

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA SECUNDÁRIA A ACIDENTES OFÍDICOS BOTRÓPICO E CROTÁLICO. ANÁLISE DE 63 CASOS

Carlos Faria Santos AMARAL (1), Nilson Alves de REZENDE (4), Orlando Antônio da SILVA (3),
Marla Mônica Freitas RIBEIRO (5), Renato Almeida MAGALHAES (2), Ricardo José dos REIS (6), José
Gulherme CARNEIRO (6) & José Roberto Siqueira CASTRO (6)

RESUMO

Sessenta e três pacientes com insuficiência renal aguda secundária a acidente ofídico foram tratados no CTI do Hospital das Clínicas da UFMG. Em 32 pacientes (51%) o acidente foi produzido por serpentes do gênero *Bothrops* (grupo botrópico) e em 32 pacientes (49%) pela cascavel sul-americana (grupo crotálico). As principais complicações apresentadas pelos pacientes foram a uremia (100% dos casos), hiperpotassemia (89% dos casos), anemia (78% dos casos), infecção urinária (37% dos casos), hiper-hidratação (17% dos casos), parada cardíaca (14% dos casos) e edema agudo dos pulmões (11% dos casos). Cinco pacientes do grupo crotálico (16%) tiveram insuficiência respiratória aguda atribuída à ação neurotóxica do veneno, quatro dos quais se recuperaram completamente. Sete pacientes do grupo botrópico (22%) tiveram necrose cortical renal diagnosticada em cinco através da biópsia renal e em dois na necrópsia. Quarenta e cinco pacientes (71%) foram tratados com diálise peritoneal e a hemodiálise foi necessária em dois pacientes, um dos quais havia sido submetido a diálise peritoneal. Em 17 pacientes (27%) o tratamento foi conservador. Cinquenta e cinco pacientes receberam alta hospitalar, quatro dos quais com insuficiência renal crônica secundária a necrose cortical renal e oito (13%) faleceram. Os óbitos foram atribuídos a edema pulmonar agudo em quatro pacientes, a estado de choque em dois pacientes e a coma e infecção respiratória após parada cardíaca em dois pacientes.

UNITERMOS: IRA — Acidente ofídico humano — *Bothrops jararaca* —
Crotalus d. terrificus

INTRODUÇÃO

Os acidentes ofídicos, pela frequência com que ocasionam, constituem importante problema que ocorrem e pela morbidade e mortalidade na médico nos países tropicais. No Brasil, es-

Trabalho realizado no Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG — Brasil.

- (1) Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Médico do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da UFMG
- (2) Professor Assistente do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Médico do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da UFMG
- (3) Professor Assistente do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG
- (4) Professor Auxiliar de Ensino do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Médico do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da UFMG
- (5) Professora Auxiliar e Ensino do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG
- (6) Médico do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da UFMG

tima-se que, por ano, ocorrem entre 80.000 a 115.000 acidentes ofídicos, ocasionando 2.000 óbitos²¹. A maioria destes acidentes deve-se a serpentes dos gêneros *Bothrops* e *Crotalus*, sendo raros os produzidos pelas corais (gênero *Micrurus* e *Leptomicrurus*) e por ofídios do gênero *Lachesis*.

Os acidentes botrópicos e crotálico podem ocasionar envenenamento sistêmico, com possibilidade de surgir alterações graves no organismo a ponto de colocar em risco a estabilidade dos sistemas fisiológicos principais. Estas alterações decorrem mais frequentemente de complicações neurológicas levando a depressão e parada respiratória, observadas no envenenamento crotálico^{1,19}, distúrbios da coagulação^{4,23}, hipotensão arterial, choque e insuficiência renal aguda^{5,6,13,19,26}.

A insuficiência renal aguda (IRA) é uma complicação grave e potencialmente recuperável dos envenenamentos botrópico e crotálico. Pode decorrer de alterações anatômicas do tipo glomerulonefrite aguda²⁰, necrose tubular aguda^{5,6,13,19,26} e necrose cortical^{2,3,8,12}. São escassos os trabalhos onde se avaliam os resultados do tratamento intensivo dessa complicação observada nesses envenenamentos^{13,19,26}. Por este motivo muitos aspectos relacionados com sua evolução não se encontram estabelecidos.

