

## Intoxicación por etilenglicol. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Raúl Carrillo Esper,\* Daniela Michell Aguirre González,\*\* Luz Angélica Villanueva Quintana,\*\*\*  
Enrique Lelo de la Rea,\*\*\*\* Luis Fernando García Bravo\*\*\*\*\*

### Resumen

El etilenglicol es un alcohol usado en la industria como anticongelante y solvente. Es causa frecuente de intoxicación intencionada o accidental. Sus metabolitos son responsables de los efectos tóxicos, de los cuales son característicos la acidosis metabólica de brecha aniónica amplia, la insuficiencia renal aguda y las alteraciones neurológicas. La presencia de cristales de oxalato de calcio en la orina es un hallazgo característico que orienta al diagnóstico. El tratamiento consiste en: reanimación, corrección de la acidosis metabólica, hemodiálisis, inhibición del metabolismo del etilenglicol y medidas de sostén.

**Palabras clave:** Etilenglicol, intoxicación, acidosis metabólica, gap osmolar, fomepizole.

### Summary

Ethylene glycol is an alcohol, used as an antifreeze, coolant and industrial solvent. Is responsible for many cases of accidental and intentional poisoning. The accumulation of toxic metabolites is responsible for the potentially fatal anion gap acidosis, renal failure and neurologic alterations. Presence of calcium oxalate crystals in the urine is a typical finding that suggest the diagnosis. Treatment consists in reanimation, metabolic acidosis control, hemodialysis, inhibition of metabolism of ethylene glycol and support management.

**Key words:** Ethylene glycol, intoxication, metabolic acidosis, osmolar gap, fomepizole.

### INTRODUCCIÓN

El etilenglicol es un alcohol muy usado en la industria como componente de solventes, anticongelantes, soluciones descongelantes y limpiadores. La intoxicación y envenenamiento por etilenglicol no es un evento raro, el Centro de Control de Envenenamientos de los Estados Unidos, reportó en 1998, una incidencia de 6,000 casos, de los cuales 22 fueron fatales. La dosis tóxica es de 1 a 1.5 mL/kg. En nuestro país no se conoce la prevalencia de esta intoxicación, ni existen publicaciones al respecto, motivo por el cual, reportamos un caso de intoxicación grave por etilenglicol, que se diagnosticó y manejó en el Hospital Ángeles Lomas, con la finalidad de hacer una alerta a la comunidad médica del Grupo Ángeles en relación a esta entidad.<sup>1,2</sup>

### CASO CLÍNICO

Enfermo de 45 años sin antecedentes de importancia que ingresó al Servicio de Urgencias del Hospital Ángeles Lo-

\* Jefe UTI.

\*\* Médico Interno de Pregrado.

\*\*\* Pasante de Nutrición.

\*\*\*\* Jefe de Servicio de Urgencias.

\*\*\*\*\* Médico adscrito del Servicio de Urgencias.  
Hospital Ángeles Lomas.

Correspondencia:

Raúl Carrillo Esper.

Hospital Ángeles Lomas. Vialidad de la Barranca s/n,  
Col. Valle de las Palmas, Huixquilucan,  
Edo. de México, 52763.

Dr. Raúl Carrillo Esper seconcpcma@mail.medinet.net.mx

Dra. Daniela Michell Aguirre González  
dani\_mich8@yahoo.com.mx

Aceptado: 23-10-2006.

mas por deterioro neurológico, estado de choque y acidosis láctica de anión gap ensanchado. Se intubó y se inició reanimación. A la exploración clínica neurológica en estado de coma, flácido y arrefléctico con pupilas isocóricas y lenta respuesta a la luz. Se colocó sonda nasogástrica por la que drenó escasa cantidad de líquido rojizo. Los exámenes de laboratorio a su ingreso incluyendo el perfil toxicológico (cocaina, anfetaminas, benzodiacepinas, barbitúricos, canabinoides, opiáceos), fueron normales o negativos. La punción lumbar y la resonancia magnética nuclear cerebral no mostraron alteraciones. La acidosis metabólica de brecha aniónica amplia se asoció a niveles de ácido láctico de 4.6 mmol/L y gap osmolar de 11.35 con glucosa, urea, creatinina y electrolitos normales.

Ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) en donde se inició terapia de reanimación dirigida por metas con volumen, vasopresores e inotrópicos, monitoreo hemodinámico avanzado que mostró patrón hiperdinámico, ventilación mecánica y hemodiálisis para manejo de acidosis metabólica grave.

Se sospechó intoxicación por etilenglicol en base al cuadro clínico y metabólico (acidosis metabólica de brecha aniónica y osmolar ensanchadas), así como por la presencia del material rojizo (característico de los anticongelantes por la fluoresceína) que se obtuvo del lavado gástrico. Por lo anterior se solicitó análisis de orina en donde se buscó intencionadamente la presencia de cristales de oxalato de calcio, hallazgo positivo, que corroboró el diagnóstico (Figura 1).

Con el diagnóstico de intoxicación por etilenglicol se continuó manejo a base de hemodiálisis intermitente intensiva y se agregó a la terapéutica tiamina y piridoxina al

no contar con fomepizole. Con el tratamiento instituido el enfermo se estabilizó hemodinámicamente en un lapso de 48 horas, con recuperación *ad integrum* del estado neurológico, reversión de la acidosis metabólica y desaparición progresiva de los cristales de oxalato de calcio en orina. Los azoados se incrementaron a partir de las 72 horas desarrollando necrosis tubular aguda, por lo que requirió manejo con hemodiálisis. Fue dado de alta por mejoría.

## DISCUSIÓN

El etilenglicol, 1,2-etanediol ( $C_2H_6O_2$ ) tiene un peso molecular de 62.7 g/mol es un líquido viscoso, no volátil, incoloro, higroscópico y de sabor dulce. Se absorbe rápidamente en tubo digestivo, con tasas absorbivas más bajas en piel y pulmón. Tiene baja afinidad por proteínas plasmáticas debido a su hidrosolubilidad, lo que favorece una alta tasa de distribución tisular. Su volumen de distribución es de 0.5 a 0.8 L/kg. El 80% del etilenglicol absorbido se metaboliza en el hígado y el resto se excreta inalterado por vía renal, con una vida media de eliminación de 3 horas, la cual se prolonga a 17 al inhibir la deshidrogenasa alcohólica. Del 0.5 al 10% de la dosis de etilenglicol se elimina a nivel renal como oxalato de calcio.<sup>3,4</sup>

La deshidrogenasa alcohólica es la enzima fundamental en el metabolismo y es determinante de toxicidad en la intoxicación por etilenglicol. Los productos metabólicos del etilenglicol son: glicoaldehído, ácido glicólico, ácido gioxílico, ácido oxálico y oxalato de calcio. La conversión de ácido glicólico a gioxílico es el paso limitante en el proceso. El ácido glicólico que se acumula es inductor de acidosis metabólica por la elevada relación NADH/NAD que induce<sup>5</sup> (Figura 2).

El paciente ingresó al hospital con: depresión del sistema nervioso central y acidosis metabólica de anión gap ensanchado. En la orina se observaron abundantes cristales en forma de aguja de oxalato de calcio.

Una de las pistas clínicas fundamentales para el diagnóstico de intoxicación por etilenglicol es la acidosis metabólica de anión gap ensanchado. El anión gap es la diferencia entre el sodio y los principales cationes (cloro y bicarbonato), y se calcula con la fórmula  $AG = Na - Cl + HCO_3$ , el anión gap normal es determinado por la presencia de proteínas cargadas negativamente que no son medidas por los analizadores séricos y su principal determinante es la albúmina. El incremento en el anión gap es secundario a un aumento en los aniones séricos no medidas o a una disminución de cationes como calcio o magnesio. En nuestro enfermo los niveles de calcio, magnesio y albúmina eran normales a su ingreso, motivo por el cual iniciamos el diagnóstico diferencial de la acidosis con la que cursaba. Las cuatro principales causas de acidosis

