

## RABDOMIÓLISE SECUNDÁRIA A ACIDENTE OFÍDICO CROTALICO (CROTALUS DURISSUS TERRIFICUS)

Renato Almeida MAGALHAES (2), Maria Mônica Freitas RIBEIRO (4), Nilton Alves de REZENDE (3)  
& Carlos Faria Santos AMARAL (1)

### RESUMO

Relatam-se dois casos de rabdomiólise secundária a envenenamento produzido por *Crotalus durissus terrificus*. O diagnóstico da rabdomiólise baseou-se na mialgia intensa e generalizada apresentada pelos pacientes e na constatação de níveis séricos elevados de CPK, TGO e DHL. A confirmação do diagnóstico foi obtida no caso n.º 2 pela detecção de mioglobina no soro através de imunoeletroforese contra soro antimióglobina humana e por biópsia muscular. Esse paciente desenvolveu também, como complicação do envenenamento ofídico, quadro clínico e laboratorial de insuficiência renal aguda. Essa complicação foi atribuída à ação nefrotóxica e hemolítica do veneno crotálico e à hipotensão arterial apresentada pelo paciente, não se afastando a possibilidade de que a rabdomiólise tenha sido um fator contribuinte para a sua instalação. Foram constatadas hipocalcemia, hiperuricemia e hiperfosfatemia grave na fase oligúria da insuficiência renal aguda, alterações peculiares quando essa condição está associada à rabdomiólise.

**UNITERMOS:** Acidente ofídico — *Crotalus d. terrificus* rabdomiólise

### INTRODUÇÃO

As complicações classicamente descritas nos acidentes produzidos por *Crotalus durissus terrificus* são a insuficiência renal aguda<sup>3,4,7,17,23</sup>, insuficiência respiratória aguda<sup>1,17</sup>, distúrbios da coagulação<sup>2</sup>, hipotensão arterial e choque que decorrem das ações nefrotóxica<sup>13</sup>, neurotóxica<sup>25</sup>, hemolítica<sup>21</sup> e coagulante<sup>8</sup> do veneno dessa serpente.

A rabdomiólise associada à insuficiência renal aguda é uma complicação observada nos acidentes produzidos por serpentes marinhas<sup>18</sup>.

<sup>19,24</sup> e elapídicas<sup>15</sup> e só recentemente foi relatada no envenenamento produzido por *Crotalus durissus terrificus*<sup>5</sup>.

Neste trabalho são analisados dois novos casos de rabdomiólise secundária e acidente ofídico produzido por *Crotalus durissus terrificus*.

### RELATO DOS CASOS

Caso n.º 1 — LFM, 14 anos, masculino, fao derma, lavrador, residente em Crucilândia (MG)

Trabalho realizado no Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais.

- (1) Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Chefe do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais
- (2) Professor Assistente do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Médico do Corpo Clínico Permanente do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais
- (3) Professor Auxiliar do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Minas Gerais. Médico do Corpo Clínico Permanente do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais
- (4) Professor Auxiliar do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Minas Gerais

