

# Evolução tardia do transplante cardíaco na doença de Chagas

Alfredo I. FIORELLI\*, Noedir A. G. STOLF\*, Edmar A. BOCCHI\*, Pedro SEFERIAN\*, Lourdes HIGUSHI\*, David UIP\*, Tânia STRABELLI\*, Jorge KALIL, Jorge NEWMAN\*, Fábio B. JATENE\*, Pablo M. A. POMERANTZEFF\*, Pedro Carlos P. LEMOS, Antonio C. PEREIRA-BARRETO\*, Giovanni BELLOTTI\*, Adib D. JATENE\*

RBCCV 44205-114

FIORELLI, A. I.; STOLF, N. A. G.; BOCCHI, E. A.; SEFERIAN, P.; HIGUSHI, L.; UIP, D.; STRABELLI, T.; KALIL, J.; NEWMANN, J.; JATENE, F. B.; POMERANTZEFF, P. M. A.; LEMOS, P. C. P.; BARRETO, A. C. P.; BELLOTTI, G.; JATENE, A. D. — Evolução tardia do transplante cardíaco na doença de Chagas. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 5(2): 113-119, 1990.

**RESUMO:** Nas formas cardíacas da doença de Chagas que evoluem com insuficiência cardíaca refratária ao tratamento clínico, o transplante é a única alternativa, ao lado da cardiomioplastia. Os autores apresentam a evolução tardia de seis pacientes com miocardiopatia chagásica terminal submetidos a transplante cardíaco ortotópico. O período médio de observação foi de 25,2 meses. O diagnóstico de reativação da doença de Chagas apoiou-se na observação clínica, na investigação laboratorial do parasita, nas biopsias endomiocárdicas e dos nódulos de subcutâneo. A análise dos resultados demonstra que: 1) os testes laboratoriais mostraram-se ineficazes no diagnóstico da reativação da doença, sendo que as biopsias mostraram maior índice de positividade; 2) a pulsoterapia com corticóide predispõe à reativação; 3) a doença linfoproliferativa apresenta alta incidência na doença de Chagas, sendo a principal complicação tardia. Possivelmente, o benzonidazol apresenta seu efeito oncogênico potencializado. Tendo em vista o caráter endêmico da doença e a falta de alternativa terapêutica, tornou-se obrigatória a análise do esquema imunossupressor, do tratamento da reativação e a maior experiência clínica, para posições mais definidas.

**DESCRITORES:** transplante cardíaco, miocardiopatia chagásica.

## INTRODUÇÃO

O transplante cardíaco tem se mostrado um importante recurso terapêutico no tratamento das cardiomiopatias em fase terminal. A melhora progressiva dos resultados tem estimulado a ampliação de suas indicações, proporcionando mudanças na história natural desses pacientes. Em nosso meio, Zerbini\*, em 1985, deu importante contribuição, extendendo-se esse procedimento aos pacientes portadores de doença de Chagas. Essa afecção constitui-se em importante problema de saúde pública, tendo em vista o seu caráter endêmico. Nas

formas cardíacas que cursam com insuficiência cardíaca refratária ao tratamento clínico habitual, o transplante é o último recurso. No entanto, por tratar-se de enfermidade parasitária crônica, merece considerações especiais, tais como: a alteração do equilíbrio entre o *T. cruzi* e o hospedeiro, por ação das drogas imunossupressoras. O objetivo do presente estudo é analisar o comportamento evolutivo tardio do transplante cardíaco em portadores de doença de Chagas.

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

No InCor, no período de março de 1985 a março de 1990, 59 pacientes portadores de cardiomiopatia ter-

\* Zerbini, E. J. — Comunicação pessoal, 1985.

Trabalho realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Apresentado ao 17º Congresso Nacional de Cirurgia Cardíaca, Belo Horizonte, MG, 6 e 7 de abril, 1990.

\* Do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para separatas: Alfredo I. Fiorelli, Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, Divisão Cirúrgica, 05403 São Paulo, SP, Brasil.

minal foram submetidos a transplante cardíaco ortotópico, sendo 27 (45,6%) de origem idiopática, 22 (31,6%) isquêmica, 7 (11,7%) chagásica, 2 (3,4%) reumática e 1 (1,7%) congênita.

Os pacientes portadores de doença de Chagas foram selecionados para análise retrospectiva, enfatizando-se a evolução tardia e as suas particularidades.

