

UMA CONCEPÇÃO ORIGINAL
EM TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA!

OMNACILINA AZEVEDOS

3 ACÇÕES CONJUGADAS:

- Antibiótica específica
- Imunizante inespecífica
- Modificadora do terreno

Injectavel

APRESENTAÇÃO

INFANTIL — 150.000 U. O. de Penicilina
NORMAL — 400.000 U. O. de Penicilina
F O R T E — 600.000 U. O. de Penicilina
FORTÍSSIMA — 800.000 U. O. de Penicilina

em caixas de 1, 3, 5 e 10 doses

Rectal

APRESENTAÇÃO

INFANTIL — 300.000 U. O. de Penicilina
ADULTOS — 500.000 U. O. de Penicilina



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

SUMÁRIO

	Pág.
ALBERTINA CARDOSO — <i>Pneumonia primária atípica</i>	323
M. F. GROSS — <i>O moderno tratamento da Bronquietasia</i>	332
MOVIMENTO MÉDICO—ACTUALIDADES CLÍNICAS E CIENTÍFICAS — <i>Tratamento da enurese nocturna</i>	341
<i>Os acidentes sanguíneos dos antibióticos</i>	343

SUPLEMENTO

	Pág.
<i>A enfermagem — Missão espiritual pelo amor do próximo</i> — COSTA SACADURA	275
<i>II Curso de Cardiologia</i>	284
<i>Ecos e Comentários</i>	286
<i>A Saúde e o desenvolvimento económico no mundo</i>	287
<i>Noticiário diverso.</i>	

RECTOVICAL

Supositórios
de
Ascorbato de cálcio
Gluconato de cálcio
e
Vitamina D
para
CRIANÇAS E ADULTOS

MAIOR EFICÁCIA

TOLERÂNCIA ABSOLUTA

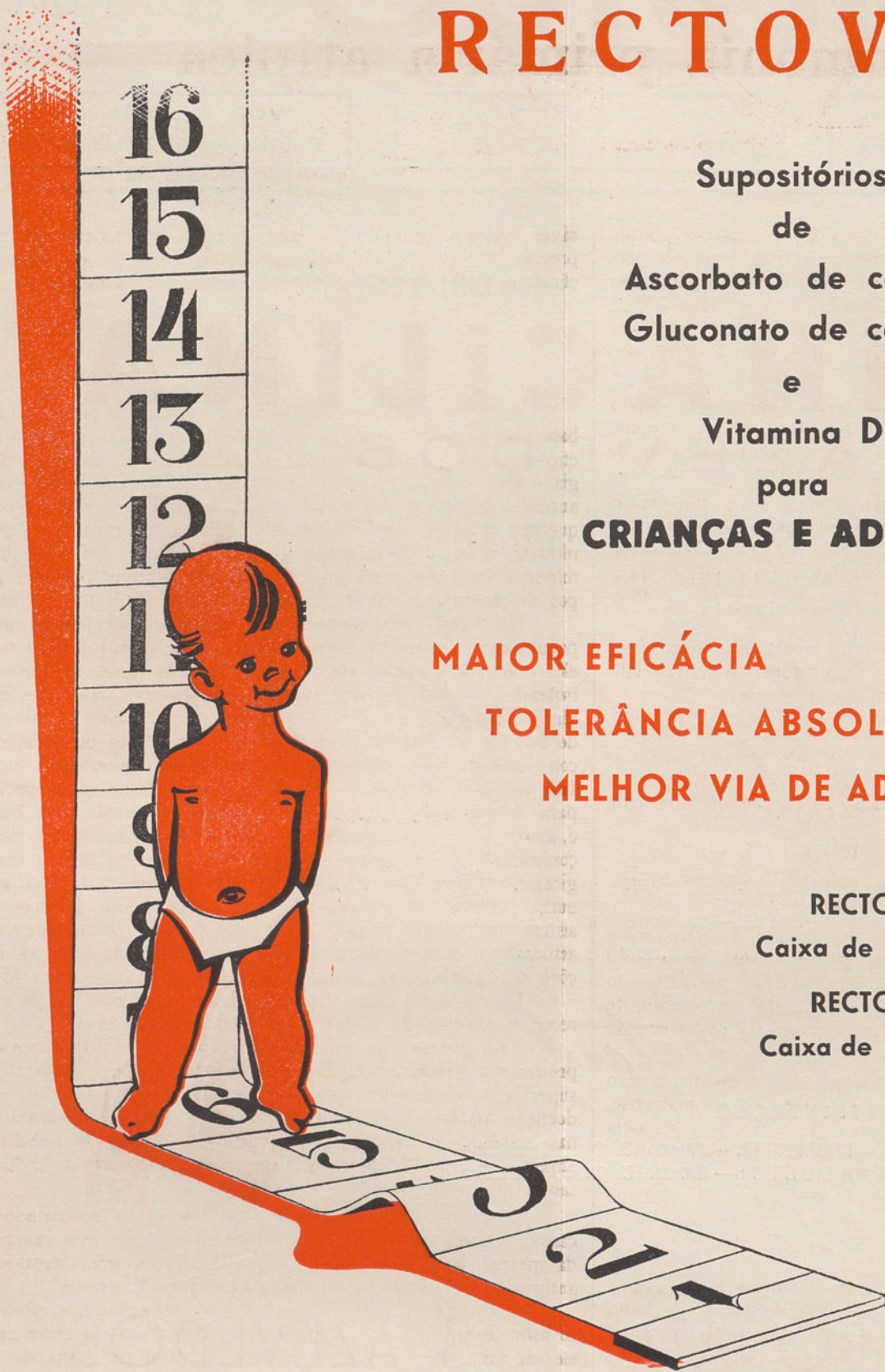
MELHOR VIA DE ADMINISTRAÇÃO

RECTOVICAL INFANTIL

Caixa de 12 supositórios 23\$00

RECTOVICAL ADULTOS

Caixa de 12 supositórios 30\$00



LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Pneumonia primária atípica

ALBERTINA CARDOSO

(Interna de Medicina dos H. C. L.)



Reimann, em 1938, isolou um conjunto de afecções pulmonares infecciosas que agrupou num novo síndrome, por ele próprio designado pneumonia atípica, que logo de início supôs ser devido a um vírus filtrável, tendo observado logo nessa altura os aspectos clínicos, evolutivos, radiológicos, epidemiológicos e terapêuticos da nova entidade, aspectos que foram confirmados e ampliados até ao presente.

No entanto, já uns 10 anos antes de Reimann, bastantes clínicos europeus haviam descrito infiltrações e focos pulmonares, transitórios, descobertos radiologicamente no decurso de doenças leves, benignas, das vias respiratórias.

Tornou-se evidente nos últimos 10 a 20 anos que muitas formas benígnas de pneumonias não tinham sido até então reconhecidas, sendo ignoradas ou erradamente diagnosticadas como de origem bacteriana ou então chamadas atelectasias, broncopneumonias, bronquites, bronquiolites, «congestão» pulmonar, etc.

Esta nova forma de pneumonia foi emergindo do confuso capítulo das infecções do aparelho respiratório, e individualizou-se como entidade autónoma por várias razões:

- 1.º Grande redução do número de pneumonias bacterianas graves pela sulfamida e penicilinoterapia, pelo que se passou a dar mais atenção às formas ou variedade benígnas.
- 2.º Uso mais frequente da radiologia.
- 3.º Grande aumento da sua frequência, em epidemias, nos exércitos da guerra de 39.
- 4.º Conhecimento, cada vez melhor assente, de outros tipos de pneumonias por vírus, que se foram destacando como entidades definidas: pneumonias por vírus do sarampo, da varíola, da varicela, da coriomeningite linfocitária, da influenza, do grupo da psitacose, da mononucleose infecciosa, etc.
- 5.º Possibilidade laboratorial de separar do quadro clínico da gripe e sua pneumonia e mesmo do da psitacose, certas formas, clinicamente indistinguíveis a maioria das vezes, e que constituiriam a nova entidade; a diferenciação da gripe, que é essencialmente laboratorial, foi um grande passo para a autonomia da entidade que nos ocupa.

O termo pneumonia primária atípica corresponde a uma infecção pulmonar aguda que se distingue do ponto de vista clínico, radiológico e terapêutico do conceito aceite de pneumonia bacteriana.

Há cerca de 30 nomes para designar esta entidade sendo contudo mais frequentes os de: pneumonia atípica, primária atípica, pneumonia a vírus, pneumonite, pneumonite aguda, pneumonite intersticial aguda, broncopneumonia de causa desconhecida, etc.

A designação de pneumonia atípica é de tal modo extensa que engloba qualquer pneumonia clinicamente diferente da pneumonia lobar clássica, protótipo da pneumonia típica proposto por Cole; e a confusão que ainda há sobre esta afecção seria menor, se ela não fosse comparada com a pneumonia lobar, como acontece habitualmente.

Até a própria designação de pneumonia é discutível, pois dentro desse conceito da afecção não caberiam algumas formas não pneumónicas e muito ligeiras, que evidentemente pertencem a este grupo, por razões que referiremos oportunamente.

O termo tem sido muito criticado, mas continua a ser usado na literatura médica, até que o agente etiológico respon-

sável seja determinado, e então será substituído por um mais preciso como aconteceu para a psitacose, febre Q., etc., que são, clínica e anátomo-patologicamente, «pneumonias atípicas».

ETIOLOGIA

A opinião de que esta doença é produzida por um vírus, baseia-se na sua estreita analogia com outras afecções com essa etiologia, no que diz respeito à epidemiologia, clínica, patologia e terapêutica; há ainda a acrescentar outros factos, como ausência de provas duma etiologia bacteriana, e variados estudos que apoiam a possibilidade de se encontrar em causa um agente ultra-filtrável. Os mais importantes estudos com o fim de determinar a etiologia desta afecção foram realizados por três grupos de investigadores chefiados por Horsfall, Eaton e Dingle.

Há certos vírus conhecidos e rickettsias que podem causar pneumonia; o quadro clínico produzido é idêntico para todos eles e um diagnóstico etiológico preciso só pode ser posto ou isolando o agente ou por «tests» serológicos. O isolamento do vírus é muitas vezes difícil; pelo contrário é muito mais fácil de fazer e dá resultados satisfatórios, um «test» de fixação de complemento que demonstra uma resposta imunológica específica por parte do doente. Mas embora este «test» seja específico para determinado vírus, não o conseguimos ainda para outros e, assim, para uma grande parte das pneumonias atípicas, não se conhecendo o seu agente etiológico, não existem provas serológicas que permitam o seu diagnóstico específico; usar-se-ão outras provas, mas estas não específicas. Estas últimas consistem na demonstração de crioaglutininas (hemoaglutininas actuando a temperaturas inferiores às habituais para as reacções de aglutinação), e aglutininas para o estreptococo M. G.

Diversos trabalhos têm sido realizados com o fim de esclarecer as relações da P.P.A. com o estreptococo M. G.

Este germen foi descoberto no pulmão numa autópsia de pneumonia primária atípica. Foi isolado das vias respiratórias superiores de algumas pessoas normais e em indivíduos com doenças agudas não pneumónicas. No entanto foi encontrado nas secreções do aparelho respiratório de casos de pneumonia atípica, uma percentagem de 55 %, elevando-se esta a 75 % nos casos fatais.

O soro dos doentes de P.P.A., em cerca de metade dos casos, é capaz de aglutinar o estreptococo M.G.; esta reacção é da mesma ordem da reacção de Weil-Felix que depende de antígenos semelhantes, de microrganismos diferentes.

O estreptococo M.G., como outros estreptococos, pode ser invasor secundário e a hipótese que alguns autores puseram de ele ter um papel etiológico na P.P.A. deve ser posta de lado pelas seguintes razões: 1.º porque ele é sensível à penicilina e a pneumonia não; 2.º porque já se conseguiu em voluntários uma afecção análoga à P.P.A., por contaminação com secreções de doentes livres de bactérias por filtração.

O «test» das hemoaglutininas a frio foi observado por vários grupos de investigadores, independentemente, durante a segunda guerra mundial. O soro do doente aglutina os glóbulos vermelhos humanos (e de vários animais) a 0 e 5 graus centígrados, não se dando a aglutinação a 37°, a não ser que o título seja muito alto.

Frequentemente na pneumonia p. atípica as hemocrioaglutininas aparecem em quantidades anormais durante a segunda semana da doença e sobem até ao fim do período febril, para depois caírem para cifras baixas ou normais, ao fim de semanas ou até de meses.

Esta característica humoral da doença, de aparecimento tardio, torna-a útil como elemento de diagnóstico diferencial

retrospectivo. Pelo contrário as hemocrioaglutininas tem pouco valor no diagnóstico precoce da pneumonia p. atípica, pois que um título de aglutinação significativo muitas vezes só se consegue na altura em que a doença já foi dominada.

Mas mais importante que um título de aglutinação alto é a curva das aglutininas obtida durante toda a doença. Embora não seja um «test» patognomónico desta afecção como já dissemos, os títulos altos obtidos no decurso duma afecção aguda respiratória, sobretudo se sobem durante o curso da doença e caem na convalescência, proporcionam um elemento de valor para o diagnóstico da natureza de tal afecção.

Em conclusão, podemos dizer que os mais fortes argumentos são a favor da etiologia a vírus, no entanto a prova decisiva ainda não foi alcançada.

INCIDÊNCIA

Rigorosamente não é possível calcular-se a incidência das pneumonias primárias atípicas, sendo o resultado dos estudos feitos prejudicado pelas incertezas de diagnóstico e pela variabilidade dos quadros clínicos.

A pneumonia a vírus é hoje mais observável devido a um declínio da frequência de pneumonias bacterianas. Não há dúvida que a proporção de pneumonias bacterianas e a vírus mudou devido à grande redução das primeiras pela terapêutica.

Durante a guerra foi maior o número de pneumonias atípicas que o de bacterianas.

Quando de epidemias, é variável a proporção entre os casos ligeiros e graves. A frequência de casos esporádicos na prática geral é desconhecida e varia bastante com o local e com a estação do ano. A incidência desta afecção segue estritamente a das doenças respiratórias ligeiras.

É uma doença que aparece em todas as idades, sem preferência por qualquer sexo, e em qualquer clima, estando descritos casos nos climas tropicais (Tumulty).

EPIDEMIOLOGIA

Deve dar um certo grau de imunidade, por analogia com o observado em outras afecções semelhantes. É mais contagiosa que a pneumonia bacteriana, e indivíduos com formas graves podem transmitir formas moderadas e vice-versa.

A doença deve ser transmitida por via aérea, pelas secreções expelidas, e os transmissores serão não só os doentes conhecidos mas também, e sobretudo, os com infecção inaparente e provavelmente os porta-gérmens são.

ANATOMIA PATOLÓGICA

As investigações anátomo-patológicas são obtidas dum pequeno número de casos visto a mortalidade nesta afecção ser bastante baixa.

Os pulmões têm capacidade limitada de reacção a diversos agentes.

E assim, diversas infecções a vírus tais como a ornitose, psitacose, febre Q, e influenza, produzem no pulmão lesões idênticas às descritas na pneumonia atípica de etiologia desconhecida. As observações de Seadding reforçam esta afirmação; pois estudando casos de epidemias de influenza em Inglaterra, observou pneumonias intersticiais com lesões semelhantes às descritas na pneumonia atípica.

Diferentes autores concluem que o vírus leva a uma inflamação em áreas de tamanho variável, com reacção intersticial da parede brônquica, característica e limitada pelos septos intra-lobulares. O pulmão mostra-se congestivo e com áreas nas quais a crepitação se encontra ausente ou diminuída. Às vezes os gânglios regionais encontram-se aumentados de tamanho. A infiltração intersticial em volta dos pequenos brônquios e dos vasos sanguíneos constitui o quadro anátomo-patológico mais constante e mais característico; o quadro microscópico é o duma pneumonite intersticial.

Os septos interlobulares aumentam de volume pelo edema

e pela acumulação de células linfóides e leucócitos. O tecido conjuntivo que rodeia os pequenos brônquios também se apresenta edemaciado com hemorragias e infiltração inflamatória. No lume brônquico observam-se células da mucosa, descamadas, restos celulares, muco e eventualmente pús. Encontram-se também ulcerações dos pequenos brônquios, que se apresentam de maneira uniforme e característica, podendo compreender toda a mucosa ou apenas uma parte dela. A parede afectada e o tecido peri-brônquico encontram-se espessados por edema, exsudado de células plasmáticas, linfócitos e monócitos. Nos pequenos brônquios inflamados distingue-se, por vezes, metaplasia de células escamosas, focal ou difusa.

O número de brônquios afectados varia consideravelmente.

Os grandes brônquios apresentam intensa infiltração da parede com grandes células mononucleares, linfócitos e poucas células plasmáticas; por vezes aparecem polimorfonucleares e eosinófilos.

No lume destes brônquios há um exsudado escasso, claro, mucóide, por vezes purulento ou hemorrágico. A mucosa apresenta-se normal e a submucosa com aspecto congestivo e edemaciada. As ulcerações da mucosa são aqui muito raras (Golden — 2 em 21 casos).

A mucosa da traqueia está, em regra, hiperémica e coberta de muco.

Para dentro dos alvéolos pode haver exsudação de albumina que coagula sob a forma de membranas hialinas, encostadas à parede, aparecendo elementos celulares constituídos por mononucleares, eritrócitos e alguns leucócitos.

As pneumonias e broncopneumonias, às vezes confluentes que costumam observar-se são originadas pela invasão secundária dos gérmens habituais do aparelho respiratório, sendo contudo fácil distinguir as lesões primárias das secundárias.

Em casos de pneumonia primária atípica têm sido observadas lesões nervosas.

O quadro clínico de encefalite está de acordo com a presença dessas lesões do sistema nervoso central. Assim, o agente da pneumonia atípica também será neurotrópico. Têm sido descritas hemorragias cerebrais, bainhas perivasculares de monócitos e proliferação astrocítica e glial; têm também sido vistos corpos de mielina nas células nervosas, nas áreas peri-vasculares.

QUADRO CLÍNICO

Factores predisponentes — Como factores predisponentes têm sido incriminados excessos de trabalho, fadiga, resfriamentos, etc., parecendo actuar também nesse sentido a malária e a vacina antitífica.

O período de incubação vai de 7 a 21 dias. Quanto ao início da doença há uma certa confusão, pois enquanto alguns autores o datam do aparecimento dos primeiros sintomas de doença, outros fazem-no coincidir com o primeiro sinal de pneumonia.

No entanto, a maioria considera a doença iniciando-se gradualmente com um catarro das vias respiratórias, que se vai agravando até à pneumonia.

Quanto às formas clínicas individualizam-se várias, conforme os autores e assim há formas: 1) leves ou atenuadas; 2) de média gravidade e 3) graves (Rogiero y Beltinardi); — 1) inaparentes; 2) leves; 3) moderadas; 4) severas; 5) prolongadas; 6) não pneumónicas e 7) pseudotuberculosas (segundo Osmar Grassi).

Reimann distingue os seguintes tipos clínicos:

- 1) Infecção inaparente.
- 2) Formas ligeiras.
- 3) Formas moderadamente graves não pneumónicas.
- 4) Formas graves pneumónicas.
- 5) Formas sem pneumonia.

As formas leves e moderadas são as que se apresentam com mais frequência e aquelas que mais facilmente são confundíveis com a influenza.