foi picado na região posterior da perna esquerda por serpente que não conseguiu identificar, por volta das 15 horas do dia 28/10/84. Apresentou dor discreta e pequeno sangramento no local da picada. Três horas após o acidente, começou a apresentar visão turva, cefaléia e dor muscular generalizada que o impediu de dormir. Cerca de 24 horas depois, foi atendido em serviço médico de urgência onde recebeu 180 UI de soro anticrotálico por via endovenosa. Notou-se urina de coloração acastanhada e o exame de rotina mostrou pH 8,0, densidade 1032, proteínas +++, hemoglobina +++++, glicose ++, células epiteliais 3p/c, cilindros hialinos 4p/c, piócitos 3p/c e flora bacteriana aumentada. O tempo de coagulação foi superior a 40 minutos. Devido à suspeita de comprometimento renal foi transferido para o CTI do Hospital das Clínicas da UFMG. O exame clínico à admissão no CTI revelou paciente sonolento, atendendo ao comando verbal, com ptose palpebral e miíriase bilaterais, diplopia e dor muscular intensa à palpação dos diversos grupos musculares. Estava acianótico e anictérico, com mucosas normocoradas, conjuntivas oculares hiperemiadas, extremidades quentes e bem perfundidas e com hiperemia discreta e dois pontos hemorrágicos no local da picada. A expansibilidade torácica era simétrica, a ausculta pulmonar normal e a frequência respiratória 26 irm. As bulhas cardíacas e os pulsos estavam normais, a frequência cardíaca era 100 bpm e a pressão arterial 120/70 mmHg. Os exames laboratoriais realizados à admissão mostraram hemoglobina 141 g%, hematócrito 44%, hemácias  $4,9 \times 10^6/\text{mm}^3$ , leucócitos  $15.200/\text{mm}^3$  (bastonetes 1%, segmentados 93%, linfócitos 5%, monócitos 1%) com granulações tóxicas nos neutrófilos, plaquetas  $210.000/\text{mm}^3$  atividade de protrombina 28%, tempo parcial de tromboplastina 45s (controle 27s), fibrinogênio 220 mg%, uréia 40 mg%, creatinina 0,9 mg%, glicemia 129 mg%, sódio 130 mEq/L, potássio 4,3 mEq/L, cloretos 95 mEq/L, creatinofosfoquinase (CPK) 12390 mU/ml, dehidrogenase láctica (DHL) 3050 mU/ml. O eletrocardiograma e o estudo radiológico do tórax não revelaram anormalidades. Iniciou-se a administração de soluções eletrolíticas e de bicarbonato por via parenteral objetivando a prevenção de insuficiência renal aguda. Nas horas subsequentes à internação no CTI, o paciente apresentou depressão progressiva do estado mental acompanha-

da de períodos de bradipnéia, no sendo, contudo, necessária a ventilação artificial prolongada. Evoluiu com melhora progressiva do estado mental e do padrão respiratório e com redução parcial da mialgia e da ptose palpebral bilateral, mantendo diplopia e turvação da visão. No segundo dia de internação, recebeu alta do CTI para uma enfermaria de cuidados intermediários. Nesse dia, a pesquisa de mioglobina através de imunoelctroforese do soro contra soro anti-mioglobina humana foi negativa. O exame de rotina da urina revelou pH 8,0, densidade 1005, hemoglobina ++, epitélios 1 pc, raras hemácias por campo, cristais de fosfato amorfo, cilindros hialinos 5 p/c, granuloses 2 p/c e flora normal.

Na enfermaria, o paciente evoluiu com regressão progressiva dos sinais de comprometimento neurológico e da mialgia, recebendo alta assintomático no 8.º dia após a picada. A evolução das dosagens de CPK, TGO, DHL, uréia e creatinina realizadas durante a internação do paciente encontra-se no Quadro I.

Caso n.º 2 — LM, 37 anos, masculino, melanoderma, servente de pedreiro, residente em Sete Lagoas (MG) foi picado por *Crotalus durissus terrificus* no dorso do pé esquerdo às 08:00 hs. de 10-03-85. Logo após a picada, apresentou ptose palpebral e visão turva e 14 horas após a mesma, recebeu 6 ampolas de soro antiofídico não especificado, quatro por via subcutânea e duas por via venosa. No dia seguinte ao acidente passou a apresentar urina avermelhada, oligúria seguida de anúria, sendo internado no CTI do HC-UFMG com suspeita diagnóstica de insuficiência renal aguda. Ao ser admitido no CTI o paciente apresentava confusão mental e queixava de dor muscular generalizada. O exame físico revelou ptose palpebral bilateral e oftalmoplegia, havendo discreto edema e calor no local da picada. Apresentava hiperpnéia e taquipnéia (FR = 41 irm) e roncos disseminados na ausculta torácica. As bulhas cardíacas eram rítmicas e normofonéticas, com frequência de 95 bpm, os pulsos rítmicos e simétricos e a pressão arterial sistólica medida pelo método palpatório foi 80 mmHg. O exame do abdome não revelou anormalidades. Os exames laboratoriais realizados à admissão mostraram hemoglobina 17,4 g%, hematócrito 54%, leucócitos  $17.100/\text{mm}^3$  (bastonetes 4%, segmentados 90%, linfócitos 6%),

QUADRO 1

Valores séricos das dosagens de CPK, DHL, TGO, uréia, creatinina, ácido úrico, cálcio e fósforo nos dias subsequentes ao acidente crotálico

Dia	Dosagens (*)							
	CPK	DHL	TGO	Uréia	Creatinina	Ac. úrico	Fósforo	Cálcio
<b>CASO N.º 1</b>								
1.º	12.390	3.050	— (**)	40	0,9	—	—	—
2.º	7.020	3.000	670	—	—	—	—	—
3.º	1.290	5.010	610	25	0,8	—	—	—
6.º	120	1.821	—	—	—	—	—	—
8.º	20	1.520	—	—	—	—	—	—

CASO N.º 2

1.º	30.500	3.690	1.900	90	4,9	—	—	—
2.º	114.000	5.510	1.280	130	6,9	10,2	—	6,0
5.º	22.700	4.200	1.000	—	—	7,2	12,2	8,2
8.º	1.200	2.460	140	120	9,0	—	—	—
15.º	124	540	18	70	5,5	10	16	10
19.º	62	456	47	38	5,3	—	—	—
40.º	—	—	—	70	1,9	—	—	—

(\*) Valores normais: CPK: 10 a 80 mU/ml; DHL: 120 a 240 mU/ml; TGO: até 18 mU/ml; Uréia: 15 a 40 mg%; Creatinina: 1 a 2 mg%; Ac. úrico: 2 a 6 mg%; Fósforo (adulto): 3 a 4,5 mg%; Cálcio: 9 a 11 mg%

(\*\*) Dosagens não realizadas

plaquetas 150.000/mm<sup>3</sup>, atividade de protrombina 50%, PTT 30 s (controle = 30 s), fibrinogênio 375 mg%, uréia 90 mg%, creatinina 4,9 mg%, glicose 126 mg%, Na<sup>+</sup> 136 mEq/L, K<sup>+</sup> 6,6 mEq/L, Cl<sup>-</sup> 95 mEq/L, CPK 30.500 mU/ml, TGO 1.900 mU/ml, TGP 1.350 mU/ml, DHL 3.690 mU/ml, pH arterial 7,198, PaCO<sub>2</sub> 27,8 torr, PaO<sub>2</sub> 84,5 torr, BE — 13,0 mEq/l, bicarbonato padrão 13,2 mEq/l. O ECG mostrou ondas T pontiagudas e com base estreita e a radiografia do tórax revelou aumento da trama vascular pulmonar. A imunoeletroforese contra soro anti-mioglobina humana com amostras de soro colhidas no 2.º e 5.º dias após a picada foi negativa mas mostrou-se positiva ao se diluir o soro das amostras para 1:2, 1:4, 1:8 e 1:16.

A pressão arterial elevou-se para 120/80 mmHg com a infusão parenteral de líquidos. Foi passada sonda vesical e constatou-se ausência de diurese e não houve resposta diurética após a administração endovenosa de 200 mg de furosemida. Iniciou-se a diálise peritoneal devido à hiperpotassemia, acidose metabólica grave e elevação dos níveis séricos de uréia e creatinina. No terceiro dia de internação no CTI o paciente desenvolveu edema muscular progressivo, regredindo a partir do 12º dia. Nessa ocasião foi submetido a uma biópsia muscu-

lar do deltóide direito que revelou raros focos de necrose de fibras musculares isoladas caracterizados por homogeneização, floculação e fragmentação do sarcoplasma, com infiltrado granulocítico discreto (Fig. 1).

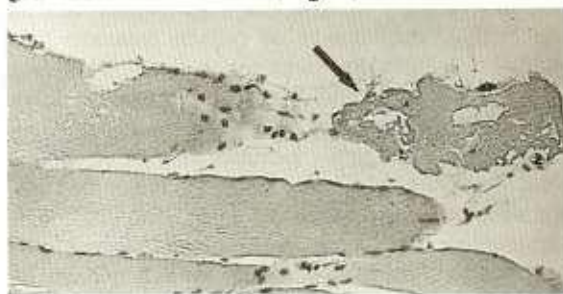


Fig. 1 — Fragmentação, floculação e necrose muscular focal (seta) com infiltrado granulocítico discreto. H. E., 256 X

O paciente apresentou como complicações anemia e hipertensão arterial controlada com o emprego de alfa metil-dopa. Permaneceu em oligoanúria durante 16 dias, desenvolvendo a seguir franca poliúria, sendo a diálise suspensa no 20.º dia de internação. Recebeu alta do CTI para uma enfermaria de cuidados intermediários onde evoluiu com queda progressiva dos níveis séricos de uréia e creatinina, recebendo alta hospitalar no 40.º dia após o acidente ofídico. Nesta ocasião os exames laboratoriais mostraram uréia plasmática 70 mg%, creatinina 1,9

mg% e depuração de creatinina 48 ml/min. A evolução das dosagens séricas de CPK, TGO, DHL, uréia, creatinina, ácido úrico, fósforo e cálcio encontra-se no Quadro I.