Nesse estudo dos sete pacientes operados, excluiu-se um, devido a ter apresentado óbito hospitalar. O período de observação variou de seis a 54 meses (25,2 meses), todos do sexo masculino, com idade entre 21 a 55 anos (36,8 anos). Cinco pacientes foram operados em classe funcional IV (NYHA), sendo que três estavam em choque cardiogênico necessitando de permanência em unidade de terapia intensiva no período pré-operatório. O outro paciente estava em classe funcional II (NYHA) e era portador de arritmia refratária ao tratamento clínico. A avaliação pré-operatória, a técnica do transplante e os cuidados pós-operatórios foram semelhantes nos diferentes grupos, de acordo com os conceitos convencionais.

A reatividade dos receptores frente a um painel de linfócitos foi sempre inferior a 5%. em todos os casos a prova cruzada de linfócitos foi negativa e a compatibilidade sanguínea ABO foi garantida.

Para controle da doença de Chagas no pós-operatório, estabeleceu-se o seguinte protocolo de seguimento laboratorial: testes para detecção do parasita através de exame direto, no creme leucocitário, hemocultura, inoculação em camundongo e xenodiagnóstico; e os testes sorológicos com reação de fixação do complemento, hemaglutinação indireta (antígeno proteico e polissacáride), imunofluorescência indireta (IGG e IGM), reação de fixação do complemento e floculação. Esses testes foram realizados no pré e pós-operatório, durante as biopsias endomiocárdicas.

Os episódios de rejeição foram controlados com biopsias endomiocárdicas de rotina, ou mapeamento com gálio. A imunossupressão foi controlada através dos níveis sanguíneos de ciclosporina, contagem de leucócitos e monitorização linfocitária (T4, T8 e T4/T8).

## RESULTADOS

A Tabela 1 apresenta o esquema imunossupressor empregado na fase inicial e a situação do último controle clínico, assim como o número de episódios de rejeição por mês de evolução. As drogas imunossupressoras foram alteradas de acordo com o aparecimento de diabetes, infecção, leucopenia, hipertensão arterial, ou neoplasias.

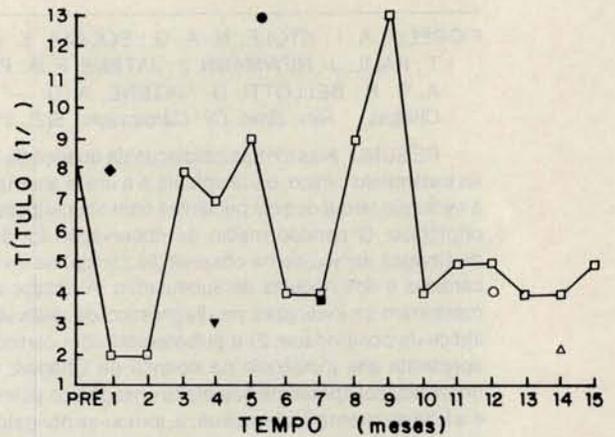
Os Gráficos 1, 2 e 3 apresentam o comportamento das determinações médias do complemento, antígeno

**TABELA 1**  
**IMUNOSSUPRESSÃO**

CASO Nº	IMUNOSSUPRESSÃO INICIAL	IMUNOSSUPRESSÃO TARDIA	REJEIÇÃO/MÊS
1	CY+C	CY+C+AZA	0,18
2	CY+C+AZA	C+AZA	0,60
3	CY+C+AZA	CY+C+AZA	0,02
4	CY+C+AZA	CY+C+AZA	0,42
5	CY+C+AZA	CY+C+AZA	0,25
6	CY+C+AZA	CY + AZA	0,16

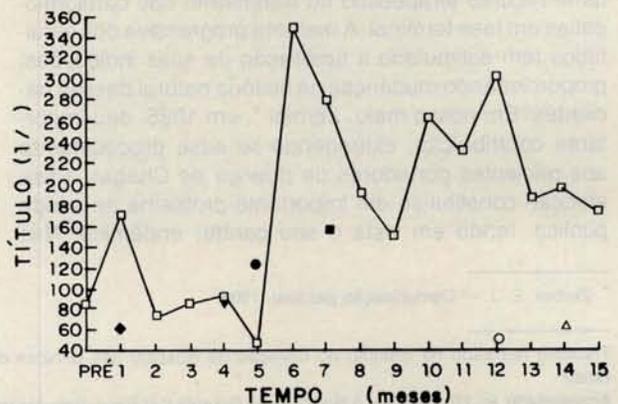
CY = ciclosporina; C = corticóide; AZA = azatioprina

