

Envenenamiento mortal causado por el aceite de epazote, *Chenopodium graveolens*

Miguel Ángel Montoya-Cabrera,*,**Patricia Escalante-Galindo,** Mariana Meckes-Fisher*** Gerardo Sánchez-Vaca**** Everardo Flores-Alvarez** Manuel Reynoso-García*****

Resumen

Se presenta el caso de una niña de 2 años y 9 meses de edad, a quien una curandera indica la administración de aceite de epazote (aceite de *Chenopodium*) como vermífugo, en dos tomas de 20 ml cada una. Después de la segunda manifiesta coma profundo, convulsiones, midriasis, apnea, acidosis metabólica, choque neurogénico y muerte. El EEG mostró un trazo sugestivo de encefalopatía, la TAC con imagen de edema cerebral y colapso ventricular. El estudio postmortem ratificó el edema cerebral y microscópicamente evidenció necrosis neuronal difusa, otros hallazgos fueron neumonía, enteritis, pericolangitis, pancreatitis incipiente y necrosis tubular, el análisis fitoquímico del aceite identificó ascaridol, principio activo de las *Chenopodiaceae*, en cantidad 39 mg/ml (1,560 mg en los 40 ml ingeridos) y a *Chenopodium graveolens* como la planta de la que se obtuvo el aceite, conforme al método como históricamente se administraba el aceite, la paciente debió haber ingerido una dosis total de ascaridol de 60 mg, por lo que la cantidad administrada fue 26 veces superior además que excedía 56% la dosis de 1,000 mg, informada como letal en humanos.

Palabras clave: aceite de epazote, *Chenopodium*, intoxicación mortal, curandera

Summary

We present a case of acute lethal poisoning by oil of "epazote" (oil of *Chenopodium*), in a 2 y 9 m female. The volatile oil was administered according to the advice of a "curandera" (female healer), in a total quantity of 40 ml. Clinical features of the poisoning were vomiting, deep coma, seizures, mydriasis, apnea, metabolic acidosis, neurogenic shock and death. The EEG suggested a diffuse encephalopathy, the CT scan with an image of severe brain edema and ventricular collapse. Relevant postmortem findings were brain edema and neuronal necrosis, pneumonia, enteritis, pericholangitis, mild pancreatitis and tubular necrosis. The phytochemical analysis of volatile oil identified ascaridol, the main active compound of the *Chenopodium* herbs, in a quantity of 39 mg/ml (1,560 mg in the dose administered), and *Chenopodium graveolens* as the plant employed to prepare it. According to the age of the patient, 60 mg of ascaridol would be the recommended dose formerly used in the treatment of parasitic disease. Thus 1,560 mg was 26 times higher than the recommended dose, and exceeded by 56% the dose of 1,000 mg reported as lethal in humans.

Key words: *Chenopodium* oil, "epazote", lethal poisoning, female healer.

* Académico numerario

** Departamento de Admisión Continua y Toxicología.

*** Unidad de Investigación Médica en Farmacología de Productos Naturales.

**** Departamento de Neurología.

***** Departamento de Patología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Miguel A. Montoya Cabrera, Hospital de Pediatría, CMN Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Colonia Doctores, México D.F. CP 06725, México.

Introducción

Con el nombre de epazote (del náhuatl *epatl*: zorrillo, en alusión a su olor desagradable), se conocen en México al menos 24 especies de hierbas perennes o anuales, pertenecientes al género *Chenopodium* que pertenecen a la familia *Chenopodiaceae*. Según la región del país donde se localizan, estas especies reciben distintos nombres vulgares: ambrosia mexicana, brotis, cuilazotl, epazote, epazote de comer, epazote del zorrillo, epazotl, ipazote, iposote, luximxim, vara de estiércol y viteya.¹⁻³ En el momento actual, el uso extendido del epazote se reduce a condimento de alimentos, pero hasta hace unas cuantas décadas de sus hojas y semilla se obtenía un aceite volátil que universalmente se empleó como antihelmíntico, otros usos menos populares fueron como antidiarético, antiasmático y contra el dolor de muelas. Desde principios de este siglo y hasta la década del 50, hubo numerosos informes de envenenamientos causados por este aceite, en los que destacaban sus efectos irritantes locales y el daño orgánico múltiple con predominio en el sistema nervioso central (SNC).⁵⁻¹⁰ Con estos antecedentes y al desarrollarse nuevos fármacos antiparasitarios más eficaces y seguros, el aceite de epazote o *quenopod* cayó en desuso y su interés médico actual es meramente histórico; sin embargo, aun es posible encontrar indicaciones para su empleo en algunos libros de homeopatía,^{11, 12} o bien, por algunos curanderos ajenos a la tradición herbolaria mexicana. Este es el caso que se presenta de una niña que acudió al hospital de pediatría para su atención médica, después de que una curandera le indicó la toma de aceite de epazote como antiparasitario, que le causó un envenenamiento agudo mortal.

