absol.)

Anos	Médias
1886 — 90	101.298
1891 — 95	100.310,4
1896 — 00	104.215,8
1901 — 05	101.004,2
1906 — 10	106.094,4
1911 — 15	?
1916 — 20	131.751,2
1921 — 25	117.996,8
1926 — 30	113.409,8
1931 — 35	111.105,8
1936 — 40	109.163,2
1941 — 45	114.516,2
1946 — 50	103.758,2

E ainda, e com o mesmo fim, as:

MÉDIAS DOS ÓBITOS TOTAIS, POR DECENIOS, MENSAIS
E DIÁRIAS, DE 1900 A 1952

MÉDIAS			
Anos	Por decénios	Mensal	Diária
1900		8420	281
1901		8771	292
1902		8269	276
1903		8453	282
1904		8001	267
1905		8591	286
1906		9597	320
1907		8544	285
1908		8854	295
1909	103.326	8605	287
1910		8550	285
1911		10143	338
1912		9111	304
1913		9487	316
1914		8883	296
1915		9457	315
1916		10042	335
1917		10418	347
1918		19846	662
1919	129.390	11894	369
1920		11031	368
1921		9758	325
1922		9632	321
1923		10991	366
1924		9724	324
1925		9061	302
1926		9953	332
1927		9545	318
1928		9593	320
1929	117.969	9021	301
1930		8974	299
1931		8940	298
1932		9234	308
1933		9854	312
1934		9209	307
1935		9567	319

MÉDIAS			
Anos	Por decénios	Mensal	Diária
1936		9199	307
1937		9068	302
1938		8970	299
1939	109.811	9004	300
1940		9244	308
1941		10461	349
1942		9754	322
1943		9869	308
1944		9232	308
1945		8898	297
1946		9377	308
1947		8529	280
1948		8284	272
1949	110.933	9112	300
1950		7930	261
1951		8187	269
1952		7741	254

onde a média diária mais alta se nota no ano de 1918, pelo motivo já referido, e a mais baixa é a de 1952, como também se tinha já verificado.

Em 1923, por exemplo, morreram por dia e em média, em relação a 1952, mais 112 pessoas, ou seja, por hora, quase 5 pessoas a mais.

Vejam agora, pelas suas *taxas*, como tem evoluído a mortalidade geral de 1900 a 1952, no Continente, números mais expressivos do que os respeitantes aos totais dos óbitos, por incluírem a relação com a população existente; e em seguida, o total dessas taxas por quinquênios:

TAXAS DE MORTALIDADE GERAL, EM PORTUGAL
CONTINENTAL, DE 1900 A 1952 — (por 1.000 habit.)

Anos	Taxas	Anos	Taxas
1900	20,14	1927	19,85
1901	20,87	1928	19,89
1902	19,48	1929	18,64
1903	19,73	1930	18,65
1904	18,50	1931	18,52
1905	19,68	1932	17,03
1906	21,79	1933	17,05
1907	19,22	1934	16,60
1908	19,74	1935	17,03
1909	19,02	1936	16,22
1910	18,85	1937	15,82
1911	21,94	1938	15,48
1912	19,69	1939	15,38
1913	20,24	1940	15,63
1914	18,79	1941	17,38
1915	19,84	1942	16,00
1916	20,88	1943	15,20
1917	21,49	1944	14,81
1918	40,60	1945	14,12
1919	25,44	1946	14,72
1920	23,56	1947	13,24
1921	20,76	1948	12,72
1922	20,45	1949	13,85
1923	23,29	1950	12,04
1924	20,57	1951	12,37
1925	19,13	1952	11,67
1926	20,86		

TOTAL, POR QUINQUENIOS, DAS TAXAS DE MORT. GERAL

1901 — 05	98,26
1906 — 10	98,62
1911 — 15	100,50
1916 — 20	131,97
1921 — 25	104,20
1926 — 30	97,89
1931 — 35	86,23
1936 — 40	78,53
1941 — 45	77,51
1946 — 50	66,57

Como se vê, cifras oscilando, dum modo geral, dentro de limites pouco amplos.

Note-se a taxa de 1.900, quase dupla da de 1952, no entanto. E as de 1.906, 1.911, 1.919, 1.920, 1.923, etc...

Nos dois últimos decénios, verifica-se que as taxas são francamente decrescentes, o que começa a notar-se por volta de 1927.

A progressiva diminuição destas quotas demonstra a benéfica influência dos progressos da higiene pública e da assistência profiláctica e terapêutica, desenvolvidos nos dois últimos decénios.

As médias dessas taxas, agrupadas por grupos de 5 anos, podem ver-se a seguir:

1886 — 1890	22,3
1891 — 1895	21,1
1896 — 1900	21,3
1901 — 1905	19,6
1906 — 1910	19,7
1911 — 1915	20,1
1916 — 1920	26,3
1921 — 1925	20,8
1926 — 1930	19,5
1931 — 1935	17,2
1936 — 1940	15,7
1941 — 1945	15,5
1946 — 1950	13,3

GRÁFICO DA MORTALIDADE GERAL EM PORTUGAL CONTINENTAL (Taxas por 1.000 habit.)



Tomemos, em seguida, conhecimento da nossa posição, no confronto internacional:

TAXAS DE MORTALIDADE GERAL, EM ALGUMAS NAÇÕES 1900 - 1951

Anos	Alemanha	Bélgica	Espanha	E. U. A.	França	Inglaterra	Itália	Roménia	Suíça	Portugal
1900	22,1	19,3	29,0	17,6	21,9	18,2	—	—	19,3	20,14
1	20,7	17,2	27,8	16,5	20,1	16,9	22,0	—	18,0	20,87
2	19,4	11,3	26,1	15,9	19,5	16,3	22,2	—	17,0	19,48
3	20,0	17,0	24,9	16,0	19,3	15,5	22,4	—	17,4	19,73
4	19,6	16,9	25,6	16,5	19,4	16,3	21,2	—	17,5	18,50
5	19,8	16,5	25,7	16,0	16,6	15,8	22,0	—	17,6	19,88
6	18,2	16,4	25,9	15,7	19,9	15,5	20,9	23,9	16,6	21,79
7	18,0	15,8	24,8	16,0	20,2	15,1	20,9	26,3	16,4	19,22
8	18,1	16,5	23,6	14,8	18,9	14,8	22,8	27,4	15,8	19,74
9	17,2	15,8	23,7	14,4	19,1	14,6	21,7	27,4	16,1	19,02
19:0	16,2	15,2	23,0	15,0	17,8	13,5	19,9	24,8	15,1	18,85
11	17,3	16,4	23,4	14,2	19,4	14,6	21,4	25,3	15,8	21,94
12	15,6	14,8	21,2	13,9	17,5	13,4	18,2	22,9	14,2	19,69
13	15,0	16,6	22,2	14,1	17,7	13,8	18,7	26,1	14,8	20,24
14	19,0	14,1	22,1	13,0	27,1	14,0	17,9	23,5	13,8	18,79
15	21,4	13,1	22,1	13,6	26,2	15,7	22,3	24,5	13,3	19,84
16	19,2	13,1	21,4	14,0	23,9	14,3	23,3	—	13,0	20,88
17	20,6	16,3	22,4	14,3	21,6	14,2	25,9	—	13,7	21,49
18	24,8	20,8	23,2	18,1	28,6	17,3	35,0	—	19,3	40,60
19	15,6	15,0	22,9	12,9	19,0	14,0	18,8	30,1	14,2	25,44
1920	15,1	13,8	23,3	13,0	17,2	12,4	18,7	26,7	14,4	23,56
21	13,9	13,8	21,4	11,6	17,7	12,1	17,7	23,7	12,7	20,76

Anos	Alemanha	Bélgica	Espanha	E. U. A.	França	Inglaterra	Itália	Roménia	Suíça	Portugal
22	14,4	14,1	20,5	11,7	17,5	12,7	18,1	32,6	13,0	20,45
23	13,9	13,2	20,8	12,2	16,7	11,6	17,0	23,0	11,8	23,29
24	12,2	13,0	19,8	11,7	16,9	12,2	17,1	23,3	12,6	20,57
25	11,9	13,1	19,7	11,8	17,5	12,1	17,1	21,7	12,2	19,13
26	11,7	13,3	19,0	12,7	17,4	11,6	18,2	22,0	11,8	20,86
27	12,0	13,5	18,8	11,4	16,5	12,3	16,1	22,9	12,4	19,85
28	11,6	13,2	18,4	12,1	16,4	11,7	16,1	20,2	12,0	19,89
29	12,6	15,0	18,0	11,9	17,9	13,4	16,5	21,4	12,5	18,64
1930	11,0	13,3	17,3	11,3	15,6	11,4	14,1	19,4	11,6	18,65
31	12,2	13,2	17,4	11,1	16,2	12,3	14,8	21,1	12,1	18,52
32	10,8	13,2	16,3	10,9	15,8	12,0	14,7	21,7	12,1	17,03
33	11,2	13,1	16,3	10,7	15,8	12,3	13,8	18,7	11,4	17,05
34	10,9	12,2	15,9	11,0	15,1	11,8	13,3	20,7	11,3	16,60
35	11,8	12,8	15,6	10,9	15,7	11,7	14,0	21,1	12,1	17,03
36	11,8	12,8	16,7	11,6	15,3	12,1	13,8	19,8	11,4	16,22
37	11,7	13,1	18,9	11,3	15,0	12,4	14,2	14,3	11,6	15,82
38	11,6	13,1	19,2	10,6	15,4	11,8	14,1	19,2	11,6	15,43
39	12,3	13,8	18,5	10,6	15,5	12,2	13,4	18,6	11,8	15,38
1940	12,8	16,2	16,6	10,7	19,1	14,0	13,6	19,2	12,0	15,68
41	12,2	14,7	18,8	10,5	17,4	13,0	13,8	19,1	11,1	17,38
42	12,3	14,8	14,8	10,4	17,0	12,7	14,3	19,5	11,0	16,00
43	12,4	13,6	13,3	10,9	16,4	12,0	15,2	18,1	11,0	15,20
44	—	16,0	13,1	10,6	19,4	11,7	15,9	19,6	12,0	14,81
45	—	14,9	12,2	10,6	16,6	11,5	13,9	20,0	11,6	14,12
46	—	13,6	12,9	10,0	13,5	11,7	12,0	18,0	11,8	14,72
47	—	13,8	11,9	10,1	13,2	12,1	11,4	21,1	10,3	13,24
48	—	12,6	10,9	9,9	12,4	10,9	10,6	—	10,8	12,72
49	—	12,9	11,4	9,7	13,7	11,7	10,5	—	10,7	13,85
1950	—	12,4	10,8	9,6	12,6	11,7	9,8	—	10,1	12,04
51	—	12,7	11,5	9,7	13,2	12,6	10,3	—	10,5	12,37
1952	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11,67

Esse confronto, positivamente, não nos envaidece.

Veja-se que em 1906, por exemplo, de todos esses países, só a Espanha e a Roménia apresentavam taxas de mortalidade superiores à nossa, e o mesmo sucedia ainda em 1936, enquanto que, mais recentemente ainda, em 1946, a nossa taxa ocupava ainda o penúltimo lugar, logo seguida da da Roménia.

Em contrapartida, de 1946 a 1951, dos países considerados, foi a taxa portuguesa que teve um maior decréscimo, seguida da italiana. Em 1951, a nossa posição é bastante mais favorável, posição confirmada, e beneficiada, com a taxa de 1952.

Presentemente portanto, se ainda não atingimos alguns bons índices de outros países, também já não estamos na desvantajosa posição de há anos atrás.

E acresce que, felizmente, e um pouco como nas previsões meteorológicas, a nossa taxa mostra tendência para descer...

A taxa portuguesa de mortalidade geral, que em 1926 era 20,86, como se viu, e a mais alta da Europa, excepção feita à da Roménia, passou, nos últimos anos, para 12,04 em 1950, 12,37 em 1951, e 11,67 em 1952, taxas estas inferiores às verificadas, entre outros países, na França, na Bélgica e na Inglaterra.

E se virmos a diferença entre o número de óbitos que se têm vindo verificando, e os que se verificariam se a taxa de 1926 se mantivesse, saberemos qual o montante do número de vidas que se tem poupado!!

Mas na realidade, não obstante o muito que se tem conseguido, estamos longe ainda de termos o necessário, e muito longe de termos o suficiente.

E dados os números respeitantes à nossa mortalidade geral, numa larga série de anos, tomemos agora conhecimento dos referentes, no mesmo período, à mortalidade geral por algumas doenças infecto-contagiosas, também dizendo respeito ao Continente.

Esclarece-se que, no respectivo quadro, se insere a coluna com a rubrica «outras doenças» unicamente a título comparativo, pois que não se refere forçosamente a doenças infecciosas, o mesmo se passando com a que tem por título «doenças ignoradas ou mal definidas»; e ainda que, a última coluna horizontal representa o total dos óbitos pelas doenças consideradas, e que portanto, no seu cálculo, não entraram as parcelas referentes a «outras doenças» e «doenças ignoradas ou mal definidas».

Algumas colunas verticais há, que estão por preencher, o que se deve a que, quanto a esses anos, não existem elementos publicados.

Posto isto, vamos então aos números. Mas não ainda, ser outra explicação: os três valores obituários de cada rubrica,

ACÇÃO ANTIBIÓTICA COM REFORÇO DAS DEFESAS NATURAIS

IMUNOBIÓTICO

PENICILINA + LISADO BACTÉRICO IMUNIZANTE DE PNEUMOCOCOS,
MICROCOCOS CATARRAIS, ESTAFILOCOCOS, ESTREPTOCOCOS,
ENTEROCOCOS, B. DE PFEIFFER E B. DE FRIEDLANDER.

IMUNOBIÓTICO-E

PENICILINA + ESTREPTOMICINA + DIHIDROESTREPTOMICINA +
LISADO BACTÉRICO IMUNIZANTE DE PNEUMOCOCOS, MICROCOCOS
CATARRAIS, ESTAFILOCOCOS, ESTREPTOCOCOS, ENTEROCOCOS
B. DE PFEIFFER E B. DE FRIEDLANDER.

APRESENTAÇÃO:

IMUNOBIÓTICO

PENICILINA + LISADO BACTÉRICO IMUNIZANTE

Fr. com 200.000 U. I. de PENICILINA

Fr. com 400.000 U. I. de PENICILINA

Fr. com 600.000 U. I. de PENICILINA

Fr. com 800.000 U. I. de PENICILINA

IMUNOBIÓTICO-E

PENICILINA + ESTREPTOMICINA + LISADO BACTÉRICO IMUNIZANTE

Fr. com 200.000 U. I. de PENICILINA + 0,25 g. de ESTREPTOMICINA E DIHIDROESTREPTOMICINA (INFANTIL)

Fr. com 400.000 U. I. de PENICILINA + 0,50 g. de ESTREPTOMICINA E DIHIDROESTREPTOMICINA

Fr. com 600.000 U. I. de PENICILINA + 0,50 g. de ESTREPTOMICINA E DIHIDROESTREPTOMICINA

Fr. com 800.000 U. I. de PENICILINA + 0,50 g. de ESTREPTOMICINA E DIHIDROESTREPTOMICINA

Fr. com 400.000 U. I. de PENICILINA + 1 g. de ESTREPTOMICINA E DIHIDROESTREPTOMICINA (FORTE)

A CADA FRASCO CORRESPONDE UMA AMPOLA
DE LISADO BACTÉRICO IMUNIZANTE

CAIXAS DE 1, 3, 5 e 10 DOSES

LABORATÓRIO ÚNITAS, LDA.

