

INTOXICAȚIE ACUTĂ SEVERĂ CU ETILENGLICOL CU EVOLUȚIE OLIGOANURICĂ: ABORDARE TERAPEUTICĂ PRIN EPURARE EXTRACORPORALĂ COMBINATĂ (PF + HD) LA ADOLESCENT. CAZ CLINIC.

Postolache S.^{1,2}, Gudumac E.^{2,5,6}, Ceban E.^{3,6}, Bernic J.^{2,5,6},
Solange Tamara Roșu^{7,8}, Bașli-Seleznirov A.^{1,2}, Secu V.^{1,2},
Ciobanu A.^{1,2}, Beresteanu C.^{1,2}, Ciuntu A.^{4,6}

¹ Secția Dializă copii, metode extracorporale și toxicologie, IMSP IMȘIC.

² Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică
„Natalia Gheorghiu”,

³ Catedra de Urologie și nefrologie chirurgicală,

⁴ Departament Pediatrie,

⁵ Catedra de chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică
„Natalia Gheorghiu”,

⁶ USMF „Nicolae Testemițanu”.

⁷ Universitatea de Medicină și Farmacie “Grigore T. Popa” Iași, România.

⁸ Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii “Sfânta Maria” Iași, România.

Summary

Ethylene glycol poisoning represents a contemporary medico-social problem, frequently encountered in cases of voluntary or accidental ingestion. After ingestion, ethylene glycol is metabolized in the liver by alcohol dehydrogenase into highly toxic metabolites, such as glycolic acid and oxalic acid. The clinical course progresses through three successive stages: the first, **neurological phase** (0–12 hours), is characterized by dizziness, nausea, vomiting, drowsiness, and occasionally seizures or coma. The second, **cardiopulmonary phase** (12–24 hours) is characterized by tachycardia, hypertension or hypotension, compensatory tachypnea, and pulmonary edema. Consequently, the third, **renal phase** (24–72 hours) manifests with oliguria, anuria, hematuria, and acute renal failure. The diagnosis is based on a thorough medical history, severe metabolic acidosis in arterial blood gas analysis, and toxicological confirmation. Treatment includes administration of the antidote (fomepizole or ethanol), correction of metabolic imbalances, and early hemodialysis, with the prognosis depending on the dose ingested and the promptness of the intervention. The given article describes a clinical case of acute pediatric ethylene glycol poisoning, the stages of diagnosis and

treatment, depending on the clinical and paraclinical manifestations that appeared over time.

Keywords: *Ethylene glycol, poisoning, toxic metabolites, hemodialysis*

Rezumat

Intoxicația cu etilenglicol reprezintă o problemă medico-socială contemporană, frecvent întâlnită în cadrul ingestiei voluntare sau accidentale. După ingestie, etilenglicolul este metabolizat hepatic prin acțiunea alcool-dehidrogenazei în metaboliți extrem de toxici, precum acid glicolic și acid oxalic. Tabloul clinic evoluează în trei etape successive: prima fază, **neurologică** (0–12 ore), se caracterizează prin amețeli, greață, vărsături, somnolență și, uneori, convulsii sau comă. Faza a doua, **cardiopulmonară** (12–24 ore), se descrie prin tahicardie, hipertensiune sau hipotensiune, tahipnee compensatorie și edem pulmonar. Prin urmare, a treia fază, **renală** (24–72 ore), se manifestă prin oligurie, anurie, hematurie și insuficiență renală acută. Diagnosticul are la bază anamneza amănunțită, acidoza metabolică severă în EAB și confirmarea toxicologică. Tratamentul include administrarea antidotului (fomepizol sau etanol), corectarea dezechilibrelor metabolice și hemodializă precoce la prezența anuriei, a creatinemiei-697 mmol/l, uremiei-27 mmol/l, prognosticul depinzând de doza ingerată și de rapiditatea intervenției. Articolul dat descrie un caz clinic de intoxicație acută pediatrică cu etilenglicol, etapele de diagnostic și tratament, în dependență de manifestările clinic-paraclinice apărute în dinamică.

