

Case report

A 28-year old male presented to ED with an alleged history of ingestion unknown amount ethylene glycol toxicity not intention but accidentally the patient suffer from abdominal pain nausea and vomiting no alter mental status NO focal neurological signs were presented

pupils were equally reactive to light No abdominal tenderness

additional explanation he threw up most of the ingested liquid

I admitted the patient for close monitoring and further management and

upon arrival performed primary management and administered iv fluid adequate hydration

I sent Laboratory test /ca/ Na/k-/ CL /-Ast/ Alt/- HBSAg- HCV Ab- HIV Ab - U/A calcium oxalate

VBG due to determine metabolic acidosis

Advance managment

Treatment:

1-atanol trapy

2-I inserted access fore the patietiont myself wrote order of dialysis whitine 8 houre

In U/A no detect any calcium oxalate

The patieont had improved clinically on 4 days of admission and discharged in stable

condition and advised to be regular flow up by nephrology

بسمه تعالی

ارائه دهنده

دکتر علی اصغر ساجدی

فلوشیپ مسمومیت

عنوان : مسمومیت با اتیلن گلیکول

۱- مقدمه

۲- پاتولوژی

۳- علائم بالینی

۴- مکانیسم

۵- تشخیص

۶- درمان

به نام خدا

مسمومیت باتیلن گلیکول

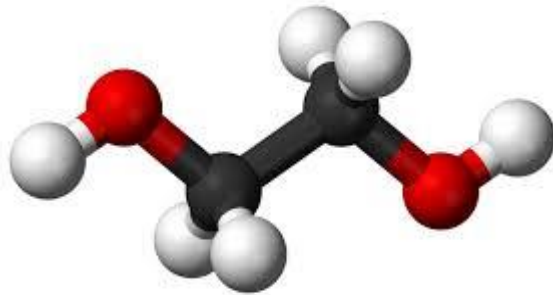
: یک مایع بی بو و با مزه شیرین و یک

فراوده نفتی است که به دلیل مزه شیرین

یک نوشیدنی محیح است مسمومیت در

اطفال به صورت اتفاقی و در برگسالان

معمولا به صورت عمدی است



ادامه.....

الکل اتیلن گلیکول مانند بقیه الکل

ها به سرعت از دستگاه گوارش جذب

میشود حجم توزیع بالایی دارد

- (۵-۸-) در هر لیتر پر کیلوگرم

پیک خونی عموماً پس از ۱-۴ ساعت ظاهر

می شود

ادمه.....

دوز توکسیک وکشنده اتیلن گلکول در یک

فرد بالغ ۱۰۰ میلی لیتر است در گلد فرانک

۱۲۰ میلی لیتر

دوزتوکسیک و کشنده متانول ۱۵-۳۰ میلی

لیتر است

دوزتوکسیک و کشنده ایزوپروپیل الکل ۲۵۰

علائم بالینی

فاز اول: باعث مستقیم تحریک علائم

گوارشی می شود مانند تهوع، استفراغ

، درد شکم ۴-۱۲ ساعت طول می کشد تا

متابولیت های توکسیک تشکیل شود

فاز دوم

فاز قلبی عروقی ۱۲-۲۴ با تاکی کاری و فشار خون بالا مشخص می شود بعلت هیپوکلسمی

QT طولانی میشود

فاز مغزی: تشنج بعلت هیپوکلسمی و درگیری عصب شش وهفت بعلت رسوب کلسیوم اگزلات در

مغز

فاز سوم فاز کلیوی است

در فاز سوم ۷۲-۲۴ طول می کشد که با نارسایی کلیه ها بعلت رسوب کریستال های
که شایع ترین عارضه مازور در مسومیت جدی اگزالات کلسیم در توبول های پروگزیمال
اتیلن گلیکول است کلسیوم اگزالات در مغز و درگیری عصب شش هفت مشخص می
شود،

