

RELATO DE NOVOS CASOS DE TRANSMISSÃO DA DOENÇA DE CHAGAS POR TRANSFUSÃO DE SANGUE

Vicente AMATO Neto (1), Jarbas DOLES (2), Anis RASSI (3), Antônio de Pádua BORGES (3), Joffre Marcondes de REZENDE (3) e Mário Cândido de Oliveira GOMES (4)

RESUMO

Relataram os Autores três novos casos de transmissão da doença de Chagas por transfusão de sangue e salientaram que êsses acidentes decorreram, fundamentalmente, da não observância de medidas preventivas básicas.

Com a publicação desses casos, pretenderam os Autores, sobretudo, mais uma vez e enfaticamente, destacar a gravidade do problema representado pela transmissão da infecção chagásica através da hemoterapia.

Nos pacientes acometidos, a protozoose esteve associada a outras afecções e diversos dados, de natureza clínica ou fornecidos por exames subsidiários, foram referidos pelos Autores.

INTRODUÇÃO

A transmissão da doença de Chagas por transfusão de sangue, já categoricamente confirmada (FREITAS & col. 7), não tem infelizmente merecido a devida atenção, apesar de representar problema de relevante importância prática, especialmente nas regiões onde essa parasitose é endêmica e comum. Nos Bancos de Sangue dessas áreas, altas percentagens de doadores estão infetados pelo *Trypanosoma cruzi*, se bem que a questão diga também respeito às transfusões efetuadas em localidades nas quais a protozoose não é autóctone, uma vez que a elas ocorrem, com frequência, indivíduos contaminados.

Apesar da vigência dessas desanimadoras situações, as convenientes medidas profilá-

ticas em geral não são executadas e, paralelamente, o que constitui fato digno de realce, as pessoas infetadas por transfusões sanguíneas passam despercebidas, com certeza em virtude do desinteresse dos hemoterapeutas e da falta de correlação provavelmente imputável à maioria dos clínicos. É ainda possível que alguns insucessos transfusionais desse tipo sejam ocultados, como decorrência de motivos diversos e até mesmo inconfessáveis.

Documenta claramente essa nossa argumentação a circunstância de que, até o momento, pouquíssimos casos de transmissão transfusional, incontestável, tenham sido comunicados através da literatura médica.

Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás, Brasil

- (1) Médico-chefe do Serviço de Doenças Transmissíveis do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, Brasil
- (2) Do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás, Brasil
- (3) Do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás, Brasil
- (4) Da Clínica de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina de Sorocaba, da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, Brasil

Em 1945, DIAS⁵ sugeriu a possibilidade de aquisição transfusional da doença de Chagas e essa hipótese foi confirmada, posteriormente, por FREITAS & col.⁷ que, através de cuidadoso seguimento de 17 pacientes que haviam recebido sangue de doadores em relação aos quais se comprovou reação de fixação do complemento positiva, verificaram seguramente a contaminação em dois deles. Por seu turno, NUSSENZWEIG & col.⁸ confirmaram um terceiro caso dentre 13 dos citados doentes. Mais tarde, em 1958, um de nós (AMATO NETO¹), relatou mais três seguras constatações e apresentou os resultados de estudos clínicos, laboratoriais e evolutivos referentes aos seis casos até então conhecidos; nessa oportunidade, ponderou que a escassez de publicações a respeito não espelha a realidade, visto que a maioria dos Bancos de Sangue de países atingidos pela protozoose não adota medidas profiláticas adequadas. No ano de 1963, AMATO NETO & col.² publicaram uma sétima verificação, sendo que SALAZAR & col.⁹, na Venezuela, detectaram a transmissão a outros três indivíduos, acompanhados entre 21 pacientes que haviam recebido sangue sôro-positivos.

Assim, no total, a literatura médica consigna a indubitável infecção transfusional no que concerne a apenas dez pessoas, o que nos levou a elaborar esta nova comunicação sobre o assunto, a qual inclui dados pertinentes a três comprovações diferentes das mencionadas, decorrentes de observações que realizamos em Goiânia (Estado de Goiás) e em São Paulo (Estado de São Paulo). Paralelamente, mais uma vez, pretendemos destacar a importância da questão, infelizmente muito pouco levada em conta até agora, apesar do significado e gravidade que encerra.