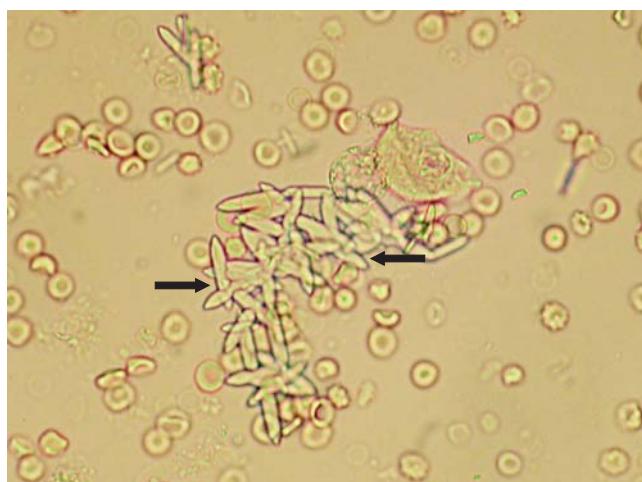


Figura 1. Cristales de oxalato de calcio en sedimento urinario (flechas).

metabólica de anión gap ensanchado son: acidosis láctica, cetoacidosis, insuficiencia renal y sustancias tóxicas. Descartamos cetoacidosis al ser negativas las cetonas en orina y los niveles de glucosa normales. La insuficiencia renal al ingreso no era la causa de esta acidosis debido a que los azoados se encontraban en rango normal y la diuresis estaba presente en un rango mayor posterior a la reanima-

ción de 2 mL/kg/h. El incremento en el ácido láctico con el que ingresó el paciente fue secundario al estado de choque y a la hipoperfusión, pero sus niveles que no rebasaron las 6 mmol/L no explicaban la acidosis tan profunda ni el ensanchamiento del anión gap y del gap osmolar. Por lo anterior, la sospecha diagnóstica fue de una intoxicación como la causante de la acidosis metabólica de anión gap ensanchado y de éstas, por etilenglicol en base a la elevación del gap osmolar y a la presencia de abundantes cristales de oxalato de calcio en la orina.<sup>6,7</sup>

El gap osmolar es una herramienta útil para el diagnóstico diferencial de acidosis metabólica, secundaria a intoxicaciones. Los alcoholes como el etilenglicol o el alcohol propílico son osmóticamente activos tanto en su forma nativa como en sus metabolitos, lo que induce incremento en la osmolaridad. El gap osmolar se calcula restando la osmolaridad sérica de la osmolaridad medida. Si el gap osmolar es mayor de 10 mOsm/kg es muy sugerente de intoxicación por etilenglicol o de otros alcoholes. El etilenglicol por su elevado peso molecular contribuye con menos osmoles que alcoholes de menor peso molecular como el etílico. A una concentración de 21 mg/dL, la contribución del etilenglicol a la osmolaridad es de sólo 4 mOsm/kg y a concentración letal de 50 mg/dL es de 8 mOsm/kg. El gap osmolar puede ser normal en intoxicación por etilenglicol cuando se determina de manera muy temprana después de la ingesta o cuando se hace de manera tardía cuando todos los metabolitos se han transformado en productos osmóticamente inactivos. El etanol sobreestima el gap osmolar inducido por etilenglicol.<sup>8-11</sup>

La presencia de cristales de oxalato de calcio se presenta hasta en el 50% de los enfermos intoxicados por etilenglicol. La formación de éstos está en relación a la producción de ácido oxálico y al consumo de calcio, lo que traduce una dosis tóxica elevada de etilenglicol y se manifiesta como hipocalcemia ionizada y manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de ésta. Los cristales de oxalato de calcio se presentan en forma monohidratada y dihidratada, que se acumulan en múltiples tejidos. Los cristales monohidratados predominan y son específicos en la intoxicación por etilenglicol y morfológicamente asemejan agujas.<sup>12-14</sup>

Los criterios diagnósticos de la intoxicación por etilenglicol de acuerdo a la Academia Americana de Toxicología Clínica son:<sup>15</sup>

- Concentración en plasma de etilenglicol mayor a 20 mg/dL (3 mmol/L); o
- Documentación reciente (horas) o historia de ingesta de cantidades tóxicas de etilenglicol (1-1.5 mL/kg) y gap osmolar mayor de 10 mOsm/kg
- Alta sospecha clínica de intoxicación por etilenglicol y al menos dos de los siguientes criterios:

