

cat

DR. SARMENTO LEITE FILHO

Ex-assistente do Prof. Austregesilo



DERRAMES LACTESCENTES DO PERITONEO



1920
RIO DE JANEIRO

D

6.38

46d

20

5

DR. SARMENTO LEITE FILHO

Ex-assistente do Prof. Austregesilo



DERRAMES LACTESCENTES DO PERITONEO



1920
RIO DE JANEIRO

TESE

apresentada á Faculdade de Medicina de
Porto Alegre
para o concurso de substituto da 9ª Secção
(Clinica Medica e Patologia interna)

PELO

DR. SARMENTO LEITE FILHO

Bacharel em sciencias e letras pelo «Ginasio Anchieta»; Diplomado e laureado pela «Faculdade de Medicina de Porto Alegre»; ex-assistente da clinica cirurgica do Prof. Sarmiento Leite; ex-delegado de Higiene de Campos Novos; ex-medico auxiliar da Inspectoria de Saúde dos Portos de Florianopolis; 1º adjunto efectivo da 16ª Secção do Hospital de Porto Alegre (Clinica Neurologica); 1º medico-interno efectivo do dito Hospital; ex-assistente extraordinario do Prof. Austregesilo (Clinicas medica e neurologica).

Dissertação

DERRAMES LACTESCENTES DO PERITONEO

(Cadeira de Patologia interna)



Derrames lactescentes do peritoneo

Definição

Ascite lactescente é o epiteto sob o qual se designa habitualmente o derrame peritoneal opalino, de aspecto leitoso. E' a definição proposta por *Widal*, a mais racional e simples, applicavel a todos os casos na especie.

Preferivel por certo a numerosas designações pelas quais se apelidam tais derrames, qualificados a seu turno de turvos, oleosos, quilosos, quiliformes, pseudo-purulentos, opalescentes, opalinos, puriformes, pseudo-quilosos, etc.

Similes denominações se mostram pouco características ou por demais precisas; no ultimo caso prejudgam uma patogenia que longe está de ostentar-se univoca e nem sempre adequada a cada facto particular.

Ascites lactescentes, eis a rubrica sob que se devem rotular tais derrames curiosos do peritoneo.

Considerações gerais

Não só no peritoneo como em toda a cavidade serosa se podem encontrar os derrames lactescentes: assim na pleura, no pericardio, na vaginal até.

Não é comum, porém, tal contingencia. Sendo infrequente, não sóe constituir, no entanto, raridade de clinica, excepção patologica.

Similares coleções se observam mais vezes no peritoneo, com menor frequencia na pleura; mais raras são as do pericardio.

Historico

Desde muito tempo outrora atraira a atenção dos observadores a presença, julgada estranha e insolita, de efusões opalescentes, de aspecto leitoso, nas cavidades das serosas.

Toda a vez que se lhes deparava factos identicos, era o phenomeno motivo de espanto, pretexto de estranhas, sinão estapafurdias interpretações.

Cada feita que, de longe em longe, se demonstrava tal liquido, o observador, em face de caso patologico invulgar e pouco conhecido então, aventava de pronto teorias supostas aptas a explicar o caso peculiarmente singular que se lhe defrontava.

Os antigos, comprehende-se facilmente, não dispondo de nossos meios de investigação, eram compelidos, pela força das circumstancias, a emitir hypotheses baseadas tão só e exclusivamente no exame exterior dos liquidos organicos. Cuidavam muitos ser *leite* o fluido derramado.

E o espirito clinico de antanho era facil de contentar, a consciencia scientifica de outras eras tranquilizava-se com a aquisição de qualquer doutrina que explanasse suas idéas e dirimisse as duvidas, mesmo que para isso se fizesse mister anarquizar a anatomia, abalar os alicerces da fisiologia, desvirtuar os postulados medicos já estabelecidos com solidez desde prisca epocas.

O historico dos derrames lactescentes das grandes cavidades serosas remonta a duzentos e vinte anos.

«*Nihil sub sole novum*», rêsá o vetusto proloquio do Ecclesiastes que mais uma feita teve confirmação brilhante.

Nos autores antigos, cujos trabalhos são anteriores ao seculo XVIII, não se encontram observações precisas de derrame lactescente do peritoneo. Diz-se tão só vagamente que o derrame é ora limpido, ora turvo ou tinto de sangue, porê m sem outras minucias.

Em 1700, é de supor, aparecem as primeiras observações de *ascites lactescentes*.

Vernage fez, por essa epoca, uma comunicação á «*Académie royale des sciences*» sobre um caso de hidropisia singular, *hidropisia leitosa*.

Levanta-se então forte e acalorada discussão que se tornou celebre.

Tratava-se realmente de *leite*?

Alguns afirmaram-no; a hidropisia, diz o relatorio, possuia «*a cor, a consistencia e mesmo algo do gosto do leite*».

Vernage, porê m, mais clarividente e imbuido das noções anatomo-fisiologicas relativamente novas sobre os quiliferos, trazidas a lume pelas descobertas de *Aselli*, *Pecquet*, *Ruysch* e *Nüick*, quis ver uma afecção dos linfaticos sem a «*agua ordinaria das hidropisias*».

Tratava-se de joven doente acometida de ascite abundante e rapidamente recidivante.

Infelizmente, diz o protocolo de autopsie, a moça foi inumada com precipitação e não se soube a verdade.

Essa observação é a primeira em data e indica igualmente que de *Vernage* a *Strauss* o estado das idéas sobre esse capitulo de patologia e patogenia pouco mudou e se modificou.

Um caso analogo, relatado longamente por *Saviard e Poncy* em «*Nouveau recueil d' observations chirurgicales*» (1706), é citado por *Mme. Pérrée* em tese inaugural de 1881.

Era um caso de «*peritonite tuberculosa com grande adenopatia mesenterica*»; «*esse tumor do mesenterio era apenas abarcado com a mão..... dele surdia materia branca, muita espessa, analogo a creme cosido*».

Na obra de *Lieutand* (1779) encontra-se certo numero de observações de ascites leitosas, remontando ao começo do seculo XVIII, entre outras a de *Littre* (1710).

Varias observações foram após publicadas; as mais notaveis são as de *Chomel* (1728), de *Morton* (1731), de *Hoffmann* (1753), de *Marshall Hughes* (1841), de *Oppolzer* (1861), de *Rokitansky* (1865), *Bossu*, *Martin*, *Targioni*, *Milleret*, *Donald-Monro*, etc.

Vem a pêlo citar, por mera curiosidade, que *Chomel*, a proposito de um caso de derrame lactescen-te do peritoneo, ocorrido em puerpera, explana com a maior facilidade a presença do «*leite*», por ele incriminado, por uma simples palavra: a *metastase*.

De modo engenhoso intentou descrever as vias que permitiram ao leite passar das glandulas mamarias para a cavidade abdominal, que se comunicariam pela suposta existencia de anastomoses entre os vasos sanguineos epigastricos, o peritoneo e as mamas.

Só é frisante a observação de *Chomel* pela etiologia particular, a infecção puerperal.

Encontram-se na observação de *Morton* as idéas do autor sobre a *tisiologia*; si não é a «*phtisis ab hemoptoe*», é a «*tabes ab hydrope*», a caquexia derivada da subtração do quilo, de uma fusão dos vasos lacteos. Esse quilo é, com effeito, precioso e «*agradavel ao gosto*».

Apenas valem como curiosidades patologicas todas essas observações. As tentativas de analyses

químicas só começam em 1841 com as observações de *Marshall Hughes* e *Van Camp*.

Até então contentavam-se os autores em «*cheirar e provar*» o liquido da *ascite branca*.

Esses factos, porém, ficaram isolados; os autores não procuraram reuni-los para compará-los e tirar deduições relativas a patogenia deles.

Muita vez feitas ou são incompletas as analyses, excepto as de *Van Camp* (1842), e de *Lorain* e *Buignet* (1859).

Em 1874 *Guéneau de Mussy* cita em suas lições clinicas dois casos de derrame pleural formado por uma emulsão gordurosa; explica-a admitindo a transformação em gordura de leucocitos do pús e dos exsudatos fibrinosos por «*degenerescença granulogordurosa*».

Exprime-se assim o dito autor: «*Confrontando as duas observações, vemos resaltar um facto anatomico importante: é a transformação do pus em uma emulsão de materia graxa e o desaparecimento dos leucocitos; evidentemente a materia proteica deles sofreu a degeneração gordurosa. Essa transformação deriva inteiramente das leis químicas; pôde efectuar-se além das esferas da vida: observa-se em cadaveres, e cedo ou tarde, a sciencia nos dará a formula dela.*»

Essa pãssagem ao estado graxo, essa esteatose das materias organicas sobreveem naquelas cuja vitalidade é enfraquecida ou ainda nas que são inviáveis, por assim dizer nati-mortas; ao facto os alemães deram o nome barbaro de necrobiose, como eles dão á degeneração gordurosa a denominação por demais imprópria de regressão..... Os leucocitos do pus oferecem á transformação gordurosa essa condição de inviabilidade; não é de espantar que eles a sofram; porém essa transformação parece exigir tempo bastante longo; uma vez efectuada, torna o pus inalte-

ravel e inofensivo para os tecidos com os quais se acha em contato.

Nessas condições as desordens produzidas pela presença de semelhante derrame são quiçá de causa puramente mecânica...»

A essa opinião aderem *Veil* que traz em apoio dela varios factos em tese de doutoramento (1882) e *Letulle* por seus notaveis trabalhos publicados na «*Revue de Médecine*» de 1884 e 1885.

Em 1880 *Debove* estudou pela primeira vez a questão em conjunto, em memoria apparecida em 1881.

Resumiu todos os factos conhecidos de derrames lactescentes, quer na pleura quer no peritoneo, expôs as diversas theorias e propôs nova interpretação desses factos tão bizzarros ao primeiro relancear de olhos.

Em sua interessante memoria conclue *Debove* pela existencia de uma variedade especial de derrame, constituido de gordura emulsionada, e de todo distincto dos derrames serosos, soro-fibrinosos e purulentos.

Essa theoria é sustentada na tese de *Mme. Pérrée*, discipula de *Debove* (1881).