## DISCUSSÃO

A rabdomiólise é uma síndrome clínico-laboratorial de múltiplas etiologias resultantes de lesão muscular esquelética com liberação do conteúdo celular para o plasma<sup>10</sup>. Nos envenenamentos ofídicos, foi inicialmente reconhecida nos acidentes produzidos por serpentes marinhas<sup>18,19,14</sup>. Posteriormente verificou-se que o veneno elapídico também pode ocasionar lesão muscular aguda<sup>12,15</sup>. Só recentemente esta complicação foi observada no envenenamento produzido por *Crotalus durissus terrificus*<sup>5</sup>.

O diagnóstico clínico de rabdomiólise pode ser suspeitado quando o paciente apresenta mialgia e edema muscular. Entretanto, cerca de 50% dos casos são assintomáticos, podendo o diagnóstico passar despercebido. Nestes casos, a suspeita diagnóstica é despertada pela constatação de níveis plasmáticos elevados de creatinofosfoquinase (CPK). Considera-se que a rabdomiólise está presente quando existe elevação de no mínimo cinco vezes o valor normal de CPK no plasma, estudando excluídos o infarto agudo do miocárdio e o acidente vascular cerebral<sup>10,11,14</sup>. A confirmação do diagnóstico é obtida pela detecção de mioglobina através de imunoelctroforese do soro e da urina feita contra soro antimoglobina humana. Entretanto, a ausência de mioglobina na urina não exclui o diagnóstico de rabdomiólise pois a mioglobinúria costuma ser fugaz e depende da concentração plasmática de mioglobina, do ritmo de filtração glomerular e do fluxo urinário<sup>19</sup>. A reação de ortotoluidina, positiva para o radical heme, não permite diferenciar hemoglobinúria de mioglobinúria. Clinicamente, também não é possível diferenciá-las, pois ambas podem ocasionar coloração avermelhada ou acastanhada da urina. A biópsia muscular também pode confirmar o diagnóstico de rabdomiólise. Todavia, a ausência de alterações histológicas não afasta o diagnóstico, pois o quadro anatomopatológico varia desde aparência normal até necrose extensa das fibras musculares<sup>22</sup>.

Embora nos dois casos relatados a serpente não tenha sido capturada para exame, o pa-

ciente do caso n.º 2 informou ter sido picado pela cascavel sul-americana e ambos os pacientes apresentarem os sinais classicamente descritos de envenenamento produzido por *Crotalus durissus terrificus*<sup>20</sup>: alteração na cor da urina, hemoglobinúria (caso n.º 1), insuficiência renal aguda (caso n.º 2), alterações do estado mental, ptose palpebral bilateral, oftalmoplegia e fraqueza muscular, com mínimas alterações no local da picada.

O diagnóstico de rabdomiólise nos casos relatados foi suspeitado clinicamente em decorrência da mialgia intensa e generalizada. No caso n.º 2, essa suspeita foi reforçada pelo desenvolvimento de edema muscular acentuado. Ambos apresentaram elevação expressiva dos níveis séricos de CPK, TGO e DHL (Quadro I). A pesquisa de mioglobina no soro através da imunoelctroforese contra soro antimoglobina humana foi negativa nos dois pacientes. Entretanto, no caso n.º 2 a biópsia muscular realizada no 12.º dia após o acidente ofídico revelou raros focos de necrose de fibras musculares isoladas, caracterizados por homogeneização, floculação e fragmentação do sarcoplasma, com infiltrado granulocítico discreto. Em vista destes achados, a imunoelctroforese para pesquisa de mioglobina, utilizando-se diluições crescentes (1:2, 1:4, 1:8 e 1:16) das mesmas amostras de soro do referido paciente, mostrou-se positiva. A negatividade da reação no soro não diluído foi interpretada como decorrente do excesso de antígenos e não se pode afastar a possibilidade de que esse fenômeno possa ter ocorrido no caso n.º 1 cuja reação também foi negativa.

A patogênese da IRA no envenenamento crotálico não se encontra estabelecida. Esta complicação tem sido atribuída às ações nefrotóxica<sup>13</sup> e hemolítica<sup>21</sup> do veneno, à hipotensão arterial e ao choque. O caso n.º 1 não desenvolveu IRA, apesar de ter apresentado urina de coloração vermelho-acastanhada com reação de ortotoluidina positiva ++++. Além da intensa mialgia, apresentou ptose palpebral bilateral, diplopia, e fraqueza muscular acentuada com bradipnéia sem, contudo, desenvolver insuficiência respiratória aguda a ponto de necessitar de assistência ventilatória mecânica. No caso n.º 2, o diagnóstico de IRA baseou-se na instalação de oligúria seguida de anúria após

a picada com elevação progressiva dos níveis séricos de uréia e creatinina.

A associação de rabdomiólise com IRA está bem estabelecida, estimando-se sua presença em cinco a sete por cento dos casos de IRA<sup>9</sup>. A patogênese da IRA associada à rabdomiólise não se encontra elucidada. Entre os mecanismos propostos para explicá-la relacionam-se a obstrução tubular por cilindros de mioglobina e a lesão tóxica direta dos túbulos renais pelo miopigmento, ocasionando difusão do filtrado glomerular para o interstício. Por outro lado, fatores como a desidratação, hipotensão arterial, choque e acidez metabólica podem estar associados à rabdomiólise e contribuir para a instalação da lesão renal. Esta hipótese é reforçada quando se verifica em modelos experimentais que a lesão renal só ocorre na presença de desidratação<sup>6</sup>. No caso n.º 2, além dos mecanismos habitualmente propostos para explicar a patogênese da IRA no envenenamento crotálico, não se pode afastar a possibilidade de que a rabdomiólise tenha sido um fator contribuinte para a instalação dessa complicação. Constatou-se a presença de hipocalcemia, hiperuricemia e hiperfosfatemia significativas na fase oligúrica da IRA, alterações estas peculiares quando essa condição está associada à rabdomiólise<sup>10,16</sup>. Estes distúrbios foram também observados nos dois casos relatados previamente de IRA e rabdomiólise decorrentes de envenenamento por *Crotalus durissus terrificus*<sup>5</sup>.

Os pacientes dos casos relatados receberam soro antiofídico após o acidente crotálico. A ineficácia do soro em prevenir a instalação das complicações apresentadas pelos mesmos pode ser explicada pelo tempo decorrido entre a picada e a administração do soro e/ou por dose inadequada do mesmo.

A real incidência de rabdomiólise nos envenenamentos produzidos por *Crotalus durissus terrificus* e seu papel na patogênese das complicações renais observadas nesses acidentes encontram-se por ser estabelecidas.

#### SUMMARY

**Rhabdomyolysis following *Crotalus durissus terrificus* snake bite**

This paper reports two cases of rhabdomyolysis following *Crotalus durissus terrificus*

snake bite. The diagnosis of rhabdomyolysis was based upon the presence of severe muscle pain and increased blood levels of CPK, GOT and LDH. In case 2 it was confirmed by the detection of myoglobinemia through serum immunoelectrophoresis carried out against anti-human myoglobin serum and by a muscle biopsy. This patient also developed acute renal failure following the snake bite. This complication was attributed to the nephrotoxic and hemolytic venom actions and to the arterial hypotension presented by the patient. The possibility that in this case rhabdomyolysis was also involved in the pathogenesis of acute renal failure can not be ruled out. The patient also presented hypocalcemia, hyperuricemia and hyperphosphatemia during the oligoanuric phase of acute renal failure which are laboratory findings associated with rhabdomyolysis.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALVARES, J. M. — Tratamento intensivo da paralisia respiratória no acidente crotálico. Belo Horizonte, 1980. (Dissertação de mestrado — Faculdade de Medicina da UFMG).
2. AMARAL, C. F. S.; DA SILVA, C. A.; LÓPEZ, M. & PEDROSO, E. R. P. — Aflbrinogenemia following snake bite (*Crotalus durissus terrificus*). Amer. J. trop. Med. Hyg., 29: 1453-1455, 1980.
3. AMORIM, M. F. — Intermediate nephron nephrosis in human and experimental crotalic poisoning. In: BUCHERL, W.; BUCKLEY, E. E. & DEULOFEU, V. — Venomous animals and their venoms. New York, Academic Press, 1971. v. 2, cap. 33, p. 319-343.
4. AMORIM, M. F. & MELLO, R. F. — Intermediate nephron nephrosis from snake poisoning in man. Histopathologic study. Amer. J. Path., 30: 479-499, 1954.
5. 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*) envenomation in Brazil. Toxicon (no prelo).
6. BYWATERS, E. G. L. & STEAD, J. K. — The production of renal failure following injection of solutions containing myohaemoglobin. Quart. J. exp. Physiol., 33: 53-70, 1944.
7. 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.
8. DENSON, K. W. E.; RUSSEL, F. E.; ALMAGRO, D. & BISHOP, R. C. — Characterisation of coagulant activity of some snake venoms. Toxicon, 10: 557-562, 1972.

9. FALK, K.; RAYYES, A. N.; DAVIID, D. S.; HOCHGELERENT, E. L. & SAKAI, S. — Myoglobinuria with reversible acute renal failure. N. Y. St. J. Med., 73: 537, 1973.
10. GABOW, P. A.; KAEHNY, W. D. & KELLEHER, S. P. — The spectrum of rhabdomyolysis. Medicine, 61: 141-152, 1982.
11. GROSSMAN, R. A.; HAMILTON, R. W.; MORSE, B. M.; PENN, A. S. & GOLDBERG, M. — Nontraumatic rhabdomyolysis and acute failure. New Engl. J. Med., 291: 807-811, 1974.
12. GUTIÉRREZ, J. M.; LOMONTE, B.; PORTILLA, E.; CERDAS, L. & ROJAS, E. — Local effects induced by coral snake venoms: evidence of myonecrosis after experimental inoculations of venoms from five species. Toxicon, 21: 777-783, 1983.
13. HADLER, W. A. & VITAL BRASIL, O. — Pharmacology of crystalline crotoxin. IV — Nephrotoxicity. Mem. Inst. Butantan, 33: 1001-1008, 1986.
14. HESS, J. W.; MACDONALD, R. P.; FREDERICK, R. J.; JONES, R.; NEELY, J. & GROSS, D. — Serum creatine phosphokinase (CPK) activity in disorders of heart and skeletal muscle. Ann. Intern. Med., 61: 1015-1028, 1964.
15. HOOD, V. L. & JOHNSON, J. R. — Acute renal failure with myoglobinuria following tiger snake bite. N. Zel. J. Med., 4: 415, 1974.
16. KNOCHER, J. P. — Rhabdomyolysis and myoglobinuria. Ann. Rev. Med., 33: 435-443, 1982.
17. LÓPEZ, M.; FOSCARINI, L. G.; ALVARES, J. M.; DINIZ FILHO, I.; MARRA, U. D. & PROCÓPIO, N. P. M. M. — Tratamento intensivo das complicações do acidente ofídico. Rev. Ass. méd. Minas Gerais, 23: 107-112, 1972.
18. MARSDEN, A. T. H. & REID, H. A. — Pathology of sea-snake poisoning. Brit. med. J., 1: 1290-1293, 1961.
19. REID, H. A. — Myoglobinuria and sea-snake bite poisoning. Brit. med. J., 1: 1284-1289, 1961.
20. ROSENFELD, G. — Symptomatology, pathology and treatment of snake bites in South American. In: BÜCHERL, W.; BUCKLEY, E. E. & DEULOFEV, V. — Venomous animals and their venoms. New York, Academic Press, 1971.
21. ROSENFELD, G.; KELLEN, E. M. A. & NUDEL, F. — Hemolytic activity of animal venoms. I — Classification in different types and activities. Mem. Inst. Butantan 30: 117-132, 1960.
22. ROWLAND, L. P. & PENN, A. S. — Myoglobinuria. Med. Clin. N. Amer., 56: 1233-1256, 1972.
23. SANTOS, A. G. R. — Insuficiência renal aguda pós acidente ofídico em 23 pacientes tratados no Centro de Tratamento Intensivo da UFMG. Belo Horizonte, 1976. (Dissertação de mestrado — Faculdade de Medicina da UFMG).
24. SITPRIJA, V.; SRIBHIBHADE, R. & BENYAJATI, C. — Haemodialysis in poisoning by sea-snake venom. Brit. med. J., 3: 218-219, 1971.
25. VITAL BRASIL, O. — Neurotoxins from the South American rattle snake venom. J. Form. med. Ass., 71: 394-400, 1972.

Recebido para publicação em 9/8/1985.