Cuvinte cheie: *Intoxicație, etilenglicol, metaboliți toxici, hemodializă*

Introducere. Intoxicațiile acute, preponderent cele accidentale, continuă să reprezinte o cauză principală a morbidității și mortalității la copii. În ultimele decenii incidența intoxicațiilor la pacienții pediatrici a crescut, fapt ce necesită cercetări extinse prin perfecționarea tehnicilor de diagnostic și tratament.

Conform datelor din literatură, una din cauzele principale ale intoxicației cu etilenglicol este ingerarea atât a soluțiilor de uz tehnic, cât și a etilenglicolului ca surogate ale băuturilor alcoolice, plasând cele cu etilenglicol pe locul doi datorate substanțelor tehnice. În ultimele trei decenii incidența intoxicațiilor cu substanțe chimice de uz tehnic, a crescut datorită accesibilității la aceste substanțe, vigelenței în diagnostic, cât și perfecționarea metodelor de diagnostic și de tratament.

Etilenglicolul (EG) este un alcool toxic, incolor, ce se găsește în antigel, în lichidul de frână, ca stabilizator în agenții spumanti, solvenți. Datorită gustului dulce, copiii sunt predispuși să-l consume în cantități mari, rezultând intoxicații accidentale [4,6].

Conform raportului Centrului de control al intoxicațiilor din SUA, au fost raportate 6036 de apeluri legate de EG, dintre care 586 au prezentat cel puțin efecte clinice moderate și 30 au dus la deces [1].

Principalii metaboliți toxici sunt acidul glicolic, care asociază o acidoză importantă, cât și acidul oxalic, care prin legare de calciu duce la formarea de cristale de oxalat de calciu, iar depunerea acestor cristale în diverse organe și explică afectarea multisistemică. Precipitarea oxalatului de calciu la nivelul renal poate determina necroza epiteliului tubular, cu scăderea filtrării glomerulare și apariția insuficienței renale [10].

Este confirmat, că metabolismul EG are loc preponderent în ficat, unde alcool dehidrogenaza (ADH) o transformă în glicolaldehidă. Ulterior, aldehyd dehidrogenaza (ALDH) transformă glicolaldehida în glicolat, iar glicolatul este transformat în continuare în acid glioxilic, care este metabolizat de lactat dehidrogenază (LDH-5) în oxalat - principalul compus responsabil pentru toxicitatea EG [5,6].

Intoxicația cu etilen glicol (EG) este asociată cu o probabilitate crescută de dezvoltare a insuficienței renale acute (IRA). [3,9]

Conform literaturii de specialitate, nivelul minim de EG care a cauzat simptome toxice a fost de 22 mg/dl, cu o valoare a deficitului anionic > 10 mmol/l. Intoxicația cu EG poate duce la afectare renală (RAF) și, în unele cazuri neglijate, la decese, deci dacă nu sunt tratate ținut și corect. Cea mai eficientă abordare a intoxicației cu EG a fost terapia cu antidot cu fomepizol, care poate fi combinată cu măsuri paliative, cum ar fi bicarbonatul de sodiu, soluția salină normală și hemodializa, ajustate la manifestările clinice existente [2,8,11].

Astfel, pacienții cu intoxicațiile date, trebuie să fie supuși evaluării multidisciplinare, fiind inventariați predictorii anamnestici, cei fizici, de laborator, imagistici etc. Cercetările arată că accesibilitatea și lipsa de conștientizare a populației cu privire la proprietățile toxice ale etilenglicolului, prezintă unul din factorii de risc al intoxicațiilor la consumul lor intern.

Cercetările din domeniu arată, că manifestările clinice ale intoxicației cu etilenglicol evoluează în cel puțin în trei etape succesive: prima etapă care

include depresia SNC (faza narcotică), a doua - afectarea toxică a cordului și a sistemului bronhopulmonar, urmate de cea a ficatului, rinichilor cu instalarea treptată a acidozei metabolice severe și a insuficienței renale acute.

Conform mecanismelor patologice, în evoluția intoxicației date se dezvoltă toxicitatea neurologică, cardiovasculară, respiratorie, hepatică, renală deci multiorganică [6,7].