مکانسمه

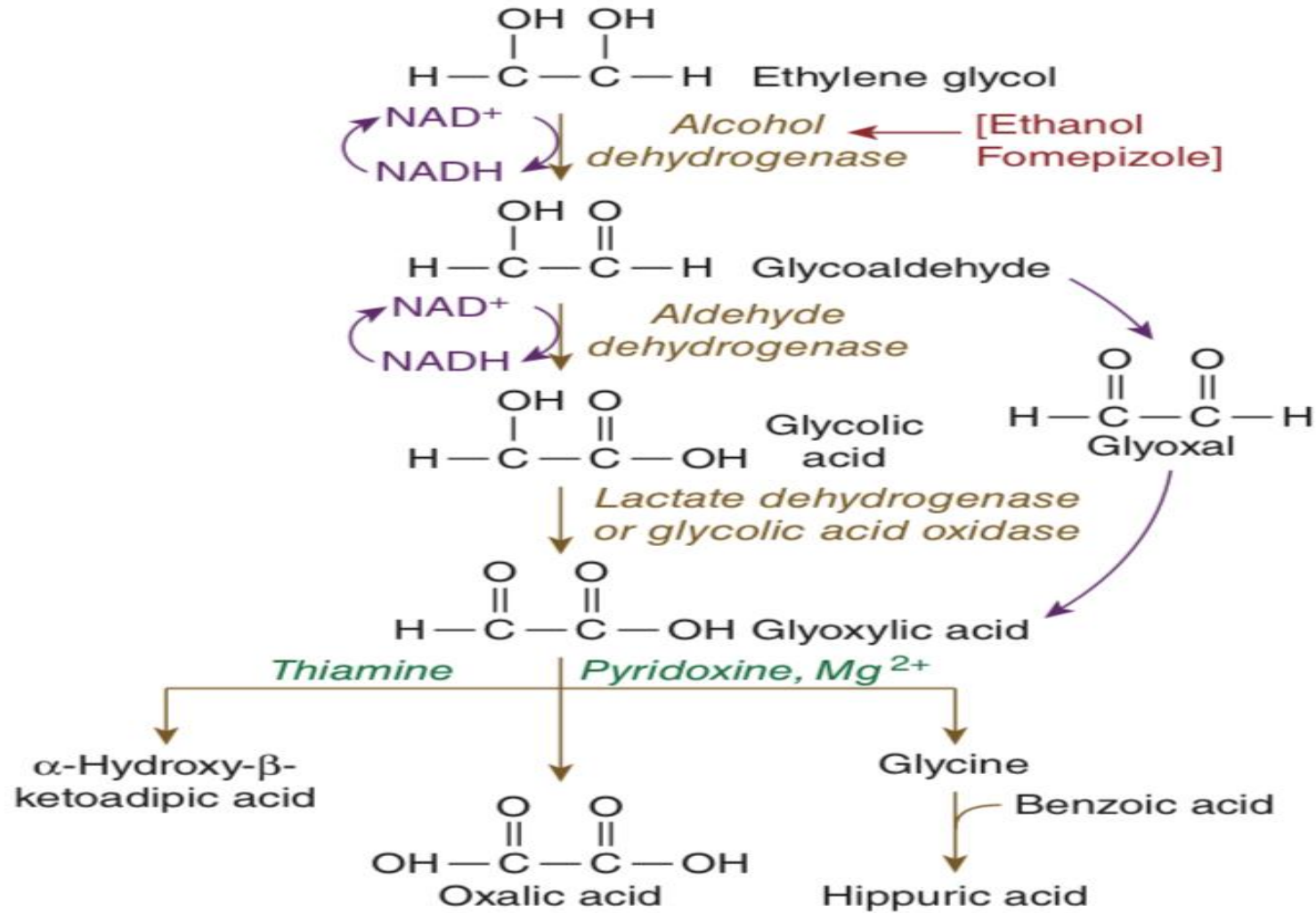


FIGURE 79-2. Pathways of ethylene glycol metabolism. Thiamine and pyridoxine enhance formation of nontoxic metabolites.

ادامه.....

اسید گیلکولیک یک متابولیک سمی بوده

ومسئول ایجاد بیشترین مقدار اسیدوز

متابولیک است

ادامه.....