O diagnóstico destas formas é fácil de fazer durante uma

epidemia quando coexistem com formas graves, pneumônicas, pela semelhança de sintomas das formas leves e graves, e além de tudo pela demonstração das hemocriaglutininas e aglutininas para o estreptococo M.G.

Nos períodos interepidêmicos, o diagnóstico diferencial é mais difícil sendo necessário realizar cuidadosos exames bacteriológicos para excluir outras afecções como: brucelose, febre tifóide e paratifóide, pneumonia pneumocócica, etc.

A proporção de casos leves e graves nos surtos epidêmicos estudados, é bastante regular, andando os casos leves não pneumônicos, mais os moderadamente graves, entre 70 % e 90 % e os casos graves entre 10 e 30 %, aproximadamente. As formas leves, clinicamente, apresentam-se como uma constipação vulgar, começando o paciente por ter congestão nasal, dor de garganta, hiperplasia linfóide, adenopatias cervicais, cefaleias, mal estar geral, anorexia, astenia, dor nos globos oculares e tosse seca. Raras vezes aparece febre, se bem que possa haver arrepios de frio.

Estes doentes são grandes propagadores da doença. A radiografia pode não mostrar quaisquer alterações, ou revelar sombras transitórias de taqueobronquite ou pneumonia.

O curso da doença é impossível de precisar, mas com frequência, nestas formas leves, a cura é rápida, durando o mal estar um ou dois dias. Estas formas podem também progredir para uma forma mais grave.

Formas moderadamente intensas, não pneumônicas. — Podem resultar da evolução duma forma leve, ou podem apresentar logo de início o seu quadro habitual.

A sintomatologia é idêntica à das formas leves e a duração é de cerca de uma semana.

Radiologicamente o aspecto pouco difere, podendo também haver sinais de traqueobronquite com acentuação do desenho da árvore brônquica.

Formas pneumônicas. — Dentro do conjunto das afecções respiratórias agudas atribuídas a vírus, Dingle estabelece um «espectro clínico» de acordo com a predominância de sintomas, e que começa com coriza aguda, nasofaringite, laringite, amigdalite e faringite, doença respiratória aguda indiferenciada, bronquite e termina com a pneumonia atípica.

Devido à maior parte dos autores terem dado sobretudo atenção às formas pneumônicas, a maioria das descrições de pneumonia primária atípica dizem respeito a esta forma.

SINTOMATOLOGIA

O começo é insidioso, iniciando-se na maioria dos casos, como uma vulgar «inflamação respiratória» que se torna intensa em 3 ou 4 dias. O quadro clínico usual é caracterizado pelos seguintes sintomas: tosse, febre, mal estar geral, cefaleias, dores musculares, anorexia e sensação de mal estar retro-esternal.

A tosse em geral é paroxística, e seca a maior parte das vezes, ou com expectoração mucosa ou muco-purulenta escassa, por vezes raiada de sangue; mais tarde torna-se amarela e espumosa, aumentando em quantidade. Excepcionalmente há hemoptise. A febre sobe gradualmente, ficando geralmente entre 37° e 39°, sendo em regra remitente e terminando em lise.

A cefaleia é por vezes tão intensa que tem levado a pôr o diagnóstico de encefalite.

O pulso tem uma frequência baixa em relação à febre, geralmente.

Na quase totalidade dos doentes não foi encontrada cianose ou dispneia.

O curso da doença é impossível de prever. Com frequência a cura é rápida, mas em certos casos assiste-se à exacerbação do mal e ao seu prolongamento durante semanas e meses.

A terminação faz-se em regra por lise e muito raramente em crise.

A mortalidade é baixa, calculando-se à roda de 0,1 %, e a morte ocorre em regra por colapso circulatório.

SINAIS OBJECTIVOS

Dependem da intensidade do quadro; mas uma das características desta afecção é a pobreza de sinais ao nível dos pul-

mões, sendo habitual a desproporção entre os sinais clínicos do tórax e os radiográficos, no sentido duma maior extensão destes últimos. A explicação desta discordância residirá no facto da lesão pulmonar ser intersticial.

Ocasionalmente pode haver sinais sem imagem radiológica de infiltração.

Os sinais mais precoces são: abolição do murmúrio vesicular, e ferveores variáveis, podendo existir também roncos. A submacishez, é raro que seja tão pronunciada como na pneumonia lobar, e é raro, também, que haja sopro tubário; se este existe, ou se há broncofonia, ou egofonia, isso indica a existência de atelectasia. Os sinais são variáveis, podendo mudar ou desaparecer em poucas horas.

DADOS LABORATORIAIS

O número de eritrócitos e a taxa de hemoglobina raramente diminuem, excepto nos casos muito graves e prolongados, que são raros.

A cifra de leucócitos mostra-se normal ou um pouco elevada, e às vezes baixa; se ocorre infecção bacteriana secundária aparece então leucocitose.

Young e colaboradores encontraram ligeira neutrofilia e desvio para a esquerda; estes autores encontraram leucocitose, no período de lise da curva térmica, e sugerem a possibilidade da estimulação da medula óssea por meio de nucleoproteínas libertadas, tal como se pensou para a pneumonia lobar.

A velocidade de sedimentação costuma ser normal ou moderadamente elevada.

A taxa de proteínas no sangue, é em regra normal e não costuma haver retenção ou excreção tardia do cloreto de sódio como sucede na pneumonia lobar. Têm-se visto falsas positivities do Wassermann e Kahn.

O soro de muitos convalescentes de pneumonia atípica primária tem aglutininas, capazes de aglutinar na geleira (e não a 37°) eritrócitos homólogos ou do grupo zero. Não se sabe bem qual a razão deste fenómeno, mas como o seu agente causal parece estar associado com a fracção globulínica do sangue, do mesmo modo que os anticorpos, pensa-se que tal agente seja também um anticorpo, sem dúvida, relacionado com o agente causal da afecção. O título da aglutinação está relacionado com a gravidade dos sintomas; na maior parte dos casos a reacção desaparece da 4.ª para a 6.ª semana, mas também pode persistir até meses.

Conclue-se, portanto, que as hemocriaglutininas adquirem escassa importância no diagnóstico precoce da pneumonia primária atípica, pois que um título significativo só se consegue na altura em que já foi dominada a afecção.

Esta reacção tem sido observada em muitas outras afecções como: anemia hemolítica, sarampo, escarlatina, febre reumática, pneumonias bacterianas, mononucleose infecciosa, mas nestas doenças o título de aglutininas é inferior a 1:40.

Também no sangue dos doentes de p. atíp. pr. aparecem aglutininas para o estreptococo M.G.

Em cerca de 4 % de doentes (Painton y colab.) encontram-se alterações electrocardiográficas, consistindo em anormalidades do segmento RST ou transtornos da condução que sugerem peri ou miocardite.

Não há imagem radiológica patognomónica de pneumonia atípica primária. As alterações radiológicas aparecem entre o 1.º e o 4.º dia, depois do início da doença.

A duração do quadro radiológico é superior à duração clínica da doença. Algumas vezes as imagens radiográficas aparecem e desaparecem em horas, mas a regra é que persistam entre duas a quatro semanas, havendo casos em que persistiram meses.

As lesões predominam nos lobos inferiores em 70 % e nos lobos superiores apenas em 7 %.

Os elementos radiológicos fundamentais são três: sombras difusas mais ou menos extensas; imagens em cordão de forma e localização variada representando umas vezes uma acentuação do retículo e outras, elementos patológicos aparecidos durante o curso da doença; e ainda imagens opacas em áreas mosqueadas, cujo tamanho vai desde o nódulo, até à sombra nodular de 1-2 cm. de diâmetro.

A imagem mais frequente e que pode acrescentar elementos ao diagnóstico é a imagem em cordão. Os cordões ou estrias têm uma direcção tortuosa e formam um retículo denso. Nos pontos em que se cruzam semelham micrónodulos; partem em geral do hilo e dispõem-se em sentido radical, podendo a densidade destas formas ser maior na zona hilar.

Podem aparecer imagens extensas, difusas e homogêneas tipo pneumónico, combinadas com lesões em cordão. As imagens pneumónicas puras são pouco frequentes. Nunca são tão densas como as da pneumonia a pneumococo, e têm sido descritas como lembrando vidro fosco, com aspecto «algodoadado», mole, floculento, etc.

As «sombras» podem persistir só 3 ou 4 dias, mas em regra duram 3 a 4 semanas e algumas vezes mais; nalguns casos, as imagens radiológicas continuam a aumentar de densidade e tamanho após o restabelecimento clínico do doente.

Condensações com aspecto mosqueado, sugestivas, de formas lobulares de atelectasia, ou de colapso dum lobo por obstrução das vias aéreas, são observadas com certa frequência, no último caso com desvios do mediastino e do diafragma.

Imagens pseudomiliares, formadas por opacidades em áreas pequenas ou por um retículo de elementos cordonais, são raras e costumam ser acompanhadas de um quadro clínico relativamente grave.

COMPLICAÇÕES

Em geral são pouco frequentes e de carácter moderado. Alguns autores consideram como complicações, a cefaleia intensa, o derrame pleural, e a evolução arrastada, que para outros Reimann pertencem à própria doença e não às complicações. Outras complicações, como as nervosas, são de natureza tóxica, não específicas, e outras ainda devem-se à acção de agentes bacterianos complicantes. Nalguns casos, ainda, a pneumonia é capaz de despertar processos latentes que entram em actividade.

Têm sido descritas como complicações: bronquiectasias, encefalite hemorrágica, pleurisia serofibrinosa, purulenta ou fibrosa, nefrite, miosite, tromboflebite, uretrite, cistite, pericardite, polinevrite, colapso circulatório, etc.

DIAGNÓSTICO

Como actualmente se desconhecem métodos seguros de diagnóstico para esta afecção, necessário se torna reunir um conjunto de elementos, clínicos, radiológicos, e de laboratório, para se poder formular com certeza.

O aparecimento duma epidemia, de casos moderados, ligeiros, é um elemento que facilita o diagnóstico, mas nos períodos interepidémicos, a dificuldade torna-se maior sendo necessário realizar cuidadosos exames bacteriológicos para afastar as doenças bacterianas. Um elemento de diagnóstico importante neste mesmo sentido, é a falta de resposta às sulfamidas e penicilina.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Neste, tem de considerar-se numerosas afecções das vias respiratórias, que apresentam quadros clínicos idênticos ao da pneumonia, e da qual só se podem distinguir a maior parte das vezes, por exames bacteriológicos, pesquisa de bactérias e vírus nos exsudados, e de anticorpos nos humores.

O diagnóstico diferencial tem de fazer-se com:

Faringites e faringo-amigdalites, afecção em que predominam as dores de garganta e os sintomas nasais são discretos ou ausentes e cuja etiologia é, em regra, bacteriana.

Constipação com rinite, sem febre e alguma tosse.

Catarrho febril, semelhante à gripe, com a diferença que nesta última, os sintomas gerais dominam sobre os locais catarrais, ao contrário do catarrho febril. Este síndrome parece ser devido a um vírus, deixando imunidade activa homóloga.

Influenza, cuja destrinça é ainda mais difícil, podendo dizer-se, mesmo, como Reimann, que a gripe não se pode distinguir clinicamente, de outras viroses da árvore respiratória com começo brusco, dores pelo corpo e mal estar geral, só sendo

possível o diagnóstico diferencial (em regra retrospectivo) por via laboratorial.

A influenza favorece a invasão bacteriana piogénica secundária, sobretudo do pulmão, podendo mascarar bastante o seu próprio quadro clínico e anátomo-patológico.

Pneumonias do grupo da psitacose são idênticas às formas mais graves das pneumonias primárias atípicas e o diagnóstico só pode fazer-se pelo isolamento do vírus da psitacose, e por reacções serológicas, sendo a mortalidade de cerca de 10 %.

Coccidioidomicose — também se distingue apenas pelas provas laboratoriais; mas esta afecção tem pouco interesse para nós, pois limita-se a certas zonas dos U.S.A. e Argentina.

Febre Q — o seu quadro clínico é idêntico ao da gripe apenas com pequenas diferenças: a febre Q tem começo mais agudo, falta mais frequente de sintomas das vias respiratórias superiores e mais vezes dor retroocular. A demonstração da *Rickettsia burnetti*, agente da doença (por inoculação do sangue no cobaio, intraperitonealmente) e as reacções serológicas são a base do diagnóstico.

Toxoplasmose — diagnostica-se pelos dados laboratoriais.

Lesões tuberculosas — faz-se a destrinça pelo curso clínico e pesquisa do B K na expectoração.

Síndrome de Loeffler — distingue-se pela eosinofilia.

Pneumonia reumática — O quadro clínico desta afecção não parece ser precedido como a primária atípica de catarro das vias respiratórias e caracteriza-se por tosse, expectoração, e febre, discretas, com bastantes sinais físicos, correspondentes a focos de «pneumonte migratória», que surgem em vários pontos dos pulmões. Numa forma mais grave pode aparecer dispneia intensa, associando-se insuficiência cardíaca e em vez de focos pulmonares migratórios aparecem imagens que se confundem com as da estase pulmonar.

A destrinça faz-se pela associação com lesões reumáticas activas e pelos sinais laboratoriais da p. p. atípica. A maior parte das vezes a pneumonia reumática não se individualiza clinicamente no quadro geral do reumatismo cardioarticular.

Anátomo-patologicamente esta afecção é idêntica à p. p. atípica.

Infiltrações neoplásicas do pulmão, atelectasias, fibrose pulmonar, congestão passiva e bronquiectasias, podem, por vezes, ser suspeitadas em casos de pneumonia atípica.

O eritema-exsudativo multiforme distingue-se pela coexistência das lesões eruptivas da pele e da mucosa da boca, próprias desta afecção.

A *pneumonia tularémica* pode semelhar a primária atípica sendo a destrinça feita pelos dados epidemiológicos (contacto com roedores, especialmente coelhos), identificação do agente da doença e provas serológicas.

Os casos graves de p. p. atípica podem até simular a febre tifóide, sendo a diferenciação feita pelos dados laboratoriais, serológicos e bacteriológicos.

Mas o mais importante diagnóstico diferencial tem de fazer-se com as *pneumonias bacterianas*. O diagnóstico pode ser incerto na pneumonia a vírus se existem no escarro em grande número, bactérias como: pneumococo, estreptococo, estafilococo ou outras. A existência de pneumococos, especialmente dos tipos de número baixo, no escarro ou no sangue, indica contudo, fortemente, um significado etiológico.

Os sinais clínicos subjectivos e objectivos, a radiologia, a resposta terapêutica, e os sinais bacteriológicos e imunológicos, são de valor incontestável para o estabelecimento decisivo do diagnóstico.

A destrinça entre as duas formas de pneumonia baseia-se, então, nos seguintes dados:

- 1) pesquisa de bactérias na expectoração e no sangue e se possível, demonstração da sua virulência;
- 2) pesquisa de anticorpos contra reacções imunológicas referentes às bactérias que podem estar em causa;
- 3) prova terapêutica com sulfamidas e penicilina.

As formas pneumocócicas, estreptocócicas, etc., respondem prontamente com queda da febre e melhoria do estado geral em 48 horas.

ESTREPTOMICINA EM SOLUÇÃO ESTÁVEL

- TOXICIDADE REDUZIDA
- NÃO EXIGE REFRIGERAÇÃO
- VENDA EM TODAS AS FARMÁCIAS

ESTREPTOMICINA ATRAL SOLUÇÃO
[ESTREPTOMICINA + DIHIDROESTREPTOMICINA (SULFATOS)]

Frasco de 1 g. < > 2 cc. . . 10\$50

Frasco de 5 g. < > 10 cc. . . 47\$50

Frasco de 10 g. < > 20 cc. . . 90\$00

LABORATÓRIOS ATRAL



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, CONVALESCÊNCIAS

Cada tipo de pneumonia, contudo tem o seu tratamento específico.

Paludismo — Embora esta doença apareça sobretudo nos climas temperados, hoje está assente que também existe nos trópicos e aí o diagnóstico terá de fazer-se com o paludismo e dengue. Os casos típicos de malária não se confundem, mas os de começo gradual, sobretudo em épocas de epidemias de pneumonia a vírus, podem dar lugar a confusões. Também se pode dar o contrário, isto é, casos de pneumonia atípica que parecem paludismo mas que são resistentes ao tratamento anti-palúdico.

Tem-se visto, também, em regiões palúdicas, a associação das duas doenças, não parecendo que nenhuma delas influencie o curso da outra.

O problema das relações entre estas duas afecções levanta uma questão mais geral que se manifesta em dois aspectos:

- 1) Formas respiratórias (brônquios pulmonares) da malária.
- 2) Relações da malária com as pneumonias bacterianas e por vírus.

Quanto ao primeiro parece estar assente que os plasmódios e os glóbulos parasitados invadindo os capilares brônquicos e pulmonares podem lesar os brônquios e o pulmão e originar processos de bronquite e pneumonia.

A realidade destas formas parece que foi confirmada pelo achado dos parasitas na expectoração, no produto de punção do foco pneumónico, e pela resposta brilhante ao tratamento anti-malárico. Esta semelhança com a pneumonia atípica pode até estender-se aos achados radiológicos.

Alguns autores (Reimann, Castellani, etc.), dizem que na malária só há pneumonias por infecção secundária e são devidas aos plasmódios.

O outro aspecto vem complicar ainda mais o problema, pois as pneumonias apresentam quadros clínicos, estetoacústicos e radiológicos que, a não ser no caso da pneumonia lobar, franca, crupal, não se podem distinguir das formas palúdicas verdadeiras. O diagnóstico diferencial tem de basear-se, sobretudo, na terapêutica e assim: a pneumonia malárica responde aos anti-palúdicos, a bacteriana responde às sulfas ou à penicilina e a primária atípica responde à aureomicina, terramicina ou cloromicetina. O facto das pneumonias serem mais frequentes nos palúdicos, que na população em geral, deve-se à acumulação de parasitas e pigmento malárico nos capilares pulmonares, que lesando os endotélios diminuem a resistência do parênquima pulmonar e facilitam a sua infecção secundária.

O *dengue* é uma virose caracterizada por começo súbito com febre de curva em dromedário, arrepios, prostração, dor ocular e dores nos ossos. Esta, que é a forma clássica, não é susceptível de confusão com a pneumonia, mas há formas que podem simulá-la exactamente. Para estes casos o grande meio de deslincagem é a radiografia do tórax.

PROFILAXIA

É muito difícil de realizar, pois além da doença ter um longo período de incubação há a contar com um grande número de doentes ambulatoriais, e pessoas com infecção inaparente, e a única medida a tomar será evitar tudo que possa diminuir as resistências do indivíduo como: fadiga, resfriamentos, etc.

TERAPÊUTICA

As formas leves em geral não são tratadas. As formas com febre, eram até há poucos anos tratadas apenas com aplicações quentes, analgésicos e drogas descongestionantes da mucosa nasal. Faziam-se muitas vezes sulfamidas e penicilina sem resultado; isto, antes de ser feito o diagnóstico etiológico.

Porém com o advento de novos antibióticos — aureomicina, terramicina e cloromicetina ficou resolvido o problema terapêutico desta afecção. No entanto, no início da doença, quando

o diagnóstico etiológico ainda não foi feito, começa-se muitas vezes por dar sulfamidas, se não há resposta passa-se à penicilina e no caso de ausência de resposta a esta, passa-se a qualquer dos antibióticos de largo espectro. Estes serão dados só, de preferência, a associados a penicilina pela possibilidade de antagonismo. É possível, no entanto, associar aureomicina com terramicina ou cloromicetina para somação de efeitos.