Particularitățile tratamentului, prognosticul vital este dependent de vârsta pacientului, cantitatea toxicului ingerat, precocitatea consumării, de calitatea diagnosticului și tratamentului. Respectarea protocoalelor clinice ale managementului medical, atât la etapă de prespital, cât și în serviciul specializat, contribuie la reducerea cazurilor de deces. Totuși, toate prevederile obligatorii ale indicațiilor, avantajele, dezavantajele lor necesită un studiu extins, apreciere adecvată cu aplicare în practică ale rezultatelor cercetărilor date [2,6,8]. În Republica Moldova nu există un PCN dedicat intoxicației cu etilenglicol. În practică, pentru cazuri acute se poate apela la linia de suport TOXAPEL sau la serviciile medicale de urgență pentru conduită toxicologică imediată, prin aplicarea recomandărilor ghidurilor internaționale recunoscute.

Scopul. Elucidarea caracteristicilor clinice și paraclinice prin descrierea unui caz de intoxicație acută cu etilenglicol, la un pacient, rezolvat cu succes.

Material și metode. Se prezintă cazul clinic al unui pacient în vârstă de 17 ani, spitalizat în secția Dializă copii, metode extracorporale și toxicologie IMSP IMȘIC, pentru evaluarea clinico-paraclinică și stabilirea diagnosticului clinic.

Rezultate. Raportul de caz este prezentat în formă anonimă, fără date de identificare ale pacientului, motiv pentru care nu este necesară aprobarea Comisiei de Etică. Datele clinice au fost utilizate exclusiv în scop științific, cu respectarea confidențialității.

Caz clinic: Pacient în vârstă de 17 ani, se internează în martie 2024, în secția Dializa copii. Metode extracorporale și toxicologie. IMSP IMȘIC, cu diagnosticul de: Coma gr I-II. Intoxicatie acuta, enterala, accidentală, la domiciliu cu o substanță chimică de geneză necunoscută. Faza somatogenă. Acidoză metabolică severă decompensată. Risc de edem cerebral.

Anamneza bolii: Menționăm, că părinții prezentau semne concludente ale unui posibil consum de alcool, ceea ce nu ne permitea de a colecta datele anamnestice, cât și antecedentele personale, patologice. Am constatat, că pacientul a fost găsit la domiciliu pe 24.03.24 la ora 13:00 fiind în stare

somnolentă și având în preajma sa un pet cu o soluție de culoare roză. Tatăl copilului a aruncat petul și, ca urmare caracterul soluției date nu a fost stabilit. În orele care au urmat, pacientul nu a mai reacționat la stimuli, nu se trezea. În urma solicitării serviciului de urgență 112, pacientul a fost transferat la IMSP IMȘIC – DMU, la ora 21:29, unde a fost inițiată acordarea asistenței medicale de urgență și evaluarea clinico-paraclinică. Mai apoi, la orele 00:42 copilul a fost transferat în stare extrem de gravă cu pericol pentru viață, în secția Dializă pentru copii, metode extracorporale și toxicologie, cu diagnosticul clinic: coma cerebrală gr. I-II, GCS 6-7p, acidoză metabolică severă decompensată. Astfel, istoricul bolii a avut o durată de circa 48 h, cu debut insidios și creșterea progresivă a afectării multiorganice.

Anamneza bolii: Pacientul dat se afla sub monitorizarea medicului psihiatru, cu diagnosticul: Retard mental sever. Sindrom hiperdinamic. Atrofie cerebrală, având grad I de invaliditate. **Examenul fizic.** T- 36,3; FR 26/min; FCC 130/min; TA 145/84mmHg; SpO2 100% la FiO2-0,3.AVPU (U), periodic cu excitație psihomotorie, nu răspundea la stimuli externi. Starea generală a copilului era extrem de gravă cu pericol pentru viață, sopor-coma I, vome absente. Tegumentele pale-icterice. Mucoase vizibile lucioase, curate. Pulmonar - respirație veziculară bilateral, raluri absente. Tahipneic. Zgomote cardiace ritmice, sonore, atenuate, tahicardice.

Abdomenul moale, obisnuit, indolor, palpabil. Diureza pe SU prezentă, 200 ml, cu sedimente urinare.