Em 1886, em «*Les Archives de physiologie*», o professor *Strauss*, estribando-se em observação por ele referida e em casos analogos, assim como em experiencia muito interessante imaginada por ele, sustenta que o derrame é constituido por *quilo verdadeiro* e que resulta sempre de uma lesão ou de um obstaculo assestando-se nos vasos quiliferos, nos ganglios ou no canal toracico.

Em 1875, já o professor *Quincke*, de Berne, havia emitido opinião analoga. E' o «*hydrops chylosus de Quincke*».

Depoix em 1889, em tese inaugural, não se manifesta por alguma das theorias em voga, é eclectico.

Convem salientar que, após a fase inicial contemplativa, de erecção de theorias absurdas e fantasis-

tas, surge longo periodo de duvida e discussão; o canal toracico, os quilíferos são ou não interessados, são perfurados, comprimidos e doentes, é o tema da discussão; a cada qual apraz citar observações em favor da participação ou não dos vasos do quilo na genese da *ascite branca*.

Defluem desse discretear os seguintes ensinamentos que merecem meditados: ao lado dos derrames quilosos verdadeiros, oriundos da extravazação do quilo, ha outros, os ditos *quiliformes*, com todos os caracteres da linfa, para cuja interpretação se entrecrocavam as opiniões. O mecanismo é variavel na fraeologia dos autores.

Importa ainda recordar que, deste dedalo de doutrinas e modalidades de derrames lactescentes, surge nova variedade, ha poucos anos discriminada, a qual com o quilo só tem de comum o aspecto leitoso; nada em sua composição lembra esse liquido organico; a gordura não se revela.

Já *Stewenson* (1872) suspeitára essa modalidade, ao encontrar traços apenas de gordura e metalbumina em liquidos leitosos; *Quincke* (1882) não verifica nenhuma das reacções da gordura em tres liquidos asciticos provenientes de cardiacos.

Lion (1893) descreve essa variedade de ascite leitosa, não gordurosa, no cancer do ovario. Apresenta ela os mesmos caracteres macroscopicos que os outros derrames lactescentes, porém é quimica e microscopicamente distinta; não contem globulo algum de gordura em suspensão e deve o aspecto particular não á gordura, mas á dissolução de uma substancia peculiar vizinha da *caseina*. O microscopio mostra celulas neoplasticas isoladas ou em montes: esses elementos, lançados no peritoneo pelos alveolos cancerosos, poderiam aí viver e proliferar certo tempo, para, em dado momento, sofrer a degeneração e a fusão; desse geito originar-se-ia um derrame leitoso (*Lion*).

Multiplicaram-se após os casos de ascites lactescentes não gordurosas: *Verdelli, Achard, Sainton, Apert, Ceconi, Brasch, Poljakoff, Micheli e Mattiolo, Gross e Ascoli* (1900), citaram-nos sucessivamente.

Todas as observações se acompanham de considerações teoricas e de opiniões pessoais, concernentes á natureza desses curiosos derrames.

Sob o nome de ascite leitosa não quilosa, *Achard* (1896) referiu um caso em que o liquido encerrava infima quantidade de gordura, porêm apresentava ao microscopio inumeras granulações finas, refringentes, não coraveis pelo acido osmico e semelhantes ás que *Widal e Sicard* (1896) descreveram no soro lactescente de certos albuminuricos.

Sainton (1897) encontrou as mesmas granulações no liquido de ascite leitosa, desenvolvida em uma doente affectada de cancer do piloro.

Apert (1897), chefe de clinica de *Dieulafoy*, publica novo caso de ascite leitosa não quilosa. Trata-se de ascite leitosa sobrevinda em um cardiaco; caracterizava-se ella pela ausencia absoluta de globulos gordurosos e pela presença de fina poeira só perceptivel a forte aumento.

Para *Micheli e Mattiolo* a opalescencia da serosidade seria ligada á presença de lecitina.

Verdelli e Ascoli incriminam uma globulina.

Para *Hoffmann e Scherer* a lactescencia proviria da diluição excessiva das albuminas contidas no liquido ascitico.

Aparece em 1899 uma revista geral de *François* sobre as ascites lactescentes.

De então para cá ha proliferado o rol dos trabalhos vindos a lume sobre o assunto.

Baseam-se todos, sem discrepancia, nas *noções classicas*, adquiridas desde *Guéneau de Mussy* e em definitiva cimentadas por *Jousset* que, em tese inaugura

ral (1901), estuda, no ponto de vista critico, clinico e experimental, a magna questão.

Divisão das efusões lactescentes

Modernamente o estudo clinico e histologico dos derrames lactescentes das serosas desvendou variedades interessantes.

Nem sempre é possível, como pensavam e opinavam os antigos autores, invocar a transudação do quilo, para esclarecer tais derrames.

De acôrdo com as pesquisas actuais, discriminam-se modalidades varias, dissemelhantes em sua natureza intima e em sua diferenciação histoquimica. Cada qual ha feição propria, peculiar.

Sob tres rubricas catalogar se podem os *derrames lactescentes* das serosas :

1º.—*Derrames quilosos veros (hydrops chylosus de Quincke)* em que por lesão, do canal toracico ou dos vasos linfaticos, o quilo se derrama na cavidade serosa, encontrando-se gordura no fluido ;

2º.—*Derrames quiliformes* em que a apparencia leitosa é ligada á presença de gordura resultante de degeneração gordurosa de elementos celulares ; isto é, derrames que do quilo só possuem o aspecto ;

3º.—Admitem os escritores modernos uma *terceira variedade* em que o aspecto opalescente independe da presença de gordura ; um complexo de *lecitina globulina*, mantido em suspensão por sais inorganicos gera a lactescencia do derrame (*Wallis e Schölb-berg*). E' o *pseudo-quiloso*.

Eis em debuxo as tres variedades primordiais dos derrames lactescentes das serosas.

Com minucias discutiremos cada qual, ao enfrentarmos em outro passo a patogenia da síndrome curiosa.

Estudo histoquímico dos derrames lactescentes

Encaremos ora, antes de nos embrenharmos nos esconsos meandros da patogenia, os *caracteres físicos, químicos e citológicos* dos derrames lactescentes do peritoneo, estudo de relevante importância.

1.^o.—*Caracteres físicos*. Extraído por *paracentese*, o líquido ascítico afigura-se-nos de feição especial, toda própria.

Apresenta o aspecto do fluido que circula nos vasos quilíferos.

Oferece ainda o derrame aspecto analogo ao que gera a mistura á agua de algumas gotas de tintura de benjoin.

E', pois, branco leitoso, cremoso, semelhante a um *looch* (*Debove*), á emulsão de amendoas (*Marschall Hughes*), a leite (*Lancereaux*).

Entre o líquido levemente opalino, com os caracteres da pedra dita opala, e o francamente leitoso, todos os intermediarios se observam.

Olhado o líquido por transparencia, nota-se certo grau de opalescencia.

Quincke e Bergeret citam caso em que o líquido oferecia um reflexo azulado.

Em outras observações, como nas de *Letulle e Scherer*, por exemplo, revelava cor avermelhada, pela presença de hematias.

O líquido peritoneal é fluido, pouco abundante ; a quantidade dele não é tão consideravel quanto nas ascites vulgares.

Varia de 1 e meio a 2 litros (*Letulle*), até 6 e 10 litros (*Schmidt, Quincke, Kahn*); em um só caso (*Schramm*) atingiu a 16 litros.

Tende a reproduzir-se com a maior facilidade. E' homogêneo, inodoro, de sabor adocicado. Um dos seus caracteres mais notaveis é a grande resistencia á putrefacção.

Amostras se podem conservar por varias semanas, no verão, sem apresentar mau cheiro.

A densidade é inferior á do sôro sanguineo que é de 1.028.

Hirtz, Merklen dão as cifras seguintes : 1.007, 1.023, 1.020, 1.013.

Segundo outros, a densidade, variavel, oscilaria frequentemente entre 1.050 e 1.030.

Depoix indicou numeros muito mais elevados : em media 1.148 em 18 exames.

A reacção é quase sempre alcalina; alguma vez neutra.

Pelo repouso o liquido aparta-se em 3 camadas : *superior*, formada por uma pelicula esbranquiçada, especie de nata;

media, constituída pelo liquido de aspecto sempre opalescente;

inferior, apresentando hematias e leucocitos, em maioria granulosos.

2º. *Caracteres quimicos*. O estudo quimico revela a presença de «*gorduras*», na imensa maioria desses liquidos asciticos.

As gorduras, porém, apresentam-se em quantidades extremamente variaveis.

A proporção oscila entre as cifras de 0,5% e 10%. Por vezes apenas traços. As materias albuminoides participam tambem na composição do liquido (36%).

O peso de sais minerais eleva-se em media a 5,0‰; compõem-se em grande parte de cloretos, fosfatos e pequena proporção de sulfatos (*Dieulafoy*).

Encontra-se açúcar com frequencia. *Bagebuhr* pretendeu considerar a presença do açúcar como sinal distintivo entre as ascites quilosas veras e as quiliformes ; esse sinal, porém, perdeu todo o valor, desde que *Richard*, *Reichel*, e *Rotman* mostraram que todos os liquidos pathologicos exsudados, quer nas cavidades serosas, quer no tecido celular sub-cutaneo, resalva feita do pus, podem conter açúcar em proporção variavel (*Dieulafoy*).

A taxa das gorduras, disseramos, apresenta-se variavel ao extremo : *Jousset* mostrou que, sob esse ponto de vista, podem classificar-se as *ascites lactescentes* (opalescentes empregava ele) em 2 grupos, conforme são *total* ou só *parcialmente aclaradas* pelo *liquido de Adam*. E, facto notavel, mesmo nas ascites manifestamente gordurosas, a turvação nem sempre se esvai por agitação com os dissolventes ordinarios da gordura, o eter sobretudo.

A composição do «*liquido de Adam*» é a seguinte :

Liquido A

Alcool a 90 %.....833 cc.
Amoniac do Codex.....30 cc.
Agua destilada ..Q. S. para 1 litro

Liquido B

Eter puro a 65°.