Este trabalho tem por objetivo analisar os resultados do tratamento intensivo de 63 pacientes internados no CTI do Hospital das Clínicas da UFMG com IRA secundária a acidentes ofídicos botrópico e crotálico.

CASUÍSTICA E MÉTODO

No período de julho de 1969 a julho de 1985 foram admitidos no Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais 63 pacientes com IRA secundária a acidentes ofídicos produzidos por serpentes dos gêneros *Bothrops* (*B. jararaca*, *B. jararacussu* e *B. neuwiedi*) e *Crotalus* (*C. durissus terrificus*).

O diagnóstico dos acidentes ofídicos crotálico e botrópico baseou-se na identificação da serpente causadora da picada pelo paciente ou

acompanhantes e nas manifestações clínicas características destes acidentes.

O envenenamento crotálico foi caracterizado pela presença de acometimento renal (hemoglobinúria, oligúria, elevação dos níveis séricos de uréia e creatinina) associado a sinais decorrentes da ação neurotóxica do veneno como alterações do estado de consciência, ptose palpebral bilateral (fácies neurotóxica), fraqueza muscular generalizada e diplopia secundária a oftalmoplegia, com mínimas alterações no local da picada. As manifestações clínicas de envenenamento botrópico incluíram as alterações no local da picada, como a dor acompanhada de edema, eritema, equimoses, flictenas sangüinolentas e de necrose nos dias subsequentes, estando ausentes sinais de comprometimento neurológico.

O diagnóstico de IRA foi suspeitado quando o paciente, após o acidente ofídico, desenvolveu oligúria (volume urinário inferior a 400 ml em 24 horas) ou anúria (volume urinário inferior a 100 ml em 24 horas) e não apresentou diurese expressiva após administração endovenosa de 200 mg de furosemide, estando ausentes condições etiológicas de oligúria pré ou pós-renal. O diagnóstico foi confirmado ao se constatar elevações progressivas dos níveis séricos de uréia e de creatinina. A constatação destas alterações laboratoriais em pacientes que não desenvolveram oligúria ou anúria após a picada caracterizou a IRA como sendo de alto débito.

O diagnóstico de necrose tubular aguda foi suspeitado quando o paciente em sua evolução apresentou recuperação da função renal traduzida pela normalização dos níveis séricos de uréia e de creatinina e aumento progressivo da depuração de creatinina até valores próximos da normalidade. O diagnóstico foi confirmado através de estudo anatomopatológico nos pacientes que faleceram.

O diagnóstico de necrose cortical renal foi suspeitado nos pacientes que apresentaram fase oligoanúrica com duração de 3 a 4 semanas, ou que, com a interrupção da diálise durante a fase diurética, mantiveram níveis plasmáticos elevados de uréia e creatinina. Pacientes com essas características foram submetidos a biópsia renal cirúrgica. O diagnóstico de

necrose cortical foi confirmado quando o estudo anatomopatológico da biópsia ou material obtido em necropsia revelou necrose de coagulação do córtex renal associada em alguns casos a presença de trombos no interior das arteríolas e alças glomerulares, ou outros achados compatíveis com seqüela de necrose cortical renal.

Ao serem admitidos no CTI, os pacientes foram submetidos a avaliação das funções circulatória, respiratória e neurológica, visando a detecção e tratamento imediato das instabilidades. Logo após o exame clínico e sempre que julgados necessários foram realizados radiografia do tórax, ECG e exames laboratoriais que incluíram o hemograma, urinálise (quando não havia anúria), medida do pH e gases do sangue arterial e dosagens séricas de uréia, creatinina, glicose, sódio, cloretos e potássio. Todos os pacientes foram mantidos em regime de observação constante e o ECG foi monitorizado continuamente objetivando a detecção de arritmias cardíacas ou sinais de hiperpotassemia.