Caso clínico

Femenino de 2 años 9 meses de edad, con antecedentes de hábito de "pica" de varios meses de duración, consistente en la ingestión de fragmentos de loza de barro vidriado, así como de exposición a un insecticida orgánico-fosforado de uso doméstico (DDVP, diclorvos), una semana antes de su ingreso al hospital.

Por presentar dolor abdominal difuso, estreñimiento e hiporexia, fue llevada con una curandera quien indicó como tratamiento contra las lombrices, la toma de aceite de epazote preparado por ella misma, en cantidad de dos cucharadas soperas en dos ocasiones (cantidad total de aproximadamente 40 ml).

Después de la primera, el dolor mejoró y expulsó 2 áscaris, tres horas posteriores a la segunda, manifiesta ataque al estado general, vómitos y depresión del estado de alerta. Acudió a un servicio de urgencias ya en estado de coma (Glasgow⁸⁻⁹), con periodos de apnea y convulsiones que requirieron de asistencia mecánica a la ventilación y el empleo de fármacos anticonvulsivos.

De ahí se trasladó al Hospital de Pediatría para continuar su atención médica, la exploración física ratificó el coma (glasgow³), las pupilas midriáticas y nuevamente con convulsiones generalizadas que se controlaron con la administración de diazepam y fenitoína. Sus signos vitales con frecuencia cardíaca de 120/min, respiratoria de 30/min (con ventilador), TA de 120/70 mm hg, temperatura de 36.8 y PVC de 9.5 cm. Se obtuvo líquido cefalorraquídeo que resultó normal, otros estudios de laboratorio relevantes se muestran en el cuadro. El EEG mostró un trazado difuso de ritmo delta de bajo voltaje, sin datos que sugirieran alteraciones focales o epileptógenas.

Cuadro I. Exámenes de laboratorio en sangre en unidades tradicionales	
Examen	Resultado
Hemoglobina	7.6 g/dl
Hematocrito	28%
Glucosa	10.6 mg/dc
Creatinina en suero	0.5 mg/dl
Creatinina las 24 hrs.	1.3 mg/dl
Proteínas totales	8.6 mg/dl
Albumina	3.6 mg/dl
Relación A/G	0.7
TGO	42 u/l
TGP	60 u/l
pH	7.19
pCO ₂	38.5 mmHg
pO ₂	72.0 mmHg
CO ₃ h Real	14.3 mEq/l
Excesobase	-12.2 mEq/l
Plomo	15.9 ug/dl
Pseudocolinesterasa	10.7 u/ml (*)

* Referencia 7.0-19.0 u/ml.

La TAC con imagen compatible de edema cerebral acentuado acompañado de disminución del tamaño de los ventrículos y del espacio subaracnoideo (Figura 1). La paciente se mantuvo estable durante 24 horas, súbitamente sus condiciones generales empeoraron, la TA descendió a cifras de 80/150 mm Hg hasta ser inaudible, la temperatura a 35° c; llenado capilar lento, PVC de 3 cm y oliguria (0.8 ml/kg/h). No obstante el tratamiento intensivo del choque, ocurrió falla cardiorrespiratoria irreversible a las maniobras de reanimación. La muerte acaeció 72 horas después de haber ingerido la segunda dosis del aceite de epazote.

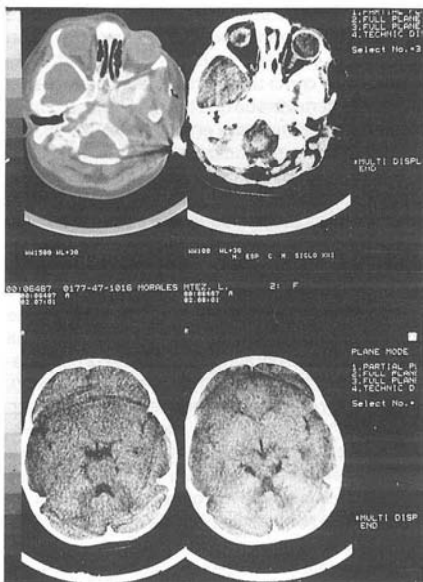


Figura 1. TAC simple de cráneo, muestra una imagen con datos de edema cerebral difuso, con disminución del tamaño de los ventrículos y del espacio subaracnoideo

Hallazgos postmortem

Macroscópicamente el cerebro evidenció edema con reblandecimiento difuso y puntilleo con-

gestivo de la sustancia blanca (Figura 2). datos que se ratificaron en los cortes histológicos (Figura 3) donde además se observa necrosis neuronal con retracción del citoplasma, núcleos con cariólisis y cariorexisis y satelitosis por activación de las células gliales.