C. CORREIO VELHO, 8 - LISBOA

DEPÓSITO EM ANGOLA: JALBER, L.^{DA} - CAIXA POSTAL, 710 - LUANDA

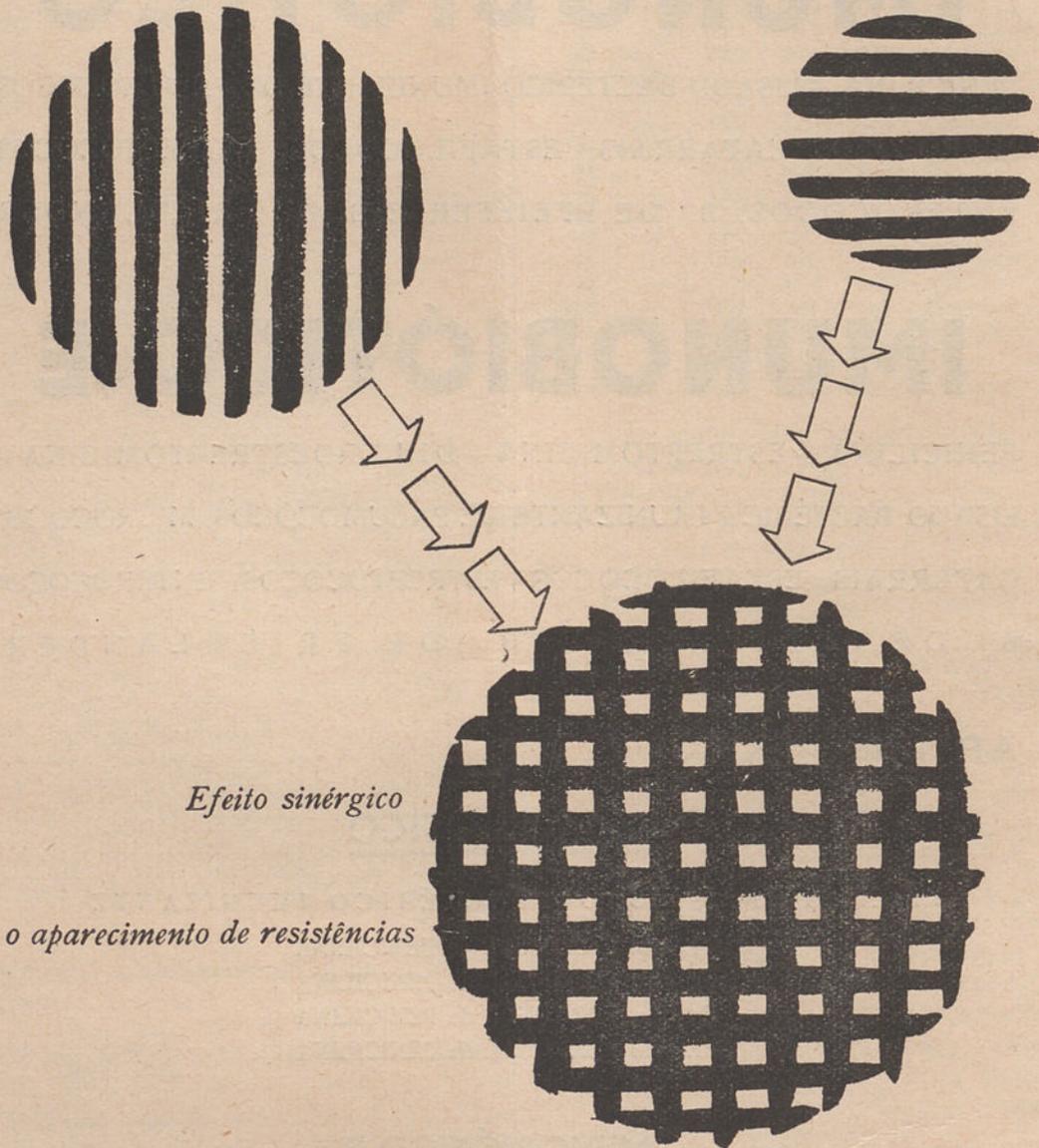
Pfizer

ESTREPTOHIDRAZIDA

Sulfato de Estreptomicilidena Isonicotinil Hidrazida

Associação num composto único de

ESTREPTOMICINA e ISONIAZIDA



Efeito sinérgico

Retarda o aparecimento de resistências

APRESENTAÇÃO: Frasco com 1,4 g de Estreptohidrazida

PFIZER INTERNATIONAL
Service Co., Inc.
25 Broad Street, New York 4, N. Y., U.S.A.

Unicos Distribuidores.

NÉO-FARMACÊUTICA, LIMITADA
AVENIDA 5 DE OUTUBRO, 21, R/C. — TEL. 51830
LISBOA

Representantes de

Pfizer

FUNDADA EM 1849

* Marca registada da CHAS PFIZER & Co., Inc.

O maior Produtor de Antibióticos do Mundo

correspondem, o superior aos *varões*, o seguinte às *fêmeas* e o último ao *total*.

NÚMERO TOTAL DOS ÓBITOS, E POR SEXOS, POR ALGUMAS DOENÇAS INFECTO-CONTAGIOSAS, EM PORTUGAL CONTINENTAL, DE 1902 A 1952 (N.º absol.º)

Anos	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908
F. tifóide	428 360 788	446 416 862	432 418 850	328 355 683	435 429 864	330 306 636	395 414 809
T. exantemático	39 26 65	28 36 64	32 32 64	16 17 33	18 13 31	23 29 52	32 28 60
Febre intermitente e caquexia palustre	360 294 654	341 250 591	270 195 465	235 168 403	222 196 418	205 141 346	173 152 325
Variola	362 353 715	829 800 1629	228 216 444	935 835 1770	2254 1861 4115	1215 1024 2239	337 363 700
Sarampo	737 633 1370	969 789 1758	592 556 1148	908 821 1729	611 522 1133	589 461 1050	360 354 714
Escarlatina	20 24 44	38 32 70	44 49 93	73 70 143	33 41 74	53 49 102	19 17 36
Tosse convulsa	453 482 935	435 445 880	354 384 738	296 363 659	319 360 679	289 389 678	350 406 756
Difteria e garrotilho	224 223 447	332 225 557	198 220 418	283 258 541	297 194 491	275 246 521	271 213 484
Gripe	620 639 1259	508 501 1009	634 689 1323	717 745 1462	613 629 1242	999 1057 2056	658 737 1395
Cólera asiática	— — —						
Cólera nostras	— — —	— — —	2 1 3	— — —	— — —	— — —	— — —
Outras doenças epidémicas	205 185 390	73 73 146	89 66 155	114 115 229	88 80 168	140 92 196	120 138 258
Tuberc. pulmonar	2794 2327 5121	2811 2338 5149	2890 2538 5428	2716 2351 5067	2728 2265 4993	2602 2189 4791	2941 2186 5127
Tuberculose das meninges	199 167 366	193 148 341	198 186 384	172 148 320	170 151 321	160 149 309	194 192 386
Outras tuberculos.	362 393 755	379 339 718	414 371 785	351 320 671	342 329 671	337 299 636	366 321 687
Meningite Cérebro-espinhal epidémica	418 331 749	191 121 312	95 79 174	71 65 136	62 64 126	45 34 79	43 40 83
Diarreia e enterite (até 2 anos)	3825 3336 7161	4252 3798 8050	3811 3311 7122	3967 3263 7230	5393 4754 10147	3748 3438 7186	5311 4769 10080
Diarreia e enterite (além de 2 anos)	1234 1264 2498	1466 1575 3041	1212 1353 2565	1350 1444 2794	1750 1837 3587	1207 1247 2454	1712 1820 3532
«Outras doenças»	3353 2634 5987	3462 2617 6079	3273 2571 5844	3657 2765 6422	3374 2618 5992	3222 2365 5587	3103 2539 5642
«Doenças ignoradas ou mal definidas»	19314 18500 37814	18059 17792 35851	16899 17240 34139	18869 18445 37314	22350 21733 44083	19547 18928 38475	19914 20030 39944
Total das doenças infecto-contagiosas registadas	23337	25077	22159	23970	29060	23321	25432

Anos	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915
F. tifóide	289 308 597	327 309 636			355 367 722	285 286 571	342 320 662
T. exantemático	33 29 62	15 17 32			17 13 30	14 11 25	10 11 21
Febre intermitente	205 160 365	124 110 252			148 102 250	83 76 159	135 66 201
Variola	561 524 1085	601 596 1197			155 137 292	121 114 235	75 63 138
Sarampo	539 490 1029	294 262 556			367 343 710	124 122 246	313 257 570
Escarlatina	35 36 71	22 26 48			27 27 54	25 15 40	14 17 31
Tosse convulsa	286 314 600	237 250 487			358 419 777	194 222 416	308 329 637
Difteria e garrotilho	351 315 666	268 242 510			288 229 517	241 201 442	239 190 429
Gripe	733 740 1473	705 675 1380			384 404 788	358 345 703	304 344 648
Cólera asiática	— — —	— — —			— — —	— — —	— — —
Cólera nostras	— — —	— — —			— — —	2 — 2	2 2 4
Outras doenças epidémicas	129 102 231	107 73 180			71 64 135	102 79 181	68 53 121
Tuberc. pulmonar	2843 2227 5070	2836 2343 5179			3298 2552 5850	3295 2576 5871	3615 2824 6439
Tuberculose das meningites	156 149 305	169 154 323			183 199 382	217 190 407	207 204 411
Outras tuberculos.	406 322 728	372 336 708			387 399 786	354 357 711	378 381 759
Meningite Cérebro-espinhal epidémica	59 56 115	35 45 80			139 108 247	85 58 143	101 85 186
Diarreia e enterite (até 2 anos)	4470 4137 8607	4177 3671 7848			4338 3924 8262	3542 3110 6652	3988 3501 7489
Diarreia e enterite (além de 2 anos)	1471 1659 3130	1179 1230 2409			1384 1463 2847	1139 1214 2353	1217 1332 2549
«Outras doenças»	3246 2461 5707	3677 3228 6905			3657 2962 6619	3395 2673 6068	3493 2740 6233
«Doenças ignoradas ou mal definidas»	18506 18480 36986	19539 19248 38787			24644 24613 49257	23527 24024 47551	24485 24886 49371
Total das doenças infecto-contagiosas registadas	24034	21825			22654	19157	21315

— Não foi publicada a estatística demográfica nestes anos —

Anos	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	Anos	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929
F. tifóide	395 379 774	455 406 861	426 386 812	475 462 937	630 801 1431	814 930 1744	529 573 1102	F. tifóide	500 503 1003	416 414 830	392 458 844	— — 1578	— — 1498	— — —	550 649 1199
T. exantemático	1 5 6	26 16 42	874 851 1725	664 588 1252	62 63 125	24 27 51	34 19 53	T. exantemático	25 11 36	19 19 38	7 5 12	— — 10	— — 16	— — —	6 11 17
Febre intermitente	156 129 285	203 133 335	261 207 468	181 104 285	137 97 234	81 51 132	91 66 157	Febre intermitente	66 58 124	87 53 140	77 45 122	— — 130	— — 171	— — —	106 94 200
Variola	31 28 59	10 8 18	2287 2051 4338	4739 4125 8864	615 539 1154	111 98 209	234 191 425	Variola	356 303 659	400 348 748	255 213 468	— — 394	— — 385	— — —	57 58 115
Sarampo	942 847 1789	413 396 809	247 211 458	93 90 183	674 630 1304	119 126 245	137 138 275	Sarampo	1037 1019 2056	222 192 414	86 81 167	— — 801	— — 2056	— — —	562 504 1066
Escarlatina	17 19 36	26 30 56	12 17 29	20 26 46	18 12 30	6 14 20	9 17 26	Escarlatina	6 13 19	14 13 27	7 10 17	— — 16	— — 38	— — —	15 25 40
Tosse convulsa	269 330 599	219 276 295	259 361 620	263 353 616	335 365 700	188 241 429	220 225 445	Tosse convulsa	401 487 888	429 456 885	294 349 643	— — 621	— — 1170	— — —	259 313 572
Difteria e garrotilho	248 227 475	299 255 551	273 256 529	251 262 513	296 304 600	304 225 259	297 268 565	Difteria e garrotilho	342 278 620	307 248 555	276 211 487	— — 644	— — 930	— — —	463 378 841
Gripe	320 344 664	532 528 1060	25168 28807 53975	1336 1142 2478	953 912 1865	497 506 1003	839 817 1656	Gripe	913 876 1789	755 703 1458	577 549 1126	— — 1604	— — 1634	— — —	1114 1246 2360
Cólera asiática	— — —	Cólera asiática	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —						
Cólera nostras	1 — 1	1 2 3	— — —	4 5 9	2 3 5	2 5 7	4 8 12	Cólera nostras (enterite coleriforme)	19 14 33	22 19 41	8 10 18	— — 30	— — 50	— — —	12 11 23
Outras doenças epidémicas	75 82 157	166 151 317	298 266 564	331 285 616	408 393 801	249 263 512	213 169 382	Outras doenças epidémicas	341 284 625	228 185 413	189 187 376	— — 599	— — 604	— — —	342 333 675
Tuberc. pulmonar	3673 2822 6495	3699 2913 6612	4291 3247 7538	3794 2748 6542	3918 3144 7062	3787 2833 6620	4116 3032 7148	Tuberc. pulmonar	4470 3386 7856	4875 3633 8508	4545 3429 7974	— — 8822	— — 10156	— — —	5624 4527 10151
Tuberculose das meninges	205 223 428	198 187 385	184 176 360	191 170 361	227 242 469	226 207 433	231 257 488	Tuberculose das meninges	269 271 540	314 271 585	321 305 626	— — 632	— — 729	— — —	402 376 778
Outras tuberculos.	403 383 786	396 414 810	450 397 847	433 372 805	418 413 831	405 356 761	423 414 837	Outras tuberculos.	506 491 997	497 486 983	560 527 1087	— — 1021	— — 1237	— — —	507 520 1027
Meningite Cerebro-espinhal epidémica	94 80 174	118 82 200	112 100 212	107 102 209	245 204 449	160 124 284	152 94 246	Meningite Cerebro-espinhal epidémica	— — —	— — —	— — —	— — ?	— — —	— — —	— — —
Diarreia e enterite (até 2 anos)	4368 3926 8294	4356 3830 8186	5477 4786 10263	4135 3742 7877	5368 4748 10116	4838 4228 9066	4391 3894 8285	Diarreia e enterite (até 2 anos)	5876 5319 11195	4363 3837 8200	4728 4082 8810	— — 13576	— — 14855	— — —	6595 5763 12358
Diarreia e enterite (além de 2 anos)	1547 1597 3144	1727 1789 3516	2660 2700 5360	2135 2182 4317	2533 2684 5217	1591 1692 3283	1295 1353 2648	Diarreia e enterite (além de 2 anos)	1715 1879 3594	1234 1363 2597	1171 1253 2424	— — 3651	— — 4493	— — —	1739 1777 3516
«Outras doenças»	3398 2700 6098	3495 2634 6129	4395 3645 8040	3461 2803 6264	3623 2812 6435	3503 2742 6245	3737 2886 6623	«Outras doenças»	3893 2975 6868	3953 2914 6867	3576 2831 6407	— — 7326	— — 9280	— — —	4819 4113 8932
«Doenças ignoradas ou mal definidas»	25784 25895 51679	26898 26733 53631	45038 49032 94070	30834 30753 61587	26140 26557 52797	23188 23412 46600	21888 21475 43363	«Doenças ignoradas ou mal definidas»	24138 23827 47965	21099 20565 41664	19053 18645 37698	— — 42224	— — 20690	— — —	7058 6710 13768
Total	23176	24056	88098	35940	32393	24058	24750	Total	32034	26422	25201	—	—	—	34938