Dizer qual dos novos antibióticos é mais eficaz nesta afecção é difícil, parecendo poder-se dar indiferentemente qualquer deles pois o resultado é idêntico. A administração da droga é seguida do desaparecimento rápido da febre, ficando o doente apirético em 36 horas.

Foram descritos alguns casos de pneumonia a vírus que melhoraram com a administração de estreptomycina (Finland, Collins e Wells).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Applebaum & Shrager — Pneumonitis associated with malaria — *Arch. Int. Med.* — LXXIV: 155, 1944.
- 2 — Carlos F. Lanari — Neumonías focales agudas — (*La prensa medica argentina*). XXXIX, 185; 1952.
- 3 — Cornell — Conferencs on therapy — Treatment of pneumonia — *New-York State J. Med.* 52: 2027 (Aug. 15) 1952.
- 4 — Dingle — Common virus infections of respiratory tract. — *J.A.M.A.*, CXXXVI: 1084; 1948.
- 5 — Dubos — Bacterial and mycotic infections of man — Lippincott, 1948.
- 6 — Editorial — Q Fever — *Ann. Int. Med.* — XXVIII: 154; 1948.
- 7 — Flemmig, Lutz Deck & Evans — Primary atypical pneumonia and epidemic associated with malaria — *British Med. J.* — May 19, 1945.
- 8 — Francis P. King — Atypical pneumonia treated with streptomycin: A preliminary report on the effectiveness of streptomycin in atypical pneumonia — (*Annals of Int. Med.*) XXXIX; 141; 1951.
- 9 — George G. Jackson, Thomas H. Haight, etc. — Terramycin therapy of pneumonia: Clinical and bacteriologic studies in 91 cases — (*Annals of Int. Med.*) XL, 1175; 1951.
- 10 — James — Primary atypical pneumonia — *J.A.M.A.* 151, 810; 1953.
- 11 — Jensen — Non suppurative poststreptococcal (rheumatic) pneumonitis — *Arch. Int. Med.* — LXXVII: 235; 1946.
- 12 — Osmar Grassi — Neumonías focales agudas, Neumonías atípicas agudas. (*La prensa medica argentina*) XXXIX, 141; 1952.
- 13 — Racker, Rose & Tuman — Pneumococcal pneumonia resembling primary atypical pneumonia — *Am. J. Med. Sc.* — CCIX: 496, 1945.
- 14 — Rantz, Boisvert and Spink — Hemolytic streptococcal and non-streptococcal diseases of the respiratory tract — *Arch. Int. Med.* — LXXVIII: 369; 1946.
- 15 — Reimann — Viral infections of respiratory tract. — *J.A.M.A.* — CXXXII; 487; 1946.
- 16 — Reimann — The pneumonias. Saunders: 1938.
- 17 — Rivers — Viral and Rickettsial infections of man — Lippincott, 1948.
- 18 — Robbins and Ragan — Q Fever — *Amer. Journ. Hyg.* XLIX; 1946.
- 19 — Roff Carballo y Alix — Inflamaciones pulmonares abacterianas — *Rev. Clin. Españ.* — XIII: 121; 1944.
- 20 — Seldin, Kaplan & Bunting — Rheumatic pneumonia — *Am. Int. Med.* XXVI: 496; 1947.
- 21 — Sweigert, Turner & Gillespie — Clinical and roentgenologic aspects of coccidioidomycosis — *Amer. J. Med. Sc.* — CCXII 652; 1946.
- 22 — Tumulty — Atypical pneumonia: a diagnostic problem in the tropics — (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*) LXXV: 269; 1944.
- 23 — Urioste — Enfermedades del aparato respiratorio producidas por virus — *Rev. Clin. Españ.* — XIX: 1; 1945.
- 24 — Ziegler, Curnem, Mirick and Horsfall — Diagnosis of acute respiratory tract infections — *Am J. Med. Sc.* CCXIII; 268; 1947.

O moderno tratamento da Bronquietasia

M. F. GROSS

(Londres)

Uma nova era nasceu na medicina, quando os antibióticos fizeram o seu aparecimento; o aspecto total da terapêutica pareceu mudar e a esfera de acção da nova descoberta aumentou rapidamente de dia para dia.

É de notar, porém, que, enquanto o seu embate suscitou, sob muitos aspectos, uma verdadeira revolução os antibióticos não destronaram as medidas experimentadas e as drogas usadas no tratamento de estados inflamatórios crónicos, tais como a bronquietasia; em vez de os destronar e substituir, o recém-chegado juntou-se às suas fileiras e tornou-se um inapreciável auxiliar do método de tratamento existente. O seu modo de acção torna absolutamente natural que as drogas antibióticas ocupem a sua posição particular num caso de inflamação crónica, visto que intervêm apenas contra os micro-organismos invasores; eles podem, pela remoção da causa nociva, restaurar o equilíbrio fisiológico, mas apenas se as alterações nos tecidos devastados ainda forem reversíveis. Contudo, o factor causador da bronquietasia é a alteração patológica irreversível da estrutura anatómica e da função fisiológica do tecido brônquico. Estas alterações patológicas impedem a actividade defensiva natural dos brônquios e as deformações, que a acompanham, aumentam consideravelmente esta diminuição.

Enquanto que o brônquio normal é uniforme no tamanho e revestido com epitélio colunar ciliado, na bronquietasia encontra-se uma grande dilatação dos brônquios e/ou bronquíolos afectados. A forma e o tamanho variam conforme a etiologia e a distribuição da doença. A principal diferença está entre o tipo congénito e o adquirido.

O tipo congénito é devido a um erro no desenvolvimento, e produz-se durante a 6.^a semana da vida fetal (T. H. Sellors, 1938). Começa como uma hérnia na bifurcação dos brônquios e dos bronquíolos, seguindo-se a formação de grandes quistos. O tipo congénito encontra-se mais vulgarmente entre as crianças; pode apresentar-se ou sob a forma de alargamento esférico de um brônquio ou bronquíolo, ou pode ter numerosas lesões ao longo do brônquio; pode também aparecer sob a forma de saco, cujo revestimento se compõe, principalmente, de epitélio cilíndrico normal. Encontra-se frequentemente associada a outros erros de desenvolvimento nos pulmões. Em regra, não se encontram estruturas linfáticas. Estes quistos congénitos produzem grande quantidade de muco e podem alargar-se a tamanho gigante. Podem, devido a ruptura, produzir o pneumotórax recorrente espontâneo. A infecção pode sobrevir em qualquer altura.

A bronquietasia adquirida consta de três formas: a atelectásica, a folicular e em saco. Os diferentes tipos apresentam características diversas, tanto no que respeita à patologia local e portanto, também na apresentação do quadro clínico.

A forma atelectásica usualmente ataca um lóbo, em geral o lóbo médio direito, com acentuado colapso alveolar. A maior parte do epitélio da parede brônquica está intacto, se bem que se possa ver alguma destruição, com hemorragias intra-alveolares. O tipo atelectásico aparece principalmente nas crianças, se bem que também se possa desenvolver durante a adolescência. O alargamento dos dedos em baqueta de tambor, é frequente, e a infecção dos seios nasais é uma descoberta frequente nestes casos.

P. J. Andrus (1931), Weinberger (1937), e Landé e Davidson (1938), foram os primeiros a sugerir que a atelectásia da área pulmonar, era uma causa da bronquietasia. Uma teoria, como causa da atelectásia inicial, posta a correr por W. D. W. Brooks (1952), diz que uma obstrução inicial por uma porção de muco, causa a atelectásia a distância. Os bronquíolos mais finos ficam tapados, enquanto que a árvore brônquica próxima fica patente; a pressão atmosférica e a tensão intra-torácica fornecem a força necessária para a dilatação dos brônquios. As obstruções causadas pela pressão externa, como os gânglios tuberculosos, etc., actuariam sob o mesmo princípio.

Na bronquietasia folicular, a dilatação é usualmente cilíndrica, dispersa-se através do pulmão, se bem que o lóbo inferior

esquerdo, seja com mais frequência sede da lesão. Há um acentuado aumento na estrutura linfática, com formação de folículos linfáticos (daí o nome de bronquietasia folicular), com alterações inflamatórias e acentuada destruição do tecido elástico. A membrana mucosa apresenta uma grande variedade de epitélio, podendo mesmo ser encontrado epitélio escamoso. A inflamação intersticial está praticamente sempre presente nos alvéolos circundantes, que, contudo, apesar da lesão estão permeáveis (Whitwell, 1949).

A bronquietasia folicular desenvolve-se, vulgarmente, durante a infância, devido a que uma infecção de vírus, como a tosse convulsa, a influenza ou a escarlatina, causaram primeiramente uma destruição dentro da parede brônquica. A consequente perda da elasticidade, torna a parede brônquica sujeita a distender-se mesmo apenas com a pressão da respiração. O alargamento dos dedos é frequente, e a infecção do seio nasal, aparece muitas vezes como afecção associada.

A bronquietasia sacular, envolve principalmente os pequenos brônquios e bronquíolos e as dilatações são em forma de sacos. Há sempre sinais de alterações inflamatórias, e o epitélio apresenta metaplasia ou destruição e substituição por granulações, ou tecido fibroso. Não é apreciável a formação de folículos linfóides. A distribuição desta lesão é segmentar afectando certos lóbos. Os segmentos dorsais dos lóbos inferiores, especialmente o esquerdo, são vulgarmente comprometidos, mas pode também afectar os brônquios linguais dos lóbos superiores, os ramos axilares dos brônquios peitorais e sub-apicais (D.W.D. Brooks, 1952). Esta distribuição sugere que as vias respiratórias superiores, são a origem da infecção (experiências de inalação por Brock, Hodkiss e Jones, 1942). A bronquietasia sacular, desenvolve durante a adolescência e o seu aparecimento é insidioso. A infecção do seio nasal ou das vias respiratórias superiores, apresentam-se na maioria dos doentes. O alargamento dos dedos manifesta-se a maior parte das vezes, e o «*cor pulmonalis crónico*» é frequente nos casos de mais longa duração.

Oswald e Parkinson descreveram em 1949 uma infiltração pulmonar intersticial difusa, com uma difundida formação de quistos, a que eles chamaram «pulmão em favo de mel». Isto parece fazer parte de uma perturbação médica geral, e está associado a maior parte das vezes a uma doença da pituitária, cirrose biliar, xantomatose e esclerose tuberosa.

Nenhuma das teorias usuais explicam a razão da bronquietasia atacar principalmente o sexo masculino e aparecer durante e depois da meia idade; de facto, é uma doença crónica dos homens de idade madura.

A combinação muito frequente da bronquietasia com bronquite crónica e enfisema, ou o facto de que uma destas afecções pulmonares precede a outra, é altamente sugestiva de uma causa comum a todos eles.

O factor hereditário parece ser também pouco importante, e pode apenas contar para uma baixa percentagem. Whitfield (1952) numa inspecção a 103 doentes que sofriam de enfisema com bronquite crónica e/ou bronquietasia, encontrou apenas 3 com uma história de doença familiar.

As principais alterações degenerativas do tecido pulmonar, e a fisiologia patológica dos vasos, com a sua hipertensão intra-pulmonar e o espessamento das paredes do vaso, parecem fazer supor a isquemia, como uma causa subjacente; isto seria análogo à doença vascular do coração.

A falta do sangue oxigenado, leva sempre à degenerescência de células altamente diferenciadas e à sua substituição pelo tecido conectivo, enquanto que a anoxia tende a aumentar a tensão e resistência do sistema vascular pulmonar por vaso-constricção.

Cudkowicz e Armstrong (1951) mostraram com provas anatómicas, que normalmente, os parênquimas pulmonar, brônquico e pleural, são abastecidos pelas artérias brônquicas, originárias da aorta, ao nível da 5.^a e 6.^a vértebras dorsais, com sangue bem oxigenado; o sangue pobremente oxigenado, levado pela artéria pulmonar, é transportado aos alvéolos somente para

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

LACTOSYMBIOSINA VITASYMBIOSINA SULFASYMBIOSINA FTALILSYMBIOSINA

**PROFILAXIA E TRATAMENTO
EFICIENTE E INÓCUO DAS DOENÇAS INTESTINAIS**

**NAS PERTURBAÇÕES
GASTRO-INTESTINAIS
AGUDAS E CRÔNICAS.**

«Esta foi precisamente a ministração dos fermentos lácticos, que atravessado o estômago sem a mais pequena alteração, chegam com toda a facilidade ao intestino, onde tem lugar a produção do ácido láctico no estado nascente e por conseguinte com a máxima capacidade antisséptica».

Manuel Vehi Deniel — La Elaboracion de Especialidades Farmaceuticas, 1936

«Os antibióticos do grupo da aureomicina, da cloromicetina e da terramicina, ministrados por via oral, provocam muito rapidamente uma esterilização mais ou menos completa no tubo digestivo, Alguns microorganismos podem escapar a esta esterilização pelo facto de se não encontrarem no espectro de actividade dos antibióticos; são por exemplo, o proteus, o pseudomonas aeruginosa, o candida albicans (muguet) e alguns estafilococos. Estes gérmens encontrando-se assim em condições particularmente favoráveis ao seu crescimento e à sua multiplicação, podem provocar estomatites, glossites, esofagites, gastroenterites, rectocolites e vaginites particularmente tenazes».

Médecine et Hygiène, 15 de Setembro de 1952

**ACTIVIDADE REFORÇADA
PELA MODERNA SULFAMI-
DOTERAPIA INTESTINAL.**

«.....sem que se possam notar modificações morfológicas nem anomalias no desenvolvimento dos bacilos. O autor preconiza pois, em conclusão, associar na terapêutica corrente as sulfamidas electivas com os fermentos lácticos».

Ann. Pharmac. Françaises, Março, 1951

**NAS PERTURBAÇÕES
DIGESTIVAS DA TERA-
PÊUTICA ANTIBIÓTI-
CA PROLONGADA,
POR VIA ORAL.**

LABORATÓRIO SANITAS



o fim da oxigenação e não toma parte na irrigação do parênquima altamente diferenciado. Não existem normalmente anastomoses capilares entre o sistema arterial brônquico e o campo arterial pulmonar, e uma comunicação entre estes dois sistemas é encarada como um sintoma patológico.

Conforme as descobertas de Cudkowicz e Armstrong, a área abastecida pelas artérias brônquicas inclui todas as estruturas do pulmão, com a única excepção do epitélio dos capilares pulmonares. A armação alveolar, recebe a sua provisão de sangue puramente arterial, dos vasos dos septos interlobares.

A tese deles é a de que, cada órgão formado por células altamente diferenciadas, requiere e recebe uma provisão de sangue de alto conteúdo em oxigénio, e que o parênquima do pulmão, não é excepção a esta regra.

Foi lançada nova luz sobre a fisiologia patológica na circulação do pulmão doente, pelo trabalho de Halmágyi e outros (1953). Estes autores, mediram a pressão arterial pulmonar, e verificaram que a pressão na artéria pulmonar está apta a aumentar e diminuir independentemente da pressão na circulação geral. A hipertensão pulmonar é na sua opinião devida à vasoconstrição, e a vasoconstrição ocorre nas arteríolas da árvore pulmonar. A origem da vasoconstrição é neurogénica e desencadeada por intermédio do sistema nervoso simpático. Halmágyi e os seus colaboradores, chegaram à conclusão de que o sistema nervoso central, desempenha o principal papel na regulação da tensão e na resistência da circulação pulmonar (Halmágyi e outros, 1952).

Estes autores também demonstraram que a elevação de pressão nas veias pulmonares, conduz automaticamente a uma resistência e tensão aumentadas nas artérias pulmonares.

Aparelhos receptores nas veias pulmonares são sensíveis, mesmo a ligeiro aumento de pressão e causam, por intermédio do sistema nervoso simpático e do centro vaso-motor, uma constrição das arteríolas pulmonares.

A resistência arterial aumentada, diminui o volume de sangue expelido pelo ventrículo direito do coração, e assim, protege os capilares de serem congestionados, quando a saída do sangue está perturbada. Em casos prolongados, isto produz por fim a sobrecarga do ventrículo direito, e eventualmente a insuficiência do coração direito.

Motley e outros (1947), observaram vasoconstrição consecutiva à anoxia alveolar. Pensa-se que a anoxia tem uma acção química directa sobre o centro vaso-motor, porque a sua acção não é influenciada pela simpatectomia médica ou cirúrgica.

Dixon e Doyle (1930), conseguiram produzir a hipertensão pulmonar em cães, pela administração de histamina. Crê-se que a histamina tem uma acção química directa sobre os vasos.

É claro que muito mais pesquisas têm de ser feitas, antes que este ponto de vista possa ser aceite como base de uma concepção. Contudo, os poucos factos que são conhecidos e a maneira como eles se adaptam ao começo das afecções degenerativas do pulmão, sugerem que a causa primária da bronquietasia, enfisema e bronquite crónica, é uma doença vascular.

A arteriosclerose das artérias brônquicas pode então contar para o começo insidioso destas afecções e a sua predilecção para o sexo masculino na idade madura.

As infecções, especialmente nascidas no sangue e infecções de vírus, podem então em qualquer idade, ser responsáveis pela agressão primária às estruturas das artérias brônquicas.

Há também a possibilidade de que as artérias brônquicas possam mostrar disfunções e afecções semelhantes aos espasmos, estreitamento do lumen e trombose das artérias coronárias do coração.

Trabalhos ulteriores, lançarão certamente mais luz sobre estes problemas.

A ideia de que uma doença vascular seja a causa primária de doença pulmonar degenerativa crónica, tem muitos pontos a seu favor. Se se aceita esta ideia como uma hipótese, a sequência lógica dos acontecimentos após uma doença do sistema vascular, levará a uma norma que se assemelha mais estreitamente ao quadro anatómico e fisiológico da bronquietasia, enfisema e bronquite crónica. O desenvolvimento hipotético dos casos seria como se segue: uma lesão da artéria brônquica ou dos seus ramos, causaria uma isquemia local ou a apargem completa do fluxo de sangue na área irrigada. A anoxia resultante, leva a futura vasoconstrição regional com redução do sangue na área circundante. As anastomoses pré-capilares, formam-se entre os vasos vasorum da artéria brônquica e das artérias pulmonares;

contudo elas são fisiologicamente insuficientes, visto que as artérias pulmonares transportam apenas sangue pobremente oxigenado.

O tecido afectado em breve começará a apresentar degenerescência das suas células altamente diferenciadas, e do tecido elástico, com perda da sua função vital e da elasticidade. A área atacada, tornar-se-á assim presa fácil de alguma infecção co-existente ou intercorrente, do aparelho respiratório, e sofrerá alterações. Quando as alterações se tornam muito intensas, a estrutura anatómica deforma-se. Esta deformação é aumentada pela simples pressão e tracção que acompanha a respiração normal ou ainda mais pela força da tosse ou pela acumulação de exsudato nas partes afectadas. A alteração dos alvéolos levará ao enfisema, afecção dos brônquios e a dos bronquíolos, produzirá bronquite crónica e a bronquietasia.

A perda do tecido funcional, a falta de elasticidade e também as deformações levarão a uma diminuta ventilação e reduzida oxigenação do sangue. O baixo conteúdo de oxigénio no sangue ocasionará dispneia, cianose e uma policitemia compensadora. A falta de oxigénio também terá um efeito prejudicial sobre o miocárdio.

