

Contribuição ao estudo experimental da physiologia pathologica do “mal de engasgo” (1)

Pelo Dr. MIGUEL OZORIO DE ALMEIDA.

Têm sido observados no Brasil, e especialmente em certas zonas rurales, casos bastante numerosos de uma infecção caracterizada por perturbações mais ou menos profundas das funcções de deglutição. Entre as varias denominações por que se designa o quadro morbido prevaleceu a de “mal de engasgo”.

O mal de engasgo foi, entre nós, objecto de numerosos estudos, esparsos sob a fórma de eomunicações a sociedades scientificas ou artigos de revistas medicas. Esses estudos se acham actualmente expostos de um modo bastante minucioso na these de doutoramento de S. Paulo do Dr. PARISI (2). Nós nos dispensamos pois, de qualquer historico e não nos estenderemos na descripção clinica.

Desde o inicio, a attenção dos clinicos se fixou nas alterações das funcções do esophago apresentadas pelos doentes e logo que foi possivel applicar ao exame desse orgão os methodos mais fecundos da investigação como o exame radiologico, os dados obtidos se tornaram muito mais precisos. O mal de engasgo se caracteriza radiologicamente por uma dilatação mais ou menos extensa e accentuada do esophago. Em muitos casos ha a formação nitida de uma bolsa onde ficam os alimentos, que não descem immediatamente para o estomago, ahi estacionando por algum tempo.

O catheterismo mostra que em varios casos não ha uma resistencia notavel do cardia á passagem dos alimentos, pois que sondas volumosas podem atravessar sem difficuldade a região do cardia e penetrar no estomago. Frequentemente os alimentos são regeitados totalmente ou em parte. Phenomenos de compressão, phenomenos á distancia e um estado de desnutrição que pode ir até á miseria physiologica e mesmo á morte completam o quadro clinico.

A pathogenia do mal de engasgo deu logar a muitas controversias. Muitos dos pesquisadores brasileiros que o estudaram procuraram estabelecer um nexa entre essa affecção e uma ou outra das doenças endemicas que mais ou menos intensamente existem no interior do Brasil (paludismo, doença de CHAGAS, etc.). Entretanto, os argumentos apresentados a favor de uma relação de causa a effeito entre uma dessas doenças e o mal de engasgo não foram até hoje de todo convincentes. A coexistencia do mal de engasgo e de uma dessas molestias parece ser simplesmente uma concomitancia nos mesmos individuos de doenças differentes.

(1) Communicação feita ao III. Congresso Brasileiro de Neurologia e Psychiatria, Julho de 1929.

(2) R. PARISI — Contribuição ao estudo do mal de engasgo e seu tratamento cirurgico. These de S. Paulo. 1925.

Não nos demoramos sobre as outras interpretações apresentadas (fechamento do esophago com conseqüente obliteração por acção do diafragma, influencia da má alimentação, etc.). A nossa atenção foi exclusivamente voltada para o seguinte problema: seria possível reproduzir experimentalmente em animaes um quadro morbido semelhante ao que caracteriza o mal de engasgo? Se positiva a solução desse problema, as vantagens para o estudo da *physiologia pathologica* dessa doença seriam evidentes.

Dadas as relações do esophago com os nervos pneumogasticos e conhecidos os resultados obtidos pelos physiologistas em experiencias sobre as alterações do tonus e do peristaltismo esophageano depois das secções desses nervos, a atenção de certos clinicos se voltou para esse lado. Uma observação celebre de KRAUS revelou em um caso de dilatação do esophago alterações accentuadas dos nervos pneumogasticos. O nervo esquerdo mostrava-se achatado com um desenvolvimento anormal de tecido conjunctivo vascularizado. Ao exame microscopico foi verificado estarem as fibras nervosas degeneradas em sua maioria, havendo apenas conservação de um pequeno numero em estado normal. O vago direito apresentava alterações do mesmo genero, comquanto menos accentuadas. A essas observações de KRAUS seguiram-se outras de HEYROWSKY, KELLING, GLAS, GERIMANOWITSCH, FRICKER, etc. D'ahi a idéa de procurar reproduzir experimentalmente a dilatação do esophago por secções dos pneumogasticos, operadas em niveis diferentes. Essas experiencias, feitas por SINNHUBER, STARCK e outros deram resultados contradictorios. Entretanto HOFER em um trabalho longo e paciente chegou a resultados interessantes. PARISI transcreve em sua these as principaes experiencias de HOFER das quaes pode o auctor tirar, entre outras, as seguintes conclusões:

“1º. O nervo vago é, como se sabia, o nervo tonificante do esophago; sua resecção produz atonia de modo que desaparece a principio a peristalica normal e que o obstaculo do cardia se torna insuperavel. Sua irritação faradica augmenta o tonus do esophago e, ao que parece, tambem a oclusão do cardia.