— Não há elementos publicados —

Anos	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936
F. tifóide	515 518 1033	444 486 930	397 455 852	476 524 1000	411 477 888	444 517 961	512 534 1046
T. exantemático	13 2 15	7 7 14	9 4 13	3 3 6	8 11 19	5 7 12	3 2 5
Febre intermitente Paludismo (malária ou sesonismo)	110 96 206	81 68 149	81 56 137	90 57 147	117 79 196	126 88 214	135 101 236
Variola	70 64 134	295 285 580	525 505 1030	278 251 529	120 100 220	109 101 210	78 79 157
Sarampo	573 571 1144	609 585 1194	806 875 1681	504 445 949	330 300 630	887 807 1694	415 332 747
Escarlatina	23 30 53	19 24 43	24 35 59	23 31 54	13 14 27	10 21 31	9 10 19
Tosse convulsa	358 460 818	435 575 1010	474 649 1123	434 524 958	324 431 755	214 292 506	368 485 853
Difteria e garrotilho	510 459 969	503 443 946	492 426 918	470 385 855	408 341 749	439 368 807	370 318 688
Gripe	483 469 952	1249 1380 2629	724 750 1474	1187 1280 2467	877 979 1856	1085 1046 2131	574 557 1131
Cólera nostras (enterite coleriforme)	21 20 41	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —
Outras doenças epidémicas	325 340 665	1013 748 1761	1040 910 1950	1050 849 1899	1120 965 2085	1064 904 1968	1025 897 1922
Tuberc. pulmonar	5829 4563 10392	5467 4250 9717	5202 3990 9192	5707 4274 9981	5369 4070 9439	5278 4019 9297	5273 3937 9210
Tuberculose das meninges	495 389 884						
Outras tuberculos.	598 595 1193	1006 941 1947	1041 930 1971	941 932 1873	972 874 1846	933 911 1844	990 943 1933
Diarreia e enterite (até 2 anos)	6753 5864 12617	5789 5203 10992	6859 6064 12923	6568 5754 12322	6462 5949 12411	6776 6018 12794	6214 5492 11706
Diarreia e enterite (além de 2 anos)	1727 1848 3575	1586 1743 3329	1909 1935 3844	1745 1839 3584	1540 1645 3185	1687 1715 3402	1485 1627 3112
«Outras doenças»	5336 4480 9816						
«Doenças ignoradas ou mal definidas»	5649 5214 10863	4899 4848 9747	4843 4674 9517	4675 4458 9133	4715 4365 9080	4721 4524 9245	4167 3854 8021
Sifilis		588 406 994	608 416 1024	570 394 964	535 424 959	602 437 1039	566 419 985
Total	34691	36235	38091	36588	35265	36910	33750

Anos	1937	1938	1939	1940	1941
F. tifóide	561 638 1199	541 521 1062	505 584 1089	677 739 1416	690 732 1422
T. exantemático	4 1 5	7 13 20	5 5 10	3 3 6	5 3 8
Paludismo (Mal. ou seson.)	166 114 280	115 102 217	112 98 210	135 103 238	266 211 477
Variola	49 56 105	89 82 171	131 135 266	46 45 91	48 37 85
Sarampo	405 401 806	688 720 1408	346 339 685	282 298 580	562 485 1047
Escarlatina	17 15 32	58 69 127	30 28 58	16 11 27	17 14 31
Tosse convulsa	533 680 1213	245 338 583	265 305 570	407 493 900	413 487 900
Difteria e garrotilho	347 307 654	361 323 684	328 284 612	283 239 522	278 266 544
Gripe	669 758 1427	760 844 1604	541 545 1086	556 693 1249	511 515 1026
Outras doenças epidémicas	1052 928 1980	1176 921 2097	1040 843 1883	1053 848 1901	1154 939 2093
Tuberc. pulmonar	4998 3778 8776	5290 3831 9121	4950 3627 8577	5406 4008 9414	5629 4243 9872
Outras tuberculosas	992 913 1905	941 900 1841	896 912 1808	930 915 1845	1033 1036 2069
Diarreia e enterite (antes 2 anos)	6929 6055 12984	5682 4913 10595	5763 5007 10770	5742 5075 10817	8253 7483 15736
Diarreia e enterite (além 2 anos)	1590 1675 3265	1275 1422 2697	1269 1448 2717	1499 1602 3101	1986 2060 4046
«Doenças ignoradas ou mal definidas»	3651 3392 7043	3763 3317 7080	4101 3536 7637	4214 3933 8147	5069 4739 9808
Sifilis	502 352 854	453 312 765	401 274 675	383 282 665	370 290 660
Total	35475	32992	30916	32772	40016

NOTAS: Os n.ºs de 1926 e 1927 (totais), dizem respeito a Portugal Continental e Insular.

— A partir de 1923 não há dados sobre a mortalidade por «meningite cérebro-espinhal epidémica».

— A partir de 1931 não há dados sobre «tub. das meninges» e a coluna respeitante a «outras tuberculosas», passa a englobar todas as tuberculosas, excepto a pulmonar.

— A partir de 1931, não há dados sobre a rubrica «outras doenças».

Anos	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	Anos	1949	1950	1951	1952
F. tifóide	627 727 1354	789 880 1669	582 676 1258	571 620 1191	520 613 1133	378 426 804	318 329 647	F. tifóide	335 340 675	181 179 360	118 85 203	83 59 142
T. exantemático	8 6 14	3 2 5	11 10 21	7 9 16	4 5 9	3 3 6	5 1 6	T. exantemático	2 2 4	3 1 4	— — —	— — —
Paludismo (Mal. ou sez.)	395 370 765	224 211 435	171 121 292	150 98 248	97 71 168	55 28 83	38 26 64	Paludismo	25 24 49	12 12 24	18 10 28	10 7 17
Variola	61 58 119	23 22 45	40 34 74	30 16 46	53 47 100	27 24 51	10 12 22	Variola	7 4 11	1 1 2	2 1 3	1 — 1
Sarampo	429 353 782	255 229 484	218 217 435	172 145 317	135 111 246	92 75 167	210 164 374	Sarampo	248 210 458	146 123 269	106 95 201	69 47 116
Escarlatina	6 14 20	12 5 17	7 15 22	6 11 17	1 5 6	6 4 10	6 1 7	Escarlatina	6 3 9	1 2 3	7 1 8	15 10 25
Tosse convulsa	464 491 955	308 394 702	244 330 574	246 319 565	277 376 653	314 427 741	310 366 676	Tosse convulsa	167 176 343	182 232 414	153 218 371	132 173 305
Difteria e garrotilho	283 239 522	433 352 785	528 425 953	432 358 790	279 223 502	202 155 357	140 114 254	Difteria e garrotilho	96 91 187	95 105 200	94 89 183	94 95 189
Gripe	507 580 1087	303 319 622	476 514 990	423 414 837	216 224 440	197 207 404	198 188 386	Gripe	345 373 718	163 195 358	525 508 1033	172 224 396
Outras doenças epidémicas	1150 978 2128	1059 832 1891	1126 849 1975	1145 866 2011	915 727 1642	775 609 1384	690 586 1276	Outras doenças epidémicas	668 480 1148	587 422 1009	490 365 855	399 351 750
Tuberc. pulmonar	5681 4425 10106	5555 4091 9646	5437 3882 9319	6112 4346 10458	6249 4266 10515	6133 4176 10309	6046 3973 10019	Tuberc. pulmonar	6114 3996 10110	5827 3738 9565	5523 3378 8901	3905 2448 6353
Outras tuberculos.	979 931 1910	953 968 1921	890 886 1776	951 927 1878	957 912 1869	982 883 1865	952 905 1857	Todas as outras tuberculoses	1010 988 1998	1017 1014 2031	1009 925 1934	801 738 1539
Diarreia e enterite (até 2 anos)	5967 5143 11100	6301 5492 11793	6244 5493 11737	6671 5680 12351	6234 5225 11459	4765 4125 8890	4870 4128 8998	Diarreia e enterite (antes 2 anos)	6626 5761 12387	3948 3458 7406	3512 3010 6522	2406 1987 4393
Diarreia e enterite (além de 2 anos)	1724 1896 3620	1745 1831 3576	1224 1258 2482	1345 1403 2748	1305 1349 2654	979 1035 2014	1045 984 2029	Diarreia e enterite (além 2 anos)	1143 1112 2255	807 718 1525	710 630 1340	2406 1987 4393
«Doenças ignoradas ou mal definidas»	4889 4686 9575	4758 4356 9114	4296 3861 8157	4480 3893 8373	4738 4338 9076	4037 3658 7695	3662 3332 6994	«Doenças ignoradas ou mal definidas»	3878 3611 7489	3277 2990 6267	3551 3126 6677	2406 1987 4393
Sífilis	344 231 575	298 221 519	277 189 466	257 220 477	246 203 449	236 173 409	254 202 456	Sífilis	219 163 382	200 130 330	144 123 267	281 197 478
Peste	12 4 16	— — —	— — —	11 20 31	— — —	— — —	— — —	Disenteria (Todas as formas)	— — —	— — —	— — —	240 209 449
Total	35073	33110	31374	32981	31845	27494	27071	Infec. meningocócicas	— — —	— — —	— — —	37 21 58
								Poliomielite aguda	— — —	— — —	— — —	9 11 20
								Tifo e outras doenças por Rickettsias	— — —	— — —	— — —	2 3 5
								Total	30734	23500	21747	10843

Os números aí ficam, expressivos, acusadores, e gritantes na sua eloquência!

Mais valera não perturbar essa eloquência com palavras que não conseguirão dizer tanto quanto eles dizem.

No entanto, sejamos, desta vez pelo menos, ilógicos, e façamos algumas considerações.

(Continua)

MOVIMENTO MÉDICO

(Extractos e resumos de livros e da imprensa médica, congressos e outras reuniões, bibliografia, etc.)

ACTUALIDADES CLÍNICAS E CIENTÍFICAS

Algumas anomalias aparentes do metabolismo do potássio

JAN W. MACPHEE

(M. D. F. R. C. S., Prosector de Cirurgia, Universidade de Liverpool)

A importância do potássio na economia do corpo é, há muito, de interesse exclusivo do fisiologista. Durante os últimos anos, contudo, aumentou o interesse pelo metabolismo do potássio, quer na saúde ou na doença, por se reconhecer a gravidade da sua depleção em muitas situações clínicas.

O nosso conhecimento sobre este importante cátion resulta de grande variedade de observações experimentais e clínicas, parecendo-nos ser a boa ocasião para resumir as mais importantes achegas.

DEFICIÊNCIA DO POTASSIO

Em 1915 Benedict mostrou que o potássio eliminava-se, simultaneamente com o azoto, nos estados de fome, e, mais tarde, fizeram-se observações de semelhante diminuição do potássio nas diarreias (Butler et al., 1933) e no coma diabético (Atchley et al., 1933). Sempre interessou a relação do potássio com a contração muscular e com o metabolismo do músculo. Em 1936 Brown e Feldberg mostraram que o potássio libertava acetilcolina nas sinapses ganglionares. Fenn e Cobb (1936) demonstraram que, depois de estímulo indirecto dos músculos de ratos anestesiados, o potássio saía das células musculares dando lugar ao sódio. Estas trocas eram reversíveis no final, indicando que no músculo não ocorrera dano irreparável. Cuthbertson e colabs. (1939) mostraram que, após fractura operatória do fémur dos ratos, perdiam-se pela urina grandes quantidades de potássio, juntamente com uma excreção aumentada de azoto e fósforo. Observaram que a perda de potássio era relativamente maior que a perda de azoto e pareceu-lhes ser muito maior do que se poderia esperar pelas alterações locais da região atingida.

As observações de Mullins e colabs. (1941) sobre a permeabilidade das hemácias ao sódio, indicam que o antigo conceito de impermeabilidade para aquele elemento não estava certo. Miller e Darrow (1941) mostraram que o acetato de deoxicortona reduzia o conteúdo de potássio muscular dos ratos e aumentava o conteúdo sódico dos músculos. Esta troca do sódio pelo potássio nas células foi também demonstrada por Heppel (1939) e Miller e Darrow (1940) em animais alimentados com dieta pobre em potássio e rica em sódio. Isto, foi mais tarde observado em várias situações clínicas tal como na alcalose (Gamble e colab., 1945; Darrow, 1945) e em alguns tipos de diarreia infantil (Darrow, 1946).

Nestas conjunturas, a perda de potássio reconheceu-se em situações clínicas muitas vezes associadas a sinais de paralisia. Brown e alt. observaram uma baixa do potássio sérico nas nefrites crónicas associadas a ataques de paralisia. Tais paralisias foram descritas

por Holler (1946) como consequência da diminuição do potássio extracelular no tratamento do coma diabético. Govan e Darrow (1946) verificam grandes perdas de potássio na diarreia infantil e observaram que o tratamento com potássio restabelecia o doente. No decurso da hipokalemia da acidose diabética, Greenman e colab. (1949) sugeriram a diluição do potássio extracelular por solutos intravenosos contribuirem para o estado clínico final, como também a contínua perda de potássio pela urina e a migração do potássio da fase extracelular para a fase celular.

A perda do potássio também se observou após perfusões salinas (Stewart e Rourke, 1942; Gamble, 1942) depois de operações de grande cirurgia (Blixenkron-Moller, 1949; Wilkinson e colab., 1950) na terapêutica pelo ácido paraaminosalicílico, usando o sal de sódio (Cayley, 1950), no uso das resinas permutadoras de iões (Dock e Franck, 1950), na esteatorreia idiopática (Lubran e McAllen, 1951) e na nefrite crónica (Davidsen e colab., 1951). Parece provável que a perda de potássio em tais situações tão profundamente divergentes deve ser motivada por alguns factores comuns a tantos estados clínicos.

Independentemente da causa, os sintomas de hipokalemia em todas estas condições são semelhantes, e estão bem resumidos por Darrow e Pratt (1950): 1) Debilidade e hipotonia dos músculos esqueléticos, levando finalmente à paralisia; 2) dispneia e bocejos; 3) cianoses, principalmente de origem respiratória; 4) distensão abdominal; 5) náusea e vômito; 6) dilatação cardíaca com ruidos sistólicos; 7) aumento da pressão arterial com pulso de Corrigan; 8) elevação da tensão venosa com sinais de colapso cardíaco; e 9) alterações electrocardiográficas.

Muitos destes sinais de deficiência do potássio são comuns às deficiências de outros electrolitos e da água, e não são, portanto, sempre clara evidência de diminuição do potássio. Este assunto é considerado mais tarde, mas é importante atender que as alterações electrocardiográficas podem ser de considerável auxílio no diagnóstico. Estas mudanças foram estudadas cuidadosamente por Fenkel e out. (1947), Nadler e out. (1948), e por Tarail (1948), que relatam as seguintes alterações após progressivas deficiências do potássio do soro: 1) aumento do intervalo Q-T; 2) altura diminuída ou inversão da onda T; 3) onda T arredondada e prolongada; depressão do segmento ST; e 5) inversão da onda P, extrassístoles, e bloqueio cardíaco.

HIPERKALEMIA

Estudaram-se profundamente os efeitos tóxicos do aumento do potássio extracelular. A hiperkalemia é somente um perigo na insuficiência renal e depois da injeção ou absorção dos sais de potássio. Miller e Darrow (1940 b) observam que os efeitos tóxicos da injeção de

sais de potássio em condições experimentais estão, directamente, relacionados com o aumento da concentração deste catião no soro, e só, indirectamente, com o conteúdo muscular de potássio. Ausmon e colab. confirmaram isto nos gatos. Folk e colab. (1948) confirmaram que o conteúdo de potássio no soro reflecte exactamente o conteúdo de potássio nos líquidos extracelulares. Os efeitos dos aumentos do potássio extracelular foram estudados por Winkler e out. (1938). Mostraram que, em cães, as alterações electrocardiográficas devidas aos efeitos tóxicos do potássio extracelular podem ser directamente relacionadas com as concentrações de potássio no soro. Concisamente notaram: 1) aumento da amplitude e duração reduzida da onda T, regularmente presente nas concentrações de 5-7 mM de potássio por litro; 2) depressão do segmento ST a 8-10 mM por litro; e 3) o bloqueio intraventricular começa nas concentrações de 10 mM por litro, a onda P desaparecendo pelos 9-11 mM por litro, com paragem cardíaca pelos 14-16 mM por litro.

Com a depleção do potássio muscular, Miller e Darrow (1940 a, 1941) habilitaram-se a demonstrar que os ratos poderiam tornar-se resistentes aos efeitos tóxicos dos sais de potássio injectados. Concluíram que esta depleção do potássio celular permitia a este catião, quando injectado em excesso, entrar na célula, deste modo protegendo o líquido extracelular de um aumento letal na sua concentração.

Normalmente o rim obsta aos aumentos tóxicos da concentração do potássio no líquido extracelular. A excreção do potássio, como referiu Smith (1951), é complicada. A reabsorção do potássio ocorre no túbulo proximal, havendo necessidade de postular a excreção tubular no sistema distal, e, esta, ainda que normalmente escassa, aumenta em todas as condições de aumento do potássio extracelular. Como o evidencia Smith, é a primeira ocasião pela qual a evidência experimental obrigou a admitir a simultânea reabsorção e excreção de qualquer substância pelos túbulos renais. Darlacher e Darrow (1942) demonstraram que a vida dos animais nefrectomizados pode prolongar-se por processos que tenham previamente eliminado as reservas corporais de potássio. Concluíram que o mecanismo desta prolongada sobrevivência era, portanto, motivada pela demora do aumento post-operatório de potássio no soro.