Examinări paraclinice.

Tabelul 1. Echilibrul acido-bazic

	Norma	24.03.2024	25.03.2024	26.03.2024	26.03.2024
- sO ₂ c	95 - 98 · %	57,0	99.00	78,0	-
Na ⁺	135 - 145 · mmol/l	141,0	143.00	142,0	137,0
K ⁺	3.5 - 5.1 · mmol/kg	5,14	5.10	4,6	3,77
Ca ⁺ l	1.13 - 1.32 · mmol/l	1,31	1.30	1,2	1,14
Glucoza	3.89 - 5.83 · mmol/l	7,4	8.60	6,7	5,9
Cl	98 – 106 mmol/l	114,0	116.10	114,0	117,0

	Norma	24.03.2024	25.03.2024	26.03.2024	26.03.2024
Lact	0.9 - 1.9 · mmol/l	0,5	>20.0	1,6	1,2
ctBil	13.5 - 18.0 · g/l		43.00	59,0	7,0
HCO3	22 - 28 · mmol/l	8,16	7.20	16,8	14,5
BEecf	-1 - 1 · mmol/l	-21,8	-21.60	-10,7	-9,6
pCO2	35 - 45 · mmHg	26,3	20.10	38,1	28,7
pH	7.35 - 7.45 · unit	7,09	7.16	7,24	7,31
pO2	80 - 100 · mmHg	42,8	143,3	53,1	66,5

Tabelul 2. Rezultatele hemoleucogramei

	24.03	25.03	26.03	26.03	28.03	29.03	31.03
Hemoglobina g/dl	123,0	139,0	119,0	110,0	113,0	129,0	120,0
Eritrocite 10¹²	4,6	4,9	4,1	3,5	4,0	4,2	4,2
Hematocrit %	34,5	42,7		33,0	32,3	38,7	38,0
Leucocite 10⁹	8,6	24,6	15,7	14,9	9,7	8,01	14,0
Nesegmentate %	8,0	23,0		6,0	7,0	72,7	
Segmentate %	80,0	69,0		70,0	67,0		
Eozinofile %	1,0	1,0		0,0	1,0	2,9	
Limfocite %	8,0	3,0		22,0	17,0	13,0	
Monocite%	3,0	4,0		2,0	8,0	10,8	
Trombocite 10⁹		478,0	267,0		279,0	350,0	325,0
VSH mm/h		4,0		4,0		10,0	

Tabelul 3. Dinamica analizei biochimice a sângelui

	24. 03. 2024	25.03.2024		28.03.2024		29.03. 2024	31. 03. 2024	03. 04. 2024
		12:54	17:54	10:01	18:36			
Proteina totala, g/l	86,9	73,1	68,5	59,3	58,2	65,6		70,9
Albumina, g/l						40,5		43,1
Ureea, mmol/l	3,84	8,6	11,5	27,8	23,0	27,1	21,8	16,2
Creatinina, μmol/l	89,0	194,6	168,0	594,0	522,0	697,0	453,0	160,0
ALT, U/l	23,5	27,1			42,3	34,9		26,6
AST, U/l	27,0	31,6			53,0	33,6		19,6
BT, μmol/l	6,7	8,5			4,8	8,3		8,1
BC, μmol/l	0,0				1,6			
Amilaza, U/l	33,5	49,3			51,1	129,0		36,0
Glucoza, μmol/l	6,2	7,3		5,6				4,2
Sodiu, mmol/l	143,0	143,0	141,0	137,0		140,0		144,0
Calciu, mmol/l		2,4	2,3		2,2	2,32		2,33
Clor, mmol/l						100,3		
Creatinkinaza, μmol/l						594,0		121,0
Gama-GT, U/l						15,0		18,0
Potasiu, mmol/l	4,5	6,3	5,0	4,7	4,6	4,62	4,49	4,75
Diureza	Anurie	650ml/24h	2100ml/24h			3000ml/24h (1,77ml/kg/h)		

Pacientul a urmat tratament de dezintoxicare complex, care a inclus două ședințe de plasmofereză, indicate în contextul unui factor etiologic inițial neprecizat, precum și corecție proteică plasmatică (PPC de izogrup 800ml, Sol.Albumina 10%-200ml), repleție volemică și corecții acido-bazice și metabolice. Ulterior, în condițiile suspiciunii de intoxicație cu etilenglicol și ale agravării funcției renale, evidențiate prin creșterea progresivă a parametrilor biochimici renali, au fost efectuate trei ședințe de hemodializă acută. Astfel, conduita terapeutică a presupus un tratament combinat, adaptat evoluției clinico-biologice a pacientului.