Misturar 100 volumes de A a 110 volumes de B.

As ascites *totalmente clarificaveis* pelo liquido de *Adam*, são constituídas por mistura complexa de *gorduras neutras diversas* e de *corpos visinhos* : *lecitina*, *colesterina*, *sabões*, *acidos graxos*, *produtos de regressão*.

A quantidade das gorduras é em media de 1,5 a 3,0 por litro, em numeros extremos de 0,20 e 20,0.

As ascites *parcialmente aclaradas* pelo liquido de *Adam*, conteem ainda elementos graxos analogos aos que se observam no primeiro grupo, porêm a lactescencia (opalescencia de *Jousset*) não deriva unicamente da presença desses corpos.

A turvação persiste após desgorduramento do liquido; desaparece, no entanto, por adição progressiva de *acido acetico*, após fase previa em que se intensifica. O *acido cloridrico* produz em doses menores o mesmo resultado. São reacções que caracterizam as *nucleo-albuminas*.

Essas substancias podem, pois, intervir na produção da lactescencia.

A essas duas variedades é licito actualmente emparelhar uma terceira, insensível ao liquido de *Adam*; é a modalidade de *ascite lactescente não gordurosa*, em cuja genese intervem um complexo de *globulina-lectina* (*Wallis e Schölberg*).

A quantidade das gorduras contidas no liquido é suscetível de variar com a alimentação do doente; aumenta de modo notavel com a ingestão de grande dose de manteiga.

Esse facto foi dado a lume a primeira vez por *Strauss* em observação notavel e classica; o fenomeno não é caracteristico, contrariamente á opinião do autor, de comunicação directa, anormal, entre os quiliferos e a serosa peritoneal (rotura, perfuração). Póde observar-se na ausencia de toda a solução de continuidade dos quiliferos, como resalta de observações de *Parmentier e Jousset*.

Em dois casos em que a prova de *Strauss* foi nitidamente positiva, tratava-se de uma cirrose atrofica do figado, acompanhada de ascite lactescente, não havendo comunicação anormal dos quiliferos com a serosa peritoneal.

3º. *Caracteres citologicos.* A sedimentação espontanea do liquido ascitico permite, na mór parte dos casos, reconhecer as tres camadas atrás assinaladas.

A *camada superior* é constituída por um coagulo fibrinoso, cujas malhas deixam escapar, á dissociação, fina poeira branca; o microscopio mostra-a formada de *elementos polimorfos* de 2 a 3 *micros* de diametro, os quais são arredondados, angulosos, isolados ou amontoados.

A natureza graxa desses elementos demonstraram-na *Joussel* e *Troisier*, não com o emprego do acido osmico, cuja reacção não é especial aos corpos graxos, porém pela coloração com *Sudão III* (vermelho alaranjado), preconizada por *Doddi*.

Veem-se, além disso, alguns globulos esfericos, mais refringentes, analogos aos globulos gordurosos do leite.

A *camada inferior* contem grandes elementos nucleados, facilmente corados pelo azul de metileneo. São *celulas endoteliais* que ás vezes formam carteis, e *leucocitos*, ora de typo *polinuclear* (derrames inflammatorios), ora *mononucleares*; em certos casos de ascite cirrotica lactescente esses *mononucleares* são constituídos em grande maioria por *linfocitos* (*Widal* e *Merklen*).

Os leucocitos são saturados de gordura; é ao estouramento deles e á libertação consecutiva das granulações gordurosas que os derrames devem o aspecto particular, *sui generis*.

Nitidamente se revela a transição entre os leucocitos e as granulações graxas, pelo exame da *camada média* do liquido submetido á sedimentação. Nessa zona os leucocitos se mostram muito menos coraveis; o nucleo é indistinto, os contornos celulares como que franjados ou algo sinuosos.

Widal e *Prosper Merklen*, em artigo sob a rubrica «*Ascite lactescente á leucocytes d'origine lymphatique*», publicado na «*Presse médicale*» (24 février 1900), muito

insistiram sobre a morfologia dos leucocitos, demonstrando a relevante importancia que possui a formula leucocitaria do derrame, para o diagnostico das variedades de ascites lactescentes.

Desse geito a verificacão dos *leucocitos mononucleares*, com exclusão de qualquer outra variedade de globulos brancos, induz a afirmar a *natureza linfatica* do derrame; os globulos brancos mononucleares são os unicos suscetiveis de ser transportados pela linfa.

A diferenciação entre a ascite quilosa vera e a pseudo-quilosa não é sempre de todo simples, oferece por feitas dificuldades.

Ao par da *formula leucocitaria* já citada, ha toda uma fieira de *caracteres quimicos* que permitem, não raro, estremá-las com acerto.

Assim, o *derrame quiloso* genuino tende a acumular-se com rapidez, na cavidade abdominal, contem, ao microscopio, tenues globulos de gordura que de pronto se coram pelo acido osmico e *Sudão III*; ha muito poucos elementos celulares.

O peso especifico via de regra excede a 1.012, e não obstante o total de materiais solidos apresentar grandes variações, a quota raramente alcança a 4,0%.

A taxa da gordura é em geral elevada, variando de 1/2 a 4 por cento. Ha traços de lecitina.

O liquido *pseudo-quiloso* propende a depositar-se com menor rapidez, contem microscopicamente numerosos granulos refringentes que não dão as reacções usuais da gordura. Os elementos celulares podem ser numerosos e muita vez conter gordura. O peso especifico é de habito abaixo de 1.012, e o total de materiais solidos raramente excede a 2 por cento. A cifra de gordura é pequena e em muitos exemplos apenas traços. Encontra-se lecitina em combinacão com globulina. Este complexo de *lecitina-globulina* é a causa da apparencia leitosa do liquido.

O derrame pseudo-quiloso resiste á putrefacção. Essa característica ha sido attribuida á lecitina.

Eis a sumula do que dizem a respeito *Wallis e Schölberg*, em excellentes artigos insertos em «*Quarterly Journal of Medicine*» (1910 e 1911).

Etiologia

Multifarias são as doenças, no curso das quais se depara a ascite lactescente, como parte integrante do scenario sintomologico.

Em quadro de *Jousset* se acham catalogadas as afecções varias, em que é encontradiça mais feitas a síndrome clinica curiosa e rara. Reuniu um complexo de 102 observações, assim discriminadas :

Peritonite e adenopatias mesentericas tuberculosas } conjunto representando quase a metade dos casos
Peritonite e adenopatias mesentericas cancerosas }

Cirroze atrofica.	14 casos
Peritonite dita simples.	8 «
Infecções diversas.	8 «
Figado cardiaco.	3 «
Filariase.	3 «
Sifilis hepatica.	2 «
Tumores pelvicos.	2 «
Lesões puras do canal toracico.	2 «
Lesões não caracterizadas de modo nitido	8 «

Do exposto transluz a frequencia da *tuberculose e carcinose peritoneal*, eventualidades responsaveis bastas vezes pelo aparecer das *ascites lactescentes*.

Anstomia patológica

A ascite lactescente não é patognomônica de lesão abdominal alguma. É possível observá-la em quase todas as afecções que determinam a ascite, com ou sem lesões do peritônio. As lesões, pois, verificáveis pela necropsia, são variegadas e pluriformes. *Depoix, Merklen e Widal* assinalaram-na na cirrose atrofica alcoolica sem peritonite. Em outro caso, *Remond e Rispaill* encontraram á autopsia apenas lesões de nefrite crônica.

Associadas se mostram de habito as lesões de uma afecção concomitante e lesões do sistema linfático, rotura das vias linfáticas, compressão por tumor ou por ganglios.

Causas mais frequentes, disseramos, das ascites lactescentes são a *tuberculose* e o *cancer do peritônio*.

Na *tuberculose* veem-se injeção, pigmentação da serosa; na cercania da valvula de Bauhin predomina muita vez uma injeção dos quilíferos, sem lesões apendiculares.

O peritônio e as alças intestinais aderem ao nivel das duas folhas do mesenterio.

Multiplas são as lesões do sistema linfático: estenose, obstrução dos vasos quilíferos que se apresentam torcidos, distendidos, raramente rotos; presença de coagulo no canal toracico.

Constantes as adenopatias.

Em caso de *cancro*, encontra-se, por assim dizer, em um dos órgãos abdominais, um cancer primitivo que se propagou ás vias linfáticas. *Dieulafoy* cita o caso de uma mulher atingida de ascite lactescente cancerosa; um cancer do ovario fôra a origem dela.

A autopsia praticada por *Nattan-Larier e Kahn* revelou a propagação da neoplasia maligna aos vasos quilíferos que se mostravam espessados, grossos, dis-

tendidos affectados por vezes de verdadeira linfangite cancerosa. A propria cisterna de Pecquet era infectada pelo neoplasma.

Em parte alguma havia traços de rotura.

Casos ha em que comunicação se estabelece entre a cavidade peritoneal e a circulação linfatica por dilaceração do canal toracico ou dos quiliferos.

Ha por certo exagero nas conclusões de *Busey* que, dentre 28 casos por ele referidos, atribue 27 á rotura de um vaso quilifero. Devem-se, ainda, levar em conta as dilacerações geradas na autopsie, pois é delicado o preparo dos linfaticos e requer o concurso de anatomista consumado.

Entrementes, ha observações indiscutíveis e irrefutáveis, em que tal lesão existe.

Prova-o o caso de *Whitla*: *«O canal toracico em seu terço inferior transformara-se em cordão fibroso obliterado; acima era muito dilatado e abaixo existia uma perfuração do tamanho de uma ervilha, em ponto onde as paredes se adelgaçaram de modo gradual.»*

E' ainda testemunho insuspeito o caso de *Strauss*: *«Não se percebem á primeira vista vasos quiliferos desenhados em branco na superficie do mesenterio; por atento exame, porém, em dois lugares diferentes, vê-se escoar, por dois orificios existentes na lamina anterior do mesenterio, um liquido esbranquiçado lembrando o aspecto do leite ou o do quilo e de cor mais francamente leitosa que o liquido da ascite. São roturas dos quiliferos no peritoneo. Introduce-se por varias vezes a extremidade de uma pipeta nessas aberturas dos quiliferos e aspira-se assim cerca de um centimetro cubico de quilo. Lembro aqui que essa verificação foi feita sem que se haja tocado o intestino, afim de evitar es-traçalhar as alças intestinais e dilacerar o mesenterio. E' certo que esses dois orificios não foram determinados por manabras de autopsie.»*

Quincke observou caso analogo.