Estas experiências estavam de acordo com dados clínicos já apreciáveis, indicando que muitos dos efeitos tóxicos da insuficiência renal se deviam a um aumento da concentração do potássio do soro (Winternitz e out., 1940; Addis e Lew, 1939). O propósito deste escrito é encontrar alguma relação nestes vários factos acerca das trocas do potássio nas situações clínicas e analisar os meios de diagnóstico à nossa disposição.

ESTADOS CLÍNICOS DE DEFICIÊNCIA DO POTÁSSIO

A deficiência pode ser determinada por redução prolongada na ingestão de potássio ou por perda anormal deste. Em muitas situações, como nas operações cirúrgicas, diarreia e estenose pilórica, ambos aqueles factores são actuantes e aceleram o desencadeamento da situação. Como atrás se indicou, o trabalho de Benedict e dos observadores que se seguiram demonstrou que o catabolismo proteico associado com o jejum também aumenta a perda de potássio do corpo.

A perda de líquidos contendo potássio pode também acelerar o ataque originado pela insuficiência de potássio. O suco gástrico contém cerca de 16 mEq. de potássio por litro, tanto quanto ácido clorídrico. O jejum associado a estenose pilórica, motivando ingestão diminuída, aumento da excreção urinária e a perda de potássio por vômito, é um bom exemplo das forças actuantes para precipitar a deficiência do potássio. Se, por acréscimo, se usar largamente duma solução salina no tratamento, fica-se pesadamente surpreendido que os sintomas da falta de

potássio se tornem manifestos. A injeção deficiente, a perda pelo tratus gastrointestinal, quer do conteúdo estomacal quer de líquidos diarreicos, como a excessiva perda durante o jejum, podem todos ser prontamente apercebidos, e devem tomar-se medidas para calcular a perda de potássio e empregar uma terapêutica de reintegração. É principalmente à perda de potássio urinário que aqui particularmente nos referimos.

Tarail e Elkinton (1949) mostraram que, até nos estados de deficiência, o rim parece ter uma mínima e limitada excreção de potássio. Ao contrário do sódio, portanto, o rim parece incapaz de conservar o potássio quando ele é mais necessário. Esta excreção contínua, na urina de um doente rapidamente diminuído de potássio, é um factor importante na produção de deficiência grave. Tem-se também demonstrado que uma operação de grande cirurgia aumenta acentuadamente a excreção de potássio na urina (Blixenkrone-Moller, 1949; Wilkinson e out., 1950). Estes também demonstraram que a fase do aumento da excreção do potássio pode ser mais cedo descoberta que a fase de catabolismo proteico, e que a perda de potássio é maior, na proporção, que a perda de azoto. Estes efeitos são muito semelhantes às observações experimentais de Cuthbertson e out. (1939) no trauma dos ratos.

Demonstrou-se que a perda urinária de potássio ocorre também nos primeiros três dias depois de operações relativamente menores, tais como na apendicectomia e na herniorrafia inguinal (MacPhee, 1952). Nestes doentes a perda de sangue foi mínima, a hidratação foi adequada, e a solução salina intravenosa não foi necessária, deste modo prevenindo-se a perda de potássio demonstrada por Gamble (1942) como resultante de tal tratamento.

Esta perda de potássio pode subir até ao equivalente a 10 g. de cloreto de potássio, nos primeiros três dias post-operatórios. Como resultado destas observações e da retenção associada de sódio, cloreto e água, a eosinopenia, o aumento da excreção dos 7-cetosteroides e o aumento do açúcar sanguíneo nestes doentes, veio a sugestão de que as trocas electrolíticas são a consequência do aumento da actividade adrenocortical. É provável que, reserva feita de que o cortex adrenal funcione, estas trocas metabólicas sejam a resposta natural do corpo ao trauma. Tais observações estão de acordo com a conhecida hipótese de Selye (1950), e, como ele sugere, pode ocorrer numa grande variedade de condições mórbidas de «stresses».

É ainda demasiado cedo para afirmar se o aumento da perda de potássio, em tais condições como o coma diabético e outras situações médicas agudas, é determinado ou não por esta resposta de «stress». Gamble (1942) sugeriu do trabalho de Darrow que, em condições de desidratação extracelular (como na diarreia infantil), o potássio juntamente com a água está ausente da célula. Wilkinson e out. (1950) sugeriu semelhante mecanismo justificar a excreção aumentada de potássio depois das grandes intervenções. Como indiquei, contudo, este não deve ser o mecanismo actuante no trauma cirúrgico menor, como não foram encontradas trocas apreciáveis no volume do plasma ou no volume espacial dos líquidos extracelulares, e evidenciou-se pequeno aumento no peso corpóreo, indicando retenção aquosa. Posterior evidência a favor do mecanismo do stress obteve-a Prunty (1949) em situações médicas agudas, observando evidente aumento da actividade adrenocortical na porfíria aguda.

DIAGNÓSTICO

Embora não haja completo acordo quanto ao mecanismo determinante da perda urinária de potássio, nestas condições profundamente desconexas, o facto de que a deficiência do potássio pode sobrevir é agora bem conhecido. O diagnóstico da deficiência incipiente de potássio permanece, contudo, difícil. As razões disto não se têm

tornado claras. Aparte a evidência electrocardiográfica, os sinais e sintomas acima minuciosos são muitas vezes semelhantes a doença iniciando-se pela perda de potássio. Demais, a falta do sódio e da água podem precipitar a cianose, distensão abdominal, e colapso circulatório periférico, devendo ser considerados como factores a acrescentar à concomitante deficiência de potássio.

Concentrações de potássio no soro abaixo de 3,5 mEq. por litro fazem geralmente pensar como indicando deficiência de cátião. Não é geralmente ponderado, contudo, que a concentração de potássio do soro pode ser normal quando há considerável depleção do potássio celular. Tenho agora visto, em várias ocasiões, evidência electrocardiográfica de deficiência do potássio associada a equilíbrio negativo de potássio não obstante uma concentração normal extracelular do mesmo. Danowski e out. (1949), em experiências cuidadosas sobre o equilíbrio deste, demonstrou que equilíbrios celulares positivos de potássio registaram-se em doentes que tinham níveis normais do ião no soro.

Em experiências clínicas previamente meditadas, mostrei que a concentração post-operatória do potássio do soro não pode descer nas minhas séries abaixo de 4,5 mEq. por litro, ainda que ocorresse um grande aumento na excreção urinária de potássio. Frequentemente, na verdade, o potássio do soro aumentou durante esta fase. Penso que isto indica que ele provém de células na fase post-operatória tão rapidamente quanto, ou até mais rapidamente do que, é excretado pelo rim. Isto explicar-se-ia pelos achados aparentemente anómalos de deficiência do potássio perante uma normal ou justa-normal concentração de ião no soro.

Com vista a estas observações e achados experimentais, acima citados, pode ser dito que, nos estados precoces, pelo menos, os sintomas da depleção do potássio são devidos a uma redução do potássio intracelular e não do potássio do soro. É, portanto, desaconselhado esperar por evidente depleção bioquímica do potássio no soro para considerar a deficiência de potássio. Assente que a função renal é adequada, a deficiência do potássio deve ser de esperar em todos os doentes que tenham sofrido grandes intervenções cirúrgicas, especialmente se a alimentação oral não for possível pelo quarto dia do post-operatório, se se der deficiência da ingestão de potássio antes da operação, se a perda do potássio aumentou por vômitos, diarreia, desidratação ou perfusão salina, e se o potássio não foi administrado por fim em doses de manutenção. Se a alimentação oral não tiver sido possível, a perda de potássio, pela urina, pela aspiração intestinal ou pela diarreia líquida, deve ser calculada e suprida pela quantidade necessária do ião.

Um outro aspecto da deficiência do potássio merece referência. Têm-se recentemente mencionado concentrações baixas de potássio no soro sanguíneo no ileo paralytico. Streeten e Ward-McQuaid (1952) publicaram trabalhos a este propósito, mas foram incapazes de provar irrefutavelmente que o ileo paralytico é sempre devido à deficiência de potássio do soro. O ileo paralytico, que resulta imediatamente após perfuração de úlcera peptica, não está associado à deficiência de potássio do soro e parece improvável que esta possa ser a causa. (Na ausência de outra evidência, uma base reflexa «neurogênica» deve ser sugerida). Tal situação, quando não tratada, é rapidamente seguida de insuficiência circulatória periférica, devida a deficiência de cloreto de sódio, a qual, por si, aumenta o ileo (Streeten e Williams, 1952). Nos estados precoces do ileus a recuperação é rápida depois da perfusão salina. Se, contudo, o ileo é abandonado e persiste sem tratamento, as aspirações intestinais e a operação, frequentemente associadas, podem precipitar uma deficiência de potássio, a qual aumentaria a tendência para o ileo.

O facto de que os estados precoces da deficiência de potássio não estão necessariamente associados com um baixo limiar do potássio do soro indica que se exige um método de determinação da concentração do potássio celular. A demonstração electrocardiográfica é feliz. No estudo da perda de potássio, depois de operação associada com normal concentração do potássio do soro, deligencia medir a concentração do potássio eritrocítico (MacPhee, 1952). Calculando o potássio sérico e o potássio contido em sangue hemolisado, e utilizando as leituras do hematócrito, pode avaliar-se o conteúdo nos glóbulos vermelhos. Ainda que útil para evidenciar os aumentos do sódio globular imediatamente depois da operação, não foram apreciadas alterações constantes no potássio globular. Tais estudos, não obstante prosseguidos somente em pequenas séries, parecem indicar que o potássio globular não pode ser satisfatoriamente usado como um indicador do conteúdo muscular de potássio.

TRATAMENTO DA DEFICIÊNCIA DE POTÁSSIO

Os estados de deficiência do potássio existem usualmente com deficiências de outros iões, e o objecto do tratamento é mais o de corrigir o total desequilíbrio iónico que qualquer outra deficiência limitada.

Por este motivo, qualquer apreciação sobre a terapêutica de administração exclusiva de potássio deve ser, necessariamente, breve, e somente em termos gerais. É pequena a necessidade de administrar potássio por outros meios, se puder ser ingerida uma alimentação adequada contendo alimentos e vegetais. Se for possível é mais vantajoso reparar qualquer deficit pela boca, deste modo permitindo a absorção conforme as necessidades e evitando uma rápida subida na concentração do potássio extracelular. Contudo, em casos em que a alimentação e a terapia oral não é possível, costumam aparecer graves deficiências de potássio.

Elkinton e Tarail (1950) calcularam que a habitual deficiência de potássio encontrada no adulto pode variar de 228 a 936 mEq., com rigor cerca de 8-36 gr. de potássio. Propõem que, se se utilizar a administração intravenosa, não se dê mais de 20 mEq. de potássio por hora numa solução com uma concentração máxima de 80 mEq. por litro. Por exemplo, uma solução contendo 4,5 g. de fosfato monoácido de potássio ($\text{PO}_4 \text{H K}_2$) e uma grama de fosfato monopotássico ($\text{PO}_4 \text{H}_2 \text{K}$) acrescidos de um litro de água fornece 60 mEq. de potássio por litro. Em deficiências severas devem ser administradas cada hora 250 c.c. desta solução.

Na estenose pilórica apresenta-se muitas vezes uma deficiência de cloretos associada a uma deficiência de potássio. Em tais casos o cloreto de potássio é modo apropriado de rectificar o cátião e de alguma maneira a deficiência do anião. Cada grama de cloreto de potássio contém 13,4 mEq. de potássio.

Se a deficiência de potássio está associada a profunda depleção do sódio, como no vômito prolongado do conteúdo intestinal, o soluto de Darrow é o método aconselhável de tratamento. Esta solução de lactato de potássio contém 4 gr. de cloreto de sódio, 2,7 gr. de cloreto de potássio e 52 ml de lactato molar de sódio por litro. A solução pode ser administrada num período de 4 horas, mas, como a concentração de potássio é cerca de dez vezes a do soro, é mais seguro prolongar a administração por um período um pouco maior.

É facilmente evidente que a terapêutica parenteral, delineada acima, não pode ser seguida sem que a função renal seja adequada e sem que concentração sérica do potássio possa ser rapidamente calculada à medida que o tratamento progride.

AUMENTO DO POTÁSSIO EXTRACELULAR

Ao contrário dos efeitos da deficiência de potássio, os efeitos tóxicos do aumento do potássio do corpo são usualmente relacionados com a concentração extracelular do ião. Conforme o já indicado, os efeitos tóxicos podem ser correlacionados directamente com a concentração do potássio do soro. Como consequência, a curiosa anomalia de intoxicação potássica pode ocorrer durante o tratamento da deficiência celular do potássio. Vimos um caso de estenose pilórica no período final post-operatório, complicado com ileo paralítico, com uma concentração inicial do potássio sérico de 3,5 mEq. por litro, manifestar sinais de intoxicação potássica como consequência de demasiado rápida administração substitutiva.

Na prática clínica encontra-se o aumento da concentração potássica do soro sobretudo em estados de insuficiência renal e de shock oligémico.

ANURIA E OLIGURIA GRAVE

Já vários têm feito experiências a este propósito. A despeito da evidência experimental obtida por Durlacher e Darrow (1942), eles não crêem que aumentos fatais na concentração do potássio extracelular fossem a causa de morte por anúria. Conjuntamente com Winkler e out. (1938), pensam que os sintomas da intoxicação potássica são totalmente diferentes dos da uremia.

A causa do aumento do potássio extracelular é um problema interessante. Uma causa exógena pode excluir-se, porque o aumento potássico no soro pode observar-se quando tais doentes estão à fome. Elkinton e out. (1949) mostraram que o aumento da concentração extracelular derivava grandemente do potássio intracelular. Considera-se que, na anúria, este aumento do potássio extracelular com transfusão mal executada resulta de hemólise e libertação do potássio dos glóbulos vermelhos. Há muitas objecções a tal teoria. O aumento do potássio sérico é raramente evidenciável no primeiro ou segundo dia depois da transfusão.

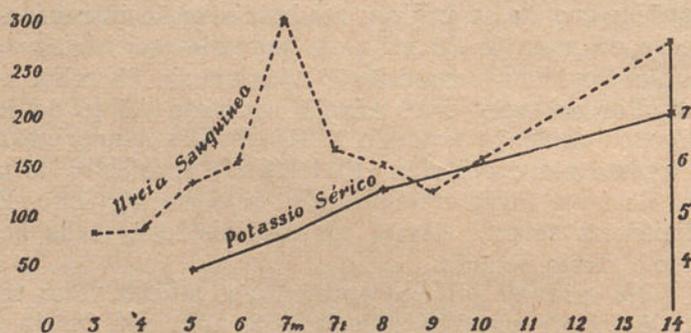


Gráfico mostrando o efeito da dialise peritoneal sobre a ureia e a concentração do potássio sérico em doentes com grave oligúria

O gráfico demonstra a situação em tal caso, e mostra que o aumento é progressivo nos períodos tardios. A gravura ilustra também o efeito da dialise peritoneal na redução da ureia sanguínea, mas não na redução da concentração do potássio sérico quando se usa uma solução como a de Ringer como dializadora. Embora sofra de grave oligúria, é também interessante notar que o doente permanece clinicamente bem, até ao oitavo dia, quando os sintomas da uremia começam a aparecer. Nesta ocasião a concentração de ureia sanguínea reduziu grandemente por dialise, o poder de combinação do anidrido carbónico do plasma regressou a 60 volumes % e os cloretos do plasma elevaram-se a 82 mEq. por litro. Posto

que isto não seja evidência directa da intoxicação pelo potássio, os sintomas urémicos estão certamente associados com o aumento do potássio sérico. Quando a recuperação resulta, depois de treze dias de oligúria, o potássio sérico retoma rapidamente o normal.

Atendendo ao facto de que o aumento do potássio extracelular é, em tais casos, progressivo, penso que o aumento da actividade adrenocortical pode ser a causa da saída do potássio das células. A origem do «stress» de tal depleção celular pode estar na regra da mobilização do potássio das células depois do trauma, operação e outras injúrias tecidulares. Não há até agora prova real deste mecanismo. O aumento gradual do potássio sérico pode ser explicado por outros modos. Por exemplo, depois de injúrias por choque muito potássio pode ser libertado pelo músculo atingido. O potássio também pode provir das células durante o catabolismo proteico da fome. Contudo, o mecanismo permanece ignorado.