Sobre o problema, lembramos ainda que COURA⁴, no Estado da Guanabara, demonstrou positividade da reação de fixação do complemento no sôro de seis pessoas que receberam transfusões de sangue de doadores suspeitos; três desses indivíduos provavelmente adquiriram a parasitose por intermédio do mecanismo referido, sem que tenha havido evidencição do parasita a propósito da documentação etiológica.

RELATO DOS CASOS

Caso 1 — J. A. C., sexo feminino, branca, brasileira, solteira, 16 anos, estudante. Natural de Jaraguá (Estado de Goiás) e residente, há vários anos, em Goiânia (Estado de Goiás). Foi internada no Hospital Oswaldo Cruz de Goiânia no dia 18 de janeiro de 1961. Ai permaneceu até o dia 26 de abril do mesmo ano, quando faleceu. Essa paciente adoeceu um mês antes e, em virtude de leucemia mieloide aguda, recebeu seis transfusões de sangue de doadores não selecionados em relação a eventual infecção chagásica; ao todo, foram injetados 2.000 ml, nos dias 25/1/1961, 4/2/1961, 2/3/1961, 22/3/1961, 25/3/1961 e 3/4/1961. A nenhuma dessas amostras de sangue foi adicionada violeta de gençiana. Oito dias antes do óbito, em lâmina corada, destinada à execução de hemograma, verificamos a presença de *Trypanosoma cruzi*. Clinicamente, a partir de 10 de abril de 1961 pôde ser notada nítida exacerbação da febre; as elevações térmicas, de até 39,7°C, apresentaram-se gráficamente como de tipo remittente e persistiram até o dia no qual ocorreu o óbito. Também tornaram-se presentes sonolência, piora do estado geral, petéquias, epistaxes e edema na face e pés. Fomos informados de que a paciente teve contato com triatomíneos, na zona rural de Petrolina (Estado de Goiás), onde viveu dos oito aos dez anos de idade. No dia 26 de abril de 1961, quatro horas antes da paciente falecer, detalhado exame clínico revelou os dados a seguir mencionados: impressão de sofrimento intenso e má resposta às solicitações; preferência por decúbito lateral esquerdo; pele pálida, com petéquias na face anterior do tórax e no abdome; paniculo adiposo escasso; musculatura hipotrofiada; "habitus gracilis"; precário estado de nutrição; temperatura axilar de 37,2°C; gânglios linfáticos discreta ou moderadamente aumentados de volume, nas regiões axilares e inguinais, apresentando-se móveis, indolores e de consistência muito semelhante à normal; edema facial generalizado; mucosas conjuntivais muito descoradas; choque da ponta visível e palpável no quinto espaço intercostal esquerdo, a sete centímetros da linha mamilar esquerda, ocupando a extensão de uma polpa digital e mostrando-se pouco impulsivo e móvel em relação aos diferentes decúbitos; ritmo cardíaco triplice; frequência cardíaca de 120 batimentos por minuto; bulhas cardíacas normais; sôpro sistólico pouco intenso, audível no foco mitral, proto e meso, suave e sem irradiação; abdome distendido; fígado examinável com dificuldade, estando sua borda inferior, perceptível à percussão, a quatro centímetros abaixo do rebôrdo costal, ao nível da linha hemiclavicular direita; baço palpável a quatro centímetros abaixo do rebôrdo costal esquerdo, sendo liso e não doloroso; edema perimaleolar, bilateral, de grau médio e mole, frio e indolor; pressão arterial de 100 x 45 milímetros de mercúrio, determinada no baço direito.

Os resultados de alguns exames subsidiários executados estão adiante especificados.

Hemograma	(18/4/1961)	(26/4/1961)
Eritrócitos	1.900.000/mm ³	880.000/mm ³
Hemoglobina	5 g/100 ml	1,8 g/100 ml
Hematócrito	—	5%
V. G.	0,78	0,6
Leucócitos	30.000/mm ³	102.000/mm ³
Hemocitoblastos	—	13%
Mieloblastos	5,5%	—
Neutrófilos	4,5%	7%
Neutrófilos, bastonetes	0,5%	—
Neutrófilos, segmentados	4%	7%
Eosinófilos	0,5%	—
Linfócitos	89%	2%
Monoblastos	—	56%
Monócitos	0,5%	22%
Observações	—	Acentuada plaquetopenia

ção, esôfago, estômago, intestinos, fígado, pâncreas, rins e mamas, além de atrofia parda do fígado, degeneração hialina dos túbulos renais, sufusões hemorrágicas generalizadas, amigdalite purulenta, edema cerebral e edema pulmonar. Principalmente no epicárdio, esôfago, fígado e peritônio foram visualizados agrupamentos de leishmânias.