Diagnosticul clinic: Intoxicatie acută, enterală, accidentală, cu substanță chimică (etilenglicol). Faza somatogena. Insuficiență renală acută, faza oligoanurică. Coma gr. I-II. Acidoza metabolică severă decompensată. Risc de edem cerebral. Stare după tratament de detoxicare extracorporală (2 sedințe PF curativă de urgență + 3 sedințe HD acută). Retard mental sever. Sindrom hiperdinamic. Atrofie cerebrală. Astfel, evoluția la etapa de finalizare a tratamentului a fost cu ameliorare neînsemnată. Pacientul a fost externat la domiciliu la a 9-a zi de tratament, sub monitorizarea medicului de familie, psihiatrului.

Evoluția clinico-paraclinică și prognosticul vital

În pofida repleției volemice, metabolice, acido-bazice, a terapiei de dezintoxicare, starea pacientului s-a menținut extrem de gravă ca urmare a efectului toxic al etilenglicolului. A fost confirmată afectarea multiorganică. La a III-a zi de la debutul intoxicației, s-a asociat sindromul renal (oligoanurie, insuficiență renală acută) și alterarea predicțiilor de laborator: creatinina - 638,0 mmol/l, ureea - 25,1 mmol/l, creatininkinaza - 3010 mmol/l, LDH - 409,0 mmol/l, acid uric - 631,0 mmol/l, s-a asociat oliguria (diureza 1ml/kg/h). Pe fondal de stimulare medicamentoasă, s-au efectuat 3 operații de hemodializă și ca urmare s-a restabilit diureza și parțial s-au ameliorat probele biologice: creatinina-160μmol/l; ureea-16,2mmol/l; K-4,75mmol/l; Na-144mmol/l; proteina totală-70,9g/l.

Deci, predictorii clinico-paraclinici au confirmat faptul că starea pacientului la tratamentul dat s-a ameliorat, cu reluarea toleranței digestive, deci, a tranzitului intestinal, cât și diureza etc.

Discuții. Intoxicația cu etilenglicol la copil se produce, cel mai frecvent, prin ingestia de antigel. EG este rapid absorbit în tractul gastro-intestinal, având un peak plasmatic la 1-4 ore. Doza letală este de 1-1,4 ml/kg de

etilenglicol pur. Nivel seric de etilenglicol > 20 mg/dl a fost asociat cu mortalitate 98% în lipsa tratamentului [6,8].

Printre multiplele intoxicații, cele accidentale, cu etilenglicol, prezintă un vârf de creștere la pacienții cu dizabilități, preponderant cu leziuni neurologice. Astfel, pacienții cu intoxicațiile date trebuie să fie supuși evaluării multidisciplinare, care includ predictorii anamnestici, cei fizici, bioumorali etc [6].

În marea majoritate a cazurilor intoxicațiile cu EG, se produc prin ingestia enterală și destul de rapid, până la o oră de la debut, ele se absorb în stomac și intestine, iar în patul sanguin ating concentrațiile maxime în primele 6 ore. Durata de circulație a toxicului constituie 48 ore, aproximativ 20–30% fiind nemodificat și eliminat de rinichi, iar 70–80% fiind supus metabolizării hepatice prin intermediul ADH (alcooldehidrogenazei). Toxicul este oxidat în ficat, cu formarea aldehidei glicolice, cât și a acizilor organici, ca cel: glicolic, glioxilic, oxalic. În intoxicațiile cu toxina dat anume acești metaboliți și prezintă principalele efecte toxice ale EG.