TRATAMENTO

Koff (1950) mostrou que concentrações subnormais do potássio sérico podem actualmente ser produzidas na uremia em doentes com dieta de Borst (muitos hidrocarbonados e poucas proteínas). Fenn (1939) mostrou que o potássio está depositado no fígado juntamente com glicogénio. Factos experimentais sugerem que se dá uma mobilização do potássio dos espaços extracelulares para os intracelulares após injeções de hidrocarbonados. Nisto pode estar o mérito do tratamento que Bull e out. propõem, com grande administração de hidratos de carbono.

Se a concentração do potássio extracelular rapidamente atinge limiares tóxicos antes do início do tratamento adequado, pode ser necessária a utilização da dialise. A dialise intestinal, como foi descrita por Black e Stanbury (1948), é um método muito aconselhável para reduzir a concentração extracelular de potássio em tais casos. A dialise peritoneal é incómoda e pode ser perigosa.

SUMÁRIO

A deficiência de potássio pode resultar por perda de ião, quer por vômito, diarreia ou pela urina.

A perda acentua-se com perfusão salina, operação, trauma, e talvez por outras condições de stress.

Os sintomas da deficiência do potássio podem dar-se quando a concentração do potássio sérico está ainda nos valores normais. Os sintomas são neste caso devidos à depleção do potássio celular.

A concentração do potássio globular não informa sobre o conteúdo potássico das células musculares.

Os sintomas da intoxicação potássica estão directamente relacionados com a concentração extracelular do potássio, e não com o conteúdo do potássio celular.

Nota — Na fase de recuperação da necrose cortico-renal, quando a diurese resulta, sempre a nossa experiência demonstrou que o excesso de potássio é rapidamente eliminado dos líquidos extracelulares. Num caso recente, contudo, observei uma retenção de potássio e de azoto não proteico depois do início da diurese. Neste caso a urina permaneceu, por vários dias, semelhante a um filtrado glomerular. Nos aspectos teóricos supõe-se que, perante uma eliminação urinária satisfatória, o excedente de potássio e azoto seriam eliminados pela administração de cortisona. Fez-se isso e observou-se dramática queda do potássio sérico e do azoto não proteico. Se o volume de urina não é suficiente será perigoso aplicar cortisona.

S U P L E M E N T O

O ENSINO MÉDICO NA SUÍÇA ⁽¹⁾

Impressões duma visita de estudo

I

ENSINO LABORATORIAL

O ENSINO DE ANATOMIA E HISTOLOGIA

Visitei os Institutos de Zurique (Prof. Tondury), de Basileia (Prof. Wolff-Zeidegger), Berna (Prof. Hintzsche), Genebra (Profs. Baumann e Bujard).

Um problema muito interessante surge logo à entrada que é o de definir se o ensino de Anatomia e de Histologia deverá ser ministrado pelo mesmo professor, sistema seguido pela escola Alemã, ou não, como o é em França, Espanha, Portugal e vários outros países. Nota-se na Suíça o reflexo das duas escolas, pois enquanto em Zurique, Basileia e Berna o sistema é de ensino conjunto, o mesmo não sucede em Genebra e em breve será em Lausana. Faculdades em que se sente mais a influência da escola francesa. No seio do professorado as opiniões parecem divergir. Não se pode ser bom anatomista sem ser ao mesmo tempo histologista; é o sistema antigo, esse de o professor de Anatomia se limitar a ensinar o corpo humano e dissecá-lo, disse-me o Prof. Tondury (Zurique). Em contraposição o Prof. Hintzsche (Berna) entende que, dada a vastidão de matéria, a separação impõe-se como ele sugeriu à Faculdade de Lausana e à Escola Médica de Friburgo. Porque não se faz essa separação em Berna, pergunto-lhe eu. A despesa é grande, responde o Prof. Hintzsche. Mas a Suíça é rica, replico. Os estrangeiros falam na Suíça, enquanto nós falamos em cantões, comenta o professor. E continua: As Faculdades de Medicina são custeadas pelos respectivos cantões e Berne não é um cantão rico. Só com a Universidade se gastam quase 20 milhões de francos suíços e a dotação do Instituto de Anatomia é de 15.000 francos, o que é insuficiente. Para satisfazer as exigências do ensino minimizando o custo do material, o Prof. Hintzsche tem no seu Instituto uma oficina com pessoal trei-

nado não só para o fabrico de material laboratorial mas ainda do mobiliário...

Seja como for, sob o ponto de vista didáctico, acho preferível o sistema francês e espero que, à semelhança do que se fez em Genebra, as restantes Faculdades adoptarão essa orientação.

A duração de estudo é:

Anatomia = curso teórico — 3 semestres. Dissecção — 2 semestres.

Histologia = curso teórico — 2 semestres. Trabalhos práticos — 1 semestre.

Embriologia = curso teórico — 1 semestre. Trabalhos práticos — 1 semestre.

As aulas teóricas são dadas em anfiteatros. Ao lado do anfiteatro, existem em Basileia e Berne compartimentos onde o professor conserva peças anatómicas seleccionadas, trazidas do museu, ou microscópios montados com preparações referentes aos assuntos que são objecto da lição. Este sistema deveras interessante tem por fim permitir acompanhar ou seguir demonstrações práticas à lição teórica.

Um outro pormenor que merece registo é o modo como se organiza o curso de Sistema Nervoso na Faculdade de Zurique. O curso é feito simultaneamente, no mesmo anfiteatro, pelos Professores Tondury (Anatomia e Histologia) e Wyss (Fisiologia). Explica-se em primeiro lugar a contribuição macroscópica e histológica e em seguida a fisiologia de cada departamento do sistema nervoso. O ensino com programas combinados e as vezes feito simultaneamente é mais eficiente que o sistema geralmente seguido nas Escolas Médicas, em que cada disciplina parece estar separada da outra por altas barreiras. Podem os professores ser diferentes e haver programas de ensino combinados. Este tema foi exaustivamente estudado e preconizado na 1.ª Conferência Mundial de Educação Médica, realizada em Londres.

As dissecções fazem-se geralmente nos semestres de inverno, enquanto as aulas de microscopia (Histologia prática) se dão no verão. No entanto Faculdades existem, como a de Genebra em

que o trabalho dissecional é feito durante 3 semestres, tanto no inverno como no verão. Um facto impressiona, é o grande aproveitamento da sala de trabalhos práticos, a qual em Berna e Basileia, é utilizada, conforme os semestres, para dissecções ou microscopia. Em Basileia cheguei mesmo a verificar o facto curiosíssimo de as mesmas mesas de madeira servirem para dissecções e microscopia, sendo apenas substituídas as tábuas superiores!

Nas Faculdades Suíças, como de resto em quase todas as escolas que funcionam em meios pequenos e de nível social elevado, o ensino de anatomia luta com grande falta de cadáveres para dissecções. O número anual de cadáveres é aproximadamente: Zurique = 34; Basileia, Berna e Lausana = 12 a 30; Genebra = 20. A cada grupo de 8 a 10 estudantes poderá ser distribuído um cadáver. Todos os cadáveres que dão entrada no Instituto são imediatamente injectados com formol ou formol e Saes de Carlsbad (Berna) e conservados em caixões ou cuvas. O método de conservação seguido em Zurich é sem dúvida excelente: uma vez injectados os cadáveres são conservados em caixões especiais, herméticamente fechados contendo alguns litros de álcool (2 a 5 litros). Cada caixão tem de altura 1^m,28, largura 1^m,10, e comprimento 2^m,5 e contém 3 tabuleiros sobrepostos, podendo cada tabuleiro conter 2 cadáveres. A sala é ampla e é mantida com o ar condicionado a 12°, tanto no inverno como no verão. Tive ensejo de ver cadáveres conservados e mantidos em bom estado há 15 anos, se não mais!

Em Basileia os cadáveres são conservados em solução de ácido fénico a 2%; em Berne e Genebra em soluto de formol a 2%. Por este sistema se há cadáveres bem conservados há outros muito infiltrados.

Os museus estão bem organizados. Em Basileia vi o esqueleto preparado por André Vesalio em 1543 e um outro por Platter em 1644, bem como o modelo preparado por His em 1904. Mas o que impressiona nesse museu é a maneira como são preparados e conservados os cérebros, nos quais se distinguem nitidamente não só todas as formações mas as mais delicadas fibras.

(1) As ideias expendidas neste trabalho não envolvem a responsabilidade da O.M.S.

A execução deste trabalho — uma perfeição! — se deve ao Dr. J. Klinger. Em Berna vi excelentes preparações de anatomia topográfica. Não existe museu em Genebra por o Instituto não ter salas disponíveis. Mas o Prof. Baumann espera organizá-lo na própria sala de dissecação para assim o aluno poder ter sempre à vista as preparações. O ensino de Anatomia por meio de desenhos feitos no quadro negro e reproduzidos pelos alunos, é um sistema interessante adoptado pelo Prof. Baumann, método que vi também ser seguido na Faculdade de Madrid, no serviço do Prof. Mesquita.

Os professores, que são *full-time*, dedicam-se com entusiasmo à investigação científica, como de resto o fazem os professores das demais disciplinas. A dedicação e o fervor com que todos eles trabalham nos seus laboratórios ou nos hospitais merecem admiração do visitante. Dum modo geral a tendência dos professores de Anatomia é fazerem investigações no domínio de microscopia, ao contrário do que se nota, por exemplo, em França e Portugal.

Exceptuado o Prof. Baumann (Genebra) que tem um laboratório de antropometria onde se têm feito interessantes trabalhos sobre o crescimento humano e tipo constitucionais, e o Prof. Tondury (Zurique) que publicou um excelente livro de texto de anatomia, a maior parte de bibliografia refere-se a histo-química, cultura dos tecidos, neuro-histologia, ultra-estrutura de tecidos fibrosos, etc. Por sua vez o Prof. Bujard (Genebra) dedica-se ao estudo do ovário.

O ENSINO DE FISIOLOGIA

O ensino de Fisiologia é constituído de curso teórico de duração de 2 semestres e de trabalhos práticos de 1 semestre. As aulas teóricas são dadas nos anfiteatros, acompanhadas de projecções luminosas e demonstrações experimentais. O programa de trabalhos práticos já previamente organizado e impresso é executado pelos estudantes distribuídos em turmas. Assim, por exemplo, em Zurique, o Prof. Wyss divide os trabalhos a executar em 10 tipos. Cada tipo de trabalho é executado por 9 estudantes, tendo cada grupo de 3 estudantes uma grande mesa com todo o material necessário. Os trabalhos agrupados conforme a sua natureza se

efectuam em compartimentos separados, sistema interessante que só vi em Zurique. Mencionarei alguns compartimentos: a) Oftalmologia e sistema nervoso (reflexos); b) Circulação (pressão arterial, pulso, etc.); c) Estudo de excitação de nervos e do músculo. (Cronaxia); d) Estudo de actividade do intestino e do útero, sangue, coração (cardiografia); e) Metabolismo basal. Respiração. Pneumografia; f) Electrocardiografia, etc.

O número de horas de trabalhos práticos é insuficiente, pois para cada tipo de trabalho a duração é de 4 horas, duas horas por semana. Este facto se explica pelo elevado número de estudantes inscritos em disparidade com o material didáctico disponível.

É notável a actividade dos professores no campo de investigação científica. Ela em nada prejudica a eficiência do serviço docente. Nunca será demais frisar este ponto. Até os trabalhos práticos se executam sob a sua cuidadosa vigilância. Exceptuada a Faculdade de Zurique que tem um pequeno pavilhão muito bem montado exclusivamente destinado aos trabalhos de investigação de Fisiologia, nas restantes Faculdades a investigação e o ensino, fazem-se no mesmo edifício, ocupando aquela a maioria de compartimentos. Vi estudar o Prof. Verzar (Basileia) a nova técnica de registar a humidade por meio de oscilógrafo, o Prof. Wyss (Zurique) a influência do sistema nervoso sobre o aparelho respiratório, o Prof. Mural (Berna) e seu assistente Weidmann a acção de toxina botulina nos peixes, as modificações químicas da fibra nervosa e potencialidade do coração. Estas últimas duas pesquisas efectuadas no Instituto Theodor Kocker, onde também o Prof. Hintzsche (Anat. e Histologia) se dedica aos trabalhos de histo-química e cultura de tecidos, o Prof. Posternak (Genebra) o electrocardiograma do embrião do ovo de galinha e finalmente o Prof. Fleisch (Lausana) o modo de evitar a degenerescência das fibras muscular e nervosa, o estudo de vitaminas e sais minerais e metabolismo basal standard.

Todos estes laboratórios têm pequenas oficinas onde os professores mandam construir, sob a sua directa fiscalização, modelos novos de aparelhos de fisiologia destinados à investigação e à aprendizagem. Considero este sistema muitíssimo interessante e merece

ser seguido em todas as Escolas Médicas. Assisti a uma demonstração que o Prof. Fleisch me fez de vários aparelhos de manejo muito delicado e de alta sensibilidade fabricados no seu laboratório: ergostato, quimógrafo, metabocalculador, aparelho de metabolismo basal com o registo simultâneo de débito respiratório, oxigénio consumido, CO₂ produzido e coeficiente respiratório. Profunda foi a admiração que tive por este notável fisiologista Suíço. Tive também o prazer de ver o ergostato Fleisch ser utilizado para demonstrações pelo Prof. Posternak, em Genebra. Este facto veio corroborar a impressão que tive de que existe perfeito intercâmbio intelectual entre as Faculdades de Medicina na Suíça.

(Notas extraídas de um relatório).

J. M. PACHECO DE FIGUEIREDO

(Bolseiro da O. M. S.)

Hospital de Matosinhos

Reuniões de estudo

Iniciaram-se as reuniões de estudo promovidas pelo corpo clínico do Hospital de Matosinhos, com a colaboração de todos os médicos que exercem actividade neste concelho.

Na primeira reunião, que foi muito concorrida e se efectuou no dia 5 do corrente, tomou a palavra, antes do início da sessão de estudo, o Provedor, Dr. Eugénio Franco, que enalteceu a iniciativa dos médicos do Hospital organizando reuniões científicas e disse que a Mesa Administrativa a que preside está muito satisfeita com os progressos hospitalares a que os médicos dão sempre grande entusiasmo, colocando o Hospital de Matosinhos no elevado nível em que actualmente se encontra.

A ordem da noite foi a seguinte:

- *Revisão de conjunto*: — Tratamento da meningite tuberculosa (pelos Drs. Bertrand Neves e Júlio Gesta);
- *Rotinas de diagnóstico e de tratamento*: — Leucorreias (pelo Dr. Mário Cardia);
- Adenóides e ouvido médio (pelo Dr. Mendonça e Moura);
- Assuntos diversos.

Orientou os trabalhos o Director e clínico do Hospital, Dr. Mário Cardia, que começou por focar que se deseja dar sobretudo carácter prático a estas sessões de estudo, em boa camaradagem, discutindo-se os assuntos e abordando-se, também, problemas de interesse profissional, além dos trabalhos propriamente científicos e de carácter clínico. Entreviaram nas discussões os Drs. Bertrand Neves, Vieira da Cruz, Álvaro Moitas, Vasco de Matos, Borges Guedes e Pinto Ribeiro.



VALODIGAN

“TOSSE”

Tonificação do coração em doses de digitalis extremamente pequenas e sossego simultâneo do doente.

Eficácia óptima e de compatibilidade excelente.

REPRESENTANTE GERAL: SALGADO LENCART

Rua de Santo António, 203 — PORTO

SUB AGENTE: A. G. GALVAN — R. da Madalena, 66-2.º — LISBOA

E. TOSSE & C.^a

HAMBURGO

ANTIBIÓTICOS

WANDER

WANDERCILINA

A **NOVA** PENICILINA PROCAINICA
EM SUSPENSÃO AQUOSA
SUPER FLUIDA

FRASCOS DE

400.000, 600.000, 800.000

2.000.000 e 3.000.000 de U.

WANDERCILINA **R**

PENICILINA PROCAINICA + PENICILINA
POTÁSSICA NA PROPORÇÃO DE 3 PARA 1
NIVEIS TERAPÊUTICOS DE 36 A 72 H.