Recklinghausen verificou tres casos em que havia difusa infiltração quilosa das tunicas serosa e sub-serosa do intestino delgado e mesenterio, os quais ressaltavam nitidos, dando a impressão de que se houvesse directamente injectado leite no tecido conectivo.

Nos casos em que a *filariase* é responsavel pelo derrame, encontra-se o canal toracico normal ou impermeavel; casos existem em que os vasos linfaticos abdominais, lombares, pelvinos, crurais, são desmedidamente dilatados, e os ganglios convertidos em sacos tabicados.

Não é sempre facil achar a séde dos linfaticos rotos.

As lesões, em summa, verificaveis na necropsia, são as das afecções das quais é satellite a ascite lactescente.

Patogenia

Enfrentemos ora, com denodo, a questão complexa, delicada e não menos importante, da *patogenia* dos derrames lactescentes do peritoneo.

Toda a ascite, sabêmo-lo, reconhece certo determinismo no qual agem combinadas muitas causas de desigual importancia. Intentarmos, é força, destrinçar, no estudo patogenico, os principais factores causais.

A patogenia das ascites lactescentes comporta, pois, algumas considerações especiais.

De onde vem esse liquido? Qual a natureza dele? De que lesões anatomicas é a consequencia? A que formula patologica corresponde?

Eis outras tantas questões, outros tantos problemas que merecem deslindados com carinho.

Procedamos, porém, por partes, para facilidade

de estudo e compreensão; discriminemos as modalidades variegadas de ascites lactescentes; esmiucemos, ractificando-a, si possível fôr, a patogenia de cada qual. Metodo preferivel, sem duvida, ao estudo englobado e de conjunto das ascites lactescentes em geral.

O conceito moderno, disseramos em outro passo, dos derrames lactescentes do peritoneo distingue *tres variedades* principais:

1.º *Derrames quillosos veros (hydrops chylosus de Quincke)* em que por lesão, traumatica, mecanica ou inflammatoria, do canal toracico ou dos vasos linfaticos, o quilo se derrama na cavidade peritoneal, encontrando-se gordura no fluido;

2.º *Derrames quiliformes*, em que a apparencia leitosa é ligada á presença de gordura resultante de degeneração gordurosa de elementos celulares;

3.º *Derrames pseudo-quillosos*, em que o aspecto opalescente independe da presença de gordura; um complexo de *lecitina-globulina* mantido em suspensão por sais inorganicos gera a lactescencia do derrame (*Wallis e Schölberg*).

I. DERRAMES QUILOSOS. Determina-os a irrupção ou transudação do quilo na cavidade serosa.

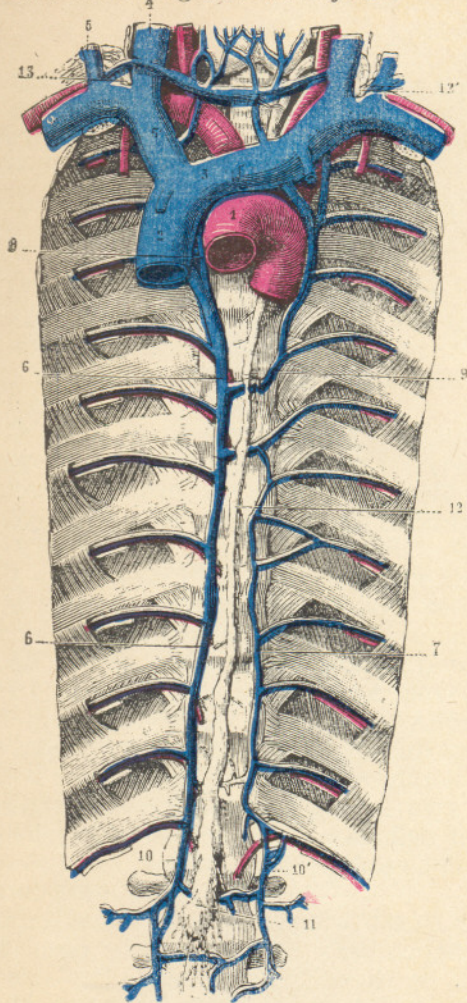
Antes de enveredarmos pela senda espinhosa da patogenia de similes derrames, seria de utilidade inludivel lembrar certas noções de anatomia descritiva que, por certo, jazem olvidadas no sub-consciente. Revivêmo-las, pois, aclarando a memoria obtusa, ao esmerilhar, em rapido escorço, a anatomia dos vasos linfaticos, no manuseio dos classicos tratados.

A linfa, provinda de todas as partes do corpo, colecta-se em dois dutos: *a grande veia linfatica e o canal toracico*.

A grande veia linfatica colige a linfa da banda direita da cabeça e pescoço, braço direito, lado direito do torax, e da convexidade do figado (Fig. 1, 13).

Figura 1

Canal toracico e grande veia linfatica



1, croça da aorta e seus ramos. — 2, veia cava superior. — 3, tronco braquio-cefalico esquerdo. — 3', tronco braquio-cefalico direito. — 4, jugular interna. — 5, jugular externa. — 6, 6 grande azigos. — 7, pequena azigos. — 8, tronco comum das veias intercostais superiores esquerdas. — 9, tronco comum das veias intercostais superiores direitas. — 10, 10, veias lombares ascendentes. — 11, cisterna de Pecquet e seus afluentes. — 12, canal toracico, com 12', embocadura na sub-clavia esquerda. — 13, grande veia linfatica abrindo-se na veia sub-clavia direita. (Testut).

Unem-se os varios linfaticos para formar um conduto de 1 ou 2 centimetros de comprimento que logo se lança no sistema venoso, na junção das veias jugular interna e sub-clavia direitas.

De maior importancia, porque veicula ao sangue grande quota de linfa adicionada a quilo, é o *canal toracico*.

O *canal toracico*, (Fig. 1,12) assim chamado porque ocupa o torax na mór parte do seu trajecto, estende-se ao longo da coluna vertebral, desde a parte superior do abdome. onde nasce, até á base do pescoço, onde termina.

O canal toracico começa no abdome superior, adeante da segunda ou da terceira vertebra lombar, por uma dilatação empolar, conhecida sob o nome de *reservatorio do quilo* ou de *cisterna de Pecquet* (Fig. 1,11).

A cisterna de Pecquet tem, via de regra, a fórmula de uma pera, cuja grossa extremidade seria inferior; da pequena partiria o canal toracico propriamente dito.

Ao sair da cisterna de Pecquet, o canal toracico dirige-se verticalmente para cima e penetra no torax pelo orificio aortico do diafragma. Após, continuando o trajecto ascendente, caminha adeante da coluna vertebral até á altura da quarta vertebra dorsal.

Flectindo-se então para cima e para a esquerda, dirige-se obliquamente para a apofise transversa da setima vertebra cervical, onde repousa sobre o musculo longo do pescoço.

Flexiona-se aí de novo para deante e para baixo, descrevendo uma curva de concavidade inferior, a *croça do canal toracico*, e finalmente se vem abrir ao nivel da união das veias sub-clavia e jugular interna esquerdas.

O canal toracico mede de 25 a 30 centimetros, de que 3 ou 4 para a extremidade terminal, o restante para a porção ascendente.

E' raramente rectilíneo.

Descreve de habito flexuosidades, por vezes numerosas e acentuadas. E' angustiado de quando em quando, affectando, por isso, apparencia varicosa.

Ao nivel da cisterna de Pecquet, mede ele 5 ou 6 milímetros de largura; mais acima, na porção toracica, apenas 2 ou 3 milímetros. Apresenta, comumente, porém nem sempre, ligeira dilatação no momento em que desemboca na sub clavia.

Ocupando o canal toracico, em seu trajecto ascendente, sucessivamente o abdome, o torax, o pescoço, apresenta relações importantes com os elementos anatomicos que fazem parte integrante da cavidade abdominal, do mediastino posterior e da região cervical. As principais são as que elle affecta com a aorta, á esquerda, e a grande veia azigos, á direita, por entre as quais caminha, o grande simpatico, o esofago, pelo qual é coberto no torax, cruzando, enfim, pela croça terminal o feixe vasculonervoso do pescoço (carotida primitiva, jugular interna e pneumogastico) e o nervo frenico.

O canal toracico, diferindo nisso dos outros troncos linfaticos, só apresenta raras valvulas, quase sempre incompletas. Existem constantemente duas ao nivel da embocadura na sub-clavia, as quais, *valvulas ostiais*, teem por função opor-se ao refluxo do sangue venoso da sub-clavia para o canal toracico.

Grande numero de *afuentes* desaguam no canal toracico, *uns de origem, outros colaterais*.

Os de *origem*, que resumem a circulação linfatica dos membros inferiores, da bacia, dos testiculos, rins, grosso intestino, intestino delgado, estomago, figado e baço, compreendendo ainda os *quilíferos*, convergem todos para a parte superior da coluna lombar, desembocando na cisterna de Pecquet, *receptaculum chyli*, para constituir, por sua reunião, o canal toracico.

Acima da cisterna de Pecquet e no ponto termi-

nal recebe o canal toracico certo numero de afluentes, os *colaterais*, que a ele transportam a linha dos órgãos situados na metade superior do corpo, ressalva feita, já se deixa ver, dos foreiros da grande veia linfatica.

Frequentemente se divide o canal toracico, em meio de seu curso, em ramos que se reúnem, formando um entrelaçamento plexiforme.

Em alguns exemplos ha varias terminações do duto toracico, e *Wendel* cre que ele se possa anastomosar com a grande veia linfatica e as veias azigos.

Aptos estamos, após recordar esses dados anatomicos, a compreender e esquadrihar a patogenese dos *derrames quilosos veros*.

Não muito vulgar, é essa variedade, a *ascite quilosa genuina*, *hydrops chylosus de Quincke*, excepcionalmente gerada pela *irrupção* intra-peritoneal de quilo, por uma ou varias soluções de continuidade dos vasos quiliferos.

Mais frequente é a *transudação*, por obstrução do canal toracico ou de suas origens, obstaculo ao curso da linfa em qualquer ponto do sistema linfatico, compressão das vias quiliferas por tumores retroperitoneais ou mesentericos, ganglios, etc.

Strauss e *Quincke* foram os criadores dessa teoria que consiste em ver na *rotura* dos vasos quiliferos ou do canal toracico, seguida de derrame quiloso em natureza, ou na *transudação* do quilo através a parede vascular, a origem das *goticulas* de gordura do liquido ascitico.

Recklinghausen confirmou esse ponto de vista.*

Varios argumentos perentorios invocaram *Quincke* e *Strauss* em apoio dessa opinião, com ardor defendida por eles.

Eis as conclusões do trabalho que o derradeiro publicou em «*Archives de physiologie*», em 1886:

•*Existe variedade rara de ascite que é produzida pelo derrame do quilo na cavidade peritoneal; o nome de ASCITE QUILOSA deve de ser mantido.*

Esse derrame resulta sempre de uma lesão ou de um obstaculo assestado nos vasos quiliferos, nos ganglios ou no canal toracico.

A irrupção do quilo no peritoneo se dá seja por franca solução de continuidade, seja por transudação.

Esse mecanismo novo, demonstrado rigorosamente no caso que faz o objecto de meu trabalho, pôde ser invocado para a interpretação dos factos analogos em que falta a verificação anatomica, muita vez delicada, da estase quilosa e da efração dos vapores brancos.

Essa maneira de encarar a questão baseia-se em razões de incontestavel valor.

1.º *Clinicamente*, a natureza quilosa do derrame já pôde ser affirmada quase que com exactidão pelos caracteres seguintes: o aspecto leitoso e homogeneo do liquido, a extrema fineza e a regularidade da emulsão gordurosa que ele encerra, a pobreza em globulos brancos e vermelhos, a rapidez de reprodução do derrame com os mesmos caracteres.

2.º *Em varias autopses*, encontrou-se, com efeito, uma rotura das vias de transporte do quilo, assim como *Strauss* expôs. Essa dilaceração era ora ao nivel do canal toracico (obs. de *Whitla*) ora nos vasos quiliferos no trajecto mesenterico (obs. de *Strauss*).

3.º *Um artificio* engenhoso usou-o o *professor Strauss*, para assegurar-se, no vivo, da realidade da passagem do quilo no peritoneo.

O doente, submetido á alimentação comum, é puncionado e o liquido extraido analizado.

Desde então sujeita-se o doente ao regime lacteo absoluto; emulsiona-se no leite quantidade de manteiga tal que ele possa suportar.

Reproduz-se o derrame ao cabo de alguns dias; faz-se nova paracentese e a analise do liquido revela

quantidade de materias gordurosas muito mais consideravel do que na primeira punção (9, 48 em lugar de 3, 86).

Verifica-se ao mesmo tempo nessa materia gordurosa quota maior de butirina.

A gordura absorvida pelo paciente, é forçoso reconhecer-lo, passou nos quiliferos e dos quiliferos na cavidade da serosa.

Depoix reproduz experiencia identica em doente pessoal, obtendo resultados analogos.

A taxa de materias graxas elevou-se de 0,75 a 2,50 ‰.

Enfim, diz *Depoix*, si em grande numero de casos foi impossivel descobrir a séde da rotura, pelo menos encontrou-se muita vez obstaculo ao livre escoamento do quilo, impecilho esse assestando-se ao nivel do canal toracico (obs. de *Morton*, de *Rokitansky*) ou dos ganglios mesentericos (obs. de *Marshall Hughes*) ou ainda dos proprios quiliferos (obs. de *Quincke*) e consistindo quer em obliteração interior dos condutos, quer em compressão externa.

Whitla, *Verdelli*, *Bargebuhr*, *Widal*, admitem tambem que, resalva feita dos casos em que foi verificada a rotura dos vasos linfaticos, a transudação do quilo através dos vasos quiliferos póde ser invocada para explicar essa modalidade de ascite lactescente.

Objectam outros, entre os quais *Dieulafoy*, que a experimentação jamais conseguiu reproduzir derrames quilosos.

Potuin insiste, a esse respeito, sobre as inumeras anastomoses dos grandes linfaticos.

Diz o eminente mestre em "*Art. Lymphatiques, in Dict. des sciences médicales*":

"Parece natural pensar que a um obstaculo detendo o curso da linfa no canal torarico ou em um dos principais troncos, deveria seguir-se a dilatação dos vasos linfaticos correspondentes. Citam-se alguns factos em

apoio dessa opinião; porêm os exemplos, conhecidos em grande numero, de obliteração ou de compressão desse canal, e as experiencias multiplas nas quais ligaram-se em animais, não na confirmam. Essas experiencias mostram, ao contrario, que um obstaculo tão completo quão possivel não produz, graças á exsistencia de numerosas vias colaterais, sinão uma di-tensão ligeira e de ordinario transitoria dos vasos linfaticos. O canal toracico é, de todas as partes do sistema absorvente, aquella onde as causas de obstrução se encontram mais vezes. Durante o curso das inflamações agudas, a exsudação plastica aproxima-lhe as paredes e sobretudo a borda das valvulas; após sobreveem adherencias ou retrações nodulares que acabam por transformá-lo em um cordão fibroso impermeavel. Mais frequentemente ainda a impermeabilidade resulta de uma compressão exercida por tumores aneurismais, ganglionares ou outros. Seja qual for a causa, essa impermeabilidade persistente não acarreta de habito as consequencias que seriam de esperar, e que se lhe atribuem muita vez. Virchow diz haver visto, em individuo no qual um tumor canceroso comprimia o canal toracico, todos os quiliferos consideravelmente dilatados, ao mesmo tempo que as glandulas mesentericas eram tumefeitas, brancas e luzentes; porêm em geral o CURSO DA LINFA NÃO SE ACHA NOTAVELMENTE ENTRAVIDO, RESTABELECIDO QUE É, DE UM LADO PELOS LINFATICOS QUE PARTEM DA EXTREMIDADE INFERIOR DO CANAL E SE VÃO LANÇAR NO PROPRIO CANAL Á MAIOR OU MENOR ALTURA, DO OUTRO PELOS CANALICULOS MAIS OU MENOS NUMEROSOS QUE DESAGUAM DIRECTAMENTE NAS DIFERENTES VEIAS DA CAVIDADE ABDOMINAL”.

Sem embargo, é licito incriminar em muitos casos a *transudação* do quilo, por obstrução ou compressão do canal toracico ou de suas radículas, como factor causal das ascites quilosas.

O *traumatismo* raramente ha sido invocado, tanto assim que só em circunstancias excepcionais, sinão

jamais, se observam dilacerações dos quilíferos em casos frequentíssimos de ferimentos graves do abdome.

Com maior frequência assume proporções de vulto a responsabilidade da *filariase* ou da *sifilis*.

A *filariase*, sabêmo-lo todos, é doença endêmica, parasitaria, própria dos habitantes de países quentes, manifestando-se por um complexo de phenomenos patologicos variados que reconhecem como causa a obstrução dos ganglios linfaticos, a inflamação e dilatação dos vasos capilares e linfaticos, por diversas especies de filarias, em particular a *filaria bancrofti*, *filaria sanguinis hominis*, a mais comum.

A filariase é, pois, o resultado de lesões dos vasos linfaticos.

O processo exacto pelo qual a filaria causa a doença não parece ser estabelecido definitivamente e de modo seguro para todos os tipos de filariase.

E' provavel que, em certos casos, um só verme ou aglomeração deles possa obstruir o canal toracico e agir como uma embolia ou produzir um trombo; ou o parasito póde dar ensejo a um espessamento inflammatorio das paredes desse vaso e causar ainda obstrução por causa da estenose ou trombose consecutivas.

Outras vezes os troncos linfaticos de menor volume são de igual geito obstruidos e, em consequência da obturação assim produzida, as areas linfaticas em relação com os vasos implicados se encontram isoladas da circulação geral.

Ha então aumento de pressão nos vasos obliterados e genese de estados varicosos deles; desenvolve-se em outros casos edema linfatico, gerado por simile contingencia.

Ha, não raro, conluio das duas especies de lesões.

E' facil conceber a patogenia das *varizes linfaticas*. Quando a obstrução filarica se vem a produzir, estabelece-se cedo ou tarde um sistema de circulação

linfática compensadora, por causa da riqueza de anastomoses existentes entre áreas linfáticas contíguas.

Antes, porém, que a novel circulação funcione com eficacia, ha forçosamente aumento de pressão e dilatação dos linfáticos na zona implicada.

De aí nascem varizes linfáticas, de grau, especie e situação variadas.

Quando a séde da obliteração filarica é no canal toracico, o quilo que se lança nesse duto, não póde atingir a circulação sinão por via retrograda; esse liquido, por consequente, é compelido a atravessar, de modo retrócedente, os linfáticos abdominais e pelvicos, os da virilha, escroto e parede abdominal.

Tornam-se, pois, enormemente dilatados tais vasos, bem como o duto toracico, até ao sitio da obstrução.

Quando se pratica a dissecação, encontra-se o canal toracico distendido, atingindo a espessura de um dedo; os linfáticos abdominais e pelvicos formam enorme variz suscetivel de alcançar até 30 centímetros de diametro e varias polegadas de espessura; oculta ela os rins, a bexiga e os cordões espermaticos.

Em semelhante caso, quando um dos vasos do pacote varicoso é picado ou se rompe, dele se escôa liquido branco ou roseo, que não é limpido como a linfa ordinaria. E', pois, quilo, obrigado a circular de modo retrógrado para alcançar a circulação geral.