O tratamento da IRA foi de início conservador e incluiu o controle rigoroso do balanço hídrico, a prevenção e correção dos distúrbios hidro-eletrolíticos e ácido-básicos e das complicações e dieta contendo aporte calórico e nitrogenado adequados. O tratamento dialítico, sobretudo e diálise peritoneal, foi indicado quando estavam presentes uma ou mais das seguintes situações: a) hiperpotassemia grave, traduzida por níveis de potássio superior a 7,0 mEq/L; b) acidose metabólica grave, com pH arterial inferior a 7,25; c) hiper-hidratação, especialmente com manifestações de congestão pulmonar e insuficiência cardíaca; d) hiper-catabolismo protéico acentuado com elevações dos níveis séricos de uréia superiores a 50 mg% por dia. O tratamento de complicações como a hiperpotassemia e outros distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos, insuficiência respiratória aguda, insuficiência cardíaca congestiva, edema pulmonar, choque e parada cardíaca obedeceram às rotinas estabelecidas para o serviço¹⁸.

Considerou-se o início da fase diurética da IRA quando o volume urinário em 24 horas foi superior a 500 ml. Os pacientes receberam alta

do CTI para enfermaria do hospital após o início da fase diurética da IRA quando a função renal já era suficiente para manutenção da estabilidade do paciente sem o auxílio do método dialítico ou quando a biópsia renal evidenciou a presença de necrose cortical renal. Os pacientes receberam alta do hospital quando houve normalização dos níveis séricos de uréia e creatinina e da depuração de creatinina. Aqueles que desenvolveram necrose cortical renal receberam alta hospitalar quando se recusaram a permanecer internados e suas condições sócio econômico-culturais impediram a realização de transplante renal ou quando a função renal residual permitiu mantê-los vivos sem o auxílio de um método dialítico. Os pacientes que faleceram foram necropsiados quando se obteve o consentimento dos familiares.

ABSERVAÇÕES

Em 32 pacientes a IRA se deveu a acidente ofídico botrópico (grupo botrópico) e em 31 pacientes a acidente ofídico crotálico (grupo crotálico).

Grupo botrópico

Características clínicas — Dezoito pacientes eram do sexo masculino e 14 do feminino. A idade dos pacientes variou de 16 a 74 anos, com média de $46,5 \pm 15,2$ anos. Em 21 pacientes o local da picada foi nos membros inferiores, sendo que dois desenvolveram gangrena, e em 11 pacientes a picada ocorreu nos membros superiores. Vinte e cinco pacientes receberam dose não especificada de soro antiofídico em intervalos de 30 minutos a cinco dias após a picada, sendo que em 10 pacientes o soro foi administrado nas primeiras seis horas.

Características da IRA — O intervalo de tempo entre o acidente ofídico e o início da oligúria ou anúria variou de 18 horas a cinco dias, sendo menor que 24 horas em 18 pacientes. O tempo decorrido entre a picada e a admissão no CTI variou de dois a 20 dias, sendo três pacientes admitidos nos primeiros três dias, 21 entre o quarto e sétimo dia e oito pacientes entre o oitavo a 20º dia após o acidente ofídico. Vinte e quatro pacientes tiveram fase oligoanúrica com duração média de $13,5 \pm 5,8$

dias. Em três pacientes a IRA foi classificada como de alto débito. Vinte e quatro pacientes foram tratados com diálise peritoneal, um dos quais necessitou de hemodiálise em decorrência de peritonite. Esse método também foi utilizado em outra paciente na qual a presença

de aderências intra-abdominais impediu a instalação de cateter para diálise peritoneal. Em sete pacientes o tratamento foi conservador. As principais complicações apresentadas pelos pacientes encontram-se relacionadas na Tabela I.