FRASCOS SILICONADOS COM 400.000 E 800.000

PENICILINA POTÁSSICA

CRISTALIZADA «G»

MÁXIMA POTÊNCIA E ACTIVIDADE
PARTICULARMENTE INDICADA NO AEROSOL

FRASCOS DE 100.000, 200.000, 500.000 e 1.000.000

E.S.

ECOS E COMENTÁRIOS

MÉDICOS DE GOA

Publicamos há dias o discurso do Prof. Pacheco de Figueiredo na inauguração do ano lectivo na Escola Médico-Cirúrgica de Nova Goa, da sua illustre direcção. Por ele os nossos leitores puderam apreciar a unidade de vistas que existe entre todos nós, os médicos de cá e de lá, sobre o destino a dar aos diplomados por aquela Escola.

Agora, mãos amigas, enviam-nos exemplares de um número do conhecido e muito estimado diário goês «Heraldo», onde se transcreve na íntegra e com igual destaque o nosso editorial «Médicos de Goa... só para Goa», bem como nos chegam de vários lados palavras de louvor pela doutrina resumida e defendida naquele artigo. A todos agradecemos e aproveitamos o ensejo para dizer que menos nos moveu o aplauso e mais a esperança de conseguirmos sustentar a chama de uma justa reivindicação que os nossos Colegas goeses defendem e merecem.

Há males que vêm por bem! E o mal de termos durante muitos anos, consentido na exportação de médicos para o Indústão — com tanto benefício deste — poderá ser hoje remido pelo aproveitamento nacional de valores que já se não podem perder. Felizmente para todos nós já não será possível perder portugueses na Índia, já será possível salvar goeses para Portugal, pois que na consagrada frase «todos não somos demais».

Nunca os médicos de Goa, nunca os portugueses de Goa, se sentiram tão portugueses como hoje, nunca os sentimos tão nossos! Passemos pois dos sentimentos às acções e lembremo-nos que não há que escolher entre o anonimato na Índia e a glória de Goês. Glória que se exprime na confraternidade da língua, da civilização, do passado, isto é, do espírito, e nisto encerra a verdadeira expressão do interesse nacional, portanto, a comunhão de todos os portugueses, que não são uma raça, por já terem ultrapassado há séculos esse problema material. São, antes, legião de soldados cristãos, dando ao mundo exemplos tão bons como os melhores.

Se o governo da Índia dispensa a colaboração que generosamente lhe proporcionamos, de tantos modos e a tantos títulos, durante tantos anos, com homens, com técnicos, com funcionários e com grande contingente de médicos, não devemos nós insistir. Não nos sobra riqueza para assim continuarmos a dispensar valores tão necessários à vida nacional. Também não nos sobra generosidade para consentir que, depois de nos comerem os frutos, nos cobicem as terras. En-

tretanto ambos serão nossos, conforme o querem os nossos patrícios de Goa, os seus irmãos do mundo português e o governo da Nação.

Ninguém pense já em procurar conseguir ocupação lucrativa nos territórios da União Indiana onde os doentes morrem à míngua de tudo, menos das ambições demagógicas dos seus políticos, que nos seus bons propósitos tudo nos concedem salvo a nacionalidade. Ah Mestre Gil, que falta me faz aqui uma das tuas locuções!...

Portugal é grande e «todos não somos demais». Bem certos destas verdades como portugueses, restamos, como médicos, renovar o pedido, que bem sabemos interessa grandemente Sua Excelência o Ministro do Ultramar, de que a Escola Médico-Cirúrgica de Goa obtenha para os seus filhos a protecção a que têm direito e que nos beneficia a todos. Se não ignoramos que o assunto terá a devida solução, nem por isso podemos deixar de juntar deste modo o nosso contributo.

E dando de barato—como é moda em certos sectores da vida nacional dizer-se que os médicos só se preocupam com os problemas materiais — que não temos outro mérito, fiquem ocultas as nossas intenções e vivam as realidades das nossas acções! Por isso e para isso endereçamos, e agora renovamos, ao Conselho Geral da Ordem dos Médicos, especialmente à mocidade do seu Bastonário, Prof. Cerqueira Gomes, e à sensibilidade do seu Presidente da Direcção, Prof. Aires de Sousa, os nossos votos insistentes de um profícuo trabalho pelos nossos Colegas de Goa, por imperativo da nossa consciência, mais pelo nosso «coração de boi», que pela fartura da seara.

W. P.

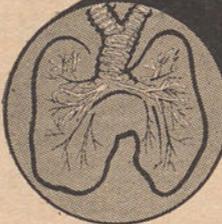
ÉCO SEM COMENTÁRIO

Transcrevemos do diário «O Comércio de Porto» de 7 de Julho de 1954 a seguinte notícia:

«O Hospital de Bombaim recusou internamento a um doente português — No dia 22 de Junho último chegava ao consulado de Portugal em Bombaim um médico britânico acompanhando um indivíduo de nome João Evangelista Crasto, doente mental. Este indivíduo, natural de Goa, vinha de Nairobi para ficar entregue aos cuidados do cônsul de Portugal em Bombaim até que fosse promovido o seu repatriamento para a sua terra natal. O cônsul de Portugal, naturalmente, dispensou os melhores cuidados ao doente, tendo sido solicitado ao hospital de loucos de Bombaim o internamento do demente por dois ou três dias, enquanto não fosse possível o prosseguimento da viagem até Goa. Do referido Hospital foi inicialmente respondido que qualquer louco poderia ser ali internado. Porém, ao saberem tratar-se de um português, os dirigentes do Hospital recusaram-se a admitir o enfermo.»

PELA PRIMEIRA VEZ PREPARADO EM PORTUGAL,
A PARTIR DA PENICILINA, POR PROCESSO
ORIGINAL ESTUDADO NOS NOSSOS LABORATÓRIOS

PULMAXIL N



Iodidrato do éster β -dietilamino-etílico
de benzilpenicilina

PARA SUSPENSÃO AQUOSA

Acumulação electiva de penicilina no
tecido pulmonar

Caixa de 1 frasco de 500.000 U.
(+ 1 ampola de excipiente)



LABORATÓRIOS
DO
**INSTITUTO
PASTEUR DE LISBOA**

SOCIEDADE PORTUGUESA DE HIDROLOGIA MÉDICA

2.^{as} Jornadas Médico-Hidrológicas

A Sociedade Portuguesa de Hidrologia Médica promoveu nos dias 17 a 22 de Julho as 2.^{as} «Jornadas Médico-Hidrológicas» às estâncias de Cucos, Caldas da Rainha, Monte Real, S. Pedro do Sul, Caldas da Saúde, Caldelas, Gerês, Monção, Vizela, Caldas das Taipas, Termas das Salgadas e Piedade (Alcobaça), com o seguinte programa científico:

1.^o Dia — 17 de Julho:

Às 8,30 h. — Partida de Lisboa.

CUCOS

Às 10,45 h. — Sessão inaugural no Salão Nobre do Balneário da Estância dos Cucos, com a seguinte ordem de trabalhos:

1.^o — «Alocução inaugural» — pelo Dr. Cid de Oliveira.

2.^o — «Termas dos Cucos. Estação Anti-Reumática. Suas águas e lamas medicinais» — pelo Dr. Neiva Vieira.

3.^o — «Indicações terapêuticas» — pelo Dr. Boaventura Dias Sarreira.

Às 12 h. — Partida para as Caldas da Rainha, após visita ao Balneário, Buvete e Tanque de maturação das lamas medicinais.

CALDAS DA RAINHA

Às 13 h. — Visita às instalações do Hospital Termal.

Às 16 h. — Sessão científica em que serão apresentados os seguintes trabalhos:

1.^o — «Um depoimento...» — pelo Dr. Costa e Silva, Director-Clinico do Hospital Rainha D. Leonor.

2.^o — «Reacções imediatas provocadas nos reumatizantes pelas águas das Caldas da Rainha» — pelo Dr. M. Assunção Teixeira, Director-Clinico do Instituto Português de Reumatologia.

3.^o — «Crise Termal entre os reumatizantes tratados nas Caldas da Rainha» — pelo Prof. Dr. Luís De Pap.

Às 18,30 h. — Partida para Monte Real.

MONTE REAL

2.^o Dia — 18 de Julho:

Às 10 h. — Visita às instalações do Balneário.

Às 11,30 h. — Sessão científica em que serão apresentados os seguintes trabalhos:

1.^o — «Os colecistectomizados na crenoterapia» — pelo Prof. Dr. Mário Rosa, Director-Clinico das Termas de Monte Real.

2.^o — «A crenoterapia infantil em Portugal» — pelo Dr. Pereira Machado, Médico-Adjunto das Termas de Monte Real.

3.^o — «A fisioterapia nas estâncias termais» — pelo Dr. Soares Brandão, Médico-Adjunto das Termas de Monte Real.

Às 15 h. — Partida para S. Pedro do Sul.

S. PEDRO DO SUL

3.^o Dia — 19 de Julho:

Às 9,30 h. — Visita ao Estabelecimento Termal.

Às 10 h. — Palestra sobre: «As Termas de S. Pedro do Sul perante o problema dos Reumatismos» — pelo Dr. J. Almeida Dias, Director-Clinico da Estância.

Às 11,15 h. — Partida para Santo Tirso.

SANTO TIRSO

Às 16,30 h. — Visita às Caldas da Saú-



GELDIAZINA

NO TRATAMENTO
DAS DIARREIAS
DE ORIGEM
INFECCIOSA

GELEIA AGRADÁVEL AO PALADAR

FÁCIL E PRÁTICO CONTROLE DE
ADMINISTRAÇÃO DA SULFADIAZINA
ESPECIALMENTE NAS CRIANÇAS

Sulfadiazina 5 grs. — Pectina — Vitaminas
do Complexo B — Pantotenato de cálcio —
Extracto de banana — Excipiente açucarado
não fermentescível — q. b. para 100 grs.

Uma colher das de chá raze equivale a 0,20 grs. de Sulfadiazina

Laboratório  Farmacológico

J. J. FERNANDES, LDA.

LISBOA — PORTO — COIMBRA — FUNCHAL

de (Caldinhas). Palestra pelo Director - Clínico Dr. Alexandre de Lima Carneiro.

Às 18 h. — Partida para Caldelas.

CALDELAS

Às 19,30 h. — Visita ao Estabelecimento Termal.

Às 20 h. — Sessão científica em que serão apresentados os seguintes trabalhos:

1.º — «História da Estância e suas indicações» — pelo Dr. Júlio Formigal, Director-Clinico das Termas de Caldelas.

2.º — «Observações clínicas sobre o uso das águas de Caldelas» — pelo Médico-Adjunto Dr. Castro Amaro.

4.º Dia — 20 de Julho:

Às 10 h. — Partida para o Gerês.

GERÊS

Às 12 h. — Visita às instalações Balneares.

Às 13 h. — Sessão científica em que serão apresentados os seguintes trabalhos:

1.º — «Alguns aspectos da radiologia do fígado e das vias biliares» — pelo Dr. Albano Ramos, radiologista e Prof. do Instituto de Hidrologia e Climatologia do Porto.

2.º — «Catatermomètria Geresiana (Primeiras determinações)» — pelo Prof. Dr. Celestino Maia, Director-Clinico da Estância do Gerês.

Às 18 h. — Partida para Monção.

MONÇÃO

5.º Dia — 21 de Julho:

Às 10 h. — Sessão científica em que serão apresentados os seguintes trabalhos:

1.º — «O enxofre e o flúor, nas águas de Monção» — pelo Dr. A. Providência e Costa, Médico-Adjunto das Caldas de Monção.

2.º — «Concepções actuais sobre a gota» — pelo Dr. Joaquim Lobo, Assistente da Clínica Reumatológica da Faculdade de Medicina de Paris.

Às 11,30 h. Partida para Vizela.

VIZELA

Visita às instalações Balneares.

Às 17 h. — Palestra pelo Dr. Alfredo Pinto, Director - Clínico da Estância de Vizela.

Partida para as Caldas das Taipas.

CALDAS DAS TAIPAS

Visita às instalações Termas.

Às 19 h. — Sessão científica em que serão apresentados os seguintes trabalhos:

1.º — «Caldas das Taipas — Algumas considerações sobre a terapêutica termal» — pelo Prof. Mendes Alves, Director - Clínico da Estância.

2.º — «Contribuição ao estudo das modificações do líquido sinovial nas doenças reumáticas; sua importância na Etiologia e Diagnóstico» — pelo Dr. Joaquim Lobo, Assistente da Clínica Reumatológica da Faculdade de Medicina de Paris.

Partida para o Porto, de passagem para as Termas das Salgadas.

PORTO

6.º Dia — 22 de Julho:

SALGADAS

Às 13,30 h. — Visita ao Estabelecimento Termal.

Às 16,30 h. — O Dr. Amaro de Almeida falará «Das águas cloretadas sódicas em geral e vários aspectos terapêuticos das Salgadas da Batalha».

Às 17,15 h. — Partida para as Termas da Piedade (Alcobaça).

PIEDADE

Às 18,15 h. — Visita ao Estabelecimento Termal.

Às 19 h. — Sessão científica em que serão apresentados os seguintes trabalhos:

1.º — «As águas da Piedade — suas indicações e resultados. Um caso clínico curioso» — pelo Dr. José do Nascimento e Sousa, Director-Clinico da Estância.

2.º — «Breves palavras de encerramento das Jornadas de 1954» — pelo Dr. Marques da Mata, Secretário Geral.

Às 21 h. — Partida para Lisboa.

XVI Congresso Italiano de Cardiologia

Nos dias 1 a 3, integrado nas Jornadas Médicas Internacionais, realizou-se em Turim o XVI Congresso Italiano de Cardiologia, no qual o nosso País esteve representado pelos Profs. J. Moniz de Bettencourt e Arsénio Cordeiro, respectivamente vice-presidente e secretário-geral da Sociedade Portuguesa de Cardiologia, os quais foram hóspedes de honra da Sociedade Italiana e apresentaram naquele Congresso duas comunicações, a saber: «Primeiros ensaios de reografia hepática», o primeiro, e «Nor-adrenalina na terapêutica do choque por enfarto do miocárdio», pelo segundo dos nossos colegas portugueses.

Durante o Congresso foram impostas as insígnias doutorais da Universidade de Turim aos Profs. C. Laubry, C. Crafoort e J. Heymans, conhecidos expoentes da Cardiologia europeia.

Reunião de Cursos Médicos

Os dois cursos da Faculdade de Medicina do Porto que terminaram em 1922 e 1923 reúnem-se todos os anos. Últimamente, a reunião foi nos arredores do Porto, num jantar, a que assistiram a maior parte dos colegas, alguns vindos de longe, que pertencem aos dois cursos, que já enquanto frequentavam a Faculdade faziam, juntos, excursões e se reuniam em festas de confraternização. Ao jantar do ano corrente, assistiu também o Prof. Almeida Garrett, que foi o único professor que tomou parte no jantar comemorativo da conclusão do Curso de 1923 e que tem assistido também a outras reuniões dos dois cursos; por isso, foi nomeado «condiscípulo honorário». todos os que tomaram a palavra — os Profs. Amândio Tavares e Manuel Ferreira e os Drs. António Paúl, João Macedo Pinto, Mário Cardia, Ulisses Canijo e Andrade Lima — saudaram este «condiscípulo honorário», que em breve, por atingir o limite de idade, abandona as funções docentes, exaltaram as suas excepcionais qualidades e grandes serviços que tem prestado à medicina portuguesa, salientando, com carinhosas palavras, a eterna juventude do Prof. Almeida Garrett, de quem ainda há muito a esperar. Todos os que falaram referiram-se também à excelente amizade que sempre caracteriza as relações entre os componentes dos dois cursos, que dão um magnífico exemplo de camaradagem reunindo-se todos os anos, o que é caso raro, como excepcional é também o facto de se reunirem, ao mesmo tempo, dois cursos da Faculdade de Medicina do Porto. A memória dos condiscípulos falecidos foi evocada com saudade e ficou resolvido que os dois cursos se reunissem no ano próximo, mas, então, repetissem a excursão ao Alentejo e Algarve que fizeram em 1923, mas em 1954 acompanhados das esposas e dos filhos.