اگزالیک اسید که یک متابولیت گلیکوالیک
اسید است با کلسیم باند شده و باعث
هیپو کلسمی می شود در نتیجه باعث
تشنج در بیمار می شود و همچنین
رسوب کلسیم اگزالات در بافتها ی مغز ،
کلیه ها ، قلب ، و ادرار میشود

ادمه :.....

نوروپاتی تاخیر مسومیت که ممکن بعد از
۵-۲۰ روز پس از مسمومیت با اتیلن گلیکول
بوجود آید به وجود آید

تشخیص مسمویت با اتیلن گلیکول

۱- اسمولال گپ بالادر مراحل اولیه

۲- سطح سرومی: بهترین راه تشخیص

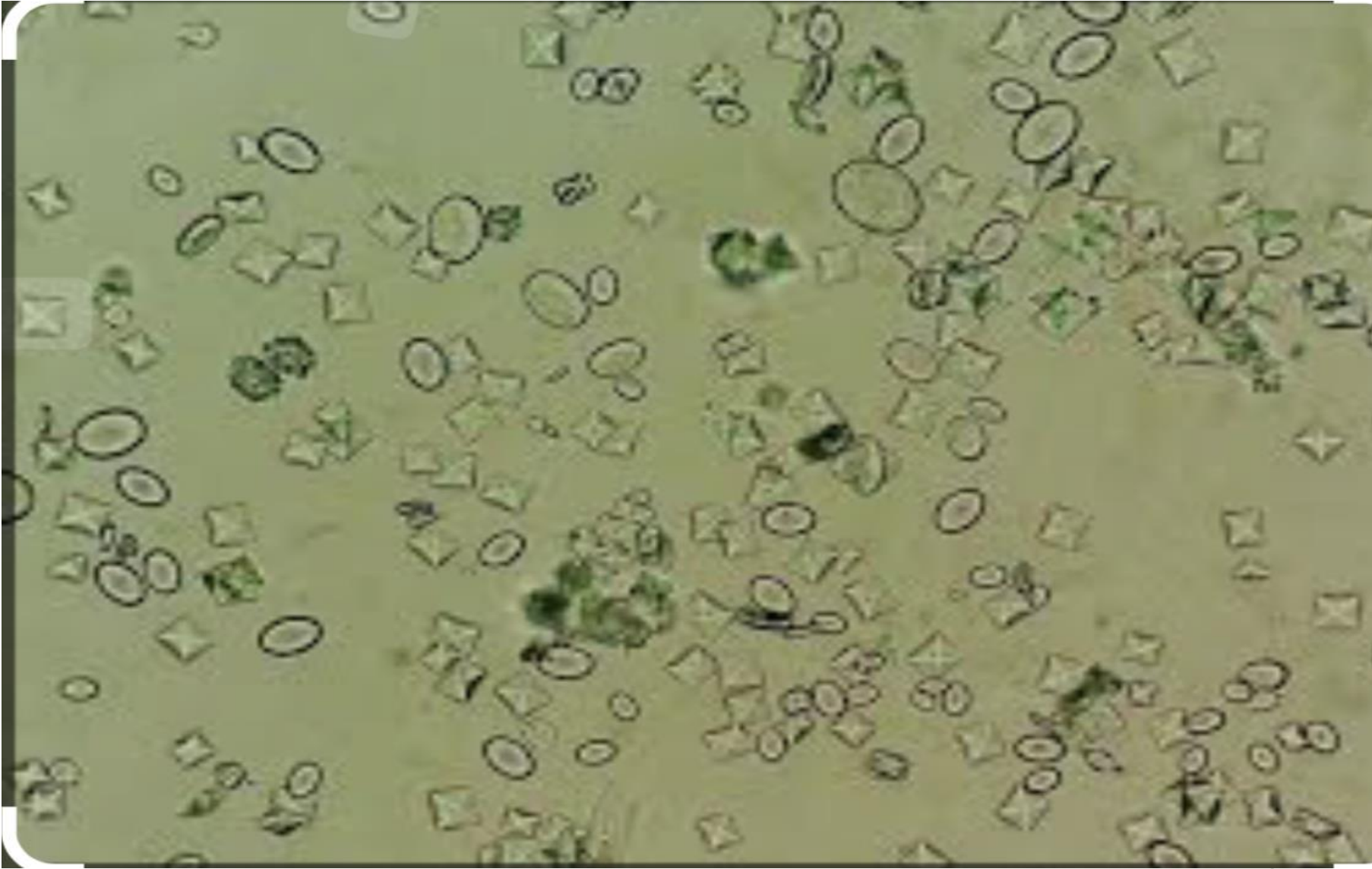
3- anon Gap انین گپ

بالای ۲۰ در مراحل انتهای

۴- $\text{Anion Gap} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{Hco}_3)$ در اغلب موارد بالای ۱۵ غیر طبی

۴- اگزالات کلسیم در ادرار

۵- فلورسانس ادراری



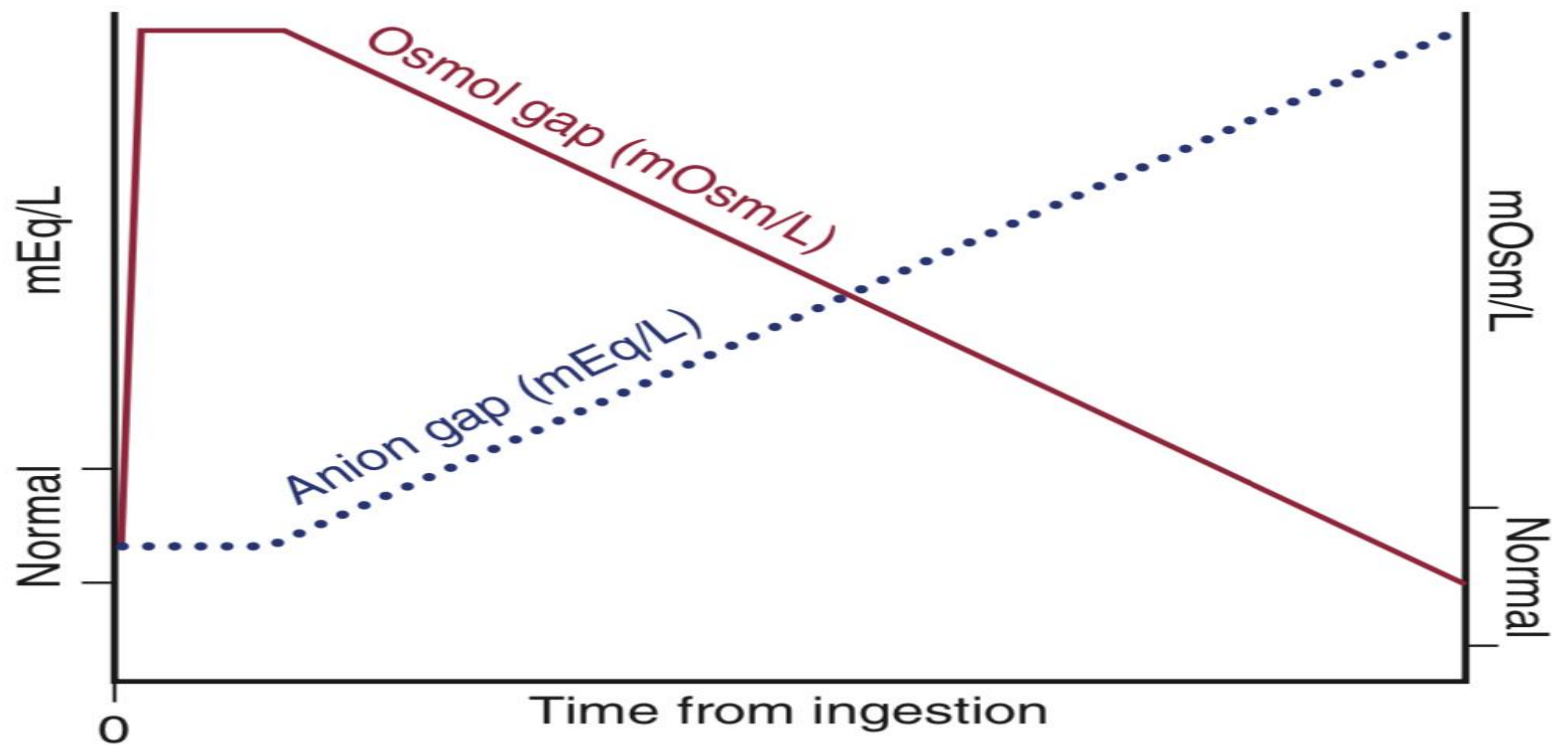


FIGURE 79–4. The reciprocal relationship of anion gap and osmol gap over time (hours). Note that patients presenting early may have a normal anion gap while patients who present late may have a normal osmol gap.

$$\text{Calculate Osmolarity} = 2 \times \text{Na} + \frac{\text{BUN}}{2.8} + \frac{\text{BS}}{18} + \frac{\text{اتانول}}{4.6} + \frac{\text{ایزوپروپانول}}{6} + \frac{\text{methanol}}{3.2} + \frac{\text{اتیلن گلیکول}}{6.2}$$

Urinary fluorescence

فلورسانس ادراری و مایعات فرد با لام

wood به رنگ سبز پر رنگ دیده میشود

شکل کریستال ادراری به صورت پاکت نامه و دمبلی در ادرار ظاهر میشود



فلورسانس ادراری در مسمومیت با اتیلن گلیکول

treatment درمان

۱- اتیلن گلیکول جلوگیری از تبدیل به متابولیت سمی : توسط اتانول و فومیپیزول

۲- تصحیح اسیدوز با بی کربنات

۳- ویتامین : تیامین و پیریدوکسین

۴- همو دیالیز :

فومیپیزول واتانول

۱- اولین هدف صد دفاعی فومیپیزول تزیقی ده در صد ۱۰ / یا خوراکی

۲- واتانول خورکی ۲۰ / بیست در صد : الکل دهیدروژنازرا به صورت رقابتی مهار میکند

چرا.....

ادامه درمان کمکی با ویتامین

۱- تیامین: گلیکواگزالیک اسید به الفاهیدوکسی بتا

کتوادیپک اسید تبدیل می کند ماده غیر سمی

۲- پیریدوگسین: گلیکواگزالیک اسید به گلیسین

تبدیل میکند ماده غیر سم

۳- منیزم با کمک پیریدوگسین گلیکول اسید به

گلیسین ماده غیر سمی

بلوک متابولیک اتیلن گلیکول

۱- فومیپیزول : دوز اولیه لودینگ ۱۵ میلی گرم پر کیلوگرم طی ۳۰ دقیقه و ۱۰ میلی گرم پر

کیلوگرم هر ۱۲ ساعت تا رفع اسیدوز متابولیک

۲- اتانول : دوز اتانول ۱۰/ده میلی لیتر پر کیلوگرم دوز لودینگ و ۱/۲ میلی لیتر پر کیلوگرم در

ساعت

۳- درمان تامینی و پیریدوسین

انديکاسيون همودياليز

۱- اسيدوز متابولیک مقاوم

pH < 7.25 و

Anion gap > 30

Base deficit < -15

۲- سطح اتيلن گلیکول < ۶۰

۲- اختلال الکترولیتی مقاوم

۴- نارسایی کلیه

درمان ویتامینی

۱- تیامین: ۱۰۰ میلی گرم وریدی به مدت دو روز هر شش ساعت

۲- منیزم: احتمالاً بعنوان کاتالیزور به متابولیت غیر سمی

۳- پیریدوکسین: ۵۰-۱۰۰ میلی گرم وریدی هر شش ساعت به مدت ۲ روز

هر سه این مواد فوق گلیکواگزالیک اسیدرا از راهای مختلف جداگانه به متابولیت غیر سمی (گلیسین، الفاهیدروکسی-بتا کتوادیپت تبدیل می کند

Follow up

پی گیری بیمار

بیمار با شک به مصرف اتیلن گلیکول باید ۶

ساعت مانیتور و تحت نظر باشند

و درمورد مسمومیت با متانول این زمان

طولانی تر است ۱۲ ساعت است

بیماران با علائم ویافته های واضح باید در ای

سی یو بستری شود