Literatura de specialitate semnalează, că acumularea de acizi organici, în special, cel glicolic, dezvoltă o acidoză metabolică severă, care afectează celulele. Este constatat, că metaboliții EG suprimă fosforilarea oxidativă, respirația celulară, sinteza proteinelor, a ADN-ului cu formarea de ARN, pe când acumularea acidului oxalic duce la formarea cristalelor de oxalat de calciu, avînd sediul în foițele meningeale, în pereții vaselor sangvine, sistemul respirator, miocard, asociind totodată și hipocalcemia secundară [5,6,10].

Manifestările clinice ale intoxicației cu EG evoluează în trei etape:

Inițial, în decurs de 30 de minute până la 12 ore, de la debutul ingerării toxicului se dezvoltă depresia sistemului nervos central (SNC) (faza medicamentoasă). Prin următorul mecanism patofiziologic, penetrarea în SNC a EG, este absorbit de membranele celulare, exercitând efecte anestezice [6].

În primele 30 de minute de la debut, este constatată o stare clinică asemănătoare intoxicației cu alcool, prezentând următoarele semne clinice: euforia, excitarea, ataxia, disartria, care evoluează prin asocierea manifestărilor clinice de intoxicație generală, cu astfel de simptome: ca cefalea, slăbiciune, amețeală, greață, vărsături, oboseală, astenie, dureri în regiunea epigastrică și tractul digestiv - urmare a acțiunii iritante a toxicului. La etapa dată, EG prezintă semne concludente ale acțiunii unui toxin

neurovascular, afectând preponderent patul vascular cerebral. Evolutiv, pe parcursul a 4-12 ore, ca urmare a sintezei metaboliților EG se asociază acidoza metabolică, convulsiile, edemul cerebral, coma etc. [4,6].

La etapa a doua a afectării se asociază leziuni ale cordului, sistemului bronhopulmonar. Astfel de manifestări clinice se asociază la 12-24 de ore de la ingerarea EG. Evolutiv, se asociază tahipneea, tahicardia, respirația Kussmaul, care poartă caracter compensator, ca urmare a factorului cauzal acidoza metabolică severă și hipoxia. În lipsa tratamentului ținut, evolutiv se asociază edemul pulmonar, sindromul de detresă respiratorie a adultului, pneumonia, insuficiență cardiacă, șocul etc. Atât acidoza metabolică severă, cât și dezechilibrele electrolitice, cele metabolice asociază aritmiile, până la stop cardiac. Cercetările arată, că în faza dată aceste dezechilibre, nediagnosticate și neglijate, prin tratamente inadecvate pot duce la decese [7].

La pacienții decedați explorările patomorfologice ne decelează un edem pulmonar major și prezența pleureziei hemoragice. La unii pacienți este depistată o bronhopneumonie prin aspirație, cu prezența ariilor de oxalat de calciu în miocard, pereții vaselor sangvine și sistemul medular [9].

Evolutiv se diagnostică și afectarea toxică a rinichilor, a ficatului. Peste 24 - 72 de ore după ingerarea EG, metaboliții sintetizați ai EG contribuie la creșterea presiunii osmotice a fluidului intracelular în hepatocite, cu dezvoltarea insuficienței hepato-renale acute, a modificărilor multiorganice, urmată de afectarea hidropică. Monitoringul pacienților cu intoxicația toxică dată ne indică, că în marea majoritate a cazurilor, atât la cele trei etape și în prezența manifestărilor clinice, pacienții pot să nu prezinte o separare clară a simptomelor sau chiar ele să se suprapună.

În absența unei anamneze pozitive, diagnosticul poate fi uneori dificil. Multe dintre semnele și simptomele intoxicației cu etilenglicol, sunt nespecifice și pot fi comune altor intoxicații. Diagnosticul de certitudine este confirmat prin teste toxicologice. Totodată, măsurarea concentrației de etilenglicol în sânge, prin metoda cromatografică, este una laborioasă și deci, de cele mai multe ori inaccesibilă în multe spitale. Prezența unei acidoze severe și a unui hiatus osmolar și/sau anionic crescut poate orienta diagnosticul spre o intoxicație cu etilenglicol. Examenul de urină poate pune în evidență prezența de oxalați de calciu, cu toate că aceste cristale pot să nu apară decât în stadiile tardive. Alte anomalii metabolice ce pot fi întâlnite sunt hipocalcemia și hiperkaliemia [6,8].

Predictorii de laborator ca acidul glicolic, hipocalcemia, cristaluria și acidoza metabolică ne indică la dezechilibre metabolice, iar cristalele de oxalat de calciu se pot decela chiar în prima fază în urină, dar, totuși, absența lor nu exclude intoxicația cu EG [5,6,10]. Chiar dacă patogenia intoxicației cu EG poate fi explicată prin careva ipoteze sau teorii, „standardul de aur” al diagnosticului constă în decelarea toxicului prin cromatografie gazoasă în plasma sanguină și urină [8].

Tratamentul intoxicației cu etilenglicol include terapie suportivă (corectarea dezechilibrului acidobazic, administrarea de fluide intravenos, susținere ventilatorie), utilizarea de antidoturi și hemodializă. Din cauza absorbției rapide în tractul digestiv, decontaminarea gastrică are eficacitate limitată. Bicarbonatul de sodiu este recomandat pentru corectarea acidozei metabolice. Antidotul în intoxicația cu etilenglicol este reprezentat de inhibitori ai alcool dehidrogenazei: etanol sau fomepizole. Etanolul este un substrat competitiv pentru alcool dehidrogenază, iar fomepizolul este un inhibitor al enzimei. Administrarea precoce a antidotului poate preveni apariția insuficienței renale și este eficient înaintea instalării unui nivel semnificativ de metaboliți toxici [6,8].

Hemodializa este considerată un tratament cheie în intoxicația severă cu etilenglicol, deoarece prin tehnica data are loc eliminarea etilenglicolului și metaboliților săi toxici, corectarea hiatusului anionic, reducerea perioadei de administrare a antidotului și durata spitalizării. Tratamentul intoxicației cu etilenglicol trebuie deja inițiat la o suspiciune având ca scop evitarea complicațiilor severe. Prognosticul renal pe termen lung este în timp corelat cu afectarea tubulointerstițială determinată de nefrocalcinoză, în unele cazuri fi ind necesară dializă cronică sau transplant renal [2,3,9,11].

Complicațiile intoxicației cu EG sunt prognozate de concentrația plasmatică de glicolat și de tulburările acido-bazice asociate [5]. Dezvoltarea IRA este strâns corelată cu alte rezultate, inclusiv decesul, deoarece IRA este un marker al leziunilor organice mediate de metaboliți și întârzie excreția renală a EG. Decesul apare foarte rar dacă IRA nu este prezentă. Alți markeri clinici ai mortalității sunt coma, insuficiența respiratorie, hipotensiunea arterială și convulsiile [7,8]. IRA durează aproximativ 7-10 zile [6], iar funcția renală revine la valorile inițiale la majoritatea pacienților [6,9]. Cu toate acestea, există cazuri de boală cronică renală (BCR) reziduală, inclusiv la pacienți care rămân dependenți de dializă un an mai târziu [2,9].

Concluzii.

1. Pacientul dat se află în continuare sub monitorizare clinico-biologică, fără agravarea stării generale. Particularitatea acestui caz este reprezentată de probleme în evaluarea, identificarea factorului etiologic, care a determinat intoxicația la un pacient cu retard mental, prezentat la internare în stare de inconștiență.
2. Cazul dat prezintă și un mare interes medical, deoarece confirmă că la toate etapele de adresare se cere să se implice vigilență profesională. Din punct de vedere al toxicologiei și al statisticilor toxicologiei pediatrice prezintă un caz rar în experiența de lucru al Departamentului de toxicologie. În cazul pacientului prezentat evoluția clinico-paraclinică a fost dificilă, ca urmare a modificărilor majore clinico-biologice.

Am prezentat acest caz datorită particularităților sale evolutive cu impact în strategia terapeutică, iar evoluția favorabilă a pacientului fiind rezultatul unei excelente colaborări multidisciplinare realizate în cadrul Departamentului de hemodializă, toxicologie etc.