**GRÁFICO 1**  
**REAÇÃO DE FIXAÇÃO DO COMPLEMENTO**



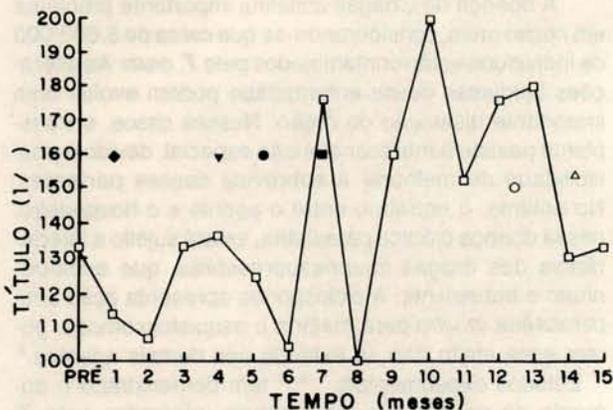
A reação de fixação do complemento apresenta perfil evolutivo irregular e os pontos assinalados representam os episódios de reativação da doença de Chagas.

**GRÁFICO 2**  
**ANTÍGENO PROTÉICO**



O comportamento do título do antígeno protéico na reativação da doença de Chagas é irregular.

**GRÁFICO 3**  
*Ig. G*



A determinação de IGG não se mostrou como bom marcador na reativação da doença de Chagas.

protéico e IGG. Nota-se que não há correlação das variações laboratoriais com os episódios de reativação da doença. Em todos os pacientes as determinações diretas do parasita no sangue (exame direto, creme leucocitário, hemocultura e inoculação em camundongos) foram negativas, exceto no caso de número 6. Esse paciente desenvolveu reativação da doença de Chagas no sexto mês pós-transplante, com identificação do parasita em sangue periférico, medula e miocárdio acompanhados de leucopenia e choque séptico prolongado. Após 30 dias de tratamento com 5 mg/kg de benzonidazol, foi possível ainda identificar *Trypanosoma cruzi* no miocárdio.

O Gráfico 2 apresenta o diagnóstico de reativação da doença de Chagas, observando-se a importância das biópsias dos nódulos em subcutâneo, medula e endomiocárdica na identificação do parasita nos mais diferentes sítios. As principais manifestações clínicas encon-

**TABELA 2**  
**REATIVAÇÃO DA DOENÇA DE CHAGAS**

CASO Nº	POR MÊS	DIAGNÓSTICO	QUADRO CLÍNICO	T. CRUZI	EVOLUÇÃO MÊS
1	14	biópsia	febre/nódulos	mio/pele	54
	39	biópsia	—	mio	
	48	biópsia	—	mio	
	54	biópsia	—	mio	
2	4	biópsia	febre/nódulos	mio/pele	óbito 6
		xeno +	disfunção de VE		
3*	1	xeno +	—	—	43
4*	2	biópsia	febre/nódulos	mio/pele	óbito 7
		xeno +	ICC e BAV		
5*	10	biópsia	nódulos	mio/pele	35
	24	xeno +	—	—	
	35	xeno +	—	—	
6*	6	biópsia	choque séptico	mio/medula	óbito 7
		leucopenia		sangue	

Benzonidazol profilático no pré (\*) e pós-operatório (\*\*); BAV = bloqueio AV; mio = miocárdio; xeno = xenodiagnóstico.

**TABELA 3**  
**REATIVAÇÃO DA DOENÇA DE CHAGAS E REJEIÇÃO**

CASO Nº	ER	REATIVAÇÃO DA DOENÇA						NEOPLASIA MÊS	
		1x	ER	2x	ER	3x	ER		4x
1	4	14	5	39	1	48	1	54	KAPOSI (49) LINFOMA (6)
2	5	4	5						
3	0	1							
4	3	2	0						LINFOMA (7)
5	5	10	2	42	2	53			
6	0	6	1						LINFOMA (7)

ER = episódios de rejeição entre as reativações da doença.

tradas foram: febre, nódulos em subcutâneo indolores, disfunção de ventrículo esquerdo e bradiarritmias, sendo mais pronunciadas no primeiro episódio de reativação da doença.

