



## INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL

### CRAB CRITERIA AT THE EMERGENCY LABORATORY DEPARTMENT

#### Autores

María Francesca Font Picó  
Xavier Gabaldó Barrios  
Josep María Simó i Sisó

#### Filiación

Servicio de Análisis Clínicos.  
Hospital Sant Joan de Reus.

#### Fecha de publicación

30 abril 2020

#### Páginas

Páginas 18-20



**Figura.** Cristales atípicos de oxalato cálcico monohidratado en orina causados por intoxicación por etilenglicol.

**Figure.** Atypical crystals of calcium oxalate monohydrate in urine caused by ethylene glycol poisoning.

Mujer de 52 años ingresa en el Servicio de Medicina Intensiva (UCI) tras ser encontrada en el suelo de su domicilio, presenta disminución del nivel

A 52-year-old female is admitted to intensive care unit (ICU) after being found on her floor's home, she presents decreased level of consciousness. Her

de consciencia. En la analítica realizada al ingreso se observa acidosis metabólica severa con  $\text{pH} < 7$  y ácido láctico  $> 20$  mmol/L. En el sedimento de orina se observan cristales de oxalato cálcico monohidratado. Se determina gap osmolar (88 mOsm/kg), por lo que se inicia tratamiento con etanol endovenoso y hemodiálisis. Se deriva plasma a laboratorio externo para realizar niveles de metanol, etilenglicol y salicilatos; resultando positivo el etilenglicol con 2,68 g/L.

Posteriormente, se normalizan los niveles del tóxico y se puede retirar el tratamiento endovenoso con etanol el día 3 (tabla 1). Tras la extubación, la paciente refiere ingesta voluntaria y premeditada del tóxico.

**Tabla 1.** Evolución de los parámetros analíticos de la paciente en la UCI.

	Etilenglicol (mg/dL)	Etanol (mg/dL)	Gap osmolar (mOsm/kg)	pH	Ácido láctico (mmol/L)
Día 1º	268	-	88	6,533	28,22
Día 2º	85	132	54	7,265	6,54
Día 3º	0	128	33	7,375	2,16

El etilenglicol es una sustancia altamente peligrosa que se metaboliza por la enzima alcohol deshidrogenasa hepática en glicolaldehído, ácido glicólico, ácido glioxílico y ácido oxálico. Estas sustancias inhiben el metabolismo oxidativo celular ocasionando depresión del sistema nervioso central, fallo cardiopulmonar y renal. El ácido glicólico acumulado en sangre está relacionado con la acidosis metabólica y la mortalidad. El ácido oxálico se une al calcio circulante precipitando en cálculos de oxalato cálcico en el riñón y otros tejidos (figura).

Dicha intoxicación suele producirse por intento autolítico como es el caso de esta paciente. También puede darse al ingerir etilenglicol de manera accidental. El etilenglicol se encuentra en diferentes

blood profile performed at admission shows a severe metabolic acidosis with  $\text{pH} < 7$  and lactic acid  $> 20$  mmol/L. Crystals of calcium oxalate monohydrate are observed in the urine sediment. Osmolal gap is determined (88 mOsm/kg), so that treatment with intravenous ethanol and hemodialysis is initiated. Sample is sent to an outside laboratory to determinate levels of methanol, ethylene glycol and salicylates; ethylene glycol was positive with 2,68 g/L.

The toxic levels are then normalized and the intravenous treatment with ethanol can be discontinued on day 3 (table 1). After extubation, the patient reports voluntary and premeditated intake of the toxic.

**Table 1.** Evolution of the analytical parameters of the patient in the ICU.

Ethylene glycol is a highly dangerous substance that is metabolized by the liver enzyme alcohol dehydrogenase in glycolaldehyde, glycolic acid, glyoxylic acid and oxalic acid. These substances inhibit cellular oxidative metabolism causing depression of the central nervous system, cardiopulmonary and renal failure. Glycolic acid accumulated in blood is related to metabolic acidosis and mortality. Oxalic acid binds to circulating calcium by precipitating calcium oxalate crystals in the kidney and other tissues (Figure).

This intoxication usually occurs by autolytic attempt as is the case of this patient. It can also happen accidentally. Ethylene glycol is found in different household products such as antifreeze for

productos de uso doméstico, por ejemplo en anticongelante para vehículos. La intoxicación por etilenglicol es poco frecuente pero extremadamente grave, los supervivientes pueden sufrir secuelas neurológicas como ceguera, síndrome parkinsoniano y polineuropatía sensitiva axonal. El pronóstico es directamente dependiente de la rapidez con la que se instaura el tratamiento específico.

El diagnóstico de sospecha se realiza por los antecedentes, la clínica y los datos del laboratorio.

El tratamiento con antídoto (etanol o fomepizol) es eficaz, uniéndose de forma selectiva y competitiva a la enzima alcohol deshidrogenasa.

En estos casos, el cálculo del gap osmolar puede aportar información preliminar en tiempo real y de bajo coste para descartar o confirmar la presencia de sustancias osmóticamente activas en plasma. Los estudios apuntan un alto valor predictivo negativo con un punto de corte  $<10$  mOsm/kg H<sub>2</sub>O para iniciar el tratamiento con antídotos. Sin embargo, existen otras causas de aumento del gap osmolar como acidosis láctica, cetoacidosis, pacientes críticos e insuficiencia renal crónica.

El cálculo del gap osmolar se obtiene de la diferencia entre la osmolaridad plasmática medida y la osmolaridad calculada:

$$\text{GAP}_{\text{osm}} = \text{Osm}_{\text{medida}} - \text{Osm}_{\text{calculada}}$$

$$\text{Osm}_{\text{calculada}} = \text{Na (mmol/L)} \times 2 + \text{glucosa (mg/dL)} / 18 + \text{urea (mg/dL)} / 6$$

vehicles. Ethylene glycol poisoning is rare but extremely serious, survivors may suffer neurological sequelae such as blindness, parkinsonian syndrome and axonal sensory polyneuropathy. Prevention of sequelae is dependent upon early treatment is established.

The diagnosis is based on suspicion, clinic and laboratory test results.

Treatment with antidote (ethanol or fomepizol) is effective, selectively and competitively binding to the enzyme alcohol dehydrogenase.

In these cases, the calculation of the osmolal gap can provide preliminary real-time and low-cost information to rule out or confirm the presence of osmotically active substances in plasma. Studies point out a high negative predictive value with a cut-off point  $<10$  mOsm / kg H<sub>2</sub>O to start treatment with antidotes. However, there are other causes of increased osmolal gap such as lactic acidosis, ketoacidosis, critical patients and chronic renal failure.

The calculation of the osmolal gap is obtained from the difference between the measured plasma osmolarity and the calculated osmolarity:

## Bibliografía/References:

1. Singh R., Arain E., Buth A., Kado J., Soubani A., Imran N. Ethylene glycol poisoning: an unusual cause of altered mental status and the lessons learned from management of the disease in the acute setting. Case Rep Crit Care 2016; 9157393.
2. Zaldívar E., Aguilera L., Aguayo F. J. Severe acute ethylene glycol poisoning: diagnostic utility of osmolar gap monitoring. Rev Esp Anestesiología Reanimación 2011; 58:183-185..