A constrição dos vasos pulmonares que resulta do efeito da lesão primária vascular, causará por reflexo, uma resistência aumentada na artéria pulmonar. A tensão aumentada na artéria pulmonar leva a um decréscimo no volume de sangue expulso do coração direito. O rendimento cardíaco diminuído, juntamente com o volume de sangue aumentado, devido à policetémia conduz à sobrecarga do coração direito; a tensão do coração direito aliando-se ao enfraquecimento do miocárdio, devido à insuficiente oxigenação, origina a insuficiência do coração direito.

A hipótese de que a bronquietasia, a bronquite crónica e o enfisema resultam primeiramente de uma doença vascular, é bastante provável. O seu desenvolvimento lógico não só parece estar apto a explicar os traços anatómicos e clínicos da afecção pulmonar degenerativa, mas pode também oferecer uma explicação, quanto à incidência do sexo e da idade. Além disso, parece explicar a diversidade da manifestação clínica e anatómica da doença.

As manifestações clínicas da bronquietasia variam muito, sendo mesmo diferentes no mesmo doente, em diversas alturas. Podem não existir sintomas durante um longo período de tempo, particularmente no caso da variedade quística congénita, e o grau de gravidade depender em grande parte da extensão da lesão. O enfisema e a bronquite crónica, são comuns na bronquietasia estabelecida. A permanente tensão do coração direito, leva eventualmente a um «coração crónico «pulmonar» (*cor pulmonalis*).

A enfraquecida ventilação dos pulmões, devido à perda de tecido vital, e à respiração superficial, que é típica na bronquietasia e no enfisema, interfere na troca normal de oxigénio do tecido pulmonar; a insuficiente provisão de oxigénio em relação com a alterada acção cardíaca, devido à tensão do coração direito, tornam a cianose e a dispneia sinais constantes em casos de bronquietasia bem estabelecida.

Ataques asmáticos de origem, em parte pulmonar e em parte cardíaca, podem também fazer o seu aparecimento se bem que uma hipersensibilidade constitucional ou adquirida, a produtos do metabolismo e/ou a toxinas, em casos de bronquietasia infectada, provavelmente também desempenha um papel importante na condução destes ataques.

Os brônquios dilatados formam um receptáculo ideal para a secreção brônquica. A pressão permanente e a irritação produzem o desaparecimento do epitélio cilíndrico ciliado e a sua substituição por uma grande variedade de células, incluindo o epitélio escamoso. Estas células podem ser mais adaptadas à irritação permanente, mas são incapazes de desempenhar as importantes funções fisiológicas do altamente especializado epitélio cilíndrico ciliado. A falta de cílios, torna-o incapaz de remover o muco pela sua própria acção e por ser insensível, deixa de produzir um reflexo de tosse. Consequentemente, mais e mais muco se juntará, e acrescentará a sua própria pressão, como um factor secundário às forças que causam a dilatação inicial do brônquio. O muco acumulado fornece o material para tapar os bronquíolos com a consequente atelectasia a distância, e o processo espalha-se num campo mais vasto, originando assim um círculo vicioso.

A massa estagnante composta de muco e restos forma um

ninho ideal para os micro-organismos, e o tecido lesado, torna-se vulnerável às infecções. As bactérias arrastadas das vias respiratórias superiores para dentro dos brônquios, acharão um terreno de cultura favorável, e qualquer agente infeccioso com uma afinidade para o tecido pulmonar, levado pelo fluxo do sangue, encontrará condições favoráveis na área lesada. Foi demonstrado por Markham e Florey (1951), que as bactérias e os vírus tendem a acumular-se no tecido inflamado, e as áreas infectadas na bronquietasia deverão atrair, portanto, os organismos infecciosos.

O vasto retículo do sistema capilar dos pulmões, dá lugar a uma reacção sobre uma área que é comparativamente maior do que nos outros órgãos; aparece um grande número de trombos nas veias, como foi demonstrado por Siegmund (1926), que devem necessariamente interferir com a circulação pulmonar. Por consequência, o enfraquecimento e futura destruição acaba por dar-se no tecido estrutural e na mucosa brônquica.

Kety (1951) refere que a difusão de certas substâncias, têm lugar através dos espaços microscópicos entre os capilares e os alvéolos, e deve-se calcular que os agentes infecciosos e as toxinas passam dos capilares para os alvéolos e vice-versa.

As manifestações clínicas da bronquietasia dependem da extensão da perda de capacidade vital do pulmão e da gravidade da infecção consequente. Como estas variam, uma grande porção de sintomas podem atribuir-se à bronquietasia surda, sem sinais, à bronquietasia disfarçada, com sintomas atenuados não específicos, ou à bronquietasia franca, cuja aparência não deixa dúvidas quanto ao diagnóstico.

A bronquietasia silenciosa, com as suas ramificações secas e não infectadas, que são provavelmente de menor extensão e sua capacidade vital adequada ao pulmão, não apresenta quaisquer sintomas; ela nunca pode ser debelada sem ser procurado o auxílio médico. Constituirá contudo, sempre um local de resistência diminuída.

A bronquietasia disfarçada pode simular qualquer espécie de infecção leve. Não há sintomas específicos que indiquem a causa verdadeira, e as únicas manifestações podem ser, ou fadiga geral ou cansaço, raras elevações de temperatura, uma tosse ligeira bronquite recorrente, pleurisia frequente, afectando sempre o mesmo lado, taquicardia ou uma tendência para repetidas infecções do aparelho respiratório. Qualquer uma destas manifestações, pode ser a única que se apresente.

A bronquietasia franca não é difícil de reconhecer. É caracterizada pela tosse paroxística, particularmente ao mudar de posição, com quantidade copiosa de saliva, que pode ser mucosa, muco-purulenta e desagradável; há também toxemia e febre, que são inversamente proporcionais à quantidade de saliva produzida. O paciente sente-se realmente doente e sofre de um considerável grau de dispneia. O enfisema é constante, ocorrendo ataques asmáticos num grande número de casos. A hemoptise é um sintoma frequente e pode ser encontrado em qualquer tipo de bronquietasia; como matéria de facto, pode ser o único sintoma presente (forma hemoptóica seca).

Os sinais suspeitosos de bronquietasia são:

- 1) Mau estar geral com fadiga e cansaço que não podem ser explicados por outro diagnóstico;
- 2) Bronquite rebelde, pleurisia ou pneumonia recorrente do mesmo lado;
- 3) Dispneia que pode facilmente ser reduzida;
- 4) Hemoptise, mesmo como único sintoma;
- 5) Sensação de peso atrás do esterno;
- 6) Extraordinário aumento de temperatura;
- 7) Pneumotórax espontâneo crónico;
- 8) Alargamento dos dedos;

- 9) Tosse paroxística, particularmente depois da mudança de posição, ao ir para a cama, ou ao levantar-se de manhã;
- 10) Expectoração às vezes copiosa e desagradável.

Os sinais físicos variam com a localização e extensão da lesão e também com as complicações que os acompanham.

A inspecção do peito pode mostrar um movimento diminuído do lado afectado.

No estado inicial da bronquietasia, pode não haver alteração nos sinais físicos; um estado mais adiantado, pode apresentar leve rudeza na área afectada com os murmúrios da respiração diminuídos e alguns fervores persistentes; e um caso inteiramente desenvolvido pode manifestar sinais de fibrose e de caverna. O enfisema que a acompanha, dará um timbre eufórico à percussão.

A expectoração pode ser escassa, ou abundante e desagradável. A quantidade pode variar de 30 a 600 gramas nas 24 horas; deixando-a permanecer num tubo cónico, ela deixará ver três camadas: uma camada superior espumosa, uma turva na parte central e um depósito no fundo. Algumas vezes a saliva tem uma massa esverdeada purulenta ou pode compor-se de mucos espessos, que parecem ser os moldes de pequenos brônquios dilatados.

O depósito geralmente contém os corpos de Dittrich, que são do tamanho da cabeça de um alfinete, cheirando mal e contendo cristais ácidos gordos.

De bactérias encontram-se o hemofilus da influenza, aspergillina pneumonômicoe, leptotrix, micrococcus tetragenus e muitos hóspedes saprófitas do tracto respiratório superior.

A contagem do sangue varia com o estado predominante. O E. S. R. está principalmente aumentado.

O raio X pode ser o único meio de estabelecer o diagnóstico no estado inicial, e é de grande importância mais tarde, a fim de determinar a sede, a extensão e o tipo de lesão.

A doença quística apresenta um quisto gigante, com uma área translúcida de contorno esférico bordada por uma fina linha, e pode, se infectada, apresentar um nível fluído. O pulmão é comprimido contra o mediastino, a região torácica superior e inferior (o pneumotórax espontâneo apresenta um colapso pulmonar circundando o hilum).

A bronquietasia atelectasiante é lobar na sua distribuição e a sombra depende do lóbo envolvido. Alguns casos podem não produzir quaisquer anomalias radiológicas.

A bronquietasia sacular mostra um aspecto localizado de «espuma de sabão».

A tomografia pode fornecer mais informações acerca do sítio e da natureza da obstrução brônquica.

A broncografia, empregando óleo de rádio opaco, é especialmente valiosa em casos duvidosos, e a fim de obter-se informações exactas, quanto à extensão da lesão para fins terapêuticos.

Há apenas um tratamento radical da bronquietasia, é a extirpação cirúrgica da parte afectada. Contudo, a taxa de mortalidade eleva-se severamente com a idade; é de cerca de 5 % em crianças e nos adolescentes e aumenta rapidamente depois. A operação deve ser feita numa idade em que os pulmões ainda podem crescer e alargar. O tratamento médico parece ser mais apropriado na idade madura. Contudo, em muitos casos avançados, as medidas operatórias podem ser a única maneira de tratamento. As estatísticas quanto à mortalidade e quanto ao tratamento operatório na adolescência é como segue: 4,2 % em casos de remoção total do tecido doente no lóbo inferior. A mortalidade de 15,4 % em a remoção de 1 lóbo com doença activa, estando livres os outros lóbos; 80 % de mortalidade nos casos

ATOXIMICINA

associação de antibióticos

Sulfato de Dihidroestreptomicina — Sulfato de Estreptomicina
Procaína - penicilina G — Penicilina G potássica

SINERGISMO DE ACÇÃO SEM EFEITOS SECUNDÁRIOS
NEUROTOXICIDADE PRÁTICAMENTE NULA

ATOXIMICINA **NORMAL**

Sulfato de Dihidroestreptomicina 0,25 gr.

Sulfato de Estreptomicina 0,25 gr.

Procaína - penicilina G 300.000 U.

Penicilina cristalizada G potássica 100.000 U.

Caixas de 1, 3, 5 e 10 frs.

ATOXIMICINA **INFANTIL**

Sulfato de Dihidroestreptomicina 0,125 gr.

Sulfato de Estreptomicina 0,125 gr.

Procaína - penicilina G 150.000 U.

Penicilina cristalizada G potássica

Caixas com 1 e 3 frascos

ATOXIMICINA **FORTE**

Sulfato de Dihidroestreptomicina 0,5 gr.

Sulfato de Estreptomicina 0,5 gr.

Procaína - penicilina G 300.000 U.

Penicilina cristalizada G potássica 100.000 U.

Caixa com 1 frasco



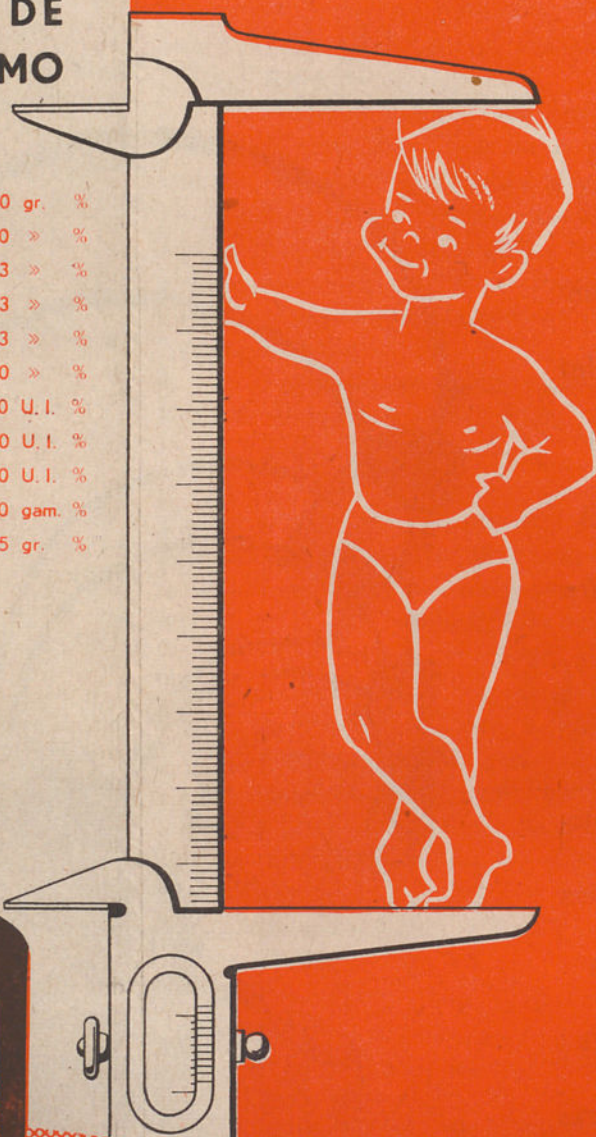
INSTITUTO LUSO-FARMACO-LISBOA

GADIDÓLEO

PRODUTO ORIGINAL, NUMA
EMULSÃO PASTOSA DE
GOSTO AGRADABILÍSSIMO

COMPOSIÇÃO

CÁLCIO ORGÂNICO	—	0,80 gr.	%
FÓSFORO ORGÂNICO	—	0,50 »	%
FERRO ORGÂNICO	—	0,03 »	%
ARSÊNIO ORGÂNICO	—	0,03 »	%
MANGANEZ ORGÂNICO	—	0,03 »	%
MALTE DE CEVADA GERMINADA	—	15,00 »	%
CONCENTRADO VIT. ^o DE ÓLEO DE GADUS MORRHUA L.	VITAMINA A	— 50.000 U. I.	%
	VITAMINA D	— 20.000 U. I.	%
	VITAMINA B ₁	— 5.000 U. I.	%
VITAMINAS DO COMPLEXO B	VITAMINA B ₂	— 3.000 gam.	%
	VITAMINA PP	— 0,025 gr.	%



DISTRIBUIDOR PARA PORTUGAL, ILHAS E ULTRAMAR

M. RODRIGUES LOUREIRO
RUA DUARTE GALVÃO, 44 — LISBOA

em que dois ou mais lóbus foram removidos (Bradshaw e O'Neill, 1943).

Além da operação, não há presentemente nenhuma cura na devida acepção da palavra. Não podemos inverter as alterações anatómicas, que são o factor causal da bronquietasia e a nossa finalidade, é então a transformação de uma bronquietasia activa, com manifestações clínicas, numa bronquietasia silenciosa sem sintomas e também evitar que a lesão se estenda.

A fim de impedir novas infecções, devemos extirpar todos os focos acessíveis. O seio nasal infectado e as vias respiratórias superiores, são as principais fontes da infecção brônquica e temos, portanto, de lhes prestar atenção.

Simonton (1943) refere que em 405 casos de sinusite, encontrou 23 casos associados à bronquietasia. Em nenhum destes 23 casos, a bronquietasia precedeu a sinusite.

O tratamento da bronquietasia depende inteiramente dos resultados do exame clínico.

Os principais pontos são:

1. Combater qualquer infecção aguda secundária;
2. Aumentar o abastecimento de sangue, tanto quanto ainda for possível;
3. Aumentar a capacidade vital dos pulmões;
4. Proteger ou ajudar o coração.

Temos à nossa disposição os antibióticos, os óleos voláteis, os meios mecânicos de drenagem e os exercícios respiratórios.

As vitaminas parecem ter também uma acção favorável coadjuvante.

Uma infecção aguda da bronquietasia fará que a nossa escolha recaia sobre um dos antibióticos. A dosagem deve ser adequada e o tempo de tratamento limitado, a fim de evitar que se desenvolvam estirpes de bactérias resistentes.

A acção dos antibióticos é limitada e específica contra um certo número de micro-organismos. Ungar e Muggleton (1952) referem que a diethylamino-etil-benzil-penicilato hidrido (Estopen) é selectivamente concentrada no tecido pulmonar, especialmente quando está inflamado, e o grau de concentração é relativo à extensão da lesão. São de opinião que isto é devido às condições da hidrólise enzimática do ester, que no pulmão é diferente da dos outros órgãos. Ungar e Muggleton acham que a hidrólise do ester tem lugar mais rapidamente no pH. 7.3, do que em soluções mais ácidas. O tecido com uma inflamação aguda tem um pH. de 7.2-7.5, enquanto que uma inflamação crónica apresenta um pH. no valor de 6.5 (Menkin, V. 1950). Isto pode até um certo grau explicar os resultados mais favoráveis nas inflamações agudas, do que nas inflamações crónicas dos pulmões (Jensen, K. A., Dragstedt, P. S. e Inger Klaer, 1950).

Os antibióticos interferem directamente com os organismos invasores, e a sua acção é rápida. Por isso, impedem o mecanismo da defesa específica e, conseqüentemente, não se desenvolve imunidade e resistência natural a futuras infecções (Garrod 1951). Não estimulam o trabalho de reparação, e assim os resíduos de destruição podem permanecer, o que tem sido frequentemente observado. Administrados durante um grande período de tempo, podem criar micro-organismos resistentes às drogas, e pela sua grande esfera de acção, podem destruir organismos simbióticos, que são essenciais ao nosso bem estar. (Deficiência de vitamina B com Aureomicina). Os antibióticos, portanto, constituem o tratamento ideal nas inflamações agudas, quando as alterações no tecido afectado não se tornaram ainda irreversíveis. Na bronquietasia, os antibióticos destinam-se a combater uma infecção aguda que apareça, mas não estarão aptos a influenciar o factor causal, isto é, as alterações irreversíveis no tecido bronquiético.

Tratar a infecção que sobrevenha, significa portanto, apenas tratar de uma doença que é consecutiva à bronquietasia. A cavidade bronquiética deve ser secada, e o campo de cultura para os micro-organismos deve ser evacuado. O alívio da pressão exercida pela massa estagnada alivia o tecido de uma irritação permanente e pode fazer parte da área atelectásica, pronta outra vez para expansão. Isto por sua vez, reduzirá o tamanho das cavidades bronquiéticas. A drenagem pela mudança de posição, é certamente o processo mais eficiente de deslocar o muco colectado e os resíduos.

O princípio do método é colocar o pulmão afectado no nível mais alto e fazer sair o material da cavidade bronquiética para a parte mais sensível e sã da mucosa; dali será evacuada em parte pela gravidade e em parte pelo reflexo da tosse. O método que se emprega, varia com a extensão da lesão e a quantidade de secreção.

A rapidez com que o material pode ser evacuado, depende em grande parte da consistência da secreção. O muco tenaz e pegajoso à parede brônquica, pode tornar a expectoração difícil; isto pode ser muito desagradável para o doente e prolongará consideravelmente o tempo necessário para a completa evacuação.