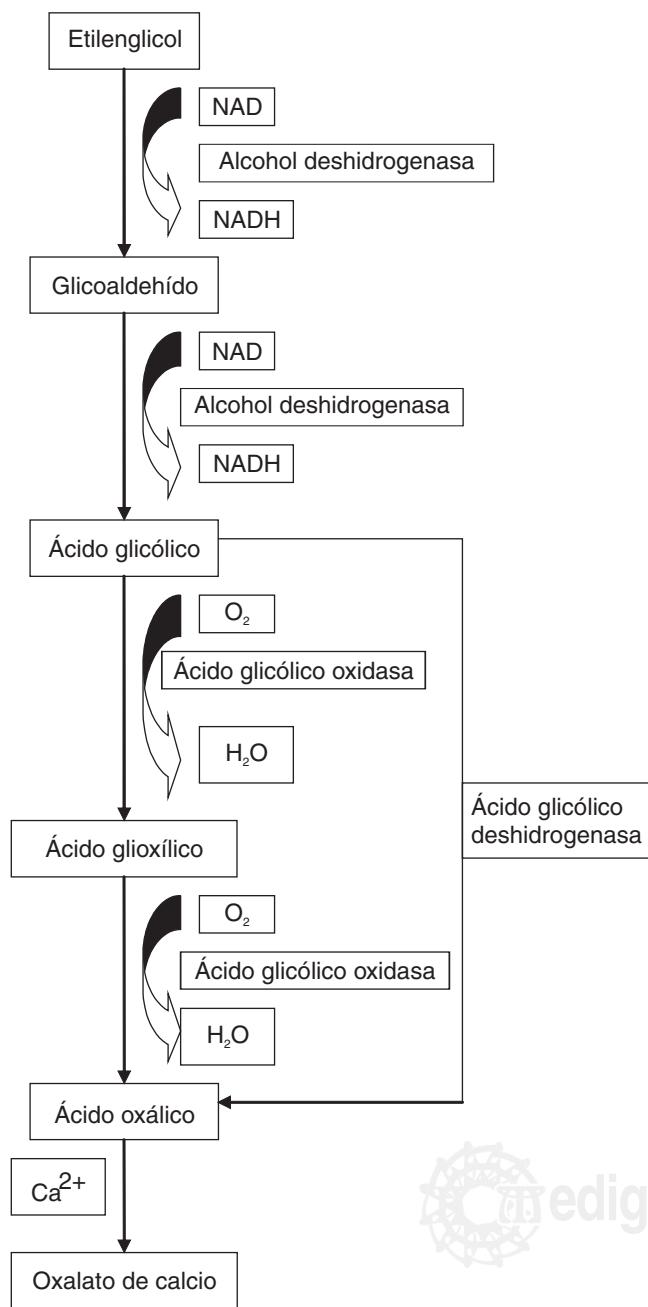


Figura 2. Vía metabólica del etilenglicol.

1. pH arterial menor a 7.3
2. Niveles séricos de bicarbonato menor a 20 mEq/L (20 mmol/L)
3. Gap osmolar mayor a 10 mOsm/kg
4. Presencia de cristales de oxalato de calcio en orina

El glicoaldehído, el glioxitato y su metabolito el ácido oxálico son los más tóxicos, los órganos blanco en la intoxicación por etilenglicol son: el sistema nervioso central y periférico, riñones, pulmón, corazón, hígado, músculos y retina, los cambios histopatológicos que presentan son:

- Sistema nervioso central: edema cerebral, meningocefalitis, pérdida de células Purkinje.
- Riñón: dilatación de los túbulos proximales y distales, edema intersticial y depósito intratubular de cristales de oxalato de calcio.
- Pulmón: edema, neumonitis intersticial y bronconeumonía hemorrágica.
- Otros: miocarditis intersticial, esteatosis, miositis, depósitos de oxalato de calcio en retina y cambios histopatológicos y electrofisiológicos.

La tríada sugerente de intoxicación por etilenglicol es: depresión del sistema nervioso central, insuficiencia renal aguda y acidosis metabólica de anión gap ensanchado. La hipocalcemia se presenta en estados avanzados y es secundaria a la producción de oxalato de calcio.<sup>1</sup>

Los estadios clínicos evolutivos de la intoxicación por etilenglicol y que se presentaron de manera característica en nuestro paciente son:<sup>1</sup>

#### Estadio 1, neurológico (30 minutos a 12 horas)

El etilenglicol produce una intoxicación semejante al etanol, su olor no es detectado; los efectos tempranos pueden incluir: habla confusa, ataxia, somnolencia, la irritación gástrica puede causar náusea y vómito; acidosis metabólica y depresión del sistema nervioso central; otros efectos reportados comúnmente incluyen: ataxia, nistagmus, arreflexia, movimientos mioclónicos, edema cerebral y convulsiones.