3º. A vagotomia, sob condições, produz similar absoluto á dilatação do esophago humano com cardioespasmo; com isto não queremos dizer que sómente uma affecção do vago pode produzir tal quadro morbido”.

Resolvemos operar a vagotomia dupla em cães, conservando-os o mais tempo possível, afim de poder formar opinião sobre este ponto tão controvertido. Nossas experiencias nos levaram á convicção de que a vagotomia dupla e total, comquanto fornecendo resultados interessantes, não permite conclusões definitivas. Em primeiro logar, na quasi totalidade dos casos a sobrevida é reduzida (3). Por outro lado, as alterações profundas que se observam para o lado de outras funcções (circulação, respiração)

(3) Sabe-se que com precauções muito especiaes pode-se, em um ou outro caso, obter animaes que sobrevivam longamente á vagotomia dupla (PAVLOV e KATSCHKOWSKI, NIKOLAIDES, etc.). Essas experiencias são, porem, feitas em condições que prejudicam a boa observação das funcções do esophago, e alem disso, pela raridade dos resultados positivos, não podem servir de base para um methodo geral de pesquisa nesta questão.

difficultam a observação. Em nossas experiencias, os animaes, cuja sobrevida foi de poucos dias, recusavam o mais das vezes toda e qualquer alimentação. Foi-nos possível, porem, verificar que o esophago se mostrava quasi completamente atonico. Em alguns casos, por occasião de esforços musculares violentos (movimentos de defesa ao serem seguros para a fixação na mesa de operações) os animaes mostravam periodos de extrema dificuldade respiratoria devida a uma compressão da trachéa pela bolsa esophageana dilatada e cheia de ar deglutido. Em um momento dado, se o ar contido na bolsa esophageana era expellido, o que se fazia com ruidos caracteristicos, a respiração se tornava livre e facil, mostrando apenas o rythmo lento e profundo, mas não dyspneico, geralmente observado nos cães vagotomizados. Todos os animaes eram tracheotomizados para evitar a penetração de particulas alimentares nas vias respiratorias. Em um caso houve accumulo de secreções mucosas na canula tracheal formando um obstaculo mechanico á respiração. Removido esse obstaculo, a respiração voltou ao seu typo habitual. Em todos os casos os animaes foram encontrados mortos, apresentando phenomenos de congestão e ás vezes edema para o lado dos pulmões, e uma grande bolsa esophageana dilatada por massa consideravel de ar.

O exame radiologico de um de nossos cães vagotomizados, não deu resultados muito animadores. Recusando-se o animal a comer o repasto de prova, procurou-se introduzir uma sonda no esophago. A operação não foi facil, pois essa quasi sempre se dirigia para a trachéa. Quando a sonda penetrou no esophago e se fez a introducção da pasta de bismutho, o animal teve nma syncope respiratoria, o que não permittiu continuar as observações.

Em resumo, comquanto fornecendo alguns resultados interessantes relativos á atonia e á ausencia de peristaltismo do esophago e aos phenomenos brutaes que dahi podem resultar (principalmente asphyxia ou dyspnéa por compressão da trachéa pela bolsa esophageana) na vagotomia dupla total as condições geraes do animal não são favoraveis a uma boa observação. Não nos foi possível obter um quadro que apresentasse uma analogia estreita com o quadro morbido do mal de engasgo humano. Apenas alguns elementos subsidiarios foram aproveitados.

Passámos então a estudar o modo de reagir do esophago em animaes normaes e em animaes vagotomizados, quando se procura dilatalo por injeccões volumosas de agua ou de ar. Uma sonda era introduzida no orgão, de modo que sua extremidade se abrisse a meio percurso entre o pharynge e o estomago. O esophago era libertado em toda sua porção cervical que ficava accessivel á observação directa. Com uma seringa metallica de 100 c.c. podia-se, pela extremidade livre da sonda, fazer as injeccões. No animal com os pneumogasticos intactos essas injeccões dão logar a uma serie de ondas de contracção peristaltica que conduzem immediatamente o liquido ou o gaz para o estomago. Essas ondas são rythmicas e se succedem com alguns segundos de intervallo. O esophago não se deixa dilatar. Terminada a injeccão, elle se esvasia immediatamente. Elle se apresenta, pois, em um verdadeiro estado de tonus que, segundo PALUGYAY (4) tem sido pouco estudado pelos auctores.

(4) J. PALUGYAY:—Schlucken in Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. de Bethe, Bergmann, Embden, Ellinger, Bd. III, pg. 357.

Quando se cortavam os nervos pneumogasticos no pescoço, as reacções do esophago se apresentavam de todo mudadas. A' medida que o liquido era injectado, observavam-se as contracções rythmicas, mas limitadas exclusivamente á primeira porção da região cervical; essas ondas de contracção não se transmittiam ao resto do esophago, que, inerte e atonico, se deixava dilatar até formar uma bolsa alongada, comprimindo a trachéa e os órgãos visinhos. A agua e o ar ficavam em grande parte no esophago sem serem conduzidas para o estomago. Está hoje demonstrado em Physiologia (KRONECKER, SCHREIBER, v. ESPEZEL, KAHN) que a parte superior do esophago cervical no cão é innervada por um ramo que se destaca do pneumogastico acima do ganglio nodoso. A secção feita no meio do pescoço poupa assim esse ramo. Isso explica porque a primeira porção do esophago apresentava ainda ondas de contracção em nossas experiencias.

Poder-se-hia perguntar como as excitações mechanicas de compressão exercidas pela agua ou pelo ar injectados na parte media do esophago produzem ondas reflexas de peristaltismo. Isso pareceria em desaccordo com os dados classicos (HOLMER). Mas KAHN pode desde 1906 provar que é possivel provocar o peristaltismo do esophago pela introdução de corpos directamente no seu interior. MELTZER pode dissociar dous mecanismos reflexos que provocam o peristaltismo esophageano. Ao lado do mecanismo anteriormente admittido existe outro consistindo na producção de cadeias de reflexos, produzidos pela distensão do órgão. Cada ponto excitado provoca um reflexo local. Segundo MELTZER, a um peristaltismo *primario* se deve acrescentar um peristaltismo *secundario*. A essas duas fórmulas de peristaltismo ainda acrescentou outra CANNON, dependente das fibras musculares lisas do esophago.

As experiencias por nós executadas acima relatadas vieram assim pôr bem em evidencia o modo de se comportar do esophago, quando privado de sua innervação normal pelos nervos pneumogasticos.

O problema pathologico, entretanto, ainda apresentaria depois disso muitos pontos obscuros. Não se poderia pensar, como effeito, em admittir uma suppressão completa das funcções vagas nos doentes de mal de engasgo ou nos doentes portadores de uma dilatação esophageana de qualquer natureza. Nós nos perguntámos então quaes seriam os effeitos de uma lesão parcial dos nervos pneumogasticos. Nessa altura chegou-nos ás mãos o trabalho de CHICHIO TAMYIA e SHIGERU SANO (5) que tendo empregado uma technica differente da nossa chegam entretanto em muitos pontos a resultados analogos. Cabendo a esses experimantadores a prioridade dos resultados, é justo que exponhamos aqui summariamente em primeiro logar as suas conclusões. TAMYIA e SANO fizeram injecções de arsenico em glycerina (0,005 e 0,01 ccm. de solução a 50 p. 100) na bainha do vago-sympathico de cães. Puderam pelas verificações histologicas posteriores demonstrar que os nervos assim tratados apresentam alterações

(5) TAMYIA, CHICHIO, und SHIGERU SANO :—Experimentelle Studien über den Oesophagus. V. Roentgenologische Untersuchungen der experimentellen Schluckbeschwerde und der Dilatation des Oesophagus beim Hunde; deren Vergleich mit indiopathischer Oesophagusdilatation und ihre Pathogenese. Zeitschr. f. d. ges. experim. Medizin 1928, LXI, 627—650.

parciaes, de degeneração e atrophia que se estendem por todo o nervo. Essas alterações concordam com as lesões encontradas nas autopsias dos casos de KRAUS e HEYROWSKY. A operação foi em certos casos praticada em um só dos troncos do vago, e em outros nos dois. Os resultados são muito demonstrativos. Nos casos de lesão de um só dos pneumogásticos, foram notadas perturbações da passagem do repasto de prova através do cardia. Essas perturbações eram reduzidas e não duradouras. O tonus e o peristaltismo do esophago não apresentavam perturbações apreciáveis. Os auctores concluem que a innervação dupla do esophago não é physiologicamente necessaria. A falta da innervação de um lado não produz modificações permanentes como atonia e perturbação da motilidade das paredes do esophago, dilatação, alterações definitivas da passagem do cardia.

Nos casos em que se procedeu á operação dos dois lados os principaes factos observados foram os seguintes: "24—48 horas após a operação o peristaltismo das paredes do esophago nas partes thoracica e subphrenica regride consideravelmente. Ao contrario do que se observa na secção total dos vagos, não falta elle completamente. . . A dilatação do lumen se installa 24—48 horas depois da operação. Essa dilatação cresce com o tempo, e não se limita só á parte inferior do esophago thoracico, onde a estagnação dos alimentos a reforça, mas tambem se estende ás partes superiores e inferiores. . . A dilatação do lumen se propaga até junto ao cardia, o que contrasta com os factos clinicos de dilatação idiopathica, nos quaes a dilatação o mais das vezes termina acima do hiato esophageano, achando-se a parte sub-phrenica do esophago junto com o cardia mais ou menos espasmodicamente contrahida. . . O esophago dilatado mostra-se na autopsia como um sacco atonico e inerte, cujas dimensões são, comparadas com as do cão normal, no minimo duas vezes maiores. . ."

Em nossas experiencias seguimos uma technica differente da de TAMMYIA e SANO. Operavamos a secção total de um pneumogastico e alguns dias depois a secção parcial do outro. Para isso, tomando o tronco nervoso, separavamos metade ou tres quartos das fibras que compõem o nervo e as cortavamos. Os animaes assim operados, manifestavam ao fim de 24 ou 48 horas todos os symptomas do mal de engasgo. Daremos aqui resumido o protocollo de uma das experiencias.

Cão. Secção do pneumogastico direito em 2 de Outubro de 1928. A 24 do mesmo mez secção de metade do vago esquerdo. A partir de 26 o animal mostrava todos os symptomas do mal de engasgo. Dada a refeição comia com avidez. Ao fim de pouco tempo, porem, parava e depois de manifestações de grande afflicção regeitava os alimentos. No dia 29 foi examinado aos raios X, com o auxilio competente do Dr. EVANDRO CHAGAS. Dada uma mistura de leite e cytobario, que o animal deglutiu bem, foi collocado em pé sobre as patas trazeiras no aparelho. O liquido passára bem e se achava no estomago. Deu-se-lhe então uma nova refeição composta de carne impregnada de cytobario. Comeu bem a principio; mas pouco depois parou mostrando os symptomas caracteristicos da *entalação*. O exame radiologico mostrou então que os pedaços de carne se achavam todos no esophago, sem terem passado para o estomago. Antes de se ter podido tirar uma chapa, regeitou todos os alimentos. Renovou-se o repas-

to, com quantidade menor de alimentos, que foram guardados sem rejeição. Aos raios X verificou-se novamente a estagnação da massa alimentar no esophago. Esse cão morreu na noite de 11 para 12 de Dezembro de 1928, um mez e meio depois da operação do segundo pneumogástrico. Apesar da avidez que sempre mostrava para os alimentos, as perturbações da deglutição impediram uma nutrição sufficiente. Pouco a pouco foi emagrecendo, tendo chegado aos limites da miseria physiologica. So um pouco de leite que conseguia deglutir o mantinha em vida.

Um outro cão operado da mesma maneira em 24 de Setembro apresentava desde 27 o quadro morbido do mal de engasgo. Nesse dia, trazido ao laboratorio começou a comer com avidez. Ao fim de pouco tempo manifestaram-se as difficuldades da deglutição. Fazia esforços visiveis para engulir lançando bruscamente a cabeça para a frente e mostrando bruscos abalos do abdomen. A afflicção cresceu. Latia, corria, andava para traz. Assim permaneceu por mais de meia hora, até que regeitou os alimentos. Devemos tambem assignalar antes do vomito, uma enorme dilatação do abdomen, dando a impressão de serem as visceras recalcadas por uma contracção permanente do diaphragma. Neste animal os symptomas não se mantiveram sempre com a mesma intensidade como no primeiro caso. Foram regredindo e o mesmo cão serviu posteriormente para uma experiencia de secção dupla dos pneumogástricos.

Em resumo, com a secção total de um pneumogástrico e parcial de outro, se obtem no cão, um quadro clinico cujas manifestações se superpõem exactamente ás do quadro apresentados pelos individuos affectados de mal de engasgo. Sem querer entrar nas hypotheses que poderiam ser feitas para orientar as novas pesquisas no terreno da Pathologia, pensamos que esses resultados podem ser uteis para a elucidação dos problemas suscitados pela pathogenia dessa doença.