A Tabela 3 apresenta o período de cada reativação da doença de Chagas com o número de pulsoterapia empregada nos intervalos e o aparecimento de neoplasias. Nota-se que, a partir da primeira reativação, o intervalo entre as demais tem sido progressivamente menor. A reativação da doença tem mostrado estreita relação com o número de episódios de rejeição e, geralmente, após pulsoterapia.

A Tabela 4 apresenta o perfil sorológico no pós-operatório dos pacientes, em relação a diferentes agentes infecciosos. Deve-se salientar que, no pré-operatório, os pacientes já apresentavam IGG positiva para citomegalovírus e toxoplasmose, e no pós-operatório não houve aparecimento de IGM.

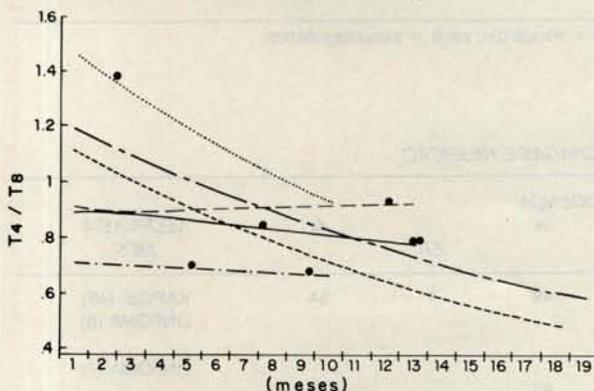
Tendo em vista as dificuldades na análise do perfil de T4 e T8, devido ao seu comportamento irregular, optou-se pelo estudo das curvas de tendência da relação T4/T8, cujos resultados estão apresentados no Gráfico 4.

**TABELA 4**  
AGENTES INFECCIOSOS E DOENÇA DE CHAGAS

CASO N°	CMV IGG	HERPES S	HERPES Z	TOXO IGG	CANDIDA	P. CARINI
1	+	+		+		
2	+	+		-		
3	+	+		-		
4	-	-		+		+
5	+	+		+		
6	+	-	+	+	+	

CMV = citomegalovírus; Herper S = simples; Herper Z = Zoster; Toxo = toxoplasmose.

**GRÁFICO 4**  
CURVA DE TENDÊNCIA — RELAÇÃO T4/T8



As curvas acima mostram que não houve uniformidade no comportamento da tendência de T4/T8 dos pacientes e os pontos assinalados representam os episódios de reativação da doença de Chagas.

## DISCUSSÃO

A doença de Chagas constitui importante problema em nosso meio, considerando-se que cerca de 5.000.000 de indivíduos estão contaminados pelo *T. cruzi*. As alterações cardíacas dessa enfermidade podem evoluir com importante disfunção do órgão. Nesses casos, o transplante passou a merecer atenção especial, devido à possibilidade de melhorar a sobrevida desses pacientes. No entanto, o equilíbrio entre o agente e o hospedeiro, nessa doença crônica parasitária, estará sujeito a interferência das drogas imunossupressoras, que acompanham o transplante. A ciclosporina apresenta ação anti-parasitária *in vitro* para malária e esquistossomose, porém esse efeito não se estende aos demais agentes<sup>2, 7</sup>. Estudos experimentais<sup>1, 4, 6</sup> têm demonstrado o aumento da parasitemia, em animais infectados pelo *T. cruzi*, e óbito precoce. No entanto, o cultivo de formas epimastigotas, e não as amastigotas, inibindo por ação da ciclosporina<sup>3</sup>, em soro de pacientes infectados. Estas observações sugerem sensibilidade diferente das diferentes formas à ciclosporina. Diante desses fatos, houve grande preocupação no estabelecimento de um esquema de diagnóstico precoce de reativação da doença. No entanto, o seguimento clínico desses pacientes tem demonstrado que, na vigência da imunossupressão, os testes laboratoriais são totalmente ineficazes. Os resultados expressos nos Gráficos 1, 2 e 3 caracterizam o comportamento irregular das determinações da reação de fixação do complemento, IGG e antígeno protéico e impossibilitam qualquer correlação clínico-laboratorial. Nota-se a dificuldade no estabelecimento de um padrão sorológico durante a reativação da doença.