Finalmente, falou o Prof. Almeida Garrett, que, apesar do à vontade com que fala em público, se mostrou muito emocionado perante a carinhosíssima manifestação de simpatia e apreço que acaba de receber de tantos colegas distintos, alguns dos quais ocupam lugares do maior destaque na medicina portuguesa e no ensino universitário e que se salientam ainda pelas qualidades morais e afectuosidade, como é prova o facto de terem mantido sempre os mais íntimos laços de amizade e quererem, juntando os dois cursos, reunir-se todos os anos. Por fim, o Prof. Almeida Garrett agradeceu as homenagens que lhe prestaram, declarou-se satisfeitiíssimo por assistir, mais uma vez, a uma reunião destes cursos — cujos componentes mantêm uma juventude de espírito que vai sendo rara mesmo entre os novos — e congratulou-se com as palavras de estima e consideração que ouviu, exaltando as qualidades de velhos mestres da Faculdade de Medicina do Porto.



REBITE POLIVITAMÍNICO DA RESISTÊNCIA ORGÂNICA

VICOMBIL

Bial

DRAGEIAS — XAROPE

VITAMINA A . . . 5.000 U. I.	VITAMINA B ₂ . . . 0,002 g.
VITAMINA D ₂ . . . 500 U. I.	VITAMINA B ₆ . . . 0,003 g.
VITAMINA C . . . 0,075 g.	VITAMINA B ₁₂ . . . 0,001 mg.
VITAMINA E . . . 0,01 g.	VITAMINA P. P. . . 0,02 g.
VITAMINA B ₁ . . . 0,003 g.	ÁCIDO FÓLICO . . . 0,2 mg.
PANTOTENATO DE CÁLCIO . . . 0,005 g.	

Por drageia
ou
Por colher das de sobremesa = 10 g.

Drageias: Frascos de 20 e de 50
Xarope: Frascos de 100 e de 200 g.

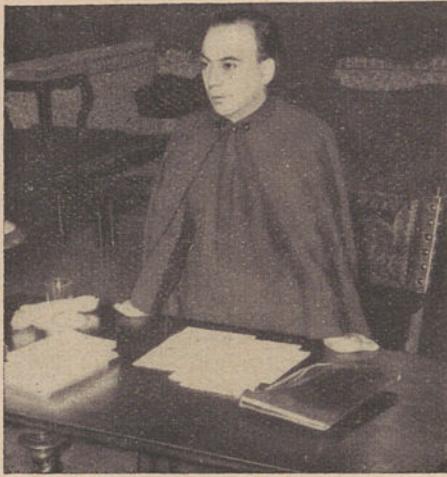
ESTADOS NORMAIS E PATOLÓGICOS: DESENVOLVIMENTO, ESFORÇOS FÍSICOS E INTELECTUAIS, FADIGA, FALTA DE FORÇAS, ESGOTAMENTO, GRAVIDEZ, AMAMENTAÇÃO, PERTURBAÇÕES GASTROINTESTINAIS E ALIMENTARES, INFECÇÕES AGUDAS E CRÔNICAS, CONVALESCENÇAS

NA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

Prof. Luís Duarte-Santos

Em Junho passado, nos dias 28 e 30, e no corrente mês, dias 1, 2 e 3, decorreram as provas de concurso para professor extraordinário do IV Grupo da Faculdade de Medicina de Coimbra, a que concorreu o Dr. Luís Augusto Duarte-Santos, redactor de «O Médico» e nosso valioso e apreciado colaborador de sempre nas lides jornalísticas.

A alta personalidade do novo professor, aprovado por unanimidade, per-



O Prof. Duarte-Santos durante as provas

mite ao redactor que escreve estas linhas felicitá-lo em nome de todos com a satisfação de interpretar o pensamento dos nossos leitores, sem receio de se tomarem por mais amigas as palavras que se escreviam.

O júri do concurso era constituído pelos Profs. Almeida Ribeiro, Feliciano Guimarães e Mário Trincão, de Coimbra, Profs. Francisco Coimbra, Luís de Pina e Ernesto Morais, do Porto, sob a presidência do Reitor, Prof. Maximino Correia.

As provas iniciadas no dia 28, na Sala dos Capelos da Universidade de Coimbra, começaram pela discussão e apreciação do *curriculum*, feita pelos Profs. Francisco Coimbra e Luís de Pina, respectivamente para os trabalhos de Medicina Legal e Deontologia. No dia 30 proferiu o candidato a sua lição, sobre assunto tirado à sorte: «Crimes contra a honestidade». A crítica da lição coube ao Prof. Almeida Ribeiro, estabelecendo-se ampla troca de impressões especialmente sobre o plano da lição e aspecto didáctico da mesma. No dia 1 de Julho teve lugar a lição à escolha, que o candidato deu sobre a «Morte súbita». Foi uma larga exposição sobre a matéria baseada em observações pessoais e estatística do Instituto de Medicina Legal do Porto. Apreciou a lição o Prof. Francisco Coimbra, tendo a discussão interessado vivamente a assistência e mantendo-se em elevado nível. No dia 2 realizou-se no Instituto de Medicina Legal um trabalho prático, designado também à sorte: «Revelação de uma impres-

são digital e indicação de elementos a recolher para a sua identificação». No dia imediato, novamente na Sala dos Capelos, o candidato expôs o assunto tratado na véspera, encarregando-se da crítica o Prof. Almeida Ribeiro, dando-se nova intervenção do candidato em explanação dos seus pontos de vista.

O Prof. Duarte Santos diplomou-se em Coimbra, em 1935, com 19 valores. Depois disto exerceu funções de assistente de Clínica Médica durante 6 anos, com os Profs. Morais Sarmento e Ro-

cha Brito. Doutorou-se em 1942, com a aprovação unânime do júri. Nomeado assistente de Medicina Legal é depois elevado a 1.º assistente, desde Fevereiro de 1943, sendo professor o Dr. Almeida Ribeiro.

Rege desde 1942, por disposição unânime do Conselho da Faculdade, os cursos de Deontologia Profissional e Toxicologia Forense. Realiza depois, como bolseiro, estudos na Suíça, Espanha e Porto.

Estagiou em 1945 e 1946, durante alguns meses, na Clínica Psiquiátrica Universitária, em Lisboa, sob a orientação do Prof. Barahona Fernandes. Durante 2 anos, até Agosto de 1947, exerce as funções de 1.º assistente de Psiquiatria, sempre ligado aos Serviços de Medicina Legal. Bolseiro na Suíça para o estudo da Psiquiatria, bolseiro do I. A. C. para estudos de Biotipologia, em que multiplica actividade em vários sectores da medicina, como investigador, congressista, pedagogo, médico legista, etc., distingue-se sempre sendo de especial nomeada os seus trabalhos de Biotipologia, apresentando em 1950, no II Congresso Internacional de Criminologia, em Paris, o seu método pessoal de determinação do tipo morfológico. É bolseiro do I.A.C., em Madrid, em 1952, onde frequenta o Instituto Anatómico-Forense e a Escuela de Medicina Legal, respectivamente dos Profs. Piga (Filho) e Cabeza e Prof. Royo-Villanova. Aqui, como no estágio feito com o Prof. Francisco Coimbra, no Porto, colheu honrosas referências. É membro de várias sociedades médicas nacionais e estrangeiras e são inúmeros os seus trabalhos, que abrangem as diferentes actividades do autor na Medicina Legal, na Deontologia, na Toxicologia, da Sexologia, Psicologia e Psiquiatria, da Clínica, da Neurologia, Análises e Química do Sangue, Obstetrícia, Circulação, Biotipologia, Nutrição e nos aspectos vários da profissão. Impossível destacar alguns dentre tantos, mas a referência das ciências médicas que abordou, nestes curtos anos após a sua formatura, dá-nos ideia bem clara da sua formação geral médica e do vasto apetrechamento que dispõe para a realização da promessa científica que já hoje é, bem marcada pelo nome já consagrado na Biotipologia — «la méthode Duarte-Santos, de détermination du type morphologique».

Com os nossos parabéns, dos que têm este jornal e dos que o fazem, vão os nossos votos de que um largo futuro, de proveitosa actividade, permita ao Prof. Duarte-Santos continuar com o seu trabalho de investigador no ramo especializado outorgado com tão distintas provas, na Sala dos Capelos da Universidade de Coimbra. Também, sem prejuízo dessa investigação, continue a dar-nos a comunicação do seu brilhante espírito nos seus escritos médicos, nas suas correspondências coimbrãs.

SEPTICARBONE

ANTISSÉPTICO E ADSORVENTE INTESTINAL

GASTRENERITE AGUDA. ENTERITES AGUDAS E CRÓNICAS. COLITES. DIARREIAS. INTOXICAÇÕES ALIMENTARES. FERMENTAÇÕES INTESTINAIS, ETC.

●

Tubo de 20 comprimidos

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

A VIDA MÉDICA

EFEMÉRIDES

Portugal

(De 15 a 24 de Julho)

Dia 15 — É adjudicada a empreitada da 2.ª fase das grandes obras de remodelação do Hospital-Asilo de Vouzela, cuja base de licitação era de cerca de 375 mil escudos.

16 — Dizem de Ponte do Lima que vai muito adiantada a construção do novo Hospital Sub-regional, cujas obras foram iniciadas há um ano.

— Chegam também a esta vila o Eng.º Ribeiro Fráguas e o Arq.º J. Esteves, da Comissão de Construções Hospitalares, que inspecionam as obras do novo hospital.

17 — Organizado pela Sociedade Portuguesa de Hidrologia Médica, chegam às Caldas da Rainha vindos de Lisboa, em autocarro, os congressistas das II Jornadas Médico-Hidrológicas, que andam de visita a várias estâncias termas do País. São aguardados à entrada do Hospital pelo director, Dr. Hipólito Fernandes Álvares, director clínico, Dr. Luís da Costa e Silva, pelo Dr. Manuel Ferrari, médico do hospital e pelos Prof. Papp, Dr. Assunção Teixeira e Dr.ª D. Iolanda Guerra, do Instituto Português de Reumatologia, Dr. Hermínio Laborinho e subdelegado de Saúde, Dr. Mário de Castro, que lhe apresentam cumprimentos.

Em seguida, percorrem todas as instalações hospitalares, ficando muito bem impressionados com o estado impecável em que se encontra o estabelecimento.

Terminada a visita, dirigem-se para o Parque Rainha D. Leonor onde a direcção do Hospital lhes oferece um almoço. Pelas

17 horas, efectua-se uma sessão científica no salão nobre do hospital, sendo projectados alguns trabalhos já realizados, e em que o director clínico daquele importante estabelecimento hospitalar apresenta um valioso trabalho a que dá o título «Águas das Caldas — Um depoimento».

Terminada a reunião, os congressistas deixam esta cidade dirigindo-se para as Termas de Monte Real.

18 — O Subsecretário da Assistência concede à Santa Casa da Misericórdia de Valongo quinze mil escudos para tratamento de doentes, conforme o comunica no seu regresso de Lisboa, o Provedor da citada Misericórdia, sr. João Lino de Castro Neves.

— Em Coimbra, a Faculdade de Medicina oferece um almoço, num dos restaurantes da cidade, aos Profs. Jorge Horta e Ernesto Morais, que aqui se deslocaram para tomarem parte no júri de exame de doutoramento do Dr. Renato Trincão.

— Regressa a Lisboa, acompanhado de sua esposa, o Prof. Celestino da Costa, que tomou parte no Congresso de Gastroenterologia realizado em Paris.

20 — Chega ao Porto o Dr. Guilherme Melo e Castro, Subsecretário de Estado para a Assistência, a fim de visitar as instituições da Misericórdia do Porto. Recebido no aeroporto pelo provedor, Prof. Luís de Pina, dirige-se com ele à sede da Santa Casa, onde o aguardam os componentes da mesa administrativa, acompanhados pelo vice-provedor, Dr. Amadeu Miranda Mendes. Após breve troca de saudações, inicia-se depois a visita aos diferentes estabelecimentos de assistência.

A noite, ainda, o Subsecretário inaugura na Feira Popular, no recinto do antigo Palácio de Cristal, um pavilhão da Misericórdia.

Estão presentes as autoridades civis e militares da cidade.

Depois da inauguração discursam o Provedor e o Subsecretário, aquele encarecendo a obra da Misericórdia do Porto, no passado e no presente, e mostrando as principais dificuldades com que esta luta para cumprir a sua missão, este diz do agrado com que viu toda a actividade caritativa da Santa Casa, e satisfação de que vai possuído pela sua administração que aí se executa e de que é modelo, aumentada pela presença, à frente dos seus destinos, de homem público dotado de dinamismo e de sentimentos de caridade. Diz também do interesse que põe na assistência particular que necessita de muitos auxílios e na qual confia para o desempenho da sua missão.

— Em Coimbra, na Sala dos Capelos, realiza-se a primeira prova para doutoramento em medicina, do Dr. Renato Trincão.

Sob a presidência do reitor da Universidade, Prof. Máximo Correia e perante o júri constituído por todos os professores catedráticos e ainda os Profs. Ernesto de Morais, da Universidade do Porto e Jorge Horta, da Universidade de Lisboa, o candidato defende a sua tese sobre «Os mastócitos. Alguns aspectos da sua fisiopatologia».

21 — Termina a visita às instituições de assistência da Santa Casa da Misericórdia do Porto o Subsecretário da Assistência, Dr. Guilherme de Melo e Castro. Neste dia visita os Hospitais do Conde Ferreira e Sanatório de Rodrigues Semide. É acompanhado pelo Governador Civil, Dr. Domingos Braga da Cruz, e pelo Provedor, Prof. Luís de Pina. Recebem-no os respectivos directores clínicos Drs. Vítor Ramos e An-



Receita para rápido restauo

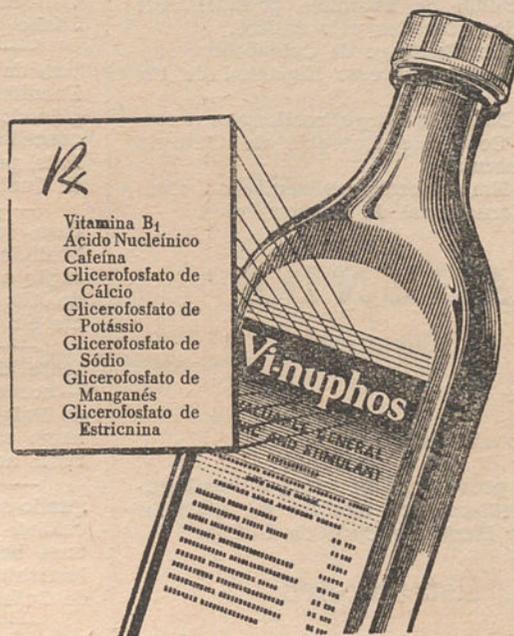
Quando o depauperamento físico ou doença grave produziram sintomas de lassidão, perda de apetite, esgotamento nervoso e deficiência geral de forças, **Vi-nuphos** dá o necessário estímulo a um restabelecimento rápido.

Os doentes apreciam o seu agradável sabor — importante factor para conseguir a sua colaboração, sempre que esteja indicada medicação «tónica».

Vi-nuphos

TRADE MARK

Em frascos de 113 gramas



Impressos aos Ex.ªs Clínicos

Representantes: **Coll Taylor, L.da** — R. dos Douradores, 29-1.º — Lisboa

Depósito no Norte: **Farmácia Sarabando** — Largo dos Loios, 36 - Porto

tónio de Araújo, acompanhados pelo corpo clínico.

O Dr. Melo e Castro reúne depois com o Presidente da Junta de Província e com a Comissão Municipal de Assistência, regressando à tarde a Lisboa.

22 — Em Lisboa, o Dr. Paul Sivadon, perito psiquiátrico da Organização Mundial de Saúde, que veio expressamente a Portugal para apreciar a nossa legislação sobre a assistência aos doentes e anormais mentais, visita o Hospital Júlio de Matos, onde é recebido pelo director, Prof. Barahona Fernandes, trocando impressões sobre a reforma portuguesa de Assistência, considerada das mais progressivas, com o director geral da assistência, Dr. Agostinho Pires, com os Profs. Barahona Fernandes e António Flores.

— No Porto, no Hospital de Santo António, pelas 21 horas e meia, realiza-se, no anfiteatro de Clínica Médica, a 11.ª de uma série de conferências promovidas pelo Serviço de Urgência.

Nesta reunião haverá a segunda parte do colóquio sobre Pediatria, versando:

1.º — «Situações de urgência em cirurgia infantil», pelo Dr. Armando Tavares, assistente da Faculdade de Medicina e do H. G. S. A.