Quando o quilo se espraia no tecido celular subcutaneo do escroto, temos o *linfoescroto*; infiltrando os ganglios inguino-crurais, axilares ou outros, origina-se a *linfocele*; a presença dele na tunica vaginal determina a *quilocel* ou *hidrocele quilosa*; a presença de varizes linfáticas nos rins e bexiga que se rompem pelo excesso de pressão, provoca a *quiluria*; a invasão do peritoneo pelo pacote varicoso, e consequente ruptura, gera a ASCÍTE QUILOSA.

Tal é, sem duvida, a patogenia de todas as fórm

de filariase, caracterizadas por varicosidades visiveis dos linfaticos, com ou sem linforragia (*Patrik Manson*).

E' facto raro a observação de ascite quilosa de origem parasitaria. Tal o conceito unanime da maioria dos autores.

Castellani e *Chalmers* viram apenas dois casos. E' comum em animais, como resultado da infecção pela filaria; raramente encontrada no homem.

A extravazação quilosa no peritoneo, ligada á rotura dos vasos linfaticos ou lacteos dilatados, é, eventualidade excepcional embora, incriminada á infestação do organismo pela *filaria sanguinis hominis*.

Uma observação é, pelo menos, indiscutivel, assevera *Le Dantec*. Tal a de *Winckel* que já em 1876 aventara a teoria parasitaria de certas ascites quilosas.

Em mulher de 59 anos, recém-chegada de Surinam, após permanencia lá de 10 annos, *Winckel* punctua o abdome distendido por enorme derrame ascitico; escoa-se liquido cremoso, coagulavel, encerrando numero enorme de pequenos entozoarios filiformes, agitados de movimentos energicos; distinguíam-se neles uma cabeça arredondada, munida de 4 a 5 cilios vibrateis, e uma cauda alongada terminada em ponta.

Seriam filarias do sangue, analogas ás especies de *Bancroft*.

Muitos outros observadores, entre os quais *Manson*, opinam que o caso de *Winckel* era de simile natureza.

Segundo a opinião de *Scheube*, contudo, é erroneo tal modo de vêr, pois os vermes redondos encontrados no caso de *Winckel* diferem consideravelmente dos embriões de filaria; mais ainda, não ha referencia ao ocorrer endemico de ascite quilosa nos paises onde é endemica a filariase.

Poder-se-ia imaginar, diz *Scheube*, que através dos vasos quiliferos dilatados transudasse quilo na cavidade peritoneal; a-ascite quilosa de origem filarica

é sempre mencionada, mas não ha observações fidedignas de similar occurencia.

Seja como for, é a *filariase* uma causa que deve sempre ser levada em consideração, ao pretendermos destrinçar a patogenia das ascites quilosas.

Accessoriamente póde a *sífilis* produzir, além das lesões viscerais esclerogomasas, verdadeira *sífilose peritoneal*, de predominancia perivisceral.

Devemos suspeitar a sífilis peritoneal como causante de ascites lactescentes, sobretudo em casos de sífilis terciaria ou heredo-sífilis particularmente grave, caquetizante, com grande figado amarrado, ascite de feição peculiar, etc.

Em clinica convem sempre pensar na sífilis; tal o criterio do nosso eminente mestre *Prof. Austregesilo*.

Em casos tais é licito incriminar a transudação do quilo através dos vasos quilíferos inflamados, atingidos de vera radiculite luetica.

E' o mecanismo proposto ainda por *Jousset* para explanar os casos em que a ascite lactescente independe de processo inflammatorio da serosa; mostrou-se ligada, por exemplo, á *cirrose atrofica do figado*.

Em tais circumstancias o aparecimento dela é submetido ás condições de hidraulica circulatoria que regem a ascite cirrotica em geral.

Qual a razão do aspecto especial do liquido?

Para *Jousset* a lactescencia resultaria da presença do quilo no peritoneo; o QUILO proviria de fenomenos de DIAPEDESE effectuados ao nivel das raizes intestinaes do canal toracico, da mesma fórma que toda a ASCITE clara e citrina provem sobretudo de PILEFLEBITE RADICULAR". (*Jousset*).

Uma afecção, entre muitas, deveria acompanhar-se com predilecção de *ascite lactescente*. E' o *cancer do canal toracico*. A literatura médica, no entanto, só nos apresenta dois casos de cancer do canal toracico

com ascite lactescente. Ao contrario, são inumeras as observações de cancer desse ducto sem ascite quilosa. (*Troisier*). E' interessante assinalar, pois, a raridade dessa complicação.

II. DERRAMES QUILIFORMES. A gordura resultante da degeneração granulo-gordurosa de elementos celulares e as nucleo-albuminas promanadas da desintegração dos globulos brancos acarretariam a opalescencia do liquido.

Tal a teoria sustentada a principio por *Guéneau de Mussy* para os derrames quiliformes da pleura e adaptada após ás ascites por *Veil* e *Letulle*, o qual publicou interessante trabalho na «*Revue de Médecine*».

Eis as conclusões exaradas por *Letulle*:

1º *Todos* os factos de ascite quiliforme, conhecidos até agora e seguidos de exame cadaverico, são casos de *peritonite chronica, tuberculosa, cancerosa* ou simplesmente neo-membranosa.

2º A existencia de lesões inflammatorias representa, pois, um dos elementos mais constantes da genese das peritonites e das pleurites com derrame quiliforme.

3º A regressão granulo-gordurosa dos productos inflammatorios derramados (fibrina e leucocitos) basta quiçá para constituir a totalidade da gordura emulsionada, em suspensão na serosidade pleural ou peritoneal.

Estriba-se essa teoria nas considerações seguintes:

1º Em todos os casos de derrame quiliforme do peritoneo encontram-se na autopsie lesões de *peritonite chronica*, e quando falta a necropsia, a marcha da afecção indicou geralmente uma inflamação mais ou menos manifesta da serosa; trata-se ora de peritonite tuberculosa (obs. de *Ballmann*, *Lorain*, *Saviard*, *Secrétan*), ora de cancer do peritoneo (2ª obs. de *Quincke*, de *Marshall Hughes*) ou existe peritonite chronica

simples ou neo-membranosa (obs. de *Oppolzer*, de *Quincke*, de *H. Schmidt*).

2º Sabemos que os produtos organicos são suscetiveis, por uma serie de transformações regressivas, de originar gordura.

«Os leucocitos, diz *Picot*, após haverem aumentado notavelmente de volume e se carregarem de granulações gordurosas, se desagregam progressivamente e se fragmentam; resultam de aí detritos granulo-gordurosos mantidos em suspensão no liquido e formando assim emulsão».

Veil cita em sua tese as experiencias que fez com *Gaucher* sobre a tendencia do pus a emulsionar-se em presença da serosidade peritoneal; conclue pela possibilidade do pus, fibrina, etc., transformarem-se constantemente em gordura, assim como pela propensão da serosidade peritoneal a favorecer a formação e a emulsão de tal gordura.

O liquido quiliforme, porém, não é um liquido ascitico vulgar que quase não contem gordura (0,22 a 3) nem tão pouco pus que encerra muito mais sais minerais (34, 69). (*Depoix*).

E' um liquido residual (*Letulle*) no vero sentido da palavra. Em dado momento, que não raro se percebe na clinica, os produtos exsudados na cavidade peritoneal foram de natureza inflamatória: em meio dessa ascite simples na apparencia, porque em realidade se trata de hidroperitonite sub-aguda, os leucocitos e fibrina, talvez mesmo certos albuminoides, sofrem, ao se desintegrar, a fusão granulo-gordurosa.

Todos esses produtos devem de contribuir a seu turno para gerar um liquido que se torne patognomnico pela cor opalescente ou lactiforme (*Letulle*).

Debove e sua discipula *Mme. Pérreé* opõem-se a essa concepção, opinando que jamais a transformação do pús em gordura é tão completa quanto conviria

admitir, atenta a quantidade do derrame quiliforme, e que nem sempre se pôde afirmar que o pús haja realmente existido.

Para eles o derrame seria quiliforme de inicio, como poderia ser seroso ou purulento. A causa desse determinismo não na explicam.

Perdem, contudo, grande parte do seu valor essas duas objecções, si considerarmos que não só o pus, como outras substancias organicas (fibrina, albumina, etc.), são suscetiveis de transformar-se em gordura.

3º Esta concepção permite explicar a formação de gordura em serosas cronicamente inflamadas, na vizinhança das quais não existem vasos quiliferos.

E' a notar que na pleura, como no peritoneo, a existencia de um derrame quiliforme é precedida de inflamação cronica.

A demonstração dessa teoria forneceu-a recentemente *Jousset* (1901) de modo cabal e completo.

Baseou-a o autor em argumentos clinicos, quimicos e histoquimicos: mostrou em particular a fase de transição entre o leucocito do derrame ascitico e a granulação gordurosa que causa, em grande parte, a lactescencia.

Trata-se, em suma, de uma desintegração celular, de vera *leucolise*.

A gordura, libertada pela fusão do leucocito, engendra o aspecto peculiar do derrame.

Do que ficou dito, resalta serem os derrames quiliformes de origem *inflamatoria*; sobreveem como sequazes no curso de *peritonites cronicas, tuberculosas* mais vezes, *cancerosas* ou *alcoholicas* por feitas.

3.º DERRAMES PSEUDO-QUILOSOS. — Como explicar o aspecto opalescente do derrame? Qual substancia quimica incriminar? A *metalbumina* de *Scherer*? A *caseina* de *Lion*? A *lecitina* de *Micheli* e *Mattiolo*? A *globulina* de *Verdelli*? As *albuminas modificadas* de *Achard*?

A tendencia dos escritores modernos é considerar o aspecto de tais derrames como oriundo de um complexo de *globulina* — *lecitina* mantido em suspensão por sais inorganicos (*Wallis* e *Schölberg*).

São ascites lactescentss não gordurosas, de interesse quase que meramente teorico.

Sintomologia

A ascite lactescente, ensina-nos a anatomia patologica, não é patognomonica de nenhuma afecção abdominal; é suscetivel de associar-se a todas as que se acompanham de derrame peritoneal.

Não tem ela, pois, sintomologia propria. Enfileira-se como fenomeno secundario no cortejo clinico da afecção causal, assumindo não raro, no entanto, proporções de vulto.

Só a punção e o exame do liquido permitem reconhecer-la.

A inspecção, a apalpação, a percussão, demonstram, no periodo de estado, os sinais fisicos de toda a ascite vulgar.

Observação alguma, ao que saibamos, assinala as varizes linfaticas.

Percebem-se, não raro, após a punção, tumores peritoneais, tuberculosos ou cancerosos.

A ascite que é lactescente á primeira punção, revela-se de igual feição ás sucessivas.

Consignaram-na, no entanto, limpida a principio, leitosa após (*Méry-Letulle*); leitosa depois limpida (*Siredey*); limpida, após leitosa e finalmente limpida em seguida (*Rendu*).

Quenette observou-a associada a um pleuriz da mesma natureza.

Não são infreqüentés similes associações.

Edwards assevera que aproximadamente em um terço dos casos de *quilotorax* ha concomitancia de *ascite quilosa*.

No paciente, a que faz allusão *Rokitansky*, o *quilotorax* era bilateral e associado á *ascite quilosa*.

O doente de *Massing* apresentava *quilotorax* bilateral, *quilo-peritoneo* e *quilo-pericardio*.

Evolução

A variedade das afecções que se acompanham de *ascite lactescente* esclarece a variabilidade da evolução da síndrome. Nunca procede de modo identico. Os estadios do processo diferem de aspecto e de dura; o termino, porém, é sempre fatal.

Prognóstico

A prognose, pois, é grave, fatal.

A mortalidade é de 66% nas *ascites quilosas*, de 70, 4% nas *pseudo-quilosas* (*Wallis e Schölberg*).

Esse prognostico, sempre fatal, é por ventura o só ponto que distingue a *ascite lactescente* da *ascite vulgar*. A *ascite citrina* é suscetivel de curar com a lesão que a produziu. Raros não são os casos e *Dieulafoy* cita varias observações. *Jamais* guarece a *ascite lactescente*.

Tratamento

A terapeutica nada oferece de singular. Será *sintomatica* e *etio-patogenica*.

A primeira indicação a preencher, no que tange á terapeutica *sintomatica*, é a *paracentese*, afim de ob-

viar aos phenomenos ds compressão visceral e de insuficiencia cardiaca. Não será repetida com frequencia ; evitar-se-á assim a *anemia serica*, pois a punção produz o efeito de verdadeira sangria branca. Quanto ao tratamento *etio-patogenico*, esforcemo-nos, tanto quanto possivel, em combater a causa do derrame, curando das cardiopatias, do brightismo, da tuberculose, do cancro, da sifilis, filariase e alcoolismo, pelas medicações banais e corriqueiras, preconizadas em casos tais.

A terapeutica, variada pois, será na mór-parte dos casos paliativa ; a evolução do morbo irremissivelmente acaba sempre no exito letal. No dizer de *Dieulafoy*, jamais guarece a ascite lactescente.

Observação

Segue agora a interessante observação de *ascite lactescente* que nos foi dado colher no serviço clinico hospitalar do *Prof. Austregesilo*, de quem fomos assistente extraordinario.

Foi ella publicada, em minucias, nos «*Arquivos Brasileiros de Medicina*».

Interessa por dois titulos: pela feição particular do liquido peritoneal, pela dificuldade diagnostica, o embaraço em estabelecer com acêrto a etio-patogenia do derrame. Sobre ella calcamos nossa dissertação.

Ei-la.

Trata-se de *paciente* de 42 anos de idade, de cor preta, viuva, brasileira, natural da Capital Federal, de profissão domestica, e recolhida á 20^a Enfermaria da Santa Casa de Misericordia, leito n^o 28.

Quanto aos *antecedentes hereditarios* e *colaterais*,

nada a assinalar; a doente ignora quais fossem os pais.

Antecedentes pessoais de pouca monta. Em criança foi acometida de sarampo e catapora.

Menstruada, sem novidade, na época normal.

Ha tres anos esteve recolhida no Hospital S. Sebastião, affectada de variola. Ha tempos reumatismo na articulação do joelho direito (sic).

Possue dois filhos vivos, fortes e robustos. Nunca teve aborto. Nega formalmente a existencia de antecedentes venereos. Não fuma nem faz uso de bebidas alcoolicas.

A *historia da molestia actual*, pela qual baixou ao Hospital, é, por assim dizer, vaga e confusa.

A paciente não precisa bem a data exacta em que ela começou. E' por vezes contraditoria no relato dos factos que se prendem á doença. Apenas refere que desde algum tempo se achava adoentada, com perturbações digestivas vagas, anorexia, alternativas de diarréa e de constipação, dores difusas no abdome, quando começou a crescer o ventre. Esteve, nesta época, internada no Hospital, na 21.ª Enfermaria, onde lhe fizeram uma punção, extraíndo-se quantidade grande de liquido esverdeado (sic), critino, com toda a probabilidade. Em suma, o que se apura de seu interrogatorio é toda uma enfiada de sintomas vagos, obscuros, mal definidos, denunciando o evoluer silencioso do morbo.

Passando ao *exame somatico* da doente, verificamos, pela impressão de conjunto, tratar-se de paciente de baixa estatura, de habito astenico, bastante emagrecida, caquetica, e como que desaparecendo sob o peso e volume enorme e desmedido de seu ventre. Contraste frisante com o torax, emaciado, de relevos osseos salientes, os entre-costos deprimidos, as fossas anormalmente escavadas, notandose ainda nas regiões acromiais a existencia de duas escaras de decubito, em inicio.

Apresenta-se a doente em decubito lateral direito, tendo na *facies*, dolorida e chorosa, estampada a mascara do sofrimento que a empolga. Geme e chora a cada passo, atormentada por dores continuas.

A lingua projectada para fóra da fenda oral é animada de leve tremulação. Pronunciado tremor vertical tambem apresentam os membros superiores, maximé nas extremidades. Mal se senta e isso mesmo só o faz auxiliada; e com grande dificuldade, inibida, que está, de qualquer movimento amplo, pelo colossal volume do abdome.

O que desde logo atrai a atenção do observador e, á primeira olhada, impressiona, por salientar-se e avultar, qual fenomeno primacial, no quadro clinico, é, como vimos, o volume exagerado do ventre, como raras vezes nos é dado observar. Para ele, pois, voltamos nossas vistas e comecemos por observá-lo e estudá-lo.

O abdome apresenta-se-nos, á inspecção, como é patente e notorio, abaulado, modificado em seu volume e fórma. De paredes enormemente distentidas, de fórma globulosa, o ventre é tenso, de pele luzidia, ligeiramente edematosa, apresentando se a cicatriz umbilical desrugada, desfeita. Desenha-se sob a pele o relevo azulado das tegumentosas abdominais dilatadas, que sulcam o ventre de cima a baixo, nascendo na base do torax e indo morrer na cercania da região umbilical. (*Fig. 2*).

A' *apalpação* o ventre é resistente, tenso, doloroso em toda a extensão, sem que possamos localizar em qualquer ponto a séde maxima da dôr, a qual se exacerba á menor pressão.

Pela *percussão* notamos maciszez na generalidade do ventre. A *apalpação* e a *percussão* combinadas fazem resaltar, pouco nitida e evidente, é certo, a *fluctuação*, a sensação de *onda*, imprimindo piparotes á

parede abdominal, enquanto a outra mão apalpa do lado oposto.

Pela *mensuração*, a circunferencia do ventre mede 1^m37 cs., enquanto a distancia do apendice xifoide á parte superior da pubes é de 91 cs.

Os membros inferiores apresentam-se edematícos, sobretudo o direito, edema esse mole, conservando a impressão do dedo que o deprime.

Feita a punção exploradora do abdome, a *paracentese*, com um trocate de medio calibre, retirou-se pequena quantidade de liquido ascítico, espesso, denso, assemelhando-se a um creme, a uma emulsão de amendoas, cor de chocolate, ou antes de café com leite e apresentando ainda em suspensão grumos esbranquiçados, quais fragmentos de caseína. Submetido o liquido a exame histoquímico, obteve-se o seguinte resultado: grande numero de *globulos de gordura*, alguns *linfócitos*, e grande quantidade de LEUCÓCITOS POLI-NUCLEARES, o que, como sabemos, constitue sinal importante de diagnóstico, para indagarmos si um derrame lactescente do peritoneo é *quiloso*, *quiliforme* ou *pseudo-quiloso*.

Não será desproposito lembrar, em rapido bosquejo, que os derrames opalescentes do peritoneo classificam-se em *quilosos veros*, *quiliformes* e *pseudo-quilosos*, os primeiros dependentes de uma verdadeira linforragia ou transudação do quilo por solução de continuidade ou impecilho á circulação nos vasos linfáticos; os segundos oriundos, conforme a patogenia mais em voga, de uma degeneração granulo-gordurosa dos leucocitos, uma desintegração celular, uma vera leucólise, provocada por varias causas, mecánicas, tóxicas ou inficcionadas.

Pois bem, para diferenciá-los com acerto, foi que *Widal* e *Merklen* muito insistiram sobre a formula leucocitaria do derrame.

Assim a predominancia dos leucocitos mononu-

cleares, com exclusão de qualquer outro elemento celular, é presunção em favor da natureza linfática do liquido, porquanto só essa variedade de globulos brancos é suscetivel de atravessar os vasos linfaticos. O contrario se verifica nos derrames quiliformes, em que ha preponderancia de polinucleares. E' esse o nosso caso.

Fechemos parentese e continuemos o exame.

Do lado dos outros grandes aparelhos da economia quase nada de importante a assinalar. No que tange ao aparelho respiratorio, nota-se ligeiro grau de polipnéa, 28 respirações por minuto, sem que ao exame reiterado dele verifiquem-se fenomenos plessimetricos ou de auscultia, capazes de elucidar essa ligeira aceleração do ritmo respiratorio, explicavel sem duvida pela compressão do diafragma pelo liquido ascitico, dando em resultado diminuição da capacidade pulmonar e, por conseguinte, aceleração compensadora dos movimentos respiratorios.

Aparelho circulatorio nada de anormal, a não ser o pulso pequeno, acelerado, fraco, hipotenso, batendo 120 ao minuto.

A' escuta anormalidade alguma.

Apparelho genito-urinario: exame completo de *urina*: não foi possivel fazer por motivo que não vem a pêlo citar.

Quanto aos outros exames de laboratorio, temos a fornecer os seguintes resultados:

Reacção de Wassermann no sangue: *negativa*.

Exame de fezes: pesquisa de parasitos e de sangue oculto: impossivel de praticar, por identica razão.

Temperatura: 37°. centigrados.

Como interpretar esse caso? Sob que rubrica catalogá-lo? Não é de todo facil destrinçar a questão e eriçado de dificuldades se nos antolha o problema.



Figura 2

Caso de derrame quiliforme do peritoneo, consecutivo a tumor maligno de localização visceral multipla (Serviço clinico do PROFESSOR AUSTREGESILO).

Avulta no quadro clinico, e atrás já ficou dito como fenomeno primacial e saliente, a *ascite*, de caracter especial, de aspecto *quiliforme*, *lactescente*, ligeiramente *hemorrhagico*. Averiguar, porém, a existencia de ascite não é fazer um diagnostico clinico, consciencioso e correcto. Porque a ascite ou derrame liquido do peritoneo é mera síndrome encontradiça em multifarias afecções.

Verificar-lhe a origem, deslindar-lhe a causa, é o que ha mister fazer.

A *ascite quiliforme*, a que nos interessa, não é patognomonica de nenhuma afecção abdominal.

E' possivel encontrá-la associada a todas que se acompanham de derrame peritoneal, e, concebe-se, são elas variadas e numerosas. De um modo geral, porém, e para facilidade da exposição, podemos reter que em tres circunstancias primordiais é licito encontrar com frequencia a *ascite* de aspecto *quiliforme*: na *sifilis*, na *tuberculose* e no *cancer do peritoneo*. Confrontemos essas tres hipoteses e vejamos em qual delas se ha de enquadrar o caso clinico em litigio.

A *sifilose peritoneal*, complicação do periodo terciario e satélite da localização luetica em outras visceras, é conjectura que póde ser afastada no caso discutido.

Quais as razões?

Não só a negatividade da Reacção de Wassermann no sangue, como a alegação da paciente sobre a inexistencia de antecedentes venereos, e principalmente o exame clinico que não revelou a presença de estigma algum de infecção hunteriana, remota ou recente, militam em favor desse modo de ver, batalham em prol dessa presunção. Encarados isoladamente, cada qual de per si, esses elementos não teriam grande valor; associados, porém, e entrelaçados, adquirem importancia relevante, para excluir a hipotese precitada.

Será *peritonite tuberculosa*? E' o que veremos a seguir.

De começo lento e insidioso, e nisso semelhante ao morbo que nos ocupa, a *peritonite tuberculosa* cronica, sabemos, desenvolve-se de preferencia em individuos moços, é, por assim dizer, indolente, de marcha torpida, entrecortada, de quando em vez, de surtos sub-agudos, quase sempre piretica com exacerbações vesperais da febre, apresentando, não raro, remissões em sua evolução progressiva, e, o que é mais, acompanhando-se, por via de regra, de localizações bacilares em outros departamentos do organismo.

Ora, não nos parece ser esse o caso do nosso caso.

Assim a hipótese mais simpática e plausível nos parece ser a de *cancro do peritoneo*, responsavel, a nosso ver, por toda a fenomenologia averiguada.

E diremos já porque. De feito, o início insidioso por perturbações digestivas vagas : anorexia, náuseas, alternativas de diarreia e de constipação, e por dores surdas no abdome, transformadas mais tarde em dores vivas, incrementadas pelos movimentos, pelas manobras de apalpação e percussão; os caracteres da ascite, geralmente abundante, soro-fibrinosa a principio (a própria paciente conta que ha tempos retiraram-lhe do ventre grande quantidade de liquido esverdeado, sic), convertendo-se, após, em hemorrágica, em um periodo mais avançado (a punção efectuada aqui na enfermaria fez confirmar o aspecto quiliforme e ligeiramente hemorrágico do derrame); a astenia, o grande emagrecimento; a idade da paciente (a idade própria do cancro é dos 40 anos em diante) : a apirexia, em suma, constituem outros tantos sinais comprobatorios de um processo canceroso do peritoneo que parece ser, salvo melhor juizo, a diagnose a fazer.

E, dado valioso que é mister repisar e conservar, a hemorragia constitue sinal de relevante importancia para o diagnostico de cancer. Si é encontrada tambem na tuberculose, mais vezes o é, contudo, no cancro, e *Dieulafoy* com toda a justeza assevera ser tão frequente a hemorragia intra-peritoneal no cancer que se póde considerá-la antes como um sintoma do que como uma complicação.

Mas, assentado o diagnostico de cancer do peritoneo, estaremos satisfeitos?

Talvez não. E' mister resolver mais uma questão. Ora, sabemos todos, o cancer do peritoneo é raramente primitivo, e seria para admirar que o nosso caso confirmasse essa excepção. Mais vezes é secundario a um cancer dos órgãos de visinhança, o peritoneo sendo invadido directamente por intermedio do tecido sub-seroso, semeado de celulas neoplasticas, ou, o que é menos comum, por uma verdadeira generalização cancerosa, pela via linfatica ou sanguinea. Assim, por ordem de frequencia, póde succeder ao cancer primitivo das vias biliaras na proporção de 1 : 2; ao cancer do ovario (1 : 3); ao do pancreas (1 : 3); do estomago (1 : 4); do intestino (1 : 8); ao cancer primitivo do figado (1 : 8); do baço (1 : 13); do rim (1 : 15); do utero 1 : 18). No nosso caso a qual deles succedeu? E' um processo canceroso primitivo do peritoneo ou consequente a um cancro adjacente? São perguntas estas dificeis de responder com acêrto; é um problema esse sobremodo custoso de deslindar, com os meios semioticos de que dispomos.

O que a clinica nos permite é capitular o presente caso de *derrame quilibiforme do peritoneo, consecutivo a tumor maligno de localização visceral multifaria*. Pelos progressos da caquexia sobreveiu o exito letal esperado e vaticinado.

A necropsse, que seria interessante para esclarecer a diagnose topografica, não se pode efectuar, por opposição da familia.

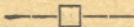
* * *

Certo, não é novel tal assunto ; ao contrario vetusto. Estou a ver que muitos, por isso, não o tãxam digno de estudo. Demais sovado ha sido ele. Não ha por ventura, tema em medicina sobre o qual mais se haja escrito, proposto, discutido e meditado. Tenho para mim que, por feitas, uma revisão se impõe, por util e necessaria, muito embora pareça, á primeira olhada, já de toda exaurida a materia. Compulsando os varios trabalhos concernentes ás efusões leitosas do peritoneo, facil é de ver a confusão reinante no que tange á classificação e patogenia de similares derrames.

Assim, sem vislumbres de vaidade, do cáos das ascites lactescentes, surgiu essa sintese ordeira, metódica e bem delineada, mera colectanea de idéas esparsas e teorias aventadas sobre tão curioso e interessante capitulo de patologia. Tal o merito da presente monografia. Si falta originalidade, não falece intenção. E a boa intenção, que é tudo, excusa e justifica.

FINIS

Rio, Outubro de 1920.



BIBLIOGRAFIA

Mme. Pérrée — *Thèse de Paris, 1881 — Etude sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses.*

Veil — *Thèse de Paris, 1882 — Etude sur la pathogénie des ascites chyliformes.*

Depoix — *Thèse de Paris, 1889 — Etude des épanchements chyliformes du péritoine.*

Widal e Merklen — *Presse médicale, 24 février 1900, pag. 97 — Ascite lactescente à leucocytes d'origine lymphatique.*

Cantani — Maragliano — *Trattato Italiano di Patologia e Terapia Medica — Vol. V, P. III, Malattie del Peritoneo.*

Testut — *Anatomie humaine — Tome Deuxième — Angéiologie. —*

Brouardel, Gilbert, Thoinot. — *Nouveau Traité de Médecine. — Maladies du Péritoine. —*

André Jousset — *Thèse de Paris — 1901 — Des humeurs opalescentes ds l'organisme. —*

Debove et Sallard — *Pathologie interne — 1913. —*

Enriquez, Bergé, Lamy, Laffitte. — *Traité de Médecine. T. II. —*

Y. Von Mering — *Lehrbuch der Inneren Medizin — 1907. —*

Dr. Elmer Funk, *Chylothorax. The Medical Clinics of North America ; november, 1918. —*

- Collet — *Pathologie interne* — 1910. —
A. Le Dantec — *Pathologie exotique* — 1905. —
Castellani Chalmers — *Manual of tropical medicine* — 1910. —
Scheube e Falck — *The Disease of Warm countries* — *A Handbook for medical men.* 1903. —
Audain — *Pathologie intertropicale.* —
Patrick Manson — *Maladies des pays chaudes* — *Manuel de Pathologie exotique* — 1904 (edição francesa).
A. Strümpell — *Pathologie spéciale et Thérapeutique des maladies internes* (edição francesa). —
Wallis and Schölberg, *Quarterly Journal of Medicine*, 1910, 301; 1911, 153. —
Hirtz e Luys — *Ascite chyloforme au cours d'un cancer de l'estomac.* *Soc. méd. des hôp.*, 1897. —
Letulle, *Note sur un cas d'épanchement chyloforme du péritoine chez un enfant.* *Revue de médecine*, 1884. —
Debove, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1881. —
Achard, *Sur le sérum lactescent et l'ascite lactense non chyleuse.* *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 13 novembre, 1896. —
Lenoble, *Caractères sémiologiques du caillot et du sérum.* *Thèse de Paris.* —
Widal et Sicard, *Opalescence et lactescence du sérum de certains albuminuriques.* *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.* 1896, novembre. —
Siredey, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1900. —
Rendu, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1897. —
Dr. J. Vieira Romeiro, *Semiologia medica.* —
Dr. Sarmiento Leite Filho, *Derrame quiloforme do peritoneo, com grande ascite (a proposito de um caso de tumor maligno, de localização visceral multipla, observado no serviço clinico hospitalar do Professor Austregesilo).* *Archivos Brasileiros de Medicina*, 1920.