#### Estadio 2, cardiopulmonar (12 a 36 horas)

La segunda fase es secundaria a la acumulación de ácidos orgánicos generados por el metabolismo del etilenglicol. Los signos comúnmente reportados incluyen: taquicardia, hipertensión y acidosis metabólica con taquipnea compensatoria, respiración de Kussmaul y falla cardiaca congestiva. La hipocalcemia grave puede causar hiperreflexia, es-

pasmos musculares y prolongación del intervalo QT. Los pacientes que no reciben tratamiento mueren comúnmente durante este periodo.

#### Estadio 3, renal (24 a 72 horas)

La fase final de la intoxicación por etilenglicol resulta en falla renal secundaria a necrosis tubular que se manifiesta con: hematuria, proteinuria, dolor en flanco, oliguria, anuria. La falla renal es generalmente reversible al cabo de unas semanas de tratamiento con hemodiálisis. También ha sido reportada la supresión de la médula ósea con pancitopenia y leucocitosis; la neuropatía y alteración de los nervios craneales son hallazgos tardíos y se presenta 2 semanas después de la ingestión de etilenglicol.

El paciente que describimos en este reporte presentó todas las características clínicas y metabólicas de la intoxicación por etilenglicol. La insuficiencia renal la desarrolló característicamente a las 48 horas de la intoxicación y requirió para su manejo de hemodiálisis.

El tratamiento de la intoxicación por etilenglicol se basa en los siguientes principios:

#### 1. Reanimación

En esta fase se deben de seguir los lineamientos generales de reanimación en los que se incluye la protección de la vía aérea y el manejo con líquidos. El empleo de bicarbonato deberá hacerse con cautela y en enfermos con acidosis grave con pH por debajo de 7.1, de lo contrario se puede inducir hipocalcemia e hipernatremia. La administración de bicarbonato de sodio ayuda a corregir la acidosis metabólica, incrementa la eliminación renal de ácido glicólico e inhibe la precipitación de cristales de oxalato de calcio, pero deberá monitorizarse durante su infusión los niveles de calcio, pues puede agravar la hipocalcemia. La hipocalcemia deberá de manejarse con cautela el gluconato o cloruro de calcio, de lo contrario se puede inducir mayor producción de oxalato de calcio y su depósito a nivel tisular. Se recomienda la determinación de calcio ionizado y la medición del intervalo QT para decidir la dosis y la velocidad de infusión del calcio.

#### 2. Decontaminación gástrica

El etilenglicol se absorbe rápidamente en el tubo digestivo, por lo que se ha demostrado en varios estudios que el inducir vómito con ipecacuana o el lavado gástrico no son de gran utilidad. La inducción de vómito es de riesgo en enfermos con depresión del estado de conciencia, pues puede ser factor de riesgo de broncoaspiración. El carbón activado es de utilidad cuando se utiliza inmediatamente

después de la ingesta del etilenglicol, de lo contrario su utilidad es de valor limitado. En casos seleccionados la dosis usual recomendada es de 50 g en el adulto y de 1 a 2 g/kg en los niños.<sup>16</sup>

### 3. Inhibición del metabolismo

La inhibición de la actividad de la deshidrogenasa alcohólica es uno de los tratamientos tradicionales en la intoxicación por etilenglicol cuando éste rebasa la concentración de 3.2 mmol/L. Cuando no se tiene el recurso para hacer determinación de niveles se puede emplear este abordaje de manera empírica cuando se llenan los criterios diagnósticos de la Asociación Americana de Toxicología.

Los dos inhibidores de deshidrogenasa alcohólica descritos para el manejo de esta intoxicación son:

- Fomepizole: el fomepizole es un potente inhibidor de la deshidrogenasa alcohólica aprobado por la FDA y se considera en la actualidad como el tratamiento indicado para esta intoxicación. La dosis de carga es de 15 mg/kg diluida en 100 mL de solución salina al 0.9% o glucosa al 5% en 30 minutos a la que le sigue una dosis de mantenimiento de 10 mg/kg cada 12 horas por cuatro dosis y para seguir con 15 mg/kg cada 12 horas hasta que la concentración de etilenglicol disminuya a menos de 3.2 mmol/L. Se deberá tomar en cuenta que el fomepizole es dializable y por lo tanto el intervalo de dosis se deberá reducir a cada 4 horas durante la hemodiálisis. No hay acceso al fomepizole en nuestro medio.<sup>17,18</sup>
- Etanol: el etanol actúa como un sustrato competitivo para la deshidrogena alcohólica debido a que esta enzima tiene mucho mayor afinidad al etanol que al etilenglicol. Para que tenga efecto terapéutico se requiere que se alcancen concentraciones séricas de 10 a 12.5 mg/L, con lo que se alcanzan concentraciones adecuadas de saturación enzimática. Para lograr esto se requiere dar una dosis de carga de etanol de 0.6 a 0.7 g/kg y mantener una infusión continua de 66 a 150 mg/kg/h. Debido a que es altamente dializable la dosis de etanol deberá incrementarse de 2 a 3 veces en aquellos enfermos sometidos a hemodiálisis. La infusión de etanol deberá mantenerse hasta que la concentración de etilenglicol disminuya a menos de 3.2 mmol/L. Debido a que en nuestro medio no existe etanol puro se recomienda hacer una dilución de una bebida alcohólica de alta graduación al 20% para usarla de acuerdo a las condiciones del paciente a través de sonda nasoyeyunal o por vía oral. Debido a su farmacocinética se requiere hacer determinaciones cada 2 horas de etanol para mantener concentraciones terapéuticas y además

a las dosis recomendadas para la intoxicación puede inducir depresión del sistema nervioso central, hepatotoxicidad e hipoglucemia (especialmente en niños y en desnutridos).<sup>18</sup>

- Los esquemas de tratamiento recomendados por la Academia Americana de Toxicología Clínica en base a fomepizole y etanol son:

### FOMEPIZOLE

- Dosis de carga: 15 mg/kg.
- Dosis de mantenimiento: 10 mg/kg cada 12 horas por cuatro dosis
- Dosis subsecuente: 15 mg/kg cada 12 horas, la cual se mantendrá hasta que los niveles de etilenglicol se reduzcan a menos de 20 mg/dL

### ETANOL

- Etanol al 10% diluido en glucosa al 5%
- Dosis de carga: 8 a 10 mL/kg
- Dosis de mantenimiento: 1.4 a 2 mL/kg/h, la cual se mantendrá hasta que los niveles de etilenglicol se reduzcan a menos de 20 mg/dL

### 4. Hemodiálisis

La hemodiálisis es una excelente alternativa terapéutica para el manejo de la intoxicación por etilenglicol. Depura tanto el etilenglicol como el ácido glicólico y controla de manera satisfactoria la acidosis láctica. Las indicaciones para hemodiálisis de acuerdo a la Academia Americana de Toxicología Clínica son: deterioro de signos vitales a pesar de los cuidados intensivos de soporte; acidosis metabólica significativa (pH igual o mayor a 7.25 a 7.30), y falla renal o desbalance de electrolitos que no responde a terapia convencional; la concentración sérica de etilenglicol mayor a 500 mg/L (8 mmol/L) no es un criterio por sí solo para la hemodiálisis, y en ausencia de disfunción renal y acidosis metabólica significativa el uso de fomepizole elimina la necesidad de hemodiálisis.<sup>19,20</sup>

### 5. Vitaminas

El empleo de la tiamina en intoxicación por etilenglicol tiene la finalidad de prevenir la formación de ácido oxálico, facilitando la conversión de ácido glicólico a un metabolito no tóxico. La dosis es de 100 mg administrada intravenosa cada 6 horas hasta que se negativicen los niveles séricos de etilenglicol.<sup>21</sup>

La piridoxina previene la formación de ácido oxálico, convirtiendo el ácido glicólico en metabolitos de ácido

hipúrico y glicina que son inocuos y se eliminan por vía renal. La dosis es de 50 mg cada 6 horas por vía intravenosa por 24 horas. Dosis más altas y por tiempo prolongado condicionan neuropatía periférica.<sup>21</sup>

## CONCLUSIÓN

El etilenglicol es un alcohol de bajo peso molecular cuya ingestión accidental o intencionada es causa frecuente de intoxicación. El diagnóstico se hace en base a la sospecha clínica y/o el antecedente de ingesta y la tríada de deterioro neurológico, acidosis metabólica de brecha aniónica ensanchada e insuficiencia renal. La presencia de cristales de oxalato de calcio en la orina son característicos de esta intoxicación. El diagnóstico temprano y tratamiento oportuno incrementan de manera significativa la sobrevida.

## REFERENCIAS

1. Brent J. Current management of ethylene glycol poisoning. *Drugs* 2001; 61: 979-988.
2. Litovitz TB, Klein-Schwartz W, Caravati EM. 1998 Annual Report of the American Association of Poison Control Centres. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 435-487.
3. Eder AF, McGrath CM, Dowdy YG. Ethylene glycol poisoning: toxicokinetic and analytical factors affecting laboratory diagnosis. *Clin Chem* 1998; 44: 168-177.
4. Walter AD, Tyler CKG. Ethylene Glycol antifreeze poisoning: three case reports and a review of treatment. *Anaesthesia* 1994; 49: 964-967.
5. McChesney EW, Goldberg L, Parehk CK. Reappraisal of the toxicology of ethylene glycol. II. Metabolism studies in laboratory animals. *Food Cosmet Toxicol* 1971; 9: 21-38.
6. Gabow PA. Disorders associated with an altered anion gap. *Kidney Int* 1985; 27: 472-483.
7. Trummel J, Ford M, Austin P. Ingestion of an unknown alcohol. *Ann Emerg Med* 1996; 27: 368-374.
8. Gabow PA, Kaehny WD, Fennessey PV, Goodman SI, Gross PA, Schrier RW. Diagnostic importance of an increased serum anion gap. *N Engl J Med* 1980; 303: 854-858.
9. Takayesu JK, Bazari H, Linshaw M. Case 7-2006- A 47 year old man with altered mental status and acute renal failure. *N Engl J Med* 2006; 354: 1065-1072.
10. Walter JA, Schwartzbard A, Krauss EA, Sherman RA, Eisinger RP. Missing gap: a pitfall in the diagnosis of alcohol intoxication by osmometry. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1843-1844.
11. Glaser DS. Utility of the serum osmol gap in the diagnosis of methanol or ethylene glycol ingestion. *Ann Emerg Med* 1996; 27: 343-346.
12. Jacobsen D, Hewlett TP, Webb R, Brown ST, Ordinario AT, McMurtin KE. Ethylene glycol intoxication: evaluation of kinetics and crystalluria. *Am J Med* 1988; 84: 145-152.
13. Jacobsen D, Akesson I, Sheftner E. Urinary calcium oxalate monohydrate crystals in ethylene glycol poisoning. *Scand J Clin Lab Invest* 1982; 42: 231-234.
14. Morfin J, Chin A. Urinary calcium oxalate crystals in ethylene glycol intoxication. *N Engl J Med* 2005; 353: 24.
15. Barceloux DG, Krenzelok EP, Olson K, Watson W. American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Ethylene Glycol poisoning. Ad hoc Committee. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999; 37: 538-542.
16. Vale JA. Position statement: Gastric Lavage. American Academy of clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 37: 711-719.
17. Brent J, McMurtin K, Phillips S. Fomepizole for the treatment of ethylene glycol poisoning. *N Engl J Med* 1999; 340: 832-838.
18. Jacobsen D, McMurtin KE. Antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 127-143.
19. Cheng JT, Beysolow TD, Kaul B. Clearance of etilenglicol by kidneys and hemodialysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 1987; 25: 94-108.
20. Moreau C, Kerns W, Tomaszewski C. Glycolate kinetics and hemodialysis clearance in ethylene glycol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 506-510.
21. Scalley DR, Ferguson RD, Pícaro JC, Smart ML, Archie TE. Treatment of ethylene glycol poisoning. *Am Fam Physician* 2002; 66: 807-812.