TABELA I

Complicações identificadas nos 63 pacientes com IRA secundária a acidente ofídico botrópico (32 pacientes) e crotálico (31 pacientes)

Tipo de acidente	Uremia	Hiperpotassemia	Anemia	Infecção urinária	Hiperhidratação	PC	EAP
Botrópico	32 (100%)	29 (91%)	18 (56%)	10 (31%)	5 (16%)	5 (16%)	2 (6%)
Crotálico	31 (100%)	27 (87%)	31 (100%)	13 (42%)	6 (19%)	4 (13%)	5 (16%)
Total	63 (100%)	56 (89%)	49 (78%)	23 (37%)	11 (17%)	9 (14%)	7 (11%)

PC = parada cardíaca; EAP = edema agudo dos pulmões

Evolução — Vinte e sete pacientes receberam alta hospitalar. Cinco faleceram em anúria, sendo o óbito devido a edema pulmonar em quatro pacientes e a choque misto (hipovolêmico + tóxico) em um paciente com gangrena extensa do membro inferior esquerdo. Em 25 pacientes o diagnóstico anatômico suspeitado da IRA foi a necrose tubular aguda, sendo confirmado em dois pacientes através da necrópsia. Em sete pacientes o diagnóstico anatômico da IRA foi a necrose cortical diagnosticada em cinco através da biópsia renal cirúrgica e em dois através da necrópsia. Quatro pacientes desse grupo receberam alta hospitalar com insuficiência renal crônica. A permanência dos pacientes no CTI variou de um a 33 dias. Foi de um a 10 dias em 16 pacientes, de 11 a 20 dias em 10 e superior a 20 dias em seis pacientes. A permanência hospitalar foi de um a 20 dias em 10 pacientes, de 21 a 40 dias em oito e superior a 40 dias em oito, não sendo determinada em três pacientes.

do. Vinte e sete pacientes receberam dose não especificada de soro antiofídico em intervalos de 30 minutos a nove dias após a picada, sendo que em 12 pacientes o soro foi administrado nas primeiras seis horas.

Características da IRA — O intervalo de tempo entre a picada e o início da oligúria ou anúria variou de oito horas a três dias, sendo menor que 24 horas em 14 pacientes. O tempo decorrido entre a picada e a admissão no CTI variou de um a 13 dias, sendo 18 pacientes admitido nos primeiros três dias, seis entre o quarto e sexto dia e sete entre o sétimo e 13.º dia após o acidente. Vinte e sete pacientes tiveram fase oligoanúrica com duração média de $9,6 \pm 4,0$ dias. Em três pacientes a IRA foi classificada como de alto débito. Vinte e um pacientes foram tratados com diálise peritoneal, um dos quais necessitou também de hemodiálise em decorrência de infecção abdominal. Em 10 pacientes o tratamento foi conservador. As principais complicações apresentadas pelos pacientes encontram-se relacionadas na Tabela I.

Outras complicações atribuídas ao envenenamento crotálico — Cinco pacientes desenvolveram, além da IRA, insuficiência respiratória aguda atribuída à ação neurotóxica do veneno crotálico. Todos necessitaram de ventilação artificial prolongada, quatro tiveram parada cardíaca, um faleceu e os demais apresentaram recuperação completa da complicação res

Grupo crotálico

Características clínicas — Vinte e cinco pacientes eram do sexo masculino e seis do feminino. A idade dos pacientes variou de quatro a 63 anos, com média de $30,5 \pm 17,2$ anos. Em 28 pacientes o local da picada foi nos membros inferiores, em dois nos membros superiores e num paciente o local não foi identifica-

piratória, recebendo alta hospitalar sem seqüela. Um paciente apresentou mialgia intensa e edema muscular, sendo suspeitado o diagnóstico de rabdomiólise, o qual foi confirmado através da elevação dos níveis séricos de creatinofosfoquinase (CPK), detecção de mioglobina através de imunoelektroforese contra soro anti-mioglobina humana e biópsia muscular.

Evolução — Vinte e oito pacientes receberam alta hospitalar com função renal recuperada. Três faleceram, um em decorrência de choque hipovolêmico secundário e ruptura espontânea do baço constatada na necrópsia e dois devido a infecção pulmonar e coma pós-parada cardíaca secundária a insuficiência respiratória aguda. Ambos apresentaram recuperação da função renal e em um dos pacientes o óbito ocorreu no 285.º dia de internação.

Em todos os pacientes o diagnóstico anatômico suspeitado da IRA foi a necrose tubular aguda, sendo confirmado em um através de estudo anatomopatológico.

A permanência dos pacientes no CTI variou de um a 36 dias, sendo de um a sete dias em 11 pacientes, de oito a 14 dias em 10, de 15 a 21 dias em cinco e superior a 22 dias em cinco. O período de hospitalização foi de um a 15 dias em seis pacientes, de 16 a 30 dias em 13 e superior a 30 dias em nove pacientes, não sendo determinado em três pacientes.

DISCUSSÃO

A IRA é uma complicação frequentemente observada em pacientes vítimas de envenenamento ofídico^{5,6,10,11,13,19,26,28}. As lesões anatómicas renais causadoras desta complicação são a glomerulonefrite aguda²⁷, necrose tubular aguda^{10,11,15,25,28,29} e necrose cortical renal^{10,11,14,22,25,28,30}, embora em alguns casos não sejam identificadas alterações histológicas¹¹. Estas lesões foram também observadas em nosso meio nos envenenamentos produzidos por serpentes dos gêneros *Bothrops* e *Crotalus*^{2,3,5,6,8,12,13,19,26}.

A patogênese da IRA secundária a acidentes ofídicos botrópico e crotálico não se encontra estabelecida. O veneno botrópico possui atividades coagulante e proteolítica^{16,21,24}. Com base nestas ações, os mecanismos que têm si-

do propostos para explicar as lesões renais no envenenamento botrópico são a coagulação intravascular disseminada, a nefrotoxicidade direta atribuída à ação proteolítica do veneno e/ou espasmo dos vasos renais decorrente da liberação de substâncias vasoativas pelo veneno botrópico. Evidências clínicas^{10,11,15,28} e experimentais⁷ apoiam estes mecanismos como causadores das lesões renais no envenenamento produzido por *Vipera russelli*, serpente cujo veneno também possui ações coagulante e proteolítica²⁴. As lesões renais observadas no envenenamento crotálico têm sido atribuídas às ações hemolítica²⁴ e nefrotóxica direta¹⁷ do veneno crotálico, à hipotensão arterial e ao choque. A liberação de mioglobina secundária à rabdomiólise, complicação recentemente descrita no envenenamento produzido por *Crotalus durissus terrificus*⁹ e observada num paciente dessa casuística, pode ser outro mecanismo envolvido na gênese das lesões renais no acidente crotálico. Entretanto, estudos experimentais são necessários para definir não só este mecanismo como outros envolvidos na patogênese da IRA ocasionada pelos venenos botrópico e crotálico.

A realização de biópsias renais nos pacientes com IRA secundária a acidente ofídico poderia contribuir para elucidar a patogênese e os tipos histológicos das lesões observadas nestes acidentes. Entretanto, julga-se que tal conduta não se justifica desde que não influência a conduta terapêutica a ser adotada e encerra risco potencial de ocasionar complicações graves ao paciente. Na casuística apresentada, a biópsia renal foi um procedimento executado apenas quando se suspeitou da presença de necrose cortical como causa da IRA. Nesta eventualidade, a confirmação do diagnóstico se impõe pelas implicações prognósticas e terapêuticas associadas com esse tipo anatômico de IRA.

A necrose cortical renal foi uma complicação observada em sete dos 32 pacientes do grupo botrópico (22%). Nenhum paciente do grupo crotálico apresentou evolução compatível com este diagnóstico, pois em todos que sobreviveram houve recuperação da função renal. A ocorrência de necrose cortical renal nos pacientes do grupo botrópico pode estar relacionada unicamente às características do veneno

botrópico, particularmente à sua forte ação coagulante. Entretanto, como a média de idade dos pacientes desse grupo foi significativamente maior que a do grupo crotálico, não se pode afastar a possibilidade de que a existência prévia de alterações vasculares renais secundárias à hipertensão arterial, observadas na biópsia renal de dois pacientes com necrose cortical renal, possa ter contribuído para a instalação desta complicação.

Nos dois grupos de pacientes foram identificadas complicações atribuídas à IRA, como a uremia, hiperpotassemia, acidose metabólica, anemia, hiper-hidratação e edema agudo dos pulmões. No grupo botrópico, quatro dos cinco óbitos ocorridos estiveram relacionados a esta última complicação. Apesar do motivo da admissão no CTI da maioria dos pacientes ter sido a IRA, durante a internação alguns destes pacientes desenvolveram complicações graves decorrentes do envenenamento ofídico como o estado de choque e a insuficiência respiratória aguda, esta diagnosticada em cinco pacientes do grupo crotálico (16%). Quatro destes pacientes tiveram parada cardíaca prontamente recuperada, três dos quais, juntamente com o paciente que não apresentou parada cardíaca, receberam alta hospitalar sem seqüelas. A constatação destes fatos demonstra a importância da admissão dos pacientes com IRA secundária a acidente botrópico e crotálico em Centros de Tratamento Intensivo pelo alto risco destes pacientes desenvolverem outras instabilidades graves dos sistemas fisiológicos principais decorrentes não só da própria IRA como também das ações sistêmicas dos venenos botrópico e crotálico. Estes centros, dotados de recursos humanos e materiais adequados, permitem a observação constante dos pacientes, a detecção e o tratamento precoce destas instabilidades. Mesmo quando o paciente não apresente manifestações de envenenamento sistêmico e tenha recebido o soro antiofídico, deve ser mantido em observação clínica até que se afaste a possibilidade de complicações. Em relação ao comprometimento renal, esta conduta é reforçada quando se verifica nesta casuística que alguns pacientes só manifestaram oligúria ou anúria a partir do segundo dia após o acidente. A falta de seguimento clínico explica porque mais de um terço dos pacientes teve diagnóstico tardio de IRA, sendo

admitidos no CTI entre o terceiro e sétimo dia após a picada, alguns já apresentando à internação sintomas urêmicos, acidose metabólica grave e edema agudo dos pulmões. Por outro lado, a ausência de oligoanúria não afasta a possibilidade de comprometimento renal. Na casuística estudada, seis pacientes tiveram IRA de alto débito e o diagnóstico só foi feito ao se constatar elevação progressiva dos níveis séricos de uréia e creatinina.

A diálise peritoneal foi utilizada em 45 dos 46 pacientes (73%) que necessitaram de um procedimento dialítico para tratamento da IRA. A escolha deste método se deveu à sua eficácia e à facilidade com que é executada, não requerendo equipamentos e materiais de custo elevado e podendo ser realizada em centros mais carentes de recursos.

A ineficácia do soro antiofídico em prevenir a instalação da IRA nos 52 pacientes que o receberam talvez se explique pelo tempo decorrido entre a picada e sua administração e/ou por dose inadequada do mesmo. A observação de que 32 pacientes (51%) estavam oligúricos ou anúricos já no primeiro dia após o acidente ofídico sugere que as lesões renais se instalem precocemente.

Dos 63 pacientes analisados, 55 receberam alta hospitalar, quatro dos quais com insuficiência renal crônica secundária à necrose cortical renal, e oito (13%) faleceram.

Além da morbidade e mortalidade ocasionada pela IRA, a permanência no CTI e no hospital foi prolongada, o que, sem considerar outros fatores, encarece sobremaneira o tratamento desta complicação. Estes fatos ressaltam a importância das medidas preventivas contra os acidentes produzidos por serpentes peçonhentas e, nos casos onde sua ocorrência não pode ser evitada, da administração precoce do soro antiofídico em doses adequadas. Na casuística analisada, o uso de botas protetoras poderia ter impedido o acidente ofídico nos 49 pacientes cuja picada ocorreu nos membros inferiores.

SUMMARY

Acute renal insufficiency secondary to ophidian bothropic and crotalic accidents

Sixty-three patients with acute renal failure (ARF) following snake bite were treated in the Intensive Care Unit of Hospital das Clínicas of Federal University of Minas Gerais. In 32 patients (51%) ARF followed *Bothrops* snake bite and in 31 patients (49%) followed *Crotalus durissus terrificus* snake bite. The main complications presented by the patients were uremia (all cases), hyperpotassemia (89% of the cases), anemia (78% of the cases), urinary tract infection (37% of the cases), overhydration (17% of the cases), cardiac arrest (14% of the cases) and acute pulmonary edema (11% of the cases). Five patients bitten by *Crotalus durissus terrificus* (16%) presented acute respiratory failure attributed to the neurotoxic venom action and four of them recovered completely. Seven patients bitten by *Bothrops* snakes (22%) had renal cortical necrosis. In five patients the diagnosis of this complication was made by renal biopsy and in two patients it was made at necropsy. Seventeen patients were given conservative treatment for ARF. Peritoneal dialysis was necessary in 45 patients (71%) and hemodialysis in two patients, one of them had also received peritoneal dialysis. Fifty-five patients were discharged from the hospital, four of them with chronic renal failure secondary to renal cortical necrosis, and eight patients died (13%). Deaths were attributed to acute pulmonary edema in four patients, to shock in two patients and to coma and pulmonary infection following cardiac arrest in two patients.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALVARES, J. M. — Tratamento intensivo da paralisia respiratória no acidente crotático. Belo Horizonte, 1980. (Dissertação de mestrado — Faculdade de Medicina da UFMG).
2. AMARAL, C. F. S. — Necrose cortical renal no acidente ofídico botrópico. Belo Horizonte, 1980. (Dissertação de mestrado — Faculdade de Medicina da UFMG).
3. AMARAL, C. F. S.; da SILVA, O. A.; GODOY, P. & MIRANDA, D. — Renal cortical necrosis following *Bothrops jararaca* and *B. jararacussu* snake bite. *Ana-Hyg.*, 29: 1453-1455, 1980.
4. AMARAL, C. F. S.; da SILVA, O. A.; LÓPEZ, M. & PEDROSO, E. R. P. — Afibrinogenemia following snake bite (*Crotalus durissus terrificus*). *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 29: 1453-1455, 1980.
5. AMORIM, M. F. — Intermediate nephron nephrosis in human and experimental crotalic poisoning. IN: BÜCHERL, W.; BUCKLEY, B. & DEULOFEU, C. — *Venomous animals and their venoms*. New York, Academic Press, 1968. v. 1, cap. 9, p. 228-73.
6. AMORIM, M. F. & MELLO, R. F. — Intermediate nephron nephrosis from snake poisoning in man. *Histopathologic study*. *Am. J. Path.*, 30: 479-99, 1954.
7. AUNG-KHIN, M. — Histological and ultrastructural changes of the kidneys in renal failure after viper envenomation. *Toxicon*, 16: 71-75, 1978.
8. AZEVEDO, A. P. & TEIXEIRA, J. C. — Intoxicação por veneno de cobra; necrose simétrica da córtex renal. Uremia. *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 33: 23-37, 1938.
9. AZEVEDO-MARQUES, M. M.; CUPO, P.; COIMBRA, T. M.; HERING, S. E.; ROSSI, M. A. & LAURE, C. J. — Myonecrosis, myoglobinuria and acute renal failure induced by South-American rattlesnake (*Crotalus durissus terrificus*). *Toxicon* (No prélo).
10. BASU, J.; MAJUNDAR, G.; DUTTA, A.; SENGUPTA, S. K.; KUNDU, B.; DASS, S.; NEGLAKANTAN, C.; SINHA, S.; MUKHERJIE, A.; SAHA, S. C. & CHHETRI, M. K. — Acute renal failure following snake bite (Viper). *J. Ass. Phycns. India*, 25: 883-890, 1977.
11. CHUCH, K. S.; AIKAT, B. K.; SHARMA, B. K.; RASH, S. C.; MATHEW, M. T. & DAS, K. C. — Acute renal failure following snake bite. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 24: 692-697, 1975.
12. DA SILVA, O. A.; LÓPEZ, M. & GODOY, P. — Bilateral cortical necrosis and calcification of the kidneys following snake bite. A case report. *Clin. Nephrol.*, 11: 136-139, 1978.
13. DA SILVA, O. A.; LÓPEZ, M. & GODOY, P. — Intensive care unit treatment of acute renal failure following snake bite. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 28: 401-407, 1979.
14. DATE, A. & SHASTRY, J. C. M. — Renal ultrastructure in cortical necrosis following Russell's viper envenomation. *J. trop. Med. Hyg.*, 84: 3-8, 1981.
15. DATE, A. & SHASTRY, J. C. M. — Renal ultrastructure in acute tubular necrosis following Russell's viper envenomation. *J. Path.*, 137: 225-241, 1982.
16. DENSON, K. W. E. & ROSSEAU, W. E. — Separation of the coagulant components of *Bothrops jararaca* venom. *Toxicon*, 8: 15-19, 1970.
17. HADLER, W. A. & VITAL BRAZIL, O. — Pharmacology of crystalline crotoxin. IV. Nephrotoxicity. *Mem. Inst. Butantan*, 33: 1017-1020, 1966.
18. LÓPEZ, M. — *Emergências médicas*. 3.ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982.
19. LÓPEZ, M.; FOSCARINI, L.; ALVARES, J. M.; DINIZ FILHO, I.; MARRA, U. D. & PROCÓPIO, N. P. M. M. — Tratamento intensivo das complicações do acidente ofídico. *Rev. Assoc. méd. Minas Gerais*, 23: 107-112, 1972.

20. MAC CLURE, E. — Glomerulonefrite aguda difusa conseqüente a envenenamento por cobra (*Bothrops jararacussu*). *Bol. Sec. Geral Saúde Assist.*, 3: 35-49, 1935.
21. NAHAS, L.; DENSON, K. W. E. & MACFARLANE, R. G. — A study of the coagulant action of eight snake venoms. *Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg.)*, 12: 355-369, 1964.
22. ORAM, S.; ROSS, G.; FELL, L. & WINTELER, J. — Renal cortical calcification after snake bite. *Br. med. J.*, 1: 1647-1648, 1963.
23. ROSENFELD, G. — Acidentes por animais peçonhentos (serpentes, aranhas, escorpiões). In: VERONESI, R. — *Doenças infecciosas e parasitárias*. 6.ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1976, cap. 107, p. 970-983.
24. ROSENFELD, G.; NAHAS, L. & KELEN, G. M. A. — Coagulant, proteolytic and hemolytic properties of some snake venoms. IN: BÜCHERL, W.; BUCKLEY, E. & DEULOFEU, V. — *Venomous animals and their venoms*. New York, Academic Press, 1968. v. 1, cap. 9, p. 229-273.
25. SANT, S. M. & PURANDARE, N. M. — Autopsy study of cases of snake bite with special reference to the renal lesions. *J. postgrad. Med.*, 18: 181-188, 1972.
26. SANTOS, A. G. R. — *Insuficiência renal aguda após acidente ofídico em 23 pacientes tratados no Centro de Tratamento Intensivo da UFMG. Belo Horizonte, 1976. (Dissertação de mestrado — Faculdade de Medicina da UFMG).*
27. SEEDAT, Y. K.; REDDY, J. & EDINGTON, D. A. — Acute renal failure due to proliferative nephritis from snake bite poisoning. *Nephron*, 13: 455-463, 1974.
28. SHASTRY, J. C. M.; DATE, A.; CARMAN, R. H. & JOHNY, K. V. — Renal failure following snake bite. A clinicopathological study of nineteen patients. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 26: 1032-1038, 1977.
29. SITPRIJA, V.; BENYAJATI, C. & BOONPUCKNAVIG, V. — Further observations of renal insufficiency in snake bite. *Nephron*, 13: 396-403, 1974.
30. VARAGUNAN, T. & PANABOKKE, R. G. — Bilateral cortical necrosis of the kidneys following snake bite. *Postgrad. Med.*, 46: 449-451, 1970.

Recebido para publicação em 5/8/1985.