Caso 2 — A. L. N., sexo masculino, branco, brasileiro, casado, 44 anos, fotógrafo. Natural de Corrente (Estado do Piauí) e residente, há vários anos, em Goiânia (Estado de Goiás). Foi internado no Hospital Geral de Goiânia no dia 27 de agosto de 1962. Aí permaneceu até o dia 18 de outubro do mesmo ano, quando faleceu. Esse paciente adoecera cinco meses antes e, em virtude de anemia hemolítica autoimune, recebeu várias transfusões de sangue de doadores não selecionados em relação a eventual infecção chagásica, estando elas a seguir especificadas:

Data da sangria	Data da transfusão	Adição de violeta de genciana	Quantidade transfundida (em ml)
4/ 9/1961	5/ 9/1962	Sim	500
3/ 9/1962	7/ 9/1962	Sim	500
11/ 9/1962	20/ 9/1962	Sim	500
11/ 9/1962	21/ 9/1962	Sim	500
12/ 9/1962	24/ 9/1962	Sim	500
13/ 9/1962	25/ 9/1962	Sim	500
5/10/1962	5/10/1962	Sim	500
8/10/1962	8/10/1962	Não	500
10/10/1962	10/10/1962	Não	500
11/10/1962	11/10/1962	Não	500
13/10/1962	13/10/1962	Não	500
15/10/1962	15/10/1962	Não	500

Pesquisa do Trypanosoma cruzi no sangue periférico (26/4/1961). Positiva, através de exame a fresco, sem enriquecimento.

Prova da precipitina para o diagnóstico da doença de Chagas (26/4/1961). Positiva (uma cruz).

Reação de fixação do complemento para o diagnóstico da doença de Chagas (26/4/1961). Reagente (título aproximadamente 1,6).

Dosagem da mucoproteína no soro (26/4/1961). 4,43 mg/100 ml, expressos tirosina.

Dosagem da transaminase glutâmico-oxalacética no soro (26/4/1961). 154 unidades Sigma-Frankel/ml.

Prova da proteína C reativa (26/4/1961). Positiva (2 mm de precipitado).

Eletroforese, em papel, das proteínas séricas (26/4/1961). Albumina: 47,05%; globulina alfa — 1: 4,48%; globulina alfa — 2: 7,56%; globulina beta: 5,04%; globulina gama: 35,85%; proteínas totais: 5,7 g/100 ml.

Mielograma (26/4/1961). Medula intensamente hiperclular, com grande quantidade de células monoblasticas (53%); 6% de células reticulares e 2% de elementos da série vermelha. Material obtido por punção esternal.

Eletrocardiograma (26/4/1961). Baixa voltagem de QRS nas derivações do plano frontal, taquicardia sinusal e alterações da repolarização ventricular.

O exame necroscópico da paciente revelou infiltração leucêmica em gânglios linfáticos, baço, amígdalas palatinas, cérebro, pulmões, cora-

A violeta de genciana foi utilizada na diluição de 1/4.000. Na sétima transfusão referida o período mínimo de 24 horas, necessário à atuação do corante, não foi respeitado, tendo ocorrido a injeção pouco tempo após a sangria. Três dias antes do óbito, em lâmina corada, destinada à execução de hemograma, verificamos a presença de *Trypanosoma cruzi*. Clinicamente, não notamos modificações apreciáveis e nem mesmo a febre modificação digna de registro. O paciente negou contato com triatomíneos e referiu não conhecer tais insetos. O exame necroscópico não revelou alterações relacionáveis com infecção aguda chagásica. Reação de fixação do complemento para doença de Chagas, executada com líquido pericárdico, então obtido, resultou negativa. Detalhes concernentes a este caso, relacionados com a anemia hemolítica adquirida, estão assinalados em publicação de autoria de CARNEIRO³.

Caso 3 — D. D. D. B., sexo masculino, branco, brasileiro, solteiro, 21 anos, bancário. Natural de São Paulo (Estado de São Paulo), onde sempre residiu. O paciente, internado no Hospital São Joaquim, da Real e Benemerita Sociedade Portuguesa de Beneficência, de São Paulo, foi por nós examinado, pela primeira vez, no dia 15 de maio de 1963. Apuramos, então, que há três meses, o doente havia sido laparotomizado, após acidente automobilístico; na ocasião pôde ser constatada a presença de hematoma perirrenal. Posteriormente, surgiu supuração da parede abdominal e, há dois meses, nova intervenção cirúrgica teve lugar, para correção da fratura do colo do fêmur direito, também decorrente do acidente referido; pouco tempo após, outra terapêutica cruenta, no mesmo lugar, foi realizada. Durante toda a fase de tratamento, relacionada com os diferentes problemas médicos que o acometeram, o doente recebeu muitas transfusões de sangue, sob a responsabilidade de Banco de Sangue particular; foi-nos impossível, entretanto, obter qualquer dado concernente às mesmas, desde que total falta de interesse e cooperação norteara a conduta dos que levaram a cabo a terapêutica hemoterápica. Trinta e três dias antes do nosso exame clínico inicial, surgiu febre diária, de até 39°C; concomitantemente, tornaram-se presentes palpitações pré-cordiais. Na região de incisão cirúrgica da coxa direita manifestou-se processo supurativo; através de fístula, havia saída de secreção purulenta abundante. Verificamos que o paciente encontrava-se em bom estado geral e também constatamos a existência das seguintes alterações: edema discreto nas pálpebras e tornozelos; enfartamento não acentuado de gânglios linfáticos cervicais, axilares e inguinais, não evidenciando características especiais e possuindo os maiores o tamanho de grãos de feijão; frequências cardíaca e do pulso de 128 batimentos por minuto; hepatomegalia, com fígado, de consistência mole e não doloroso, palpável a quatro centímetros abaixo do rebordo costal, ao nível da linha hemiclavicular direita; esplenomegalia, com baço palpável a dois centímetros abaixo do rebordo costal esquerdo, sendo liso, de consistência mole e não doloroso. Nessa ocasião, pesquisa direta do *Trypanosoma cruzi*, a fresco, no sangue periférico, resultou positiva; a temperatura axilar do doente era, então, de 37,5°C. Cinco dias após, foram efetuados alguns exames subsidiários, estando a seguir indicados os resultados obtidos.

Hemograma (20/5/1963). Eritrócitos: 5.400.000/mm³; hemoglobina: 13,9/100 ml; hematócrito: 46%; V. G.: 0,81; leucócitos: 15.600/mm³; neutrófilos: 40%; neutrófilos, bastonetes: 6,4%; neutrófilos, segmentados: 33,6%; eosinófilos: 1,6%; linfócitos: 48,4%; monócitos: 9,6%; plasmócitos: 0,4%; raros linfócitos atípicos.

Prova da precipitina para o diagnóstico da doença de Chagas (20/5/1963). Positiva (uma cruz).

Reação de fixação do complemento para o diagnóstico da doença de Chagas (20/5/1963). Anticomplementar.

Dosagem das proteínas totais e frações no soro (20/5/1963). Proteínas totais: 6 g/100 ml; soro-albumina: 3,9 g/100 ml; soro-globulinas: 2,1 g/100 ml; relação albumina/globulinas: 1,9.

Eletrocardiograma (20/5/1963). Discretas alterações da repolarização ventricular.

No dia 21 de maio de 1963 teve início a administração de primaquina ("Bayer"); durante 15 dias, prescrevemos meio comprimido cada 12 horas e, paralelamente, prosseguiu o tratamento da afecção supurativa da coxa direita. Em virtude dessas providências, a febre tornou-se paulatinamente ausente, assim como regressou o edema presente nas regiões palpebrais e tornozelos.

Em período de dois anos e três meses, tivemos a oportunidade de examinar o paciente em cinco ocasiões. Em agosto de 1963, três meses depois da última alta hospitalar, ainda estavam presente idêntico enfartamento de gânglios linfáticos e discreta hepatomegalia, com fígado palpável a dois centímetros abaixo do rebordo costal direito. Em janeiro de 1964 o tamanho dos gânglios era menor e, então, não mais notamos a alteração do volume hepático. No mês de maio do mesmo ano tais gânglios não eram maiores do que lentilhas. Em agosto de 1965 o exame clínico resultou normal. Anteriormente à comprovação do diagnóstico da infecção chagásica, hemogramas não evidenciaram linfocitose; depois, ela tornou-se presente, pelo menos até fevereiro de 1964 e, progressivamente, cada vez menos intensa. Atípias linfocitárias também puderam ser verificadas, sobretudo em época próxima à da constatação etiológica mencionada. A prova de precipitina e a reação de fixação do complemento para o diagnóstico da doença de Chagas em 3 de julho de 1963 e 30 de agosto de 1963 proporcionaram, respectivamente, os seguintes resultados: positiva (duas cruces), positiva (duas cruces), reagente (título aproximadamente 1,7) e não reagente. Eletrocardiograficamente, os distúrbios da repolarização foram persistentes e, em outubro de 1963, já eram menos intensos. Traçado de fevereiro de 1964 não mais demonstrou a existência dessas anormalidades.

As citadas apreciações referentes a hemogramas e eletrocardiogramas decorreram de observações globais de exames executados, em número de três e quatro, respectivamente, depois de ter o doente deixado o hospital.

DISCUSSÃO

A propósito dos três casos relatados, consideramos cabíveis as apreciações adiante consignadas.

1) Quanto ao caso n.º 3, é inegável a participação de transfusão de sangue como mecanismo de transmissão da parasitose, uma vez que o paciente em questão sempre morou na cidade de São Paulo, sem possibilidades de adquirir a infecção através de triatomíneos infetados. Os outros dois doentes, antes de terem residido em Goiânia, em condições onde a transmissão por insetos era praticamente inviável, estiveram em outros locais, mas é preciso destacar que o encontro do *Trypanosoma cruzi* no sangue, por meio de processos diretos de exame, estabeleceu o diagnóstico de infecção aguda, inicial, o que torna essa eventual objeção improvável, pois os períodos de permanência na Capital do Estado de Goiás foram bastante grandes.

2) Em relação aos casos n.ºs 1 e 2, corticóides chegaram a ser administrados terapêuticamente, em virtude da leucemia e anemia hemolítica auto-imune; tal fato pode levantar a hipótese de exacerbação parasitária motivada pelo uso do agente imunossupressor citado. Entretanto, para admitirmos essa possibilidade é necessário que desprezemos qualquer influência de transfusões sanguíneas e deixemos de reconhecer que, pelo menos no que diz respeito ao caso n.º 1, estiveram presentes alterações clínicas e reveladas por exames subsidiários, idênticas às encontradas em outros doentes contaminados pela injeção de sangues provenientes de Bancos de Sangue (AMATO NETO¹).

3) As circunstâncias de terem sido efetuadas diversas transfusões de sangue e de existirem associadamente outras afecções impediram o estabelecimento seguro e correto dos períodos de incubação.

4) A presença de doenças concomitantes evidentemente impediu conveniente demarcação das alterações clínicas e evidenciáveis por exames subsidiários, atribuíveis à infecção aguda chagásica. Entretanto, é difícil, pelo menos em relação aos casos n.ºs 1 e 3, considerar que a febre ou modificações da mesma, o edema, o enfartamento de gânglios linfáticos superficiais, a taquicardia, a hepatomegalia, a esplenomegalia e os distúrbios da repolarização ventricular não

tenham dependido da protozoose. Essas verificações demonstram que a doença de Chagas adquirida por transfusão de sangue é expressiva, podendo ser devidamente suspeitada por clínicos atentos e que conheçam o problema em suas diferentes facetas.

5) A análise das transfusões mais incrimináveis não pôde levar a dedução objetiva, em virtude de múltiplos motivos. Sangues correspondentes aos doadores pertinentes ao caso n.º 1 não foram submetidos à reação de fixação do complemento e as amostras transfundidas não continham violeta de genciana. Quanto ao caso n.º 2, precisa ser enfatizado que no Hospital Geral de Goiânia o uso do corante é realizado rotineiramente (REZENDE & col.⁹) desde 1962, quando essa instituição deu início às suas atividades; apenas nas circunstâncias já detalhadas, a propósito do relato das condições ligadas ao acidente transfusional, consumou-se, infelizmente, exceção a essa conduta, decorrente da impossibilidade de execução sistemática, através de técnica segura, da prova sorológica. Banco de Sangue particular da cidade de São Paulo efetuou as transfusões referentes ao terceiro caso; não nos foram fornecidas, infeliz e lamentavelmente, as informações indispensáveis à devida compreensão da transmissão da parasitose.

6) Alguns aspectos relativos a exames complementares de diagnóstico etiológico devem, acreditamos, ser alvo de comentários especiais: a) esfregaços corados, destinados a contagens específicas de hemogramas, forneceram a confirmação da natureza chagásica da contaminação transfusional e, êsse fato, sob o ponto de vista prático, é realçável; b) as reações de fixação do complemento, sempre executadas de acordo com a técnica de FREITAS & ALMEIDA⁶, proporcionaram auxílio desprezível, uma vez que evidenciaram negatividade ou títulos inferiores aos considerados seguramente positivos; c) a prova da precipitina foi valiosa e sistematicamente positiva quando realizada.

7) Apenas foi-nos possível obter dados evolutivos relativamente ao caso n.º 3, pois os dois outros doentes faleceram, fundamen-

talmente vítimas, é lícito admitir, das afecções associadas, tendo a infecção chagásica, muito provavelmente, atuado como fator agravante. O seguimento mencionado teve a duração de quase um ano, no decorrer do qual melhora, evidenciada sob vários aspectos, ocorreu de maneira patente e categórica.

SUMMARY

New cases reported of Chagas' disease transmission by blood transfusion

Three new cases of Chagas' disease transmitted by blood transfusion are reported. It is stressed that these accidents supervened fundamentally due to unobservance of the basic preventive measures.

With the present publication, the Authors' main purpose is to emphasize, once more, the importance of hemotherapy as an effective means in the Chagas' disease dissemination.

In the patients, the disease was associated to other illnesses, and several clinical and laboratory data are referred to by the Authors.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMATO NETO, V. — *Contribuição ao conhecimento da forma aguda da doença de Chagas*. Tese. Fac. Med. Univ. São Paulo, 1958.
2. AMATO NETO, V.; MAGALDI, C. & BIANCHI, A. — Comprovação de mais um caso de transmissão da doença de Chagas por transfusão de sangue. *Hospital* (Rio) 64: 123-130, 1963.
3. CARNEIRO, R. I. — Achados anátomo-patológicos de um caso de anemia hemolítica adquirida. *Rev. Goiana Med.* 10:29-41, 1964.
4. COURA, J. R. — *Contribuição ao estudo da doença de Chagas no Estado da Guanabara*. Tese. Fac. Nac. Med. Univ. Brasil, 1965.
5. DIAS, E. — *Um ensaio de profilaxia da moléstia de Chagas*. Rio de Janeiro, Imprensa Nacional, 1945.
6. FREITAS, J. L. P. & ALMEIDA, J. O. — Nova técnica de fixação do complemento para moléstia de Chagas (reação quantitativa com antígeno gelificado de culturas de *Trypanossoma cruzi*). *Hospital* (Rio) 35: 787-800, 1949.
7. FREITAS, J. L. P.; BIANCALANA, A.; AMATO NETO, V.; NUSSENZWEIG, V.; SONNTAG, R. & BARRETO, J. G. — Primeiras verificações de transmissão accidental da moléstia de Chagas ao homem por transfusão de sangue. *Rev. Paul. Med.* 40: 36-40, 1952.
8. NUSSENZWEIG, V.; AMATO NETO, V.; FREITAS, J. L. P.; NUSSENZWEIG, R. S. & BIANCALANA, A. — Moléstia de Chagas em Bancos de Sangue. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. São Paulo* 10:265-283, 1955.
9. REZENDE, J. M.; ZUPELLI, W. & BAFUTTO, M. G. — O problema da transmissão da doença de Chagas por transfusão de sangue. Emprêgo da violeta de genciana como medida profilática. *Rev. Goiana Med.* 11:35-47, 1965.
10. SALAZAR, H. J.; ARENDS, T. & MAEKELT, G. A. — Comprobacion en Venezuela de la transmision del *Schyzotrypanum cruzi* por transfusion de sangre. *Arch. Venez. Med. Trop.* 4:355-363, 1962.

Recebido para publicação em 10/5/1967.