3. Tratamentul cu viză curativă a fost posibil în baza monitorizării parametrilor vitali ai pacientului (T/A, FCC, diureza, conștiința), a probelor biologice (analiza biochimică a sîngelui, echilibrul acido-bazic, hemoleucograma), cât și retrospectiv, a anamnesticii bolii, reevaluat după mai multe discuții cu părinții, în baza cărora și a fost stabilit diagnosticul clinic empiric.
4. Chiar dacă prognosticul vital este discutabil, totuși tratamentul cu viză curativă a fost favorabil. În ciuda letalității crescute, până la 75 %, acest pacient a fost externat la domiciliu în stare satisfăcătoare. Această reușită o datorăm și utilizării tratamentelor extracorporale (plasmafereză, hemodializă). Pentru a avea succese în tratamentul intoxicațiilor de diversă genă, medicii trebuie să posede vaste cunoștințe despre toxice, afectarea multiorganică, să posede metode moderne, contemporane de diagnostic, tratament și să fie conștienți de complicațiile care pot fi în intoxicațiile date, în special, a factorilor de risc care duc la deces.

Bibliografie:

1. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Beuhler MC, Rivers LJ, Hashem HA, Ryan ML. 2018 Annual Report of the American Association of

- Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th Annual Report. Clin Toxicol (Phila). 2019;57(12):1220–413.
2. Marc Ghannoum, Sophie Gosselin, Robert S. Hofman, Valery Lavergne, Bruno Mégarbane, Hossein Hassanian-Moghaddam, Maria Rif, Siba Kallab, Steven Bird, David M. Wood, Darren M. Roberts and for the EXTRIP Workgroup. Extracorporeal treatment for ethylene glycol poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. Critical Care.2023; 27:56 <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04227-2>
 3. Mydlik M., Derzsiova K., Frank K.. Renal replacement therapy in acute poisonings—one center experience. Przegl Lek. 2013;70(6):381–5.
 4. Otilia-Elena Frăsinariu, Aniela Rugină, Cristina Jităreanu, Radu Russu, Nicolai Nistor, Violeta Ștreangă. Ingestia concomitentă de etilenglicol și etanol: o capcană de diagnostic? Revista Române de Pediatrie. 2015;vol. LXIV, nr. 3, p.339-341.
 5. Roberts DM, Hoffman RS, Brent J, Lavergne V, Hovda KE, Porter WH, McMartin KE, Ghannoum M. Concentrația serică de glicolat: valoarea sa prognostică și corelația sa cu markerii surogat în expunerile la etilen glicol. Clin Toxicol (Phila) 2022:1–10
 6. Robi Kurniawan, Suci Hanifah. Ethylene Glycol Toxicity and Its Therapy Management: A Literature Review. Jurnal Manajemen dan Pelayanan Farmasi (JMPF) (Journal of Management and Pharmacy Practice) Vol 14(2), 2024. doi: 10.22146/jmpf.81552
 7. Rosen R, Robbins-Juarez S, Stevens J. Ethylene Glycol Intoxication Requiring ECMO Support. Yegneswaran B, ed. Case Reports in Critical Care. 2021;2021:1-5. doi:10.1155/2021/5545351
 8. Thanacoody RH, Gilfillan C, Bradberry SM, Davies J, Jackson G, Vale AJ, Thompson JP, Eddleston M, Thomas SH. Management of poisoning with ethylene glycol and methanol in the UK: a prospective study conducted by the National Poisons Information Service (NPIS). Clin Toxicol. 2016;54(2):134–40.
 9. Bernic, J., Tănase A., Ciuntu, A. Gudumac, E., Postolachi, S. *Complicațiile renale în intoxicațiile acute la copii*. Compendium. Chișinău: CEP Medicina, 2022. 37 p.
 10. Taira, S., Tamayose, S., Kikumura, T., & Nishihira, M. (2025). Clinical manifestations and renal pathology of ethylene glycol. CEN case reports, 14(2), 157–161.
 11. Shah, N., Khayat, M., Owshalimpur, D., Banda, M., Munoz, J., White, W. C., Forster, B. M., Petteys, S. K., Sullivan, S. B., Watson, M., & King, J. D. (2023). Mass Poisoning From Ethylene Glycol at a U.S. Military Base. Military medicine, 188(9-10), e3261–e3264.