O quadro clínico e, principalmente, as biopsias endomiocárdicas e dos nódulos que surgiram em diferentes regiões do corpo, em geral tórax e membros inferiores, constituíram-se em elementos fundamentais na primeira confirmação diagnóstica, como mostra a Tabela 1. Nos casos 1 e 5, que apresentaram mais de uma reativação, o quadro clínico foi mais exuberante no primeiro processo. A positivação do xenodiagnóstico tem sido interpretada como reativação laboratorial da doença e, portanto, da mesma forma o tratamento com benzonidazol na dose preconizada. Nos pacientes que apresentaram reativação da doença de Chagas no primeiro semestre pós-transplante, com identificação do *T. cruzi*, houve o aparecimento de doença linfoproliferativa e o óbito foi precoce.

A incidência de neoplasias em pacientes imunossuprimidos pós transplante é, geralmente, quatro vezes a da população geral<sup>8, 9</sup>. Vários fatores têm sido incluídos na etiologia dessas neoplasias: diminuição da imunidade com a participação viral, ação de drogas imunossupressoras, fator genético individual, e outros. Com a introdução da ciclosporina no esquema imunossupressor, os tumores da pele deram lugar à doença linfoproliferativa, em relação ao tratamento tradicional<sup>5</sup>. A inibição das células T pela ciclosporina induz à proliferação de células

B, em resposta à infecção viral, ou por reativação de vírus latente, com o desenvolvimento de linfoma<sup>11</sup>.

Devido às características etiológicas e ao seu comportamento, a designação de doença linfoproliferativa tem sido mais recomendada. A doença de Chagas muito provavelmente exerça um efeito potencializador da incidência de neoplasias, principalmente para doença linfoproliferativa. Não se observou associação com infecção aguda por CMV, pelo aparecimento de IGM, tendo em vista que a maioria apresentava contato prévio (IGG +).

No caso 2, o diagnóstico da doença linfoproliferativa ocorreu devido a ressecção intestinal por hemorragia digestiva, observando-se metástases ao longo do mesentério. A ciclosporina foi suspensa e o paciente faleceu por rejeição, apesar da tentativa de introdução de outras drogas. O exame anatomopatológico mostrou remissão da reativação da doença de Chagas e da neoplasia. A regressão da neoplasia tem sido observada por STARZEL *et alii*<sup>11</sup>, com a redução da terapia imunossupressora, principalmente a ciclosporina. Nos demais casos, o diagnóstico de doença linfoproliferativa foi realizado através da biopsia de gânglios ou nódulos de pele. O exame histológico revelou tratar-se de linfoma histiocítico monoclonal tipo B de cadeia K, segundo classificação de Rappaport. O comprometimento gastrointestinal esteve presente nos casos 2 e 4

O tumor de Kaposi (caso 1), foi diagnosticado no 49º mês de evolução, com toracotomia e biopsia de pulmão devido ao aparecimento de micronódulos na radiografia de tórax. Atualmente, o paciente encontra-se sob controle, recebendo quimioterápicos com vepeside e melhora do padrão radiológico.

Mesmo os pacientes que apresentaram mais de uma reativação da doença, com miocardite, não houve seqüela cardíaca com déficit de função. As biopsias endomiocárdicas realizadas 15 dias após o início do tratamento mostravam ausência de parasita e a monitorização ecocardiográfica a preservação da contratilidade.

Não foi possível, até o momento, caracterizar de forma objetiva o estado imunológico de indivíduo, princi-

palmente na vigência de imunossupressão. A avaliação clínica associada às determinações sanguíneas de ciclosporina, leucócitos e a monitorização linfocitária têm orientado o nosso protocolo. Apesar das limitações, tem-se tentado atribuir à razão T4/T8 uma relação com a resposta imunológica. Em pacientes imunossuprimidos tem-se procurado manter esta relação próxima de 1. Valores superiores sugerem maior tendência a rejeição e inferiores, aos processos infecciosos. A análise das curvas de tendência t4/T8, no Gráfico 4, caracterizam a dificuldade de se estabelecer uma correlação direta entre o perfil laboratorial imunológico e a situação clínica dos pacientes.

## CONCLUSÕES

1) O transplante cardíaco, na doença de Chagas, apresenta problemas peculiares.

2) A pulsoterapia com corticóide predispõe à reativação da doença e Chagas.

3) A terapêutica de reativação do *T. cruzi* com benzonidazol tem sido bem tolerada pelos pacientes e a resposta clínica ocorre nas primeiras semanas e não previne novos processos.

4) Os testes laboratoriais mostram-se ineficazes para o diagnóstico da reativação da doença.

5) A presença de neoplasia (doença linfoproliferativa e Kaposi) é maior nos pacientes com doença de Chagas, comprometendo a sua evolução clínica. É possível que o benzonidazol tenha seu efeito teratogênico potencializado na presença de imunossupressão. O aparecimento de neoplasias tem-se mostrado como principal complicação no transplante, em relação à reativação da doença.

Acreditamos que seja precoce adotar uma posição definitiva no transplante cardíaco com doença de Chagas, no momento, tendo em vista a importância dessa parasitose em nosso meio. Torna-se obrigatória uma reavaliação no esquema imunossupressor e no tratamento da reativação da doença.

RBCCV 44205-114

IORELLI, A. I.; STOLF, N. A. G.; BOCCHI, E. A.; SEFERIAN, P.; HIGUSHI, L.; UIP, D.; STRABELLI, T.; KALIL, J.; NEWMANN, J.; JATENE, F. B.; POMERANTZEFF, P. M. A.; LEMOS, P. C. P.; BARRETO, A. C. P.; BELLOTTI, G.; JATENE, A. D. — Chagas' Disease: long-term evolution in cardiac transplantation. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 5(2): 113-119, 1990.

**ABSTRACT:** In the cardiac forms of Chagas' Disease that develop with refractory cardiac failure under clinical treatment, the transplant is the only alternative along with the cardiomyoplasty. The authors present the six patient late evolution with terminal chagasic myocardiopathy submitted under on orthopic heart transplantation. The average period of observation was of 25.2 months. The diagnosis of Chagas' Disease reactivation relies on the clinical observation, laboratory investigation of parasito, endomyocardial biopsy and subcutaneous nodules. The analyses of the results show that: 1) the laboratory exams were useless in the diagnosis of the disease reactivation, but the biopsy presented high positivity; 2) the pulse therapy with steroid predisposes the reactivation; 3) the lymphoproliferative disease presents high incidence in the Chagas' Disease which is the main late complication; possibly the benzonidazol shows its potentially oncogenic effect. Having in mind the endemic character of the disease, the lack of alternative therapy becomes compulsory the analysis of immunosuppressive therapy, reactivation treatment and increases the clinical experience to more defined position.

**DESCRIPTORS:** heart transplantation, chagasic cardiomyopathy.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AMATO NETO, V.; MOREIRA, A. A. B.; CAMPO, R.; DUARTE, M. I. S.; PINTO, P. L. S.; SANT'ANA, E. J. — Observação experimental e preliminar sobre a eventual influência da ciclosporina na infecção crônica de camundongos pelo *Trypanosoma cruzi*. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. São Paulo*, 41: 219-221, 1986.
- 2 BUEDING, E.; HAWKINS, J.; CHA, Y. N. — Antischistosomal effects of cyclosporin A. *Agents Actions*, 11: 380-383, 1981.
- 3 KAHAN, B. D.; RIED, M.; NEWBURGER, J. — Pharmacokinetic of cyclosporine in human renal transplantation. *Transplant. Proc.*, 15: 446-453, 1983.
- 4 KIERSZENBAUM, F.; GOTTLIEB, C. A.; BUDZKO, D. B. — Exacerbation of *Trypanosoma cruzi* infection in mice treated with the immunoregulatory agent cyclosporin A. *Tropicmed. Parasitol.*, 34: 4-6, 1983.
- 5 LANZA, R. P.; COOPER, D. K. C.; CASSIDY, M. J. D.; BARNARD, C. N. — Malignant neoplasms occurring after cardiac transplantation. *JAMA*, 249: 1746-1748, 1983.
- 6 McCABE, R. E.; REMINGTON, J. S.; ARAUJO, F. G. — In vivo and in vitro effects of cyclosporin A on *Trypanosoma cruzi*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 34: 861-865, 1985.
- 7 NICKELL, S. P.; SCHEIBEL, L. C. D.; COLE, G. A. — Inhibition by cyclosporin A of redent malaria in vivo and hyman malaria in vitro. *Infect. Immunol.*, 37: 1093-1100, 1982.
- 8 PENN, I. — Cancer is a complication of severe immunosuppression. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 162: 603-610, 1986.
- 9 PENN, I. — Tumor incidence in human allograft recipients. *Transplant. Proc.*, 9: 1047-1051, 1979.
- 10 SHEIL, A. G. — Cancer after transplantation. *World J. Surg.*, 10: 389-396, 1986.
- 11 STARZEL, T. E.; PORTER, K. A.; IWATSUKI, S.; ROSENTHAL, J. T.; SHAW Jr., B. W.; ATCHISON, R. W.; NALESNIK, M. A.; HO, M.; GRIFFITH, B. P.; HAKALA, T. R.; HARDESTY, R. L.; JAFFE, R.; BAHNSON, H. T. — Reversibility of lymphomas and lymphoproliferative lesions developing under cyclosporin steroid therapy. *Lancet*, 1: 583-589, 1984.

## Discussão

DR. JOSÉ TELES DE MENDONÇA

Aracaju, SE

Gostaria de cumprimentar o grupo do InCor, em especial o Dr. Fiorelli, pela excelência da apresentação e, principalmente, por ter trazido alguns problemas importantes sobre um tema tão sério como é a doença de Chagas, em nosso país. O Prof. Zerbini, pioneiramente no mundo, fez o primeiro transplante em chagásico, em 1985, e, com seus resultados preliminares, criou uma expectativa nova e animadora para uma doença até o momento sem alternativas terapêuticas. Os resultados apresentados pelo Dr. Fiorelli são surpreendentes, e estarrecedores até, mas parecem não ser definitivos, uma vez que, em outras experiências, embora demasiadamente pequenas, os resultados conseguidos são encorajadores. O trabalho enfatiza a necessidade de uma pesquisa acurada do parasita, pois os métodos convencionais não foram capazes de diagnosticar a reagudização da doença, que ocorreu em cinco dos sete casos

operados no InCor. E este é um grande ensinamento. Quanto à elevada incidência de neoplasias nesse grupo especial de doentes, acreditamos que se faz mister um estudo mais aprofundado, com análise detalhada de todos os fatores envolvidos, bem como uma ampliação numérica da série estudada, para que possamos escapar das coincidências estatísticas e ter uma idéia segura e verdadeira da questão. Fugindo um pouco do tema, mas com o compromisso de voltar no final, gostaria de passar para os colegas uma experiência nova e inédita vivida no nordeste brasileiro. Visando incrementar o programa de transplante na região e procurando minimizar um problema grave que é a escassez de doadores, o Dr. Wanderley Neto sugeriu um programa alternativo, onde a busca onerosa de órgãos à distância foi substituída pelo simples transporte do receptor para o centro onde se encontra o doador. No nosso programa já foram realizados quatro transplantes (três em Aracaju e um em Maceió). Dois (50%) com transporte do receptor (um para cada centro). Um paciente era portador de miocardiopatia dilatada e três, originalmente, portadores de miocardiopatia chagásica (Machado Guerreiro +); um dos três pacientes chagásicos faleceu no pós-operatório imediato; um está no 40º dia de pós-operatório e um ultrapassou um ano de seguimento. Este paciente apresentou um xenodiagnóstico + no pós-operatório, fez uso de benzonidazol e, até o momento, não apresentou sinal de reagudização ou doença linfoproliferativa. Gostaria, mais uma vez, de parabenizar o Dr. Fiorelli.

DR. IORELLI  
(*Encerrando*)

Inicialmente, gostaria de agradecer os comentários do Dr. José Teles a respeito do nosso relato e aproveitar a oportunidade para cumprimentá-lo, assim como o seu grupo, pelo seu trabalho e as suas contribuições. A doença de Chagas tem sido objeto de vários estudos, tendo em vista as suas peculiaridades e o seu caráter endêmico em nosso meio. No transplante cardíaco, a imunossupressão modifica o perfil clínico da doença, fazendo com que apresente resposta clínica diferente. A reativação da doença, que inicialmente parecia ser o maior obstáculo, desde que o diagnóstico e o tratamento específico sejam feitos adequadamente, não há prejuízo à função do enxerto. No entanto, nesta série, o aparecimento de neoplasias foi o maior fator limitante na evolução tardia. Como havíamos citado anteriormente, consideramos precoce uma atitude radical, no momento. Estamos de acordo com o Dr. Teles, torna-se obrigatória uma análise do esquema imunossupressor empregado, assim como da terapêutica na reativação da doença. Considerando-se a dificuldade de uma expressiva experiência clínica a curto prazo, acreditamos que um estudo cooperativo nos possa fornecer respostas para as nossas dúvidas. Gostaria, mais uma vez, de agradecer ao Dr. Teles e cumprimentá-lo pelo seu espírito sempre criativo, fornecendo importantes contribuições à cirurgia cardíaca.