Os óleos voláteis foram usados empiricamente durante muito tempo, para facilitar a expectoração. Dados parentericamente, a sua acção é acelerada; quando injectados, como no caso da Transpulmin (Camden), mostrarão os mais satisfatórios resultados e parecem influenciar a marcha da bronquietasia de uma maneira favorável.

A cânfora, como a maior parte dos óleos voláteis é evacuada pela mucosa brônquica. Hoesslin e Müller (1929) afirmam que a cânfora evacuada em pequenas quantidades nos pulmões, causa a dilatação das arteríolas e estimula a actividade excretora da mucosa brônquica. Ela, portanto, aumenta o abastecimento sanguíneo e promove a evacuação dos resíduos aderentes à parede brônquica e ajuda a desmulsionar a massa dos mucos tenazes e do material morto.

Pela estimulação do centro respiratório, a cânfora estimula a respiração; a ventilação pulmonar melhorada, afasta a dispneia e aumenta a capacidade vital pulmonar (Hoesslin e Müller).

A cânfora também dilata as artérias coronárias e actua como um suave e eficiente cardiotónico (Hoesslin e Müller), o que é de importância, visto a maior parte dos casos de bronquietasia, apresentarem um coração direito fatigado.

O eucalipto tem um efeito igual ao da cânfora, mas sem influência sobre o centro vaso-motor.

O mentol dilata as arteríolas e os bronquíolos (Müller, 1927).

O quinino é um veneno protoplásmico (Müller, 1886), achou que uma concentração de 5 % impediu o crescimento de pneumococos. Boeker (1920) indica que o quinino dado por injeção é rapidamente absorvido e atinge uma concentração particularmente alta no tecido pulmonar.

Um tratamento combinado, tem efeitos mais completos sobre a bronquietasia, porque utiliza a vantagem da rápida e específica acção dos antibióticos, e o efeito mantenedor da prolongada aplicação da Transpulmin (Camden) e da drenagem pela mudança de posição.

A injeção mista de óleos voláteis, promoverá a evacuação dos resíduos e a absorção dos exsudatos que permaneceram depois dos antibióticos terem vencido a infecção aguda. A dilatação das arteríolas aumentará o fornecimento de sangue e, pela melhor oxigenação diminuirá a tensão arterial. O quinino, pela sua propriedade inibidora do crescimento, criará um ambiente desfavorável para os micro-organismos que aparecerem novamente.

Tão depressa quanto o diagnóstico da bronquietasia for estabelecido, o doente começará com inalações de penicilina a 1.000.000 de unidades em 2 cc. de água por dia, e oxigénio por meio de um inalador Collinson, e continua com ele durante 5 dias. Este procedimento é repetido 3 semanas depois. A terapêutica pela penicilina pode ser reforçada por uma injeção de diethylaminoethyl ester hidriodide penicilato (Estopan) de 500.000 unidades intramuscularmente.

Injeções intramusculares de uma solução mista oleosa, de cânfora, eucalipto, mentol e quinino são começadas no segundo dia, e dadas dia sim dia não, durante um período não especificado até que a expectoração tenha diminuído para a mais pequena quantidade possível.

Se o estado cardíaco necessitar de mais auxílio, pode ser dada uma injeção de óleo canforado de 0,4 gramas, nos restantes dias. A Digitalina não é muito eficiente no enfraquecimento do coração direito. Se for necessário um cárdio-tónico mais forte, a Aminofilina e a Ouabaina são preferíveis à Digitalina. A Aminofilina e a Ouabaina podem também ser dadas numa injeção intravenosa visto actuarem por princípios dife-

rentes. A Aminofilina é mais eficiente pela via intra-venosa (0,24 em 10 cc. de dextrose), ou sob a forma de supositórios (0,48). A dosagem de Ouabaina é de 0,5 mgs. em 10 cc. de dextrose para a injeção intravenosa ou comprimidos de 5 mgs., para tratamento oral três vezes por dia.

A drenagem pela mudança de posição também deve ser instituída no segundo dia e tem de ser continuada por um tempo indefinido. Contudo, o tempo necessário pela drenagem, pode ser diminuído depois da expectoração se tornar fácil e tiver baixado.

Com o tratamento combinado é possível em muitos casos, realizar a drenagem adequada, se se pedir ao doente que suspenda a cabeça na borda da cama, durante 20 minutos três vezes por dia, o que pode, a maior parte das vezes, ser modificado para duas vezes por dia.

Durante a segunda aplicação da inalação de penicilina, quando se pode presumir que os brônquios não estão cheios de matéria infectada, devem ser iniciados exercícios respiratórios sob a fiscalização de um fisioterapeuta. O doente deverá aprender como os deve fazer e habituar-se-á regularmente a eles.

Acho que a dose diária de 200-500 mgs. de vitamina «C» parece ter uma influência benéfica sobre a membrana mucosa e parece impedir a repetição de infecções nas vias respiratórias.

A expectoração, que aumenta consideravelmente no princípio do tratamento, torna-se gradualmente menor até que o doente expulsa uma quantidade que é quase constante, apenas de manhã. Em certos casos, torna-se praticamente seca.

A injeção dos óleos voláteis (Transpulmin), pode também ser empregada para fins de diagnóstico. Casos que podem não apresentar sinais clínicos específicos e sinais radiológicos duvidosos, depois da injeção, podem aumentar a quantidade e a qualidade da expectoração, o que não deixa dúvidas sobre o diagnóstico.

Uma vez que a doença vascular tenha sido aceite como o factor causal da degenerescência crónica do pulmão; o tratamento deverá também ser dirigido para os vasos pulmonares e para a circulação. Mais uma vez, este tratamento deverá apenas ajudar e não substituir o presente regime adoptado.

Considerando ambos os pontos de vista ainda geralmente mantidos, e a nova concepção quanto à origem da doença, parece que no momento actual, a aplicação intramuscular de cânfora, mentol, eucaliptol e quinino (Transpulmin Camden) com a sua acção vaso-dilatadora e a sua influência específica sobre a membrana mucosa pulmonar, está o mais perto possível do efeito desejado para um medicamento.

Futuras pesquisas devem ser levadas a efeito sobre este assunto. Se os futuros factos provarem, como se espera, que o sistema vascular desempenha um papel importante no desenvolvimento da bronquiectasia, na bronquite crónica e no enfisema, então uma nova era nascerá para o tratamento destas destruidoras doenças.

BIBLIOGRAFIA

- Adams, A. V. — (1952) *Medical World*, LXXXVII, 17, 456.
 Andrus, P. J. — (1931) *Americ. Rev. Tubercle*, 23, 476.
 Bradshaw, H. H. e O'Neill, J. F. — (1943) *Surg. Gyn. Obstet.*, 77, 315.
 Brook, W. D. W. — (1952) *Brit. Encyc. Med. Pract.*, 3, 170.
 Broke, R. C. — (1936) *Guy's Hospital Rep.* 86, 191.
 Cudkiewicz, L. e Armstrong, J. B. — (1952) *Brit. Heart Journal*, 14(3), 374.
 Cudkiewicz, L. e Armstrong, J. B. — (1951) *Thorax*, 6(4), 343.
 Cudkiewicz, L. — (1951) M. D. Thesis Univ. London.
 Coope, R. — (1948) *Diseases of the Chest* 2nd. Edit. Livingstone, Edinburgh.
 Dixon, W. E. e Hoyle, J. C. — (1930) *J. Physiol.* 70, 1.
 Donald, K. W. — (1949) *Lancet*, 2, 1056.
 Davies, C. E. e McKinnan, J. — (1949) *Lancet*, 2, 883.
 Florey, H. W. — (1951) *Brit. J. Experim. Patholog.*, 32, 25.
 Garrod — (1951) *Memorial Lecture*, B. M. J., 1, 205.
 Halmágye, D., Felkai, B., Ivany, J., Zsoter, T., Tenyi, M., Szücs, Zs. (1952) *Ibid.*, XIV (1), 101.
 Halmágyi, D., Felkai, B., Hetenyi, G. — (1953) *Brit. Heart J.*, XV (1), 15.
 Hoelsin, H. von e Müller, F. — (1929) *Theoret. und Klin. Pharmak.* 113.
 Harvey, R. M., Ferrer, M. J., Richards, D. W., Cournand, A. — (1951) *Americ. J. med.*, 10, 719.
 Jensen, K. A., Dragsted, P. S., Inger Klaer — (1950) *Ungeskr. Loeg.* 112, 1075.
 Kaltreider, N. L., Fray, W. W., Hide, H. avn Z. — (1938) *Americ. Rev. Tuberc.*, 37, 602.
 Keiy, S. S. — (1951) *Pharmac. Rev.*, 3, 1.
 Markham, N. P., Florey, H. W. — (1951) *Brit. J. Exp. Pharmac.* 32, 25.
 Motley, H. L., Cournand, A., Werko, L., Himmelstein, A., Dresdale — (1947) *Americ. J. Physiol.*, 150, 315.
 McMichael, J., Lennox, B. — (1949) 2, 1057.
 Menkin, V. — (1950) *Newer Concepts of Inflammation*, Thomas Springfield, 111, 23.
 Sellers, T. H. — (1938) *Tubercle*, 20, 49, 115.
 Siegmund, T. H. — (1926) *Zeitschrift f. experime. Medizin*, 50, 73.
 Simonton, K. M. — (1943) *Ann. Otol. St. Louis*, 52, 598.
 Simpson, T. — (1948) *B. M. J.*, 2, 639.
 Simpson, T. — (1949) *Lancet*, 2, 1057.
 Ungar, J., Muggleton, P. W. — (1952) *Brit. Med. J.*, June 7th, 1211.
 Whitfield, A. G. W. — (1952) *B. M. J.*, 2, 1227.
 Whitfield, A. G. W., Waterhouse, J. A. H., Arnott, W. M. — (1950) *Brit. J. Soc. Med.*, 4, 113.

NOVO HIPOTENSOR NÃO GANGLIOPLÉGICO

COM AS

PROTOVERATRINAS A e B do «VERATRUM ALBUM»

VERALBUM

COMPRIMIDOS

O VERALBUM permite a TERAPÊUTICA AMBULATÓRIA da hipertensão

LABORATÓRIO FIDELIS

MOVIMENTO MÉDICO

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

ACTUALIDADES CLÍNICAS E CIENTÍFICAS

Tratamento da enurese nocturna

O tratamento da enurese crónica nocturna é muitas vezes um problema vexatório para os doentes, e os métodos terapêuticos clássicos, mesmo quando muito prolongados, são quase sempre ineficazes. É um assunto da máxima importância especialmente em Pediatria; existe uma vasta literatura a este respeito. Mais de 16 % das crianças têm enurese nocturna; a percentagem nos adultos é muito menor, mas nestes causa-lhes sérios problemas que têm efeitos pronunciados nas suas relações sociais. Um número restricto de casos de enurese, avaliados, segundo os vários autores, de 3 a 10 % do total, são devidos a anomalias anatómicas ou fisiológicas para as quais está indicado o tratamento médico ou cirúrgico. No entanto, a maior parte dos casos aparece nas crianças que não conseguem acordar quando têm vontade de urinar. Depois da idade de três ou quatro anos e meio quando a criança começa a dormir mais profundamente, torna-se mais difícil estabelecer uma auto-disciplina.

Há muitas causas de enurese desde a simples «preguiça» até profundas perturbações psíquicas. Tenho o propósito de encorajar o emprego cada vez mais generalizado da terapêutica por reflexos condicionados; penso que os resultados são rápidos, completos e, na maior parte dos exemplos, relativamente simples. Este tratamento é, segundo a minha experiência, não só inofensivo para os doentes com perturbações emocionais como em todos estes casos a cura da enurese auxilia e beneficia as relações psiquiátricas posteriores.

Verificou-se um êxito considerável naqueles doentes que conseguem acordar, por reflexos condicionados, quando a bexiga está completamente cheia. Os casos deste artigo foram todos tratados por este método de respostas condicionadas, tendo-se obtido cerca de 91 % de bons resultados. Deve-se sublinhar que em todas as crianças deste grupo se tinham previamente tentado os processos habituais de restrição de líquidos ou de recompensas. Este artigo é baseado no estudo de 42 histórias. Todos os casos foram tratados em casa do doente sob a direcção e vigilância do médico. Os doentes não foram seleccionados com excepção de nenhum ter sido tratado sem um exame clínico prévio ou sem uma análise de urina de rotina.

Método de tratamento

O objectivo deste tratamento é ensinar o enurético a responder à tensão vesical nocturna, acordando para urinar. Consegue-se esta resposta condicionada com o emprego de um alarme eléctrico automático que acorda o doente, imediatamente, no início de cada micção. Quando se conseguem obter estes resultados, o enfermo começa a dormir durante períodos cada vez maiores, antes de acordar, e eventualmente durante toda a noite. O aparelho tem uma pequena bateria e o doente não corre o risco de choque eléctrico. Coloca-se o alarme dentro de uma caixa, junto à cabeceira da cama do doente. O enfermo dorme directamente em cima de um colchão sensível à umidade que está ligado ao alarme por um fio eléctrico. Logo que o doente começa a urinar, as primeiras gotas deste

líquido molhando o colchão tornam-o suficientemente condutor, para permitir a passagem da corrente eléctrica que apesar de fraca é capaz de retinir a campainha do alarme. O doente acorda com este barulho, cessa de urinar (a mancha de umidade no colchão é poucas vezes maior do que uma moeda de um escudo), faz parar o alarme com uma sacudida e vai à casa de banho terminar a sua micção. Antes de o doente voltar a deitar-se, substitui-se o colchão molhado por um enxuto.

Porque os tratamentos foram feitos em casa e a maioria das pessoas eram crianças muito novas foi necessária a vigilância e colaboração dos pais; além de instruções sobre o uso do aparelho, foi-lhes resumido os aspectos psicológicos desta terapêutica. Foi-lhes também explicado o princípio clássico de Pavlov. Ficaram muito admirados com o facto de a campainha do alarme não ser só por si o tratamento, e ser simplesmente um instrumento útil para provocar um reflexo condicionado e, como em todos os instrumentos, ter de se saber utilizá-lo bem para se obter bons resultados.

Foram dadas aos pais as seguintes instruções:

1) O doente deve acordar imediatamente assim que a campainha toca. Se dorme muito profundamente, deve alguém dormir perto dele para o acordar (Verificou-se que mesmo aqueles que têm o sono muito pesado aprendem a acordar quando a campainha toca, se tiverem sido ensinados deste modo).

2) Depois de o doente se levantar deve acordar completamente antes de ir à casa de banho. Dormitar, enquanto caminha para a casa de banho, reforça geralmente o hábito de urinar enquanto dorme e inutiliza todo este tratamento. A campainha do alarme deve tocar até o doente estar suficientemente acordado para ser ele próprio a pará-la.

3) O doente nunca deve parar a campainha e voltar, simplesmente, a adormecer.

4) É de importância capital uma atitude de assistência e de cooperação inteligente.

5) Aconselha-se luz nocturna em especial para os que dormem profundamente; acordam com mais facilidade e menos estonteados.

6) É conveniente que o enurético durma nu para que a urina molhe imediatamente o colchão; no entanto durante a última semana de tratamento, deve usar pijama para retomar tanto quanto possível os hábitos normais antes de se retirar o alarme.

7) Não se deve restringir a ingestão de líquidos. E, de facto, se o doente urina na cama, só esporadicamente, é conveniente que beba muitos líquidos à noite e em especial bebidas moderadamente diuréticas para ter uma experiência mais frequente com o alarme.

8) O doente (ou os pais) devem relatar ao médico, semanalmente, e descrevendo com exactidão o modo como utilizam o alarme e como o doente reage (A todos os doentes ou aos pais foi dado um gráfico onde registaram as vezes que o enfermo acordava devido ao alarme e as vezes que acordava devido, somente, à tensão vesical).

Durante as visitas semanais, o médico tem oportunidade de ver como o doente reage e de corrigir quaisquer faltas

cometidas pela criança ou pelos pais e que sejam incompatíveis com o estabelecimento do desejado reflexo condicionado. Em todos os casos, usou-se o alarme ainda uma semana após a última noite em que a criança molhou o colchão. Em casos duvidosos quando, por exemplo, a criança urina esporadicamente depois de uma semana ou mais de noites «secas» ou, quando a evolução da cura foi lenta e irregular, prolongou-se o período «seco»; este prolongamento variava conforme as circunstâncias.

Resultados

Curou-se a enurese em 38 (90,48 %) dos 42 doentes tratados deste modo. Voltaram ao antigo hábito, 5 dos que se tinham curado; mas em 4 destes obteve-se uma cura definitiva quando se repetiu o tratamento e o quinto está ainda a ser tratado de modo idêntico, no momento em que escrevemos este artigo. Setenta e quatro por cento dos doentes tratados com muito sucesso são, por vezes, capazes de dormir durante uma noite inteira (muitos deles já tinham conseguido isto na ocasião em que lhes foi retirado o alarme) e 85 % verificaram melhoras nítidas na sua estabilidade emocional e relações pessoais. A duração da terapêutica variou de 1 a 15 semanas, sendo em média de 4,5 semanas. Num dos doentes em que este tratamento falhou, a enurese curou-se, mais tarde, com tratamento psiquiátrico; pelo contrário 4 dos doentes em que se obteve êxito tinham, previamente, resistido aos esforços psiquiátricos.

Em 7 doentes, a enurese começou na idade de 3 ou 4 anos, mas em todos os outros existia desde o nascimento. Antes deste tratamento tinham sido tentadas várias medidas correctivas incluindo o uso de drogas em 30 % dos doentes, castigos em 24 %, prémios em 54 %, restrição de líquidos em 80 %, tratamento psiquiátrico em 8 %, hospitalização num caso, levantar o criança em intervalos regulares para urinar em 60 %. Tem interesse frizar que, neste último caso, todas as crianças, menos duas, quando iam à casa de banho durante a noite para urinar não estavam completamente acordadas. Todas menos duas eram dorminhocas profundas. Quarenta e três por cento dos doentes tinham uma história de um ou mais casos de enurese na família, geralmente, o próprio pai ou a mãe. Setenta por cento dos doentes eram do sexo masculino e setenta e quatro por cento tinham de 5 a 10 anos.

O exame dos gráficos dos doentes revelou uma evolução típica com quatro fases distintas; no entanto, a duração de cada período variava, consideravelmente, de doente para doente e nalguns não apareciam certas fases. A evolução dum caso típico é a seguinte:

1.º Período — Neste primeiro período, o doente urinava com a mesma frequência, geralmente duas ou três vezes por noite, conforme tinha por hábito antes de começar o tratamento. Em cada micção, a campainha do alarme acordava-o e ia à casa de banho acabar de urinar. A duração desta fase é, em regra, inferior a uma semana; a frequência dos alarmes diminui no fim deste período.

2.º Período. — Nesta fase, o doente habitua-se a acordar, nalgumas ocasiões só em resposta ao estímulo provocado pela tensão de uma bexiga cheia, mas noutras, o alarme toca. A resposta aos reflexos condicionados começa a aparecer mas ainda não está firmemente estabelecida. Durante esta fase, a frequência dos toques do alarme diminui e a das noites secas aumenta.

3.º Período. — Quando o doente deixa de molhar o colchão começa a terceira fase. Acorda uma ou duas vezes por noite para ir à casa de banho, podendo dormir a noite inteira. O alarme não toca, no entanto a sua presença é necessária para o doente. Ao fim de 7 a 10 dias deste período, começa a quarta fase e retira-se o alarme.