2.º — «Pré e post-operatório do Lactente», pelo Dr. Armando Henrique Tavares, médico voluntário do Serviço de Pediatria.

24 — Notícia a imprensa diária, que por despacho superior de 3 de Julho — coincidindo com a data comemorativa do XXIV aniversário da fundação desta instituição de assistência particular, o sr. Subsecretário de Estado da Assistência Social concedeu um subsídio eventual de 20 contos, a fim de auxiliar a A.T.N.P. a fazer face aos pesados encargos da manutenção da sua grandiosa e humanitária obra de socorro aos tuberculosos e crianças pobres.

Estrangeiro

Um cientista norte-americano pertencente à «American Cancer Society», actualmente no Brasil, integrado na delegação norte-americana ao Congresso Internacional do Cancro, a realizar em S. Paulo, nos próximos dias, declarou aos jornalistas cariocas que os sobreviventes do ataque atómico à cidade de Yroshima possivelmente serão todos atacados pelo cancro.

— Em Santiago de Compostela, realizou-se o IX Congresso Espanhol de Pediatria.

— Em Edimburgo, realizou-se a reunião da Sociedade Europeia de Cirurgia Cárdio-vascular.

— Em Oxforde, realizou-se o I Simpósio Internacional de Neuroquímica.

AGENDA

Portugal

Concursos

Estão abertos:

Para provimento de trinta e dois lugares de médicos para internos do internato geral dos Hospitais Cívicos de Lisboa.

Estrangeiro

Em Londres, de 29 de Agosto a 1 de Setembro.

— Em Karlsruhe, realiza-se a Semana Alemã de Terapêutica, de 29 de Agosto a 4 de Setembro.

— Em Viena, realiza-se o V Simpósio do Neurovegetativo, promovido pela «Acta Neurovegetativa», de 30 de Agosto a 4 de Setembro.

— Em Würzburg, reúne a Sociedade Alemã de Neurologia, de 1 a 3 de Setembro.

— Em Leiden, realiza-se o VIII Congresso da Sociedade Internacional de Biologia Celular, de 1 a 7 de Setembro.

NOTICIÁRIO OFICIAL

Diário do Governo

(De 14/VII a 20/VII/1954)

14/VII

Foi admitido definitivamente ao concurso para habilitação ao provimento do lugar de broncospirometrista do Sanatório D. Carlos I o Dr. Mário Ferreira Rosa Falcão.

— Foi admitido definitivamente ao concurso para provimento do lugar de médico auxiliar do Dispensário Antituberculoso de Elvas o Dr. José António do Bico Cabeças.

17/VII

Dr. Sertório Mónico Sena, director do Serviço de Oftalmologia dos Hospitais Cívicos de Lisboa — considerado em missão oficial fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, de meados de Agosto a meados de Outubro próximos.

— Dr. Mário de Carvalho Rosa, professor do Instituto de Hidrologia — considerado em missão oficial fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, de 5 a 29 de Maio último.

— Dr. João Afonso Cid dos Santos, professor catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa — considerado em missão oficial fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, de 17 de Junho findo a 14 de Julho corrente.

— Dr. Luís José Moreira Martins Raposo, segundo assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra — prorrogado até 31 de Julho corrente a bolsa de estudo fora do País, que lhe foi concedida pelo Instituto de Alta Cultura.

— Dr. Carlos Alfredo dos Santos, director do serviço central de radiologia dos Hospitais Cívicos de Lisboa — considerado em missão oficial fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, de 28 de Junho último até 17 de Julho corrente.

— Dr. Vítor Manuel Santana Carlos, médico escolar — concedida equiparação a bolseiro fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, durante 18 dias, a partir de 19 de Junho último.

— Dr. Jaime Augusto Croner Celestino da Costa, professor extraordinário da Faculdade de Medicina de Lisboa e cirurgia dos Hospitais Cívicos daquela cidade — concedida equiparação a bolseiro fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, de 24 de Junho a 31 de Julho corrente.

— Dr. Luciano Sérgio Lemos dos Reis, segundo-assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra — concedida equiparação a bolseiro fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, durante um ano, com início em 20 de Junho findo.

— Dr. António Pedro Franco, assistente do Instituto de Medicina Tropical — concedida equiparação a bolseiro fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, durante os meses de Julho e Agosto do corrente ano.

— Dr. José Aguiar Nogueira, segundo-assistente, além do quadro, da Faculdade de Medicina do Porto — concedida uma bolsa de estudo fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, durante o mês de Julho corrente.

— Dr. Fernando de Freitas Simões, professor catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa — considerado em missão oficial fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, durante 60 dias, a partir de 9 do corrente.

— Dr. Alvaro António Pinheiro Rodrigues, professor catedrático da Faculdade de Medicina do Porto — concedida equiparação a bolseiro fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, durante dois meses, a partir de 3 de Julho corrente.

— Dr. Francisco Manuel da Fonseca e Castro, professor extraordinário da Faculdade de Medicina do Porto — concedida

equiparação a bolseiro fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, de 1 a 9 do corrente.

— Dr. Vítor Hugo Moreira Fontes, professor catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa e director do Instituto António Aurélio da Costa Ferreira — prorrogado até 29 de Maio último a missão oficial fora do País, que lhe foi concedida pelo Instituto de Alta Cultura.

— Dr. António de Sousa Pereira, professor catedrático da Faculdade de Medicina do Porto — considerado em missão oficial fora do País, pelo Instituto de Alta Cultura, de 22 de Junho a 15 de Agosto do corrente ano.

19/VII

Dr. Pedro José da Cunha Mendonça e Menezes, chefe dos serviços de obstetrícia do Instituto Maternal — autorizado para, em comissão gratuita de serviço, assistir ao Congresso Internacional de Obstetrícia e Ginecologia, a realizar no mês em curso na Suíça.

— Foram nomeados os seguintes médicos dos Hospitais Cívicos de Lisboa:

Dr. Francisco de Oliveira Mendes da Silva, interno graduado da especialidade de radiologia; Dr. Guilhermino de Oliveira Chambel, interno do internato complementar da especialidade de radiologia; Dr. Arménio dos Santos Ferreira, interno do internato complementar dos serviços gerais de clínica médica.

— Foi nomeado o candidato Dr. Jerónimo Ferreira Pereira Coutinho para o lugar de facultativo municipal do 2.º partido, com sede na freguesia de Assumar (Monforte).

20/VII

Dr. Américo António dos Santos — nomeado médico para a base aérea n.º 1.

— Dr. Carlos Ary dos Santos — nomeado clínico externo, para a Estância Termal da Felgueira.

FALECIMENTOS

Faleceram:

— Em Lisboa, o sr. Mário Gomes de Oliveira, irmão do Dr. Rui Gomes de Oliveira.

— Em Esmolfe, a sr.ª D. Maria dos Prazeres Ferreira de Moraes, tia do Dr. Vasco Pinto Bastos de Moraes, capitão-tenente médico da Armada, e do Dr. José Carlos Carvalho Telo de Moraes, director-clínico das Caldas de Cavaca.

— Em Lisboa, a sr.ª D. Marcelina Blanco Pereira, mãe do Dr. Camilo Sobral Branco, médico da Caixa de Previdência dos Profissionais da Imprensa.

— Em Ílhavo, a sr.ª D. Eduarda Moura, sobrinha do Dr. Frederico Moura, médico em Vagos.

— Em Lisboa, o sr. Joaquim Manuel Pina, pai do Dr. Artur Pina, médico do Instituto Português de Oncologia.

— A sr.ª D. Maria do Coração de Jesus Barros, mãe do Dr. António de Barros, subdelegado de Saúde em Miranda do Douro.

— O sr. José da Pena, pai do Dr. Vítor Serra Pena Carvalho, médico na capital.

— Em Lisboa, o Dr. Francisco Simões do Amaral, de 63 anos, médico do quadro dos Serviços de Saúde do Império Colonial.

— Em Lisboa, a sr.ª D. Aurelina das Dores Alves, avó do Dr. Henrique de Oliveira Alves, médico da Armada.

O MÉDICO

SEMANARIO
DE ASSUNTOS MÉDICOS
E PARAMÉDICOS

Publica-se às quintas-feiras

COM A COLABORAÇÃO DE:

Egas Moniz (Prémio Nobel), Júlio Dantas (Presidente da Academia de Ciências de Lisboa)

A. de Novais e Sousa (Dir. da Fac. de Med.), A. da Rocha Brito, A. Meliço Silvestre, A. Vaz Serra, Elísio de Moura, F. Almeida Ribeiro, L. Morais Zamith, M. Bruno da Costa, Mário Trincão e Miguel Mosinger (Profs. da Fac. de Med.), Henrique de Oliveira, (Encar. de Curso na Fac. de Med.), F. Gonçalves Ferreira e J. J. Lobato Guimarães (1.º assist. da Fac. de Med.), A. Fernandes Ramalho (chef. do Lab. de Rad. da Fac. de Med.), Carlos Gonçalves (Dir. do Sanat. de Celas), F. Serra de Oliveira (cir.), José Espírito Santo (assist. da Fac. de Med.), José dos Santos Bossa (chefe da Clin. do Inst. Maternal), Manuel Montezuma de Carvalho, Mário Tavares e Renato Trincão (assistentes da Fac. de Med.) — COIMBRA
Toscano Rico (Dir. da Fac. de Med.), Adelino Padesca, Aleu Saldanha, Carlos Santos, A. Castro Caldas, A. Celestino da Costa, A. Lopes de Andrade, Cândido de Oliveira, Carlos Larroudé, Diogo Furtado, Fernando Fonseca, H. Barahona Fernandes, Jacinto Bettencourt, J. Cid dos Santos, Jaime Celestino da Costa, João Belo de Morais, Jorge Horta, Juvenal Esteves, Leonardo Castro Freire, Lopo de Carvalho, Mário Moreira, Reynaldo dos Santos e Costa Sacadura (Profs. da Fac. de Med.), Francisco Cambournac e Salazar Leite (Profs. do Inst. de Med. Tropical), Augusto da Silva Travassos (Dir. Geral de Saúde), Emílio Faro (Enf.-Mor dos H. C. L.), Brigadeiro Pinto da Rocha (Dir. Geral de Saúde do Exército), Alexandre Sarmento (Dir. do Labor. do Hosp. do Ultramar), António Mendes Ferreira (Cir. dos H. C. L.), Armando Luzes (Cir. dos H. C. L.), Bernardino Pinho (Inspector Superior da Dir. Geral de Saúde), Elísio da Fonseca (Chefe da Rep. dos Serv. de Saúde do Min. das Colónias), Eurico Paes (Endocrinologista), Fernando de Almeida (Chefe de Serv. do Inst. Maternal), Fernando da Silva Correia (Dir. do Inst. Superior de Higiene), J. Oliveira Machado (Médico dos H. C. L.), J. Ramos Dias (Cir. dos H. C. L.), Jorge da Silva Araújo (Cir. dos H. C. L.), José Rocheta (Dir. do Sanatório D. Carlos I), Luís Guerreiro (Perito de Medicina do Trabalho), Mário Conde (Cir. dos H. C. L.), R. Iriarte Peixoto (Médico dos H. C. L.) e Xavier Morato (Médico dos H. C. L.) — LISBOA

Amândio Tavares (Reitor da Universidade do Porto)

António de Almeida Garrett (Dir. da Fac. de Med.), Américo Pires de Lima (Prof. das Fac. de Ciências e de Farm.), J. Afonso Guimarães, A. Rocha Pereira, A. de Sousa Pereira, Carlos Ramalhão, Ernesto Morais, F. Fonseca e Castro, Joaquim Bastos, Luís de Pina, Manuel Cerqueira Gomes (Profs. da Fac. de Med.), Albano Ramos (Encar. de Curso na Fac. de Med.), Alcino Pinto (Chefe do Serv. de Profilaxia Antitrocarnatosa do Disp. de Higiene Social), António da Silva Paúl (Chefe do Serv. de Profilaxia Estomatológica do Disp. de Higiene Social), Aureliano da Fonseca (Chefe do Serviço de Dermatovenerologia do Disp. de Higiene Social), Carlos Leite (Urologista), Constantino de Almeida Carneiro (Médico Escolar), Braga da Cruz (Deleg. de Saúde), Emídio Ribeiro (Assist. da Fac. de Med.), Fernando de Castro Pires de Lima (Médico do Hosp. de S.to António), Gregório Pereira (Dir. do Centro de Assist. Psiquiátrica), João de Espregueira Mendes (Dir. da Deleg. do Inst. Maternal), Jorge Santos (Tisiologista do Hosp. Semide), J. Castelo Branco e Castro (Urologista do Hosp. de S.to António), José Aroso, J. Frazão Nazareth (Chefe do Serv. de Estomat. do H. G. de S.to António), Manuel da Silva Leal (Gastroenterologista) e Pedro Ruela (Chefe do Serv. de Anestes. do Hospital de Santo António) — PORTO

Lopes Dias (Deleg. de Saúde de Castelo Branco), Ladislau Patrício (Dir. do Sanat. Sousa Martins da Guarda), Júlio Gesta (Médico do Hosp. de Matozinhos), J. Pimenta Presado (Portalegre), Joaquim Pacheco Neves (Vila do Conde), José Crespo (Sub-deleg. de Saúde de Viana do Castelo), M. Santos Silva (Dir. do Hosp.-Col. Rovisco Pais — Tocha), Montalvão Machado (Deleg. de Saúde de Vila Real)

DIRECTOR: MÁRIO CARDIA

REDACTORES:

COIMBRA — Luís A. Duarte Santos (Encar. de Cursos na Fac. de Med.); — LISBOA — Fernando Nogueira (Médico dos H. C. L.) e José Andresen Leitão (Assist. da Fac. de Med.); PORTO — Álvaro de Mendonça e Moura (Guarda-Mor de Saúde) e Waldemar Pacheco (Médico nesta cidade).

DELEGADOS: MADEIRA — Celestino Maia (Funchal); ANGOLA — Lavrador Ribeiro (Luanda); MOÇAMBIQUE — Francisco Fernandes J.º (Lourenço Marques); ÍNDIA — Pacheco de Figueiredo (Nova Goa); ESPANHA — A. Castillo de Lucas, Enrique Noguera, Fernan Perez e José Vidaurreta (Madrid); FRANÇA — Jean R. Debray (Paris) e Jean Huet (Paris); ALEMANHA — Gerhard Koch (Munster)

CONDIÇÕES DE ASSINATURA (pagamento adiantado):

Portugal Continental e Insular: um ano — 120\$00; Ultramar, Brasil e Espanha: um ano — 160\$00;

Outros países: um ano — 200\$00

Assinatura anual de «O MÉDICO» em conjunto com a «Acta Gynæcologica et Obstetrica Hispano-Lusitana»:

Portugal Continental e Insular — 160\$00

Ultramar — 210\$00

As assinaturas começam em Janeiro; no decorrer do ano (só para «O Médico») aceitam-se assinaturas a começar em Abril, Julho e Outubro (respectivamente, 100\$00, 70\$00 e 40\$00).

Delegações de «O Médico»: COIMBRA: Casa do Castelo — Arcos do Jardim, 30 e R. da Sofia, 49 — ANGOLA, S. TOMÉ E PRÍNCIPE, ÁFRICA FRANCESA E CONGO BELGA — Publicações Unidade (Sede: Avenida da República, 12, 1.º Esq. — Lisboa; deleg. em Angola — R. Duarte Pacheco Pereira, 8, 3.º — salas 63-64 Luanda). — LOURENÇO MARQUES: Livraria Spanos — Caixa Postal 434 — NOVA GOA: Livraria Singbal.
VENDA AVULSO — Distribuidores exclusivos: Editorial Organização, L.da — L. Trindade Coelho, 9-2.º — Lisboa — Telefone 27507.

BISMUCILINA

Bial

BISMUCILINA

INJECTÁVEL

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO
EM SUSPENSÃO OLEOSA COM MONOESTEARATO DE ALUMÍNIO
EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,09 g
Por ampola de 3 c. c.

SÍFILIS (em todas as formas e períodos)
AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS

BISMUCILINA

SUPOSITÓRIOS

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO
EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,09 g

Por supositório

AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS

BISMUCILINA

INFANTIL

SUPOSITÓRIOS

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO
EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,045 g

Por supositório

AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS