
**PARTICIPAÇÃO DE CARLOS CHAGAS
E SEUS COLABORADORES
NO CONHECIMENTO E RECONHECIMENTO
DO MEGAESÔFAGO DE ETIOLOGIA CHAGÁSICA**

João Carlos Pinto Dias¹ e Joffre Marcondes de Rezende²

RESUMO

Revê-se a participação de Carlos Chagas e colaboradores mais próximos no reconhecimento e detecção do megaesôfago chagásico, através de registros feitos em alguns trabalhos pioneiros. A disperistalse é claramente mencionada e bem descrita em observações originais por eles realizadas em áreas endêmicas e material hospitalar. Revê-se a indagação de Chagas quanto à possibilidade da etiologia esquizotripanósica do agravo, em 1916, assunto que não retoma em trabalhos posteriores. Na oportunidade, são discutidos alguns fatos eventualmente explicativos a respeito desta história.

DESCRITORES: Doença de Chagas. Megaesôfago. Etiologia. Histórico.

INTRODUÇÃO

Em trabalhos recentes já foram destacados na obra de Chagas vários e importantes elementos na empolgante história do megaesôfago de etiologia esquizotripanótica. Faz-se nesta nota uma complementação desses trabalhos e de outras revisões do assunto (18, 19, 25, 26), particularmente no que toca à percepção do genial cientista sobre o “mal de engasgo” e aos seus contactos com este agravo. Discutem-se possíveis razões por que Carlos Chagas não retomou o assunto da etiologia do megaesôfago após 1916. Como é de conhecimento geral, o cientista postulava naquele ano que o “mal de engasgo”, observado por ele mesmo em Lassance e também relatado em um minucioso informe de viagem por Neiva e Penna (23), poderia relacionar-se à infecção pelo *Trypanosoma cruzi*, ao afirmar textualmente (5):

1 Pesquisador Titular, Centro de Pesquisas René Rachou, Fiocruz, Belo Horizonte, MG e Membro da Academia Mineira de Medicina.

2 Professor Emérito da Universidade de Goiás.

Endereço para correspondência: João Carlos Pinto Dias, Centro de Pesquisas René Rachou, Fiocruz, Av. Augusto de Lima, n.º 1715, CEP 30190-002, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. E-mail: jcpdias@cpqrr.fiocruz.br

Recebido para publicação em 11/2/2007. Aceito em 28/4/2007.

Outro sinal que nos foi revelado por infecção aguda em adulto, é o que se expressa em acentuada disfagia, para alimentos sólidos e também para líquidos. A ingestão de substâncias sólidas exige, para se completar, o auxílio de água, referindo os doentes que o alimento fica retido no esôfago, trazendo sensações penosíssimas. Mesmo a ingestão de substâncias líquidas, e, da própria água, pode apresentar dificuldade, não raro invencíveis, necessitando o artifício de deglutições cuidadosas e de pequenas parcelas do líquido. Este sinal, de patologia ainda mal esclarecida, relaciona-se talvez com a condição de disfagia conhecida pelo nome de “mal de engasgo”, endemia extensa em regiões do interior do Brasil e, segundo nossas observações, verificada principalmente naquelas zonas, onde é encontrada a tripanosomiase. Será o “mal de engasgo” um elemento mais da tripanosomiase brasileira e essa disfagia das formas agudas traduzirá a fase inicial da síndrome? Observamos, no correr de nossos estudos em Lassance, um número bem elevado de doentes com “mal de engasgo”, havendo, em todos eles, outros sinais simultâneos da tripanosomiase. Apesar disso, tornam-se precisas novas pesquisas que autorizem, de modo irrecusável, incluir o “mal de engasgo” na sintomatologia multiforme da infecção pelo *Trypanosoma cruzi*. Possuímos, de pesquisas realizadas pelo Dr. LEOCADIO CHAVES, alguns dados interessantes e definitivos sobre o “mal de engasgo”. Em doentes que apresentavam a síndrome muito acentuada, o Dr. L. CHAVES verificou, pela radiografia, a existência de considerável ectasia do esôfago, situada logo acima do cárdia. Pode ainda constatar a ocorrência de fenômenos spasmodicos do cárdia, ficando deste modo explicada a disfagia respectiva, no caso que foi objeto de pesquisas. Devemos salientar que os doentes referem a diversas alturas do esôfago o ponto em que as substâncias ingeridas ficam retidas, parecendo que o espasmo não se verifica sempre no cárdia, podendo ocorrer acima dele, em qualquer região. Quanto à patologia exata do fenômeno, não podemos adiantar, por enquanto, interpretação digna de fé. (p. 43).

Esta foi, aparentemente, a única menção registrada de Chagas à possível etiologia chagásica do megaesôfago. O tema não foi retomado em amplas revisões que fez mais tarde sobre a esquizotripanose e seus quadros clínicos. (6, 7, 8). Em outro trabalho (com Villela em 1922, sobre a forma cardíaca,), descreve a disfagia em outros pacientes estudados em Lassance, entre 1911 e 1921, todos adultos em fase crônica, não mencionando no texto a questão da etiologia do “mal de engasgo” (9).

Em nenhum momento fica clara a razão da menção de Chagas ao “mal de engasgo” como integrante da doença aguda. Também intrigante é a ausência de menção aos distúrbios do esôfago, em outra memorável publicação de 1916, na qual Chagas faz cuidadosa revisão dos “processos patogênicos da tripanosomiase americana”, referindo-se a diversas localizações e danos teciduais ou orgânicos da infecção, além da cardiopatia, como pele, musculatura estriada, aparelho genital, supra-renal e sistema nervoso (4). Os dois trabalhos de 1916 estão coincidentemente no mesmo volume em que Neiva e Penna publicaram o extenso relatório de sua

viagem (Memórias do IOC, volume 8). Neste volume, o trabalho que trata dos “processos patogênicos” antecede ao que se refere à doença aguda, podendo, portanto ter sido escrito primeiro. É razoável admitir que o Relatório de Neiva e Penna tenha despertado em Chagas a intuição de que o mal de engasgo também fosse uma das manifestações da tripanossomíase quando o artigo sobre *Processos patogênicos* já estivesse pronto e, talvez no prelo, e por isso teria incluído o tema no artigo seguinte, ainda em elaboração.

Por outro lado, vê-se que Neiva e Penna utilizaram 3 parâmetros para o diagnóstico da tripanossomíase: a existência de triatomíneos na região, a ocorrência do bócio endêmico e o encontro de doentes com alterações do sistema nervoso central. Maior ênfase foi dada ao bócio; a cardiopatia foi deixada em segundo plano e só é mencionada de passagem em um dos últimos parágrafos do capítulo. Essa preocupação com o bócio pressupõe, ao contrário do que possa parecer, a dúvida de que eram possuídos sobre a sua etiologia e, ao mesmo tempo, a preocupação de encontrar elementos de apoio para o que estava sendo aceito como um dos pilares da patologia da doença de Chagas. Procuraram correlacionar a existência do bócio com a ocorrência de triatomíneos infectados capturados e concluíram pela possível associação entre as duas variáveis, sem, entretanto, afirmar que esta associação, por si, definisse a etiologia tripanossomótica do bócio. Chamam a atenção para a “pequena proporção de triatomas infectadas em localidades onde o bócio é muito abundante, como Duro, Porto Nacional e Descoberto”. (p.124). Em outra passagem que se encontra no *Diário e Itinerário da Viagem*, referindo-se à localidade de Peri-Peri, município de Formosa, no estado da Bahia, Neiva registra: “Por toda parte existe o bócio endêmico, contudo, força é confessar, que a doença de Chagas é por estas plagas benigna” (25).

FATOS ADICIONAIS

Fica evidente, no entanto, que Chagas já tivera prévio contato com o “mal de engasgo” em pacientes de Lassance desde o início de seus trabalhos naquela área. Não se sabe, todavia, que tenha havido indução, de sua parte, para que Neiva e Penna procurassem o megaloesôfago. A propósito, à mesma época (1911), Lutz e Machado também haviam viajado pela área, com a clara intenção de levantar a nosologia regional, começando seu roteiro a partir de Lassance, onde se encontrava Carlos Chagas. Interessante notar que estes colegas de Chagas levantaram a fauna triatomínica e identificaram inúmeros casos da “coriotripanose”, com manifestações cardíacas crônicas ao longo do extenso trajeto, sem entretanto mencionar a ocorrência de “mal de engasgo” (22).

A viagem de Neiva e Penna (23) fora realizada um ano depois de Lutz e Machado, entre abril e setembro de 1912, iniciando-se na Bahia e percorrendo os Estados de Pernambuco, Piauí e Goiás em pesquisas bio-ecológicas e nosológicas. No tocante à doença de Chagas, referem ao longo do trajeto a presença constante

de triatomíneos (basicamente *Triatoma sordida* (Bahia, Goiás e Piauí), *Triatoma megista*¹ (Piauí e Goiás), *Triatoma brasiliensis* (Bahia e Piauí) e *Triatoma maculata*² (Piauí).

Em várias ocasiões relatam infecção natural de triatomíneos por flagelados similares ao *Trypanosoma cruzi*. Referem-se a muitas pessoas com cardiopatia, provavelmente chagásica, com relato de arritmias, de insuficiência cardíaca e morte súbita. Não detectam formalmente nenhum caso agudo, exceto uma menina de oito anos com a forma pseudomixedematosa. Em capítulo específico, relatam o encontro freqüente de indivíduos com “mal de engasgo” e obstipação intestinal, em toda a região visitada, não estabelecendo relação entre esses quadros digestivos e a tripanossomíase.

O mal de engasgo é muito bem descrito sob a denominação de “Disfagia espasmódica” (também conhecido naquela região como *entalo* e *engasgue*). Assinalam que o quadro é muito referido em toda a área visitada, mencionando que fora estudado por Paranhos em 1913 (com referência a uma possível etiologia chagásica, apesar da dificuldade em demonstrar o parasito no sangue dos indivíduos afetados (24)). Referem-se também ao fato de que o quadro já fora citado por Chernoviz,³ em 1872, em razão da “novela Inocência” de Taunay, e na Geografia Física do Brasil, de J.E. Wappoeus, de 1884 (12, 24, 27, 29).

Neiva e Penna mencionam ter visto “centenas” de casos de “mal de engasgo” nesta viagem, estimando que o quadro acometeria uns dez por cento das pessoas examinadas na excursão, especialmente com a idade entre trinta e quarenta anos, embora também tivesse sido detectado em algumas crianças. Os AA também calcularam haver uns três por cento de obstipação intestinal em adultos, na região percorrida (23). Para ilustração, descrevem dez casos de “mal de engasgo”, sendo seis do sexo masculino, em idades entre seis e cinqüenta e oito anos (mediana de 30 e média de 32,3 anos), apresentando todos disfagia importante, concomitante com obstipação em sete casos e emagrecimento importante em três. Oito desses casos relataram que parentes próximos também apresentariam o *entalo* e o *vexame*. Complementando, chamam atenção para o caráter de elevada endemicidade do agravo na região percorrida, em contraste com os relatos europeus citados na publicação. Em particular, assinalam que a moléstia tem caráter em geral benigno, não regride e deve ser diferenciada de outras causas de esofagopatia, tais como tumores, divertículos, esofagite, compressões por aneurismas, sífilis, tuberculose, varizes esofagianas e histeria (23, p. 138). Nenhuma menção é feita a uma possível etiologia chagásica, a despeito da citação do trabalho de Paranhos (24).

1 Hoje *Panstrongylus megistus*

2 Hoje *Triatoma pseudomaculata*

3 Chernoviz foi um médico polonês radicado no Brasil, onde publicou várias edições de seu Formulário ou Guia Médica e o famoso Dicionário de Medicina Popular. Além das próprias observações, segundo Guimarães, a partir de 1868 passou a incorporar relatos e observações de vários médicos e naturalistas, como Saint Hillaire, Von Martius, Nicolau Moreira Correia de Mello e T. Peckolt, sobre a nosologia e saúde no Brasil.

No capítulo referente ao *vexame*, Neiva e Penna estudam seis casos que referiram o sintoma, todos entre 21 e 29 anos de idade, cinco deles com queixa concomitante de constipação habitual e prolongada, esta denominada, na área, de *caseira*. Em seus comentários gerais, os autores afirmam ser raríssima a *caseira* em pessoas jovens, ao contrário do “mal de engasgo”, detectado em crianças já antes dos dez anos (23). Carlos Chagas foi o revisor do relatório dessa viagem, ao final de 1915, sendo possível que as minuciosas menções ao “mal de engasgo”, feitas no texto, o tivessem estimulado a postular a etiologia esquizotripanótica do agravo, em seu trabalho de 1916 (agudos). Certamente, através de Neiva e Penna, Chagas teve ciência da publicação de Paranhos (24), mas não faz referência à mesma nas suas considerações sobre o tema em seu texto de 1916 ou em publicações posteriores (5, 7, 8, 18).

De qualquer forma, são notórias as observações de Chagas sobre o megaesôfago, entre 1909 e 1913, fato particularmente assinalado em clássico estudo sobre a forma cardíaca, que fez com Villela em 1922 (9, 25, 26). Neste trabalho, detalha-se a observação de sessenta e dois pacientes com cardiopatia que os AA informam ser de etiologia chagásica, tratando-se de material colhido por Chagas em Lassance, entre 1911 e 1921 (9). Foram então estudados 44 pacientes do sexo masculino e 18 do feminino, a maioria entre os 30 e os 49 anos de idade, nenhum em fase aguda, estando vários deles com a reação de “Guerreiro e Machado” positiva. Eram brancos 24 e não brancos 28 pacientes. Todos apresentavam arritmias cardíacas detectáveis à ausculta e no registro eletrocardiográfico, sendo que em trinta e sete (59,68%) havia sinais clínicos de insuficiência cardíaca. Um caso, mulher parda de 33 anos, referia prisão de ventre de longa duração, acrescida de sensação de “estômago sempre crescido”. Vivía em Lassance e apresentava insuficiência cardíaca e arritmia extra-sistólica (caso No. 31). Ao final do estudo, haviam falecido 15 pacientes (24,19%). Tratava-se de doze homens e três mulheres, todos de morte súbita ou insuficiência cardíaca estando a maioria (8 casos) entre os vinte e quarenta anos de idade. Os casos relatados de “mal de engasgo” foram quatro (6,45%), correspondendo a três homens (6,82%) e uma mulher (5,56%), sumariados a seguir e pela ordem na publicação (9):

- *Obs. No. 2: Bradicardia total. “mal de engasgo”. AS, preto, 23 anos, residente em Santo Hipólito (Perto de Lassance). Exame em 23-IV-1916. Procurou o Hospital por causa de um entalo de que soffre há 4 anos. Após uma febre, que o atacou por 15 dias mais ou menos, foi que começou a sentir o entalo. O entalo consiste na dificuldade em deglutir alimentos sólidos ou líquidos; o bolo alimentar “custa a descer”, “vai parando pela guela” e a deglutição é dolorosa, havendo às vezes espasmos dolorosos depois da deglutição. Há por vezes regurgitação em meio da deglutição. O entalo não é permanente, antes irregularmente periódico: ou solidos, ora tem necessidade de tomar um pouco d’água após cada bocado para poder degluti-lo. Alguns alimentos como angú, feijão, e alimentos*

apimentados provocam quase certamente o entalo, não assim as farinhas. O apetite é conservado, mas sente calores no estômago que melhoram com goles de água fria. Há cerca de um anno sente fadiga fácil, que se acompanha de bateadeira, com qualquer esforço...Às vezes tem vômitos alimentares, quando é obrigado a beber muita água para corrigir o entalo...É um individuo bem desenvolvido de apparencia forte. Notam-se na região parotidiana de ambos os lados massas moles, tamanhos como amêndoas, parecendo depender de hipertrofia das parótidas. Refere o doente que estas massas ora augmentam, ora diminuem de volume...Exame de deglutição aos RX. O leite de bismutho era deglutido bem, mas uma pasta de fubá e bismutho era deglutida muito lentamente, parando em alguns pontos por espasmo do esophago, acompanhado de sensação desagradavel e de dor. O espasmo era mais forte ao nível do cardia e o doente referiu este facto pela expressão “o estomago não quer deixar entrar”. (Nota: paciente com cardiopatia evidente, apresentando bradicardia acentuada: 44 b.p.m.).

• *Obs. No. 16. Extra-systoles ventriculares. Insufficiencia cardíaca. “mal de engasgo”. JG, branco, 33 anos, residente em Beltrão. 7-IV-1911. Queixa-se de palpitações, fadiga ao esforço, acessos nocturnos de suffocação e tonturas. Dificuldade na deglutição dos alimentos sólidos, com espasmo do esophago, sendo necessário beber água depois de cada bocado. Extrasystoles numerosas.*

• *Obs. No. 18. Extra-systoles ventriculares. Bigeminismo. “mal de engasgo”. MA, preto, 23 annos, lavrador, casado, residente em Araçá. Exame em 23-V-1913. Há cerca de 3 annos que tem tido palpitações. Molleza no corpo e dores nas pernas. Dyspnéa de esforço, não tendo a mesma capacidade de trabalho dos companheiros, cançando-se facilmente. Dyspnéa nocturna. Tonturas. Empaixamento do estomago, com regurgitações acidas. Engasgo, não podendo às vezes deglutir os alimentos sem ingestão d’agua. Coração um pouco augmentado... Acceleração do pulso depois da deglutição. Extra-systoles frequentes, ora isoladas, ora em series bigeminas.*

• *Obs. No. 61 (60). Arythmia completa. Insufficiencia cardíaca. “mal de engasgo”. PAN, preta, 41 annos, solteira, residente em Vargem da Palma. Exame em 24-VIII-913. Leve edema generalizado. Disturbios gastricos. Innapetencia. Entalo ou engasgo; dificuldade na deglutição de alimentos solidos, tendo necessidade beber agua após cada bocado...Dispnéa de esforço e de decubito. Coração muito augmentado de volume, batendo a ponta alem da linha axilar anterior...Traçado de arythmia completa (fibrilação auricular), não apparecendo no traçado jugular as ondas “a”.*

Além desses quatro, o trabalho relata, em outros cinco pacientes, queixas relativas ao trato digestivo, como sensação constante de plenitude gástrica, dificuldade de realizar-se a digestão, dores abdominais referidas à alimentação (odinofagia?) e intensa eructação (singulto?) (9).

COMENTÁRIOS GERAIS E ALGUMAS SUPOSIÇÕES

Carlos Chagas teve vários contatos com a dispeptose esquizotripanótica no material de Lassance, diretamente em alguns de seus pacientes e também por informações regionais, especialmente aquelas de Neiva e Penna (5, 23). Observamos no texto de Chagas em 1916, não apenas o cuidado que o autor teve ao fazer as suas especulações etiológicas, mas a precisão e a clareza de suas observações com Leocádio Chaves, ao lado de sua argúcia em sintonizar o “mal de engasgo” com áreas de distribuição da esquizotripanose e com a sintomatologia cardíaca da mesma (5). Relevar que Chagas associa o quadro disfágico com a forma aguda, referindo-o em *pacientes agudos adultos* e entendendo o distúrbio esofágico como um possível tradutor inicial da síndrome esquizotripanótica. No bojo deste mesmo trabalho, no entanto, Chagas descreve minuciosamente os vinte e nove casos agudos que estudou, todos eles em crianças (com a exceção, improvável, do caso número 10, de idade não referida), e nenhum deles com menção à disfagia. Já no trabalho com Villela (9), surge referência clara ao “mal de engasgo”, sem maiores comentários ou ilações a respeito de sua etiologia. Carlos Chagas não voltou ao tema da esofagopatia após 1922, mas Villela o fez em estudos clínicos e epidemiológicos em Minas Gerais (18, 26, 29).

Desperta atenção o fato de Chagas não ter se referido ao “mal de engasgo” como *doença* e sim como *síndrome*, o que faz uma grande diferença, e implica, obviamente, em admitir mais de uma etiologia para a afecção. Este pormenor não tem recebido o devido destaque nas discussões que se seguiram. Um dos obstáculos para a aceitação da etiologia chagásica do mal de engasgo era exatamente a sua identificação com a acalásia idiopática, encontrada onde não existe a doença de Chagas, admitindo-se que se tratasse de uma mesma *doença*. Este ponto assume importância na interpretação de Neiva e Penna, ao optarem pela denominação de *disfagia espasmódica*, e de outros autores que não perceberam a sutileza de ter Chagas se referido à *síndrome* e não à *doença* (23).

Um outro ponto a explorar corresponde ao Dr. Leocádio Chaves, referido por Chagas em seu trabalho de 1916 (5). Este médico acompanhou Chagas em Lassance, tendo sido secretário do Instituto Oswaldo Cruz durante 24 anos, a partir de 1919. Não consta que Chaves fosse radiologista, o que merece investigação, assim como os seguintes fatos correlatos: Onde teriam sido feitas as radiografias? Teria sido ele o primeiro a documentar radiologicamente casos de megaesôfago chagásico? Não se encontrou na literatura nenhuma outra referência sobre essa pesquisa de L. Chaves. Estariam estas radiografias nos arquivos do IOC? Se realmente ele foi o primeiro, o fato merece um registro especial. Vampré, em seu trabalho “Contribuição ao Estudo do mal de engasgo”, de 1919 (28), utilizou o exame radiológico no diagnóstico do megaesôfago e menciona um caso em que a radiografia foi feita pelo Dr. Scaff, em 28/12/1917. Refere-se ainda a um outro caso do Prof. Ulysses Lemos Torres que também fora radiografado, não mencionando

a data. Em nenhum momento cita Leocádio Chaves (28). Não teria Vampré conhecimento, pelo menos, da informação dada por Carlos Chagas em 1916?

Como seria natural, vários aspectos da doença ventilados por Chagas vieram a gerar polêmicas científicas, sendo muitos posteriormente comprovados, outros não. Por exemplo, sobre a existência e a dimensão continental da esquizotripanose, são sobejamente conhecidos os embates com Krause e na Academia Nacional de Medicina, entre 1918 e 1923, ambos vencidos por Chagas a despeito de grande desgaste (11, 17). Na questão do complexo oftalmoganglionar (sinal de Romaña) e sua relação com a tripanossomíase aguda, Chagas se defrontara com o quadro (e o fotografara), mas não tivera maiores oportunidades, instrumental ou interesse em sua exploração mais acurada. Nota-se que alguns tópicos da tripanossomíase foram considerados de mais relevância, como o quadro agudo, a cardiopatia crônica (relatos e comprovações exemplares), o comprometimento da tireóide e a forma nervosa crônica. No caso da transmissão congênita (que descrevera em 1911), Chagas a viu comprovada experimentalmente, por outros pesquisadores, sendo definitivamente descrita no ser humano por Dao em 1949 (7, 14, 16). Já em relação ao tema da “tireoidite parasitária”, que merecera tanta atenção nos primeiros trabalhos, no final de sua vida já começava a suspeitar de possíveis superposições de endemias e a admitir dúvidas quanto à etiologia chagásica dos bóciós que encontrara (7, 8, 17).

Outros dois pontos de discussão e polêmica quanto a afirmações iniciais de Chagas foram a forma nervosa crônica e a transmissão do *Trypanosoma cruzi* pela picada do triatomíneo. A primeira destas questões foi sustentada por Chagas até o fim de sua vida, mas não veio a comprovar-se em definitivo nos numerosos estudos que se seguiram, embora outras manifestações de acometimento neurológico, como a disautonomia vago-simpática e disfunções motoras periféricas mínimas, sejam hoje universalmente reconhecidas. O assunto da transmissão “anterior” do parasito já fora discutido por Brumpt e por Lutz, entre outros, mas Chagas só veio a admitir sua ocorrência habitual após muitos anos, especialmente a partir da tese de um discípulo dileto, Emmanuel Dias (15, 16).

A história mostra que, desde a descoberta, pesaram sobre Carlos Chagas vários encargos relativos à comprovação da doença que descrevera, assim como a demonstração cabal da pertinência e veracidade de suas afirmações e suposições a ela relativas. Surgiram dúvidas e desconfianças de diversas procedências, com motivos vários, desde as naturais exigências de comprovação científica até as esferas do ciúme e da inveja, desencadeados pelo brilho e pelas conquistas do descobridor. O episódio da polêmica na Academia Nacional de Medicina, esboçado já em 1920, conforme Chagas Filho parece ter culminado esta fase de desgastes e aborrecimentos, aparentemente deixando em Carlos Chagas naturais mágoas e decepções (11, 17).

Outro episódio desestimulante, jamais ventilado por Chagas, terá sido o fato de não lhe ter sido outorgado o Prêmio Nobel, em 1921, apesar de ser ele então,

o candidato mais forte, e o prêmio não ter sido concedido nesse ano, por misteriosas razões (17). Apesar de tudo, Chagas persistiu, até o fim de sua vida, motivando novos pesquisadores no estudo da esquizotripanose, ainda que, dele mesmo, praticamente já não emergissem pesquisas e observações originais (11, 17).

Outro fator, de máxima relevância, irá derivar de responsabilidades administrativas e institucionais que Chagas assumiu ao encarregar-se definitivamente da direção do Instituto Oswaldo Cruz, com a morte de Oswaldo em 1917, nela permanecendo até o fim de seus dias. Um alto preço pagou o cientista por incumbir-se do sonho oswaldiano, privando-se de seu laboratório, de suas viagens de trabalho, de suas pesquisas originais. De passagem, cabe lembrar que Chagas foi um ótimo Diretor, mantendo as tradições, preservando e ampliando a Casa. Entre 1917 e 1934 irá ainda publicar vinte e sete trabalhos sobre a esquizotripanose, todos de revisão ou recapitulação, ou, no máximo, de novas ilações a partir de material amealhado em Lassance, até 1916 (2, 3).

Observando atentamente esta fase, vê-se que Chagas seguirá dando importância à doença que descrevera, agora num outro patamar, ao impulsionar discípulos e colaboradores para que seguissem nos estudos. Isto sucederá, entre outros, com Evandro e Villela sobre a cardiopatia crônica, com Neiva, Pinto e Lent, sobre os vetores, com Emmanuel sobre o parasito, com Magarinos Torres, sobre a Anatomia Patológica, com Guerreiro, Machado e Muniz, em Imunologia e diagnóstico, com Souza Araújo, sobre a profilaxia (10, 13, 17). Indubitavelmente, o tema de maior relevância e interesse será para Carlos Chagas, e cada vez mais, o da cardiopatia crônica, motivo da tese de Evandro e foco de maiores interesses pelos avanços da eletrocardiografia. Ademais, Chagas sabia e sempre afirmava que na cardiopatia crônica residia o maior impacto médico social de sua tripanossomiase, portanto a merecer e justificar prioridade em sua investigação e enfrentamento. Como acima apontado, Chagas mostrará grandeza e dará o benefício da dúvida nas questões do bócio e da transmissão pela picada do vetor, deixando-se convencer pelas evidências científicas que paulatinamente se somavam.

No tocante à forma digestiva, como já analisado por Rezende (25), na década de 20 haverá arrefecimento dos estudos, configurando-se um período em que a maioria das publicações (ao todo 109 publicações no Brasil e 81 no Exterior, conforme listagem do CNPq) tratava de triatomíneos e sua distribuição, epidemiologia geral, formas nervosas e cardíacas, estudos básicos sobre o *T. cruzi* e descrição de casos agudos (2, 3). Nesse período a ocorrência de alterações esofagianas e do cólon só é referida na publicação de Chagas e Villela, em 1922, sem estabelecimento de nexos etiológico (9).

Em 1930 voltará Villela ao tema, ampliando as pesquisas em hospitais de Minas Gerais, certamente sob conhecimento de Chagas. Ao verificar, no inquérito sorológico que realizou em 186 pessoas, que, dentre 13 pacientes com megaesôfago, oito (61,5%) tinham a reação de Guerreiro e Machado positiva, indaga: “Simples coincidência? Provavelmente mais um pouco”, e conclui: “Deve haver uma

syndrome de dysphagia provocada pela Trypanozomíase. E só estudos mais detidos poderão esclarecer este facto” (29). Note-se que Vilela, tal como Chagas, referiu-se a “uma síndrome” e não a uma doença. Muito provavelmente este assunto não se mostrou relevante para Chagas, também não havendo, após 1916, tempo hábil ou maior motivação do cientista para a ele dedicar-se. Como já especulado, os trabalhos de Villela sobre o megaloesôfago tiveram como óbice a questão fundamental do diagnóstico etiológico, particularmente em função da baixa sensibilidade do xenodiagnóstico e dos problemas de reprodutibilidade e especificidade da sorologia de Guerreiro e Machado, existentes na época (18, 26, 30).

Segundo Rezende (26), o tema do megaloesôfago e do megacólon tomou impulso maior em São Paulo, em 1932, com o trabalho de Amorim e Correia Neto, no qual se descrevem lesões do plexo mientérico em todo o trato digestivo (1). O emprego usual e seguro da sorologia em inquéritos de prevalência e morbidade só se generalizou a partir dos anos 40, mostrando grande valor, de início, na definitiva caracterização da cardiopatia crônica chagásica (13, 21). De modo geral, a despeito de Villela e de alguns estudos do grupo de Emmanuel Dias, é notório um certo distanciamento entre os pesquisadores de Manguinhos e a forma digestiva da tripanossomíase, até os anos 1960, refletindo possivelmente as próprias prioridades de Carlos Chagas, mentor e mestre de todos eles.

Durante expressivo tempo, Manguinhos ficou afastado das investigações que se desenvolviam em outros centros sobre a relação etiológica entre a doença de Chagas e o megaloesôfago. É difícil entender o porquê desse desinteresse, tratando-se de uma doença que era e é um patrimônio daquela Instituição. Foi mais que um afastamento; foi uma rejeição à visão profética de Chagas, que perdurou até os anos 60. Teria sido receio de que se repetisse o equívoco do bócio? Houve exceções como Villela, Laranja e Emmanuel Dias que se interessaram pelo assunto. O inquérito sorológico de Laranja e Dias em 81 casos de megaloesôfago e megacólon antecedeu ao de Pedreira de Freitas, mas só foi publicado dois anos depois, sem nenhum destaque, como parte de um trabalho mais extenso sobre a doença de Chagas. No Congresso Internacional de Doença de Chagas, realizado em 1959 no próprio Instituto Oswaldo Cruz, os trabalhos de Köberle foram recebidos com descrédito e a teoria por ele defendida, da desnervação do plexo mientérico como causa do megaloesôfago, foi considerada “especulação gratuita” (Anais, vol. II, p. 658).

No volume VI, tomo II, da coleção *Brasiliensia Documenta*, dedicado a Oswaldo Cruz (São Paulo, 1973), Olympio da Fonseca Filho escreveu um extenso relato histórico sobre “A Escola de Manguinhos”, no qual há um capítulo, às páginas 62-63, intitulado “Os megas e a Doença de Chagas.” Transcrevemos a seguir um trecho deste capítulo: *“Quando o emprego dos raios-X para diagnóstico começou a se introduzir e a se divulgar nas cidades do interior do Brasil, o exame radiológico dos pacientes com “mal de engasgo” revelou que eram eles portadores de megaloesôfago. Depois, se verificou que essa condição mórbida particular não limitava ao esôfago, e sim, se estendia a outras vísceras ocas, em particular no tubo*

digestivo ao cólon, constituindo o megacólon. O estudo sistemático de milhares desses casos, com anamnese, reação de Guerreiro-Machado para o desvio do complemento na infecção esquizotripanósica e a pesquisa parasitológica (exame direto do sangue, inoculação deste em animal sensível, xenodiagnóstico), tudo indicava o papel etiológico do Schizotrypanum cruzi na produção desses “megas”. Contra essa doutrina, que encontrou explicação na interpretação patogênica dada por Köberle e sua escola de Ribeirão Preto, se opõe a opinião de Magarinos Torres, que admite, nos casos estudados haja apenas coincidência da forma crônica da tripanossomose com alguma outra condição mórbida, provavelmente reliquat de uma infecção por vírus”.

Apoia Magarinos Torres sua firme convicção entre outras considerações, na circunstância de que em várias regiões bem estudadas de endemia chagásica, esta não é acompanhada da ocorrência freqüente de megaesôfago, megacólon e outros “megas”.

Não se sabe exatamente a data dessa entrevista com Magarinos Torres, porém a menção aos trabalhos de Köberle a situa após o ano de 1955. Hoje, a Casa de Oswaldo aceita plenamente a etiologia chagásica do megaesôfago endêmico no Brasil, contribuindo em várias de suas Unidades com importantes pesquisas sobre este tema.

ABSTRACT

Participation of Carlos Chagas and his collaborators in the knowledge and recognition of the mega-oesophagus of chagasic aetiology

The participation of Carlos Chagas and his main scientific collaborators in the history of chagasic mega-oesophagus is reviewed throughout pioneer records and publications. Oesophagic dysperistalsis is clearly mentioned and described in Chagas' original observations, carried out in field and hospital studies. The indagation made by Chagas in 1916 about the etiology of this disease; is also reviewed, although this topic is no more explored by the scientist in posterior publications. Some historic facts concerning this subject are also discussed.

KEY WORDS: Chagas Disease. Mega-oesophagus. Etiology. History.

REFERÊNCIAS

1. Amorim M, Correia Neto A. A histopathologia e pathogenese do megaesophago e do megarecto. Considerações em torno de um caso de mal de engasgo. *Ann. Fac Méd Univ São Paulo* 8: 101-127, 1932.
2. Brasil (Conselho Nacional de Pesquisas). *Doença de Chagas, Bibliografia Brasileira*. Rio de Janeiro, Instituto Brasileiro de Bibliografia e Documentação, 1958. 126 p.

3. Brasil (Conselho Nacional de Pesquisas). *Doença de Chagas, Bibliografia*. Rio de Janeiro, Instituto Brasileiro de Bibliografia e Documentação, 1959. 184 p.
4. Chagas CRJ. Processos patogênicos da tripanosomiase americana. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 8: 5-36, 1916.
5. Chagas CRJ. Tripanosomiase americana. Forma aguda da doença. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 8: 37-69, 1916.
6. Chagas CRJ. Quelques aspects de la Trypanosomiase Américaine. *Rev Hyg* 48: 694-702, 1926.
7. Chagas CRJ. Estado atual da tripanosomiase americana. *Rev Biol Hyg* 5: 58-64, 1934.
8. Chagas CRJ, Chagas E. *Manual de doenças tropicais e infectuosas*. Vol. 1º., Parte Geral. Rio de Janeiro, Almanack Laemmert, 1935. 192 p.
9. Chagas CRJ, Villela EA. Forma cardíaca da Trypanosomiase Americana. *Mem Inst Oswaldo Cruz XIV*: 5-91, 1922.
10. Chagas Filho C. Carlos Chagas e seus colaboradores. In: Cançado JR e Chuster M (organs.) *Cardiopatía Chagásica*. Belo Horizonte, Fundação Carlos Chagas, 1984. p. 19-23.
11. Chagas Filho C. *Meu Pai*. Rio de Janeiro, Editora Fiocruz, 1993. 293 p.
12. Chernoviz PLN. *Dicionário de Medicina Popular*. Paris, Casa do Autor, 2ª. Ed. 1868.
13. Coura JR. Síntese histórica e evolução dos conhecimentos sobre a doença de Chagas. In: Dias JCP, Coura JR (orgs.) *Clínica e Terapêutica da doença de Chagas. Uma abordagem prática para o clínico geral*. Rio de Janeiro, Editora Fiocruz, 1997. p.469-486.
14. Dao L. Otros casos de enfermedad de Chagas en el Estado de Guárico (Venezuela). Formas agudas y crónicas. Observaciones sobre enfermedad de Chagas congénita. *Rev Policl Caracas* 18: 17-32, 1949.
15. Dias E. Estudos sobre o *Schizotrypanum cruzi*. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 28: 1-110, 1934.
16. Dias JCP. Mecanismos de Transmissão. In: Brener Z, Andrade ZA (organs.) *Trypanosoma cruzi e doença de Chagas*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan Ed., 1979. p. 152-174.
17. Dias JCP. Atualidade de Carlos Chagas. Os 90 anos da descoberta e a importância social da doença de Chagas. Biblioteca Virtual Carlos Chagas. <http://www.fiocruz.br/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=69>, 1999.
18. Dias JCP. Etiologia chagásica do megaesôfago chagásico no Brasil. *Rev Patol Trop* 30: 135-142, 2001.
19. Etzel E. Os primórdios do “mal de engasgo” no Brasil. *Rev Patol Trop* 28: 1-13, 1999.
20. Guimarães MRC. *Civilizando as artes de curar: Chernoviz e os manuais de medicina popular*. Dissertação. Rio de Janeiro, COC-FIOCRUZ, 2003. 104 p.
21. Laranja FS, Dias E, Nóbrega GC, Miranda A. Chagas' disease. A clinical, epidemiologic and pathologic study. *Circulation* 14: 1035-1060, 1956.
22. Lutz A, Machado A. Viagem pelo Rio San Francisco e por alguns dos afluentes entre Pirapora e Joazeiro. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 7: 5-50, 1915.
23. Neiva A, Penna B. Viagem científica pelo Norte da Bahia, sudoeste de Pernambuco, sul do Piauí e de norte a sul de Goiás. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 8: 74-224, 1916.
24. Paranhos U. Considerações sobre o “mal de engasgo”. *Bull Soc Path Exot* 7: 47-50, 1913.
25. Rezende JM. Megaesôfago chagásico (“mal de engasgo”). Dados históricos sobre o reconhecimento de sua etiologia. *Gastroent Contemp* 2: 6-15, 1998.
26. Rezende JM. Obstáculos ao reconhecimento da etiologia chagásica do megaesôfago e megacólon endêmicos. In: Rezende JM *Vértentes da Medicina*. São Paulo, Editora Giordano, 2001. p. 349-364.
27. Taunay AMAE. *Inocência*. S. Paulo, L&PM Ed., 1999. 225 p.
28. Vampré E. Contribuição ao estudo do mal de engasgo. *Serviço Sanitário do Estado de São Paulo* 5: 3-78, 1919.
29. Villela EA. A ocorrência da moléstia de Chagas nos hospitais de Belo Horizonte e na população de seus arredores. *An Fac Med Univ Minas Gerais* 2: 1-18, 1930.
30. Wappoeus JE. *A Geografia Física do Brazil Refundida*. Rio de Janeiro, J Capistrano de Abreu e A Valle-Cabral Ed., 1884. (pp. 204-205, *apud* Neiva e Penna, 1916).