4.º Período. — O doente pode levantar-se, à noite, de tempos a tempos, para ir à casa de banho, mas tende a dormir durante períodos cada vez maiores e eventualmente dorme a noite inteira.

Geralmente os doentes adquirem confiança para o fim da terceira fase e pedem que se retire o alarme, mas se a evolução do tratamento foi lenta e irregular devem continuar a utilizá-lo durante uma semana ou mais. Alguns doentes dormem toda a noite depois da terceira fase enquanto que noutros a quarta fase se prolonga por semanas ou meses, mas deixaram de molhar a cama. Em geral, o gráfico destes doentes revela nitidamente estas fases e auxilia o médico a decidir quando deve remover o alarme. Quando as micções eram esporádicas, as crianças foram mais lentas nas respostas e as fases de evolução foram, em tais casos, por vezes difíceis de reconhecer.

Comentário

A causa principal dos insucessos foi, indiscutivelmente, a fraca colaboração dos pais; todavia num certo número de casos, a enurese curou-se apesar da fraca ou nenhuma colaboração dos pais, mas a cura teria sido provavelmente mais rápida, se tivesse havido uma assistência mais inteligente dentro do lar. Alguns pais julgam que o alarme é um tratamento mecânico completo e que por si só basta, e esquivam-se ao trabalho de verificar se a criança acorda imediatamente, se está bem acordada, se pára a campainha do alarme e volta a dormir. Em muitos casos, se a criança não se curou dentro de três semanas, os pais desencorajam-se e cessam o tratamento prematuramente. Num doente estava claramente indicada a efedrina, que foi receitada, mas os pais opuseram-se ao seu emprego, porque antipatizavam com o uso das drogas, em geral. Estes mesmos pais não se punham regularmente em contacto com o médico, o que consideravam desnecessário e estavam com frequência demasiado «cansados» para se levantarem, para vigiar o filho, quando o alarme tocava.

A administração da efedrina ou de um medicamento idêntico é benéfica nos casos em que o doente dorme tão profundamente que a campainha do alarme por si só não basta para o acordar. Muitos dos doentes com sono pesado procuravam que os pais dormissem próximo e que os acordassem sempre que a campainha tocava. Na maior parte dos casos, o doente só aprendeu a acordar depois de ter sido assistido pelos pais nas primeiras noites, mas mesmo quando assim não despertava receitava-se, ao fim de 7 a 10 dias, efedrina. Logo que o doente começava a reagir diminuía-se a dose de efedrina para metade, de semana para semana.

Este método de tratamento por reflexos condicionados parece ter sido mais usado na Europa e Austrália do que nos Estados Unidos da América, mas ultimamente tem alcançado grande popularidade neste país. Aparecem no mercado várias versões do aparelho. Quaisquer que sejam os méritos mecânicos, que estas campainhas possam ter, é censurável que a maior parte delas sejam oferecidas directamente ao público sem a prescrição e o conhecimento do médico. Além disso é muito prejudicial que o doente ou a família façam eles próprios o diagnóstico e o tratamento sem consultar o clínico, pois isto pode motivar uma demora indefinida do tratamento médico ou cirúrgico em enfermos com doenças orgânicas. É possível que um indivíduo com doença orgânica consiga adquirir reflexos condicionados e então essa doença mantém-se e evoluciona encoberta no doente «curado». Deve suspeitar-se sempre, até prova em contrário, da existência de uma lesão orgânica apesar da sua frequência ser pequena. É também desejável que o tratamento se faça sob a direcção do médico; não se pode esperar que a maior parte dos pais esteja suficientemente familiarizada com os princípios psicológicos necessários para uma sequência eficaz do tratamento e para evitar erros incompatíveis com o estabelecimento dos reflexos condicionados.

O emprego deste método em casos de possível origem psiquiátrica tem sido discutido com base de que é um tratamento sintomático. Na discussão deste ponto de vista, Davidson e Douglass no seu relatório dos casos tratados deste modo, concluem «...nós pensamos que em muitos casos são as dificuldades pessoais a causa que, principalmente, leva à

enurese». Pelo contrário Aubble escreve «A perturbação (enurese) persiste até muito depois das situações causadoras terem desaparecido e terem sido esquecidas».

(Geppert e Madison — «J. A. M. A.» — 152:381, Maio de 1953).

Os acidentes sanguíneos dos antibióticos

Há relativamente poucas terapêuticas activas contra as doenças infecciosas ou parasitárias que não possam ter uma certa repercussão hematológica cuja raridade não impede a possível gravidade. Os antibióticos não escapam a esta regra e os seus incidentes e acidentes de ordem sanguínea são, agora, bem conhecidas, graças à prática de numerosos anos de utilização.

Goudemand estabelece o seu ponto de vista com precisão num artigo sobre «Sangue», considerando, sucessivamente, as diversas repercussões possíveis, no aspecto quantitativo e qualitativo, do sangue periférico e da medula, em função dos diferentes antibióticos considerados.

É frequente a eosinofilia no decurso dos tratamentos pela penicilina e pela estreptomina.

A eosinofilia da penicilinoterapia acompanha-se, geralmente, de incidentes cutâneos, febre ou mesmo púrpura e colapso cardio-vascular, habituais nos acidentes da seroterapia.

Nos tratamentos de longo curso pela estreptomina, observa-se uma eosinofilia superior a 6% em 31,5 a 63,6% das observações, segundo o relatório especial do «Council of Pharmacy and Chemistry». A data do seu aparecimento é variável, a sua importância não tem relação com a dos acidentes cutâneos e o seu desaparecimento com a detenção do tratamento.

As anemias, chamadas «da nutrição», são possíveis com o emprego da cloromicetina, da aureomicina e da terramicina. Parecem ser secundárias às carências, especialmente em elementos do complexo B, que são as responsáveis pelos acidentes mucosos digestivos observados tão frequentemente. É exemplo típico uma observação de Benhamou, em que a leucopénia e a neutropénia, que apareceram numa criança em tratamento pela estreptomina, foram corrigidas pela administração de ácido fólico.

É frequente o ataque medular, de gravidade variável segundo os antibióticos considerados.

Parecem ser raras as aplasias com a estreptomina; são entretanto, indiscutíveis num certo número de observações em que a responsabilidade da infecção tratada não parece poder

ser restituída com as doses totais variáveis: 66 gr., 100 gr., 81 gr., tendo, Benhamou e Destaing, assinalado uma leucemia hemorrágica após a administração de 60 gr. de estreptomina. Rudansky observou uma púrpura trombopénica isolada com 25 gr.

Para a cloromicetina o autor encontrou em 38 observações 33 aplasias medulares graves com 27 casos mortais.

Em Dezembro de 1952, um inquérito da «Food and Drug Administration» assinalava 23 casos mortais da mesma natureza.

A gravidade destes acidentes parece ser independente da idade do doente, da afecção tratada, das terapêuticas associadas e mesmo das doses de cloromicetina, sobrevivendo também, num só tratamento ou depois de múltiplos tratamentos; aparecem quer no decurso, quer no fim do tratamento ou depois do tratamento com uma verdadeira fase de latência assinalada ou não por perturbações digestivas e icterícias.

O ataque medular é muitas vezes total, complicado de hemorragias cérebro-meníngeas frequentemente mortais enquanto que a anemia periférica é relativamente pouco marcada. As transfusões, a penicilina, o A.C.T.H. possuem uma acção curativa inconstante.

Como para todos os acidentes sanguíneos de ordem medicamentosa o seu mecanismo parece variável: toxicidade em certos casos; fenómenos de idiosincrasia no decurso do primeiro tratamento; sensibilização pelo prosseguimento da terapêutica.

A acção dos antibióticos sobre a coagulação sanguínea permanece muito discutível: desde 1945, a penicilina era acusada de diminuir o tempo de coagulação, tendo-se depois contestado este facto e alguns autores não afirmam que haja uma acção hipocoagulante do medicamento.

Numerosos autores têm descrito um efeito tromboplástico da penicilina, da estreptomina e da aureomicina responsável pela trombose venosa. A frequência real destes factos permanece ainda muito discutível.

(«La Semaine des Hôpitaux», de 20 de Novembro de 1953).

NA TERAPÊUTICA das crises paroxísticas DA ASMA

ANTI-ASMA

DRAGEIAS

ELIXIR

Dois formas e duas fórmulas que permitem uma terapêutica de escolha

O ANTI-ASMA, DRAGEIAS, é o medicamento indicado PARA OS DOENTES

a quem NÃO PODE ADMINISTRAR-SE EFEDRINA

LABORATÓRIO FIDELIS

HIPERTENSÃO

SERPASIL*

alcaloide puro e cristalizado extraído da
Rauwolfia com substância activa definida

Comprimidos a 0,1 mg de reserpina «Ciba»

Comprimidos a 0,25 mg de reserpina «Ciba»

O autor, que dispõe duma grande experiência no tratamento pelos extractos da Rauwolfia, acaba de publicar os seus primeiros resultados com o Serpasil, alcaloide puro e cristalizado, em 25 casos de hipertensão essencial. O diagnóstico de «hipertensão essencial» baseia-se em exames clínicos profundos (urinas, radiografias do coração, electrocardiogramas, exame do fundo do olho, controles da função renal). Nesta primeira série de ensaios excluiu do tratamento pelo Serpasil os casos de hipertensão renal, maligna ou endócrina. Durante o período de observação preliminar, deu aos seus doentes vários sedativos até que a pressão se estabilizou. Só então começou o tratamento pelo Serpasil à razão de 1 mg por dia. VAKIL accentua que, para apreciar o efeito do medicamento, baseia-se não sobre a diminuição dos transtornos subjectivos, mas sim sobre o da tensão arterial. Expõe seguidamente os resultados do tratamento sobre as pressões sistólica e diastólica de 25 indivíduos que sofriam de hipertensão essencial. Demonstra que são precisamente os casos bastante graves que beneficiam do tratamento. VAKIL considera também a tolerância ao Serpasil como muito boa. Resumindo as suas observações, este autor escreve: «Duma maneira geral o resultado do controle clínico pode ser considerado encorajante. Com este produto, dispomos duma substância que provoca uma diminuição satisfatória das pressões sistólica e diastólica e que não tem efeitos secundários sérios. Segundo as nossas investigações este novo produto de Rauwolfia é duma utilidade certa e evidente para o tratamento da hipertensão».

R. J. VAKIL: J. Indian Med. Ass., 23, 97, 1953.

* Marca registada

BEDOZE MIL

TRATAMENTO
DE
ESCOLHA
DAS
AFECÇÕES
NEUROLÓGICAS

VITAMINA B₁₂

MIL MICROGRAMAS
AMPOLAS

PRONTO ALÍVIO
DAS
NEVRITES DO TRIGÉMIO
CIÁTICAS
POLINEVRITES
NEURALGIAS CÉRVICO-BRAQUIAIS
CEFALEIAS REBELDES

ALÍVIO SINTOMÁTICO NAS
ÓSTEO-ARTRITES

BEDOZE GOTAS

FACTOR
PRINCIPAL
DO
DESENVOLVIMENTO
SOMÁTICO

FACTOR
LIPOTRÓPICO

INDICAÇÕES DO BÊDOZE-GOTAS

Estados de desnutrição em todas as idades (por
carência alimentar, por doenças consumptivas, etc.).
Crianças nascidas prematuramente.
Crianças distróficas (por desvios alimentares, por
debilidade congénita, etc.).
Nanismo.
Muitos casos de astenia e anorexia.
Hepatopatias (cirroses, hepatites agudas, etc.).
Dermatoses seborreicas e várias outras afecções
cutâneas.
Lactentes alimentados artificialmente. (A vitamina
B₁₂ aumenta a tolerância para o leite completo e duma
maneira geral para as gorduras).

FRASCO CONTA-GOTAS DE 10 C. C.
15 MICROGRAMAS POR C. C.

ECOS E COMENTÁRIOS

PROF. CELESTINO DA COSTA

Tendo atingido o limite de idade, abandona o serviço escolar um dos professores universitários que mais se têm salientado pelo ardor com que se dedicam à investigação científica e ao ensino. Estas características da fecunda acção do Prof. Celestino da Costa devem ser focadas pelo que representam de honroso e pouco vulgar nas nossas Universidades, onde tantos e tantos se preocupam, sobretudo, pelo que lhes pode trazer de utilidade pessoal a circunstância de exibirem o título de professor, actuando, principalmente, como clínicos, como advogados, como dirigentes de organismos económicos, etc. As preocupações pedagógicas e de investigação científica, que deveriam ser exigidas a todos os professores universitários, foram, na verdade, absorventes, durante toda a longa vida desta professor ilustre e notável publicista — cujo nome se projecta, como poucos portugueses o têm conseguido, no estrangeiro.

Muitas vezes tive ocasião de verificar como é apreciado o Prof. Celestino da Costa em vários meios científicos, sobretudo nos que se dedicam à histologia, à embriologia e à endocrinologia. É, de entre os médicos portugueses, um dos que disfrutam de maior prestígio no estrangeiro. Por isso, ao vê-lo privado de alguns meios de que dispunha para honrar a medicina portuguesa lá fora — onde bem poucos brilham — e afastado quando se encontra na posse de grandes possibilidades intelectuais e de espírito dinâmico e empreendedor — lamentamos que a lei tenha de ser aplicada, também, a homens de ciência como Celestino da Costa. E, dirigindo-lhe respeitosos cumprimentos e fazendo votos porque, mesmo depois de atingido o limite de idade, possa continuar nos trabalhos que tanto prestigiaram o nosso País, aproveito esta oportunidade para agradecer o interesse e a simpatia que o Prof. Celestino da Costa sempre tem manifestado por «O Médico», ao qual tem cedido excelente colaboração, que esperamos continue, por longos anos.

M. C.

GUIA DE CONDUTA DO MÉDICO
EM RELAÇÃO À MEDICINA
SOCIAL

A Assembleia Geral da Associação
Médica Mundial reunida em Génova em

1948, formulou doze princípios basilares, que foram indicados como guias da conduta da profissão médica para com os Serviços Sociais.

Entende-se por Serviços Sociais ou Segurança Social a existência de serviços médicos compulsivos para toda ou uma parte da população.

Vamos anunciar os 12 princípios que foram enunciados:

I — Liberdade para o doente de escolher o seu médico e liberdade para o

médico de escolher os seus doentes, salvo os casos de urgência ou de humanidade.

II — Não interposição de terceiros entre o médico e o doente;

III — Quando um serviço médico tenha que ser submetido a fiscalização, esta fiscalização não pode ser exercida senão por médicos;

IV — Liberdade para o doente de escolher os seus lugares de tratamento;

V — Liberdade do médico exercer a sua profissão no local de sua escolha e no quadro de especialidade que escolheu (e para a qual esteja qualificado);

VI — Não haver restrições em relação com a medicação necessária, ou quanto ao modo de tratamento estabelecido pelo médico, salvo abuso comprovado;

VII — Representação apropriada do corpo médico em todos os organismos oficiais que se ocupam do tratamento dos doentes no quadro do Serviço Social;

VIII — A Associação Médica Mundial declara que é contrário ao interesse geral dos doentes que os médicos que os tratam sejam funcionários recebendo um ordenado fixo, se se pretendem que sejam ministrados cuidados médicos próprios;

IX — A remuneração dos serviços médicos não deve depender directamente do estado financeiro dos organismos de segurança;

X — Todo o sistema de Segurança Social deve permitir a participação de todos os médicos com direito ao exercício da Medicina, mas nenhum médico deve ser obrigado a fazê-lo se o não desejar;

XI — O seguro-doença obrigatório não deve funcionar senão para os indivíduos que não possam de por si cobrir as despesas relacionadas com o tratamento médico;

XII — A exploração do médico por uma terceira pessoa, seja ela quem for, interpondo-se entre ele e o doente, não pode ser tolerada.

VITAMINAS



- MAIOR FACILIDADE DE ADMINISTRAÇÃO
- MAIOR RAPIDEZ DE ABSORÇÃO
- MELHOR TOLERÂNCIA

1 cc de soluto 35 gotas = 50.000 U. I. vit. A
+ 5.000 U. I. vit. D (calciferol)

1 ampola bebível = 400.000 U. I. vit. A
+ 600.000 U. I. vit. D (calciferol)

Frascos de 10 cc

Caixa de 1 ampola bebível (3 cc)



LABORATÓRIOS
DO

INSTITUTO
PASTEUR DE LISBOA

A SAÚDE E O DESENVOLVIMENTO ECONÓMICO NO MUNDO

Por ocasião do sexto Congresso da Federação Internacional das Mulheres das Carreiras Liberais e Comerciais, realizada em Julho de 1953, em Estocolmo, proferiu o Dr. Pedro Dorolle, director geral adjunto da Organização Mundial de Saúde, uma conferência da qual publicamos a seguir um extracto.

De que modo contribui a Organização Mundial de Saúde para o desenvolvimento económico? Antes de responder a esta pergunta, permitam-me citar a definição da palavra «Saúde» adoptada pelos 83 países que aceitaram a Constituição da O.M.S. «A Saúde — declara a Constituição da O.M.S. — é um estado de bem estar físico, mental e social, não consistindo sòmente na ausência de doença ou enfermidade.

Daqui resulta que a Organização Mundial de Saúde não poderia contentar-se em ajudar os países na luta contra a doença; contribui também para a luta pela saúde...

A aceitação desta definição da palavra «Saúde» por mais de 80 países de todas as partes do mundo acarreta um alargamento considerável do domínio tradicional da saúde pública, de toda a evidência.

Implica com a saúde pública, por um lado, e, por outro, com o progresso económico, estreitamente ligados. É declarar, em resumo, que o estado de saúde dum colectivo é directamente função do seu grau de desenvolvimento social e económico.

Desde o início de 1949, o Conselho Executivo da Organização Mundial de Saúde transmitiu à Assembleia Mundial de Saúde um programa e um orçamento comportando um programa suplementar de 10.000.000 de dólares, que era, na realidade, um programa de assistência técnica. Este prevê, sobre uma base cooperativa, uma série de projectos de consultas e demonstrações destinadas particularmente às regiões cuja valorização é nula ou insuficiente. Antes que a O. M. S. pudesse começar a realização deste programa, as nações Unidas puseram sob alçada o Programa de assistência técnica. A nossa Assembleia decidiu então associar-se a esta nova empresa comum.

Um grande número de projectos da O.M.S. são expressamente concebidos para quebrar o ciclo vicioso no qual o homem está encerrado desde há séculos, a saber «a pobreza gera a doença que, por sua vez aumenta a pobreza».

O facto é que, sem um melhoramento radical das condições sanitárias, todos os planos grandiosos de intensificação da produção agrícola e industrial nos países insuficientemente valorizados serão perigosamente comprometidos, serão votados a um revez certo.

Sabe-se que o rendimento agrícola de um grande número de vastas regiões do globo que poderiam ser muito férteis é mantido a um nível lamentavelmente baixo por uma série de doenças evitáveis que destroem as forças dos cultivadores.

Quando a saúde do camponês me-

lhora, a sua capacidade produtiva cresce rapidamente. O aumento do rendimento da terra permite então consagrar ainda mais elevadas somas simultaneamente à acção sanitária e ao desenvolvimento agrícola.

Este facto tem igualmente importantes repercussões entre o desenvolvimento industrial. Uma larga industrialização exige, parece, primeiro uma população relativamente saudável.

Se os habitantes duma dada região não gozassem, no conjunto, de suficiente boa saúde, o exodo para as cidades tenderia com o desenvolvimento da indústria, a não deixar para cultivar os campos senão uma decadente população em parte doente e cansada, e o ciclo vicioso da doença e da pobreza fechar-se-á inevitavelmente.

Graças às pesquisas efectuadas desde há alguns anos... dispomos hoje de indicações muito numerosas que tendem a mostrar os efeitos paralisantes da má saúde sobre o desenvolvimento da sociedade. De facto, a análise minuciosa de numerosas campanhas sanitárias de grande envergadura fornece uma prova tangível do valor económico da medicina preventiva.

Estes estudos mostram que a doença faz suportar um enorme fardo à nossa economia. Mas não é só a doença a roubar-nos uma grande parte das nossas riquezas. A prematura mortalidade levanta também um pesado tributo.

É evidente que se um indivíduo morre, com a idade de 15 anos é uma perda completa para a sociedade sob o ponto de vista económico, porque esta

Em dores intensas

POLAMIDON»C«
»HOECHST«

Bem tolerado devido a um componente de acção vagolítica

Especialmente apropriado á clínica quotidiana

Embalagens:

Para uso oral: gotas a 1%, frascos de 10 cc
tubos de 10 comprimidos a 5,25 mg

Soluto injectavel a 1/2%: 10 ampolas de 1 cc

FARBWERKE HOECHST



vormals Meister, Lucius & Brüning

Frankfurt (M) - Hoechst



Representantes para Portugal: *Mecius Lda.* R. do Telhal, 8-1.º - LISBOA

prova não participou ainda no ciclo de produção donde dependem a manutenção e a expansão da colectividade. Viver até à idade de 40 anos representa em compensação um ganho económico em potência e se a morte não sobrevém antes dos 65 anos é então nítido benefício que se pode avaliar pouco mais ou menos no dobro do que representa o homem ou mulher que morre com 40 anos... Perto de dois terços da população do mundo tem uma longevidade somente de 30 anos, enquanto que a média é de 63 anos para a Europa do Noroeste, América do Norte, Austrália e Nova Zelândia.

Estes factos bastam para mostrar até que ponto são precisos os esforços por parte dos governos, com o auxílio da Organização Mundial de Saúde, para a economia mundial, com o fim de poupar vidas humanas e de elevar a longevidade do maior número de homens possível. Passemos agora a alguns exemplos que mostrarão o tributo levantado sobre os nossos recursos económicos pelas doenças evitáveis. O valor económico das campanhas antipalúdicas, por exemplo, está perfeitamente posto a claro por o que se tem passado no decurso destes últimos anos em países como a Grécia e a Índia.

Na Grécia havia, em 1943, 2.000.000 de impaludados.

O país comprava então um quinto da produção mundial de quinina e dispndia cerca de 1.300.000 dólares por ano.

Ora, em 1949 — quer dizer, exactamente 6 anos depois, as medidas antipalúdicas, que custavam anualmente 1.000.000 de dólares a menos que só a quinina comprada anteriormente pela Grécia, tinham reconduzido o número de doentes para 50.000 ou seja pouco mais ou menos um quadragésimo da dos casos observados em 1943. A consequência económica desta mudança foi um acréscimo geral de mão de obra correspondente a 150.000 pessoas por ano.

Tomemos outro exemplo, o das regiões de Tarai e de Bhahai no norte da Índia.

A luta em grande parte contra o paludismo segundo métodos modernos começou lá há pouco mais de 3 anos.

Desde então, a produção de cereais para o consumo humano aumentou de 25 % enquanto que o valor das terras quase duplicou.

Por outro lado, consideremos a Sardenha onde o paludismo foi o único obstáculo a um vasto desenvolvimento agrícola, durante vários anos. Uma enérgica campanha foi lançada em 1946. Três anos depois, em 1949, não se encontrava em toda a ilha um único caso de infecção recente e a Itália começou a instalar na Sardenha 1.000.000 de habitantes da superpovoadora península.

O paludismo é, não resta dúvida, o principal obstáculo que se opõe ao aumento da produção agrícola na maior parte dos países quentes. Mas poder-se-ia apresentar cifras análogas mostrando as desastrosas consequências de outras doenças evitáveis, sobre o desenvolvimento económico.

— Depois de uma avaliação feita por Sir Andrew Balfour, há alguns anos, encontrava-se na Índia, nesta ocasião, cerca de 45.000.000 de trabalhadores atingidos por anquilostomíase.

Os ganhos anuais de estes trabalhadores representavam o equivalente de cerca de um milhão de dólares. Uma intensiva campanha foi levada para um determinado distrito, daí resultando um aumento do rendimento de mão de obra que está avaliada em mais de 25 %. Mesmo que este aumento não excedesse os 10 %, a execução dum programa análogo sobre todo o território da Índia seria traduzido por um desenvolvimento anual de produção de quase 100.000.000 de dólares.

Na América Latina onde foi levada a luta contra a doença, sobre o plano internacional pela Comissão Sanitária Panamericana os progressos económicos notáveis foram registados em várias regiões onde a febre amarela urbana grassava. É um acontecimento conhecido no continente americano.

Uma outra doença, o pian ou framboesia, é extremamente espalhada na maior parte dos países tropicais insuficientemente desenvolvidos dos três continentes. É uma afecção invalidante provocada por um treponema muito semelhante ao da sífilis, mas a sua transmissão não é venérea e atinge uma fracção importante da população nas regiões rurais. Responde ao tratamento pela penicilina após uma só injeção em dose apropriada.

— Do mesmo modo no quadro do programa habitual como no de assistência técnica, a OMS, auxiliada pelo FTSE aprova as campanhas empenha-

das contra o pian nos diferentes países, nomeadamente Haiti, na Indonésia, nas Filipinas e na Tailândia.

Em Haiti, por exemplo, onde as operações principiaram em 1950, pode-se determinar já até que ponto as primeiras medidas tomadas deram resultados duráveis e avaliar a eficácia respectiva dos diversos métodos que foram utilizados. Numa região onde os tratamentos foram assegurados por um dispensário móvel, constatou-se recentemente, seguidamente a um inquérito por sondagem sobre cerca de 13.000 habitantes, que somente 100 pessoas estavam ainda infectadas. Numa outra região, onde o tratamento foi dispensado por meio de visitas domiciliárias, sem que este método tenha exigido um pessoal muito numeroso ou despesas grandes, nenhum caso foi observado entre 2.500 pessoas submetidas aos exames de controle. Avalia-se numa centena de milhar o número de pessoas anteriormente incapazes de trabalhar que foram restituídas à vida activa por estas medidas, o que é traduzido por um desenvolvimento nacional de vários milhões de dólares por ano. São, no total, 1.575.000 pessoas que foram tratadas em Haiti, na Indonésia, nas Filipinas e na Tailândia.

E pôde-se assim obter, com uma despesa relativamente pequena, um desenvolvimento enorme da mão de obra disponível e rendimento nacional.

Um outro exemplo é o da bilharziose, doença invalidante também, que é causada por um parasita habitualmente transmitido ao homem por certas espécies de moluscos. Estes moluscos podem viver e reproduzir-se nos canais de irrigação. O desenvolvimento das culturas e da produção alimentar pela irrigação de novas terras corre o risco de provocar uma adesão da doença e das incapacidades de trabalho, de tal forma que, se não se tomam as precauções devidas — agravar-se-á a situação em vez de a melhorar.

Podemos citar, em particular o caso do território do Djézireh, na Síria, que foi outrora um dos principais celeiros da Ásia Menor. Os montões de areia dos canais de irrigação e os danos causados pela doença tem despovoado progressivamente esta região.

Actualmente, uma reparação está em vias de se operar e o governo teima em repovoar este território.

Não se saberia constatar a importância destes esforços para a economia da Síria. Contudo a bilharziose causa estragos nesta região... Graças ao Programa de Assistência Técnica, são actualmente tomadas medidas para evitar que a propagação da bilharziose reduza a nada os esforços tendentes a valorizar este território.

Um projecto de luta contra a bilharziose está igualmente em vias de execução na ilha de Leyte, nas Filipinas.

No Egipto, ataca-se também a doença, tentando determinar, particularmente a eficácia de novos produtos químicos que deveriam permitir a destruição dos moluscos com o mínimo de



E. TOSSE & C.^a

HAMBURGO

Bismogenol

O MAIS PODEROSO ADJUVANTE DOS ANTIBIÓTICOS MODERNOS

A aplicação combinada de BISMOGENOL e Penicilina provoca uma multiplicação do efeito total, o que se torna vantajoso não somente no tratamento da LUÊS mas também nitidamente em todas as infecções STREPTOCÓCICAS (Heite e outros). O BISMOGENOL e a Penicilina podem ser administrados em seringa mixta; a vantagem especial que isso permite está na possibilidade de um ajustamento exacto das doses individuais.

REPRESENTANTE GERAL: SALGADO LENCART

Rua de Santo António, 203 — PORTO

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

risco para os outros animais; prosseguem enfim na África e no Próximo-Oriente, a fim de estabelecer a distribuição e o grau de frequência da infecção por bilharziose.

Simultaneamente prosseguem pesquisas com vistas a descobrir meios mais eficazes de destruição dos moluscos vectores.

São trabalhos de molde a exercer uma influência directa sobre o desenvolvimento económico.

Esta correlação entre o melhoramento sanitário e o desenvolvimento económico afirma-se de duas maneiras; por um lado, a luta contra a bilharziose aumenta a mão de obra disponível nas regiões onde a doença arrastava por vezes uma percentagem elevada de incapacitados entre a população rural; por outro lado, nos países onde vastos trabalhos de irrigação são encaradas a fim de aumentar a produção agrícola, medidas preventivas aplicadas a tempo permitem evitar a introdução da bilharziose e, por consequência o revez dos esforços.

Passemos agora às doenças que não se limitam infelizmente a certas zonas climáticas, mas causam estragos quase no Mundo inteiro. Ninguém ignora as pesadas perdas económicas que a tuberculose ou as doenças venéreas, por exemplo, impõem às colectividades tanto agrícolas como industriais aos países mais evoluídos.

Parece-me que os exemplos citados fazem sobressair o desenvolvimento importante que a acção sanitária pode alcançar em todo o programa empreendido para melhorar as condições gerais de existência.

O auxílio, diverso que a OMS concede aos países permite-lhes combater com mais sucesso o paludismo, a tuberculose, as troponematoses e muitas mais doenças transmissíveis.

Fiel à sua concepção de saúde na aceção mais lata, a Organização Mundial de Saúde empreende também numerosos projectos de assistência técnica que não são simplesmente dirigidos contra a doença, mas visam tornar conhecidos nas regiões insuficientemente desenvolvidas, os métodos modernos de melhoria da saúde sob o seu aspecto positivo.

Estes projectos protegem mais particularmente domínios tais como a protecção à maternidade e à infância a sanidade, a nutrição, a saúde mental, os serviços de enfermagem de saúde pública e educação sanitária da população. Todos a inscrevem em bom lugar nos domínios para os quais 74 governos pediram para beneficiar da assistência técnica.

A OMS pôs assim à disposição dos governos 472 peritos e 555 bolsas de estudo.

A OMS, concentra os seus esforços sobre a formação dum pessoal suficientemente numeroso. Para este efeito, tráz auxílio aos estabelecimentos nacionais de ensino, facilita a criação nos diferentes países de centro de demonstração e formação profissional e concede bolsas de estudo e de ma-

nutenção. Esta assistência favorece todas as categorias de trabalhadores sanitários, porque a grande maioria dos países sofre duma penúria, não somente de médicos, mas também — e mais ainda — deste pessoal que se qualifica habitualmente de «auxiliar» e que eu preferia, quanto a mim, qualificar de «fundamental», os enfermeiros, os analistas, os assistentes médico-sociais, etc.

A função dos enfermeiros constitui... uma das preocupações maiores da nossa Organização. A OMS dá o seu apoio a seis governos (Cambodge, Indonésia, Irão, Libano, Síria e Tailândia) para os auxiliar a organizar uma direcção dos cuidados de enfermagem na sua administração sanitária e pôs à sua disposição um certo número de bol-

sas de estudo que permitiram ao pessoal chamado assumir a chefia destes serviços e iniciar a tarefa. Ao mesmo tempo a OMS enviou junto das administrações nacionais enfermeiros internacionais encarregados de os ajudar neste trabalho de organização. O Líbano, a Síria e a Turquia estão em vias de estabelecer uma nova legislação para a protecção das enfermeiras, enquanto que outros países procedem à revisão da legislação actual.

Com o concurso da OMS, novas escolas de enfermeiras se abrem em Ceilão, na Índia, na Malásia, na Síria, e na Turquia para as raparigas que saem das escolas secundárias...

Resta-me ainda, assinalar o que se poderia considerar como o aspecto mais

NA ARTERIOSCLEROSE, HIPERTENSÃO ARTERIAL REUMATISMO ARTICULAR, ETC.

I O D O P₂

AMPOLAS—GOTAS

ASSOCIAÇÃO DE IODO ORGÂNICO COM SOLU P₂

PREVENÇÃO DOS ACIDENTES HEMORRÁGICOS. MELHOR TOLERÂNCIA DO IODO

●

LABORATÓRIOS "CELSUS"

Rua dos Anjos, 67 — LISBOA

característico do Programa de assistência técnica da OMS: as zonas de demonstrações sanitárias. A criação destas zonas, que não cessam de se multiplicar, tem por objecto pôr simultaneamente em obra um conjunto de de técnicos enfim — de resolver os problemas sanitários cruciais que se levantam numa dada região.

As zonas de demonstrações sanitárias são a ilustração dos próprios princípios que estão na base de acção levada pela OMS, tanto a título de seu programa habitual como a título de seu programa de assistência técnica. A palavra «demonstração» traduz a concepção realista que desde o início a OMS constitui o carácter fundamental da sua tarefa. A Organização Mundial da Saúde tem essencialmente uma representação social consultiva. Foi criada para auxiliar os países a ajudarem-se a si próprios. Constitui de qualquer forma uma cooperativa internacional de assistência mútua instituída para elevar o nível de saúde dos povos.

Tudo o que a Organização Mundial de Saúde pode fazer — e nunca houve questão de fazer mais — é mobilizar o conjunto dos meios de acção que se expõem no plano internacional e ajudar os países a tirar daí partido para resolver os problemas sanitários aos quais estão a fazer face seguindo os seus estudos respectivos de desenvolvimento. Uma vez acabada esta fase de demonstrações, é ao pessoal sanitário do país interessado que cabe prosseguir no trabalho.

A lição capital que a OMS tirou da sua experiência e que se esforça por inculcar por sua vez, é que, para ser eficaz, a acção sanitária deve exercer-se no quadro duma administração racional e equilibrada da saúde pública.

É isto que explica o número relativamente grande de projectos empreendidos pela OMS para facilitar a criação ou o desenvolvimento das administrações sanitárias modernas.

É também o que justifica a importância que a OMS dispensa à instrução e à formação dum pessoal sanitário local... Assim, a Organização Mundial de Saúde — apercebe-se de que sem uma forte infra-estruturas constituída por administrações sanitárias nacionais sólidas, ou sem um pessoal competente e suficientemente numeroso, toda a acção sanitária — por mais espectacular que possa ser nas fases iniciais — será impotente, no fim de contas, para ela ser o nível da Saúde dos povos. Longe de imprimir no desenvolvimento económico e social geral a aceleração desejada, esta acção corre pelo contrário o risco de o afrouxar.

Enfim, as zonas ou projectos de demonstrações sanitárias são, na minha opinião, entre os exemplos mais encorajantes do modo de colaboração que importa instituir — e manter — entre as Nações Unidas e todas as instituições especializadas, se se quer que os nossos programas de auxílio aos países economicamente desfavorecidos possam trazer os seus frutos...

Quaisquer que sejam os nossos tem-

peramentos, experiência anterior ou preferências pessoais, não podemos permitir-nos trabalhar isoladamente nos nossos domínios respectivos, sem ter em conta a grande tarefa que cabe ao nosso século de levar a cabo, apoiando as fundações dum mundo no qual cada um beneficiará de imensas vantagens que podemos desde já esperar do nosso conhecimento sempre mais impellido pelas forças da natureza.

De nada serve restituir a saúde a milhões e milhões de seres humanos se pelo facto de faltarem investidas produtivas, são simplesmente chamados a engrossar as fileiras dos preguiçosos e a aumentar o fardo económico que já pesa sobre o seu país. Inversamente nenhum afluxo de capitais, por grande que seja terá êxito a estimular verdadeiramente o desenvolvimento agrícola e industrial, se os homens e as mulheres às quais novas possibilidades serão assim oferecidas continuam a ser mortificados por doenças físicas e mentais. Enfim, embora possua valores intelectuais e morais que são o fruto da educação e cultura, um povo muito saudável e economicamente produtivo não poderá contribuir para a edificação dum mundo pacífico...

Estou convencido que o Programa ampliado da assistência técnica das Nações Unidas constitui a maior esperança da humanidade. Estou disso persuadido precisamente porque este programa é destinado a permitir às Nações Unidas e às suas instituições especializadas atacar de frente e conjuntamente os problemas da miséria, da fome, da ignorância e da doença. É nisto que reside, como se disse, «a verdadeira luta pela paz».

A prostituição é proibida no Ultramar

O «Diário do Governo», n.º 75, I Série, de 9 de Abril, publica o seguinte decreto:

Considerando os inconvenientes de ordem moral e social que advêm da prostituição;

Reconhecendo que esses males se agravam nas províncias ultramarinas, onde a prostituição influi perniciosamente sobre as populações indígenas;

Desejando completar as medidas tomadas já para algumas províncias pelos respectivos governos;

Verificando a conveniência de estender ao ultramar o disposto na base XXV da Lei n.º 2.036, de 9 de Agosto de 1949;

Ouvido o Conselho Ultramarino;

Usando da faculdade conferida pelo n.º 3.º do artigo 150.º da Constituição Política, o Ministro do Ultramar decreta e eu promulgo o seguinte:

Artigo 1.º O exercício da prostituição é proibido em todas as províncias ultramarinas portuguesas.

Art. 2.º A mulher que exerça a prostituição será punida com a pena de prisão correcional até seis meses.

Art. 3.º As casas destinadas ao exercício da prostituição devem ser encerradas pelas autoridades administrativas, sem dependência de qualquer espécie de processo.

Art. 4.º Os indivíduos que auferirem proventos da exploração de casas destinadas ao exercício da prostituição devem ser punidos com a pena de prisão correcional até um ano, se aos actos praticados por eles não couber por lei outra mais grave.

Art. 5.º Se outra pena mais grave não lhes for aplicável, serão punidos com pena de prisão correcional até seis meses aqueles que habitualmente provocarem, favorecerem ou facilitarem o exercício da prostituição.

Art. 6.º Os governos das províncias ultramarinas continuarão a tomar as medidas necessárias para intensa fiscalização da emigração e imigração de mulheres e crianças do sexo feminino, a fim de serem reprimidas as práticas qualificadas de tráfico de mulheres e crianças, de harmonia com as convenções internacionais.

Art. 7.º As pessoas que, tendo conhecimento de estarem afectadas de doença venérea em período contagioso, a transmitirem serão punidas com prisão correcional de seis meses a dois anos e multa correspondente, sem prejuízo da responsabilidade civil.

§ 1.º A pena de prisão poderá ser substituída pelo internamento, por igual período, em estabelecimento de readaptação profissional, onde o houver, e será elevada ao dobro quando o contaminado for menor de 18 anos.

§ 2.º No crime previsto no corpo deste artigo não haverá procedimento criminal sem prévia denúncia do ofendido ou de seus pais ou tutores.

§ 3.º O procedimento judicial prescreve no prazo de seis meses.

§ 4.º Aquele que falsamente denunciar outrem, atribuindo-lhe a contaminação venérea, será punido com prisão de seis meses a dois anos e multa correspondente.

Publique-se e cumpra-se como nele se contém.

Paços do Governo da República, 9 de Abril de 1954. — *Francisco Higinio Craveiro Lopes* — *António de Oliveira Salazar* — *Manuel Maria Sarmento Rodrigues*.

Para ser publicado no *Boletim Oficial* de todas as províncias ultramarinas. — *M. M. Sarmento Rodrigues*.

VIDA MÉDICA

EFEMÉRIDES

Portugal

(De 11 a 17 de Abril)

Dia 11 — Em Lisboa realiza-se, na Maternidade Alfredo da Costa, a comemoração do «Dia da Enfermagem». Preside o Dr. Agostinho Pires, director geral da Assistência que faz a apresentação do conferente Dr. Frazão Nazareth. Este falou sobre a «Responsabilidade da enfermagem no dia de hoje».

12 — O Dr. Rafael Adolfo Coelho, assistente de Serviço Geral de Clínica Médica dos Hospitais Cíveis de Lisboa, parte em missão oficial de estudo a Londres com uma estadia de vinte dias no «Brompton Hospital».

13 — Encerram em Lisboa as comemorações do «Dia Mundial de Saúde». É orador o Prof. João Porto que aborda o tema «A enfermeira militante da saúde». Preside o Ministro do Interior e o Dr. Agostinho Pires faz caloroso elogio do conferente. O Ministro do Interior, que encerra a sessão, diz:

«As leis — disse Salazar — fazem-nas os homens que as executam. Graças a elas não foram desmentidas as palavras que se lêem no relatório do decreto-lei n.º 36.219: «confiadamente se aguarda que o rendimento do novo sistema corresponda às esperanças que nele se depositam, facilitando-se o recrutamento pessoal de enfermagem e garantindo-se uma escrupulosa selecção de valores, com vista ao aperfeiçoamento e expansão da organização hospitalar que o Governo tomou a peito promover com a possível urgência». E conclui: «Nas comemorações do Dia Mundial de Saúde não hesito em proclamar bem alto as virtudes da profissão da enfermagem, quando os que a exercem são aquecidos na fogueira alimentada por um alto ideal de renúncia e de sacrifício».

— A sr.^a D. Armanda de Almeida Melo, puericultora-visitadora, em serviço na delegação de Coimbra do Instituto Maternal é designada pelo Subsecretário de Estado da Assistência para frequentar um curso de seis meses no Centro Internacional da Infância de Paris, como bolsista daquele estabelecimento.

14 — Nomeiam-se, no «Diário do Governo», os representantes nacionais à 7.^a Assembleia Mundial de Saúde, a realizar em Genebra em 4 de Maio, que são: Drs. Augusto da Silva Travassos, director-geral de Saúde, que será o chefe da delegação; Augusto de Carvalho Dias, inspector superior de Saúde e Higiene do quadro do pessoal técnico da Direcção Geral de Saúde; Dr. Guilherme Jorge Janz, professor do Instituto de Medicina Tropical, representante do Ministério do Ultramar, e como suplente, o Dr. Bernardino Alvaro Vicente de Pinho, inspector superior de Saúde e Higiene do quadro do pessoal técnico da Direcção Geral de Saúde.

— Em Coimbra, assume as funções de director do Hospital Militar Regional n.º 2, o major-médico, Dr. António Augusto de Melo.

Numa cerimónia a que assistem os general Buceta Martins, presidente da Câmara, brigadeiro Dr. Correia Cardoso, major-médico, Dr. Greck Torres, capitão Dr. Rocha Santos, corpo clínico do hospital e muitos oficiais, usam da palavra o capitão Dr. Pedro da Rocha Santos, que tem dirigido interinamente o Hospital e o general Buceta Martins, que se referem ao novo director em termos encomiásticos.

— Na Sociedade de Ciências Médicas de Lisboa, faz uma conferência o Prof. Rocha Brito, professor catedrático da Universidade de Coimbra, sobre o tema «Ser velho e não estar velho».

Preside o Prof. Xavier Morato que faz a apresentação do conferencista, e está ladeado pelos Dr. Joaquim Martins e Dr. Ivaldo Fonseca.

O lente da Universidade de Coimbra numa conferência cheia de recorte literário, faz várias considerações sobre os homens de valor que possuem um espírito que até à morte nunca envelhece.

16 — O Prof. Celestino da Costa, que por ter atingido o limite de idade deixou o cargo de director dos Serviços de Análises Clínicas dos Hospitais Cíveis de Lisboa, é homenageado no Hospital de S. José, com uma cerimónia a que assistem, além do enfermeiro-mor, Dr. Emilio Faro, todos os médicos, preparadores e funcionários de todos os outros serviços hospitalares. Em nome de todos, fala o Dr. Reis Vale, que diz do muito que os Hospitais Cíveis ficam devendo ao Prof. Celestino da Costa.

O Dr. Emilio Faro pronuncia algumas palavras de muito elogio e homenagem ao Prof. Celestino da Costa.

Este, ao agradecer, recorda o período de trabalhos exaustivos e nem sempre compreendidos, que precedeu a criação dos laboratórios privativos dos hospitais e lamenta que estes serviços ainda hoje, por carência de meios e de pessoal em número suficiente e bem remunerado, não estejam à altura da missão que lhes compete cumprir.

Entre efusivos abraços, o Prof. Celestino da Costa recebe uma placa de prata, comemorativa daquela cerimónia, oferecida pelos médicos de todos os laboratórios de análises.

17 — Pelo Ministro das Obras Públicas são concedidas as seguintes verbas: ao Hospital da Misericórdia de Aveiro 8.700\$00; ao Hospital da Misericórdia de Castelo de Paiva, para aquisição de material cirúrgico e equipamento 48.000\$00; ao Hospital da Misericórdia da Lousã, 89.000\$00 e ao Hospital da Misericórdia de Resende 26.000\$00.

Estrangeiro

Em Edinburgo reuniu, no dia 9 de Abril, a Sociedade de Bioquímica e, a 10, em sessão anual a Associação dos Clínicos Bioquímicos.

AGENDA

Portugal

Concursos

Estão abertos:

Está aberto concurso documental para habilitação ao provimento do lugar de broncospirometrista do Sanatório D. Carlos I.

— A Junta de Provincia da Estremadura abriu concurso para o provimento, por contrato, dos seguintes cargos do Dispensário Policlínico Central: médico-chefe da clinica de cirurgia torácica e médicos das consultas de Cardiologia e de Ginecologia.

— O convento do Barro, em Torres Vedras, vai ser adaptado a sanatório. O concurso realiza-se no dia 3 de Maio, com a base de licitação de 1.640 contos.

— Na Sociedade Portuguesa de Hidrologia Médica, efectua-se no próximo dia 26 de Abril, às 21.30 uma sessão de estudo e de investigação técnica termal, em que apresentarão comunicações os Prof. Maximino Correia, reitor da Universidade de Coimbra, Dr. Ascensão Contreiras, antigo médico escolar e director termal e Dr. José Neiva.

Estrangeiro

Em Newcastle-upon-Tyne reúne de 22 a 24 de Abril a Sociedade de Oftalmologistas.

— Em 24 de Abril reúne em Bristol a Sociedade de Fisiologia.

— De 29 de Abril a 1 de Maio reúne em Boston, em sessão anual, a American Goiter Assoc.

— Em Lindau, de 3 a 8 de Maio, realiza-se a Semana de Psicoterapia.

— Na Jugoslávia, Opatija, realiza-se, de 8 a 13 de Maio, o Congresso Internacional de Talassoterapia, Balneologia e Climatologia.

— De 27 a 29 de Maio, em Estrasburgo, realiza-se o XXVII Congresso Internacional de Medicina do Trabalho.

— De 1 a 3 de Junho, em Paris, realiza-se a XIX Reunião Internacional de Neurologia.

— Em Montreal, de 7 a 12 de Junho, realiza-se o XIV Congresso Internacional de Psicologia.

— Em S. Paulo, de 11 a 17 de Junho, o XIX Congresso Internacional de Otorino-neuro-oftalmologia.

— Em Paris, de 14 a 18 de Junho, realiza-se o Colóquio interno sobre a fisiologia do potássio, (Inf. Dr. Mach, Genebra).

— Em Paris, de 26 de Junho a 2 de Julho, realiza-se o IV Congresso europeu de Gastroenterologia.

— Em Dublin (Irlanda), de 30 de Junho a 4 de Julho, realiza-se o Congresso Internacional dos Médicos Católicos.

— Em Granada, realiza-se a 1.^a Reunião da Sociedade Espanhola de Endocrinologia, de 14 a 16 de Junho.

— Em Valência realiza-se o II Congresso Nacional de Oto-rino-laringologia, nos dias 11 a 14 de Junho.

— Em Universidades e instituições científicas da Grã-Bretanha realizam-se vários casos para especialistas de que se destacam, com interesse médico, os de Harwell, sobre «Emprego de Radioisótopos» e os de «Biologia». O Instituto Britânico em Portugal dá os informes necessários.

NOTICIÁRIO OFICIAL

Diário do Governo

(De 8-4-954 a 13-4-954)

8-4

Decreto que proíbe em todas as províncias ultramarinas o exercício da prostituição.

Publica-se na íntegra neste número.

— Dr. José Augusto Brandão, interno do internato complementar dos serviços gerais de clinica cirúrgica, contratado além do quadro dos Hospitais Cíveis de Lisboa — rescindido, a seu pedido, o respectivo contrato.

— Dr. Francisco Pires Marques — autorizado por despacho do Conselho de Ministros, a acumular o cargo de médico estomatologista da Federação de Caixas de Previdência com o de médico da Santa Casa de Misericórdia de Lisboa.

— Dr. Pedro Manuel de Almeida Lima — autorizado por despacho do Conselho de Ministros a acumular o cargo de professor catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa com o de neurocirurgião do Hospital Júlio de Matos.

— Dr.^a Maria Elisa do Sacramento Monteiro — autorizada por despacho do Conselho de Ministros a acumular o cargo de médica escolar da Direcção-Geral de

Educação-Física, Desportos e Saúde Escolar com o de interna do internato complementar do serviço clínico da especialidade de pediatria médica dos Hospitais Cíveis de Lisboa.

— Dr. João da Silva Camacho Baião — nomeado, precedendo concurso, médico de 2.ª classe do quadro médico comum do ultramar português e colocado em Angola, indo ocupar a vaga resultante da passagem ao quadro complementar de cirurgiões e especialistas do Dr. Francisco António Garcia.

— Dr. Rodrigo Fernando de Oliveira Guedes de Carvalho — nomeado, precedendo concurso, médico de 2.ª classe do quadro médico comum do ultramar português e colocado em Timor, na vaga resultante da transferência para Moçambique do Dr. Edviges Sebastião Remédios Rodrigues.

— Dr. Monfredo Albano Roque da Cunha — nomeado, precedendo concurso, médico de 2.ª classe do quadro médico comum do ultramar português e colocado em Angola, na vaga resultante da passagem ao quadro complementar de cirurgiões e especialistas do Dr. Aníbal Gomes Ferreira.

— Dr. João Filipe do Rego — reconduzido pelo período de dois anos, no cargo de lente do 8.º grupo da Escola Médico-Cirúrgica de Goa.

12-4

Dr. João Jorge Simões Raposo da Fonseca — autorizado, por despacho do Conselho de Ministros, a acumular os cargos de médico-adjunto da Administração-Geral do Porto de Lisboa e de interno do internato Geral dos Hospitais Cíveis de Lisboa.

— Dr. Augusto Pires Celestino da Costa, professor catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa — colocado na situação de inactividade permanente, aguardando aposentação, a partir de 16 do corrente, data em que atinge o limite de idade.

13-4

Dr. Guilherme Jorge Janz, assistente de análises clínicas dos Hospitais Cíveis de Lisboa — autorizado, como representante do Ministério do Ultramar, a fazer parte da delegação de Portugal à 7.ª Assembleia Mundial de Saúde, que se realizará em Genebra, a partir do dia 4 do próximo mês de Maio.

Dr. António Puigvert Gorro

Depois de disputado e demorado concurso realizado em 1951, foi nomeado Director dos Serviços de Urologia do Hospital de S. Paulo, de Barcelona, este distinto urologista, cujo nome se encontra ligado às mais recentes e valiosas aquisições da especialidade e que entre nós conta numerosos amigos.

Para instalação dos seus Serviços, cuja lotação foi elevada para 100 camas e que, além dos mais modernos requisitos, possuirá modelares dependências para dois médicos residentes, conseguiu agora o Dr. Puigvert que lhe fosse cedido um dos pavilhões daquele Hospital, que será inteiramente remodelado, de modo a plenamente satisfazer as necessidades do fim a que se destina. A avultada despesa que comportará esta obra e o reapetrechamento das novas instalações, encontram-se quase totalmente cobertas por subscrição que, em homenagem a este ilustre urologista, entre si abriram os seus doentes e admiradores.

No Hospital-Faculdade

Conferências sobre cirurgia torácica pelos profs. De Vernejoul e Métras

Sob o patrocínio do Instituto Francês em Portugal, vieram ao nosso País efectuar três conferências sobre cirurgia do torax os Profs. De Vernejoul e Métras, da Faculdade de Medicina de Marselha.

A primeira conferência, efectuada no dia 8, foi da autoria do Prof. De Vernejoul, professor de terapêutica cirúrgica e de cirurgia experimental, cirurgião dos Hospitais franceses, vice-presidente da Ordem dos Médicos da França e membro da Academia de Cirurgia e da Sociedade Francesa de Cirurgia Torácica. Autor de numerosos trabalhos, não só sobre o aparelho digestivo, como também do domínio da cirurgia do coração e dos grossos vasos, o orador versou com autoridade o assunto da sua conferência «Cirurgia das estenoses da artéria pulmonar». Assim, prendeu a atenção do interessado auditório durante uma hora, apresentando indicações técnicas e resultados e documentando o seu trabalho com a projecção de um filme colorido.

No dia 9, o Prof. Vernejoul fez a sua segunda conferência, em que expôs, com grande brilho, o tema «Cirurgia da pericardite construtiva», o qual documentou com um filme colorido feito no hospital de Marselha.

O Prof. Métras, cirurgião da Faculdade de Medicina de Marselha, fez, no dia 10, a sua conferência, intitulada «Cirurgia de reconstrução plástica traqueobronquica», tendo apresentado diversos casos pessoais, muito curiosos, de enxertos brônquicos, que documentou largamente com radiografias e outros meios de prova. O Prof. Métras, que fez projectar um filme pessoal, da sua técnica, foi, no final, muito cumprimentado pelo numeroso auditório, tal como já havia sucedido com o seu colega, nos dois dias anteriores.

O Prof. Toscano Rico fez a apresentação dos dois conferentes, em termos muito elogiosos.

Instituto Português de Oncologia

Na reunião do corpo clínico do I. P. O., efectuada no dia 11, o Dr. Nunes Petisca fez uma conferência intitulada «Alguns aspectos da leucose no murganho», em que pôs em evidência a vantagem do emprego de estirpes puras em estudos desta natureza, acentuando a semelhança entre a leucose humana e a dos murganhos e desenvolvendo os seguintes aspectos: hereditariedade, transmissão de imunidades, existência de vírus, produção espontânea e terapêutica.

A finalizar, apresentou os resultados das investigações efectuadas no Serviço de Patologia experimental do Instituto Português de Oncologia.

Partidas e Chegadas

Prof. Reynaldo dos Santos

Regressou no dia 29 a Lisboa, da sua missão ao Estado da Índia, o Prof. Reynaldo dos Santos, catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa e presidente da Sociedade Nacional das Belas Artes.

FALECIMENTOS

Dr. António Xavier de Faria

Faleceu, em Lisboa, o coronel-médico Dr. António Caetano Joaquim Roque Francisco Xavier de Faria, de 67 anos, natural de Salsete, Goa (Índia Portuguesa), filho do professor da Escola Médico-Cirúrgica de Goa, Dr. Francisco Xavier de Faria. O extinto, que possuía, também, os cursos superiores de Farmácia e da Escola Superior Colonial, desempenhou durante vários anos os cargos de chefe dos serviços de saúde de Cabo Verde, director do hospital da Praia e presidente do Tribunal Militar. Era condecorado com as medalhas comemorativas da Campanha do Exército Português e a medalha da Vitória.

Dr. Eduardo de Lemos

Em Vila Nova de Famalicão, faleceu, repentinamente, no dia 8, o Dr. Eduardo José Ferreira de Lemos, de 35 anos, médico naquela vila, onde desempenhava os cargos de presidente da direcção do F. C. de Famalicão, presidente da assembleia geral do Famalicense Atlético Clube e do Grupo Recreativo Musical, e vice-presidente da Associação dos Bombeiros Voluntários.

Dr. José Alves Bento

Faleceu na Alemanha, onde se encontrava em viagem de estudo, o Dr. José Alves Bento, médico do hospital de Abrantes, para onde veio a urna contendo os seus restos mortais.

Faleceram:

Em Castro da Campa (S. João da Mata) o sr. capitão de Cavalaria José Lopes Ribeiro, irmão do Dr. Miguel Lopes Ribeiro.

— Em Santo Emilião (Póvoa de Lanhoso), o sr. João Francisco Antunes de Oliveira, pai do Dr. António Vaz Antunes.

— Em Ferreira do Zézere, a sr.ª D. Adelina de Jesus Carvalho Godinho, mãe do Dr. António de Pádua Martins Godinho, médico municipal daquela vila.

— Em Mourisca do Vouga, a sr.ª D. Berta Costa Melo, mãe do Dr. Vicente Costa Melo.

— Em Seia, a sr.ª D. Eduarda Augusta de Castro Pina da Mota Veiga Casal, sogra do Dr. Francisco José Simões de Pina, médico municipal daquele concelho.

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. Moraes 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.ª 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 Bessa (chef. da Clin. do Inst. Maternal), Manuel Montezuma de Carvalho, Mário Tavares de Sousa 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 Moraes, 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 Moraes, 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 Antituberculosa do Disp. de Higiene Social), Álvaro de Mendonça e Moura (Guarda-Mor de Saúde), António da Silva Paúl (Chefe do Serv. de Profilaxia Estomatológica do Disp. de Higiene Social), Aureliano da Fonseca (Chefe do Serviço de Dermatovenereologia 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 Matosinhos), 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 — Waldemar Pacheco (Médico nesta cidade).

DELEGADOS: MADEIRA — Celestine Maia (Funchal); ANGOLA — Lavrador Ribeiro (Luanda); MOÇAMBIQUE — Francisco Fernandes J.ºr (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 Hust (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 Singhal.

VENDA AVULSO — Distribuidores exclusivos: Editorial Organização, L.da — L. Trindade Coelho, 9-2.º — Lisboa — Telefone 27507.

BISMUCILINA

Bial

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 gr.

Por ampola de 3 c. c.

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

SUPOSITÓRIOS

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO

EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,09 gr.

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 gr.

Por supositório

AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS