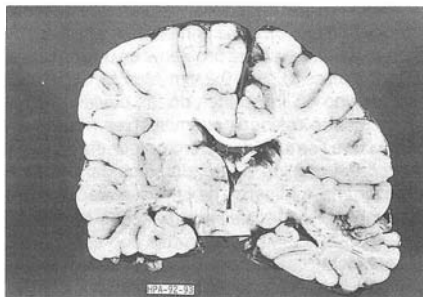


Figura 2. Corte coronal del encéfalo con edema acentuado, aplanamiento de las circunvoluciones, surcos prominentes y puntilleo congestivo en la sustancia blanca



Figura 3. Corte histológico de la corteza cerebral, se observa edema subpial, congestión vascular y necrosis laminar.

En el aparato digestivo se encontraron signos de inflamación aguda del esófago, estómago e íleon, con ulceración de algunas placas de peyer; al microscopio, el hígado con imagen de pericolangitis y el páncreas con infiltrado inflamatorio agudo, ruptura de algunos conductillos y zonas de ne-

crisis incipiente. Finalmente, los riñones con pali-
dez cortical y congestión de las pirámides,
microscópicamente con necrosis tubular aguda.

Análisis fitoquímico del aceite de epazote y cálculos toxicológicos

Para el caso se siguió la metodología descrita
por Sthaly York.¹³ En una primera etapa se fraccio-
na la muestra del aceite problema en una columna
de gel de sílice (0.063- 0.2mm, Merck), habiéndose
obtenido 63 fracciones de las cuales una, la
EP-1, mostró residuos cuantificables. Esta frac-
ción a su vez se analizó por cromatografía de placa
fina con el empleo de gel de sílice para la fase
estacionaria y tolueno, hexano y metanol como
fase móvil. Se identificaron manchas con Rf de
0.63 y 0.52, que al compararlas con estándares
conocidos se vio que correspondían a ascaridol, el
principio activo farmacológico y toxicológico más
importante de las quenopodáceas. El contenido
de este terpeno se calculó en 39 mg/ml (1.95 mg
en una gota del aceite y 1,560 mg en 40 ml
correspondientes al volumen total que ingirió la
niña). En una segunda etapa y siguiendo el mismo
método cromatográfico, se comparó el extracto
del aceite problema con los extractos de otras
quenopodáceas entre las que se incluyó *chenopo-
dium ambrosioides* por ser la especie más conoci-
da universalmente y responsable de la mayor
parte de los envenenamientos; sin embargo, se
demostró que fue la especie *chenopodium gra-
veolens* de donde se obtuvo el aceite.

Para determinar si la cantidad de ascaridol que
se había administrado a la paciente era la que
había provocado el envenenamiento agudo, se
recurrió al método que se empleaba para dosificar
el aceite de epazote o quenopodio en los niños.^{14 15}
De acuerdo con el mismo la forma "oficial" del
aceite debía contener 20 mg de ascaridol en cada
gota y la dosis recomendada era de 1 gota por
cada año de edad sin pasar de 10 gotas. Así mis-
mo, se había determinado que la dosis letal en
humanos era la de 50 gotas correspondientes a
1,000 mg de ascaridol. Por la edad de la paciente
le correspondía una dosis total de 60 mg, los 40 ml
del aceite que ingirió contenían 1,560 mg del
principio activo, esto es, una dosis 26 veces supe-

rior a la terapéutica y que excedió 56% a la dosis
letal antes citada.

Discusión

En años recientes se ha observado un interés
creciente en ciertos grupos de la población, por las
llamadas medicinas alternativas dentro de las que se
incluye a la herbolaria.¹⁶ Este fenómeno se ha atribuí-
do a la inaccesibilidad de la medicina convencional,
a sus altos costos y frecuentemente al hecho de no
ofrecer tratamientos efectivos para padecimientos
considerados hoy en día como incurables.^{17, 18}

Tradicionalmente la herbolaria ha mostrado su
utilidad en el tratamiento de diversas enfermeda-
des y hay que destacar que constituye el origen de
muchos de los medicamentos de uso corriente en
la medicina ortodoxa moderna.^{19, 20} Cuando se le
emplea más como una opción mágica que cientí-
fica, se ha demostrado que ha dado lugar a nume-
rosos envenenamientos en cuya génesis se han
identificado diversos factores: su comercialización
desmedida, el desconocimiento de sus principios
activos y mecanismos de acción, la ignorancia
acerca de sus efectos adversos potenciales, y la
posibilidad de contaminación, intencional o acci-
dental, con otros agentes químicos de toxicidad
reconocida.²¹⁻²⁷

En el caso particular de la quenopodácea, de
antiguo se conoce su toxicidad, misma que se ha
atribuído al ascaridol aunque es posible la partici-
pación de otros compuestos como el cimeno, el limoneno,
el terpineno y el alcanfor.²⁸ Todos estos terpenos son
volátiles e irritantes potentes, además, por mecanis-
mos no bien identificados, son capaces de producir
envenenamientos agudos con efectos sistémicos
con predominio en el SNC y otros órganos vitales. La
muerte suele ser consecuencia de desequilibrio áci-
do-base o de choque neurogénico.²⁹

La paciente motivo de este informe, ingirió una
sobredosis de ascaridol, contenido en un remedio
herbolario elaborado por una curandera, que con
mucho rebasó la dosis reconocida como letal en
humanos. El envenenamiento resultante se mani-
festó por daño orgánico múltiple con predominio
de una encefalopatía difusa acompañada de
acidosis metabólica, insuficiencia renal y diversos
efectos inflamatorios en los aparatos respiratorio y

digestivo. La muerte se consideró debida a choque neurogénico y los hallazgos postmortem concuerdan con los descritos en la literatura.³⁰

La normalidad del líquido cefalorraquídeo, y de las cifras de plomo y de actividad de la pseudocolinesterasa, permitieron descartar otras causas de encefalopatía aguda en las que se incluyeron la plúmbica y la originada por insecticidas fosforados, dados los antecedentes de exposición a estos agentes.

A pesar de tratarse de un envenenamiento poco común hoy en día, se consideró útil darlo a conocer para alertar al médico ante la posibilidad de que pudiera enfrentarse a casos similares, dado el auge que están alcanzando otras opciones terapéuticas distintas a la medicina convencional.

Referencias

- Lozoya X, Lozoya M. Flora medicinal de México. Primera parte: Plantas indígenas de México. México. Instituto Mexicano del Seguro Social, 1982;31.
- Aguilar CA, Zolla C. Plantas tóxicas de México. México, Instituto Mexicano del Seguro Social. 1982;76-78
- Díaz JL. índice y sinonimia de las plantas medicinales de México I. México, IMEPLAM. 1976;26.
- Díaz JL. Uso de las plantas medicinales de México II. México. IMEPLAM, 1976;31,149.
- Salant W. The pharmacology of the oil of chenopodium. With suggestions for the prevention and treatment of poisoning. JAMA 1917;69:2016-2017.
- Salant W, Nelson ER. The toxicity of oil of chenopodium. Am J Physiol 1915;36:440-442.
- Ingham SD, Courville CB. Diffuse cerebral changes in poisoning with oil of chenopodium. Bull Los Angeles Neurol Soc 1936;1:152-154.
- Birnberg TL, Steinberg CL. Case of oil of chenopodium poisoning: treatment with forced perivascular (spinal) drainage Arch Pediatr 1939;56:304-305.
- Guyton WL. Poisoning due to oil of chenopodium. JAMA 1946;132:330-331.
- Mele A. Acute fatal poisoning with chenopodium oil. Folia Med (Naples) 1952;35:955.
- Clarke JH. Formulario (The prescriber). México, editorial Olmedo, 1980:127.
- Jahr GHG. Farmacoepia Homeopática. madrid, Miraguano ediciones, 1987:216,218.
- Sthal E, York H. Thin layer chromatography. A laboratory hand book. New York. Springer & Verlag, 1969:212-214.
- Feer E, Kleinschnnidt H. tratado de enfermedades de los niños. Mexico, Editora Nacional, 1949:249.
- Guerra F. Manual de Farmacología. México. editorial Insurgentes, 1951:57.
- Spigelblatt L, Lain-Ammara G, Pless B, Guyver A. The use of alternative medicine by children. Pediatrics 1994;94:811-814.
- Risser AL, Mazur LJ. Use of the folk remedies in an hispanic population. Arch Pediatr Adolesc Med 1995;149: 978-981
- Pachter LM, Cloutier MM, Bernstein BA. Ethnomedical (folk) remedies for childhood asthma in a mainland Puerto Rico community Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 194:982-988.
- Polunin M, Robbins CH. The natural pharmacy. An illustrated guide to natural medicine. New York, MacMillan Publishing Company, 1992:20-23.
- Cowen DL, Helfand WH. Historia de la farmacia. Barcelona. Mosby-Doyma Libros, 1994:59-62.
- Tuncok Y, Kosan O, Caner C y cols. *Urgineamaritima* (squile) toxicity J Toxicol Clin Toxicol 1995;33:83-86.
- Higginbotham JC, Trevino FM, Ray LA. Utilization of curanderos by mexican-Americans. Prevalence and predictors: findings from HIANES 1982-1984. Am J Public Health 1990;80:32-35.
- Rouletm, Laurini R, Rivier L, Calame A. Hepatic veno-occlusive disease in newborn infant of a woman drinking herbal tea. J Pediatr 1988;112:443-436.
- Hartnoll G, Moore D, Douck D. Near fatal ingestion of oil of cloves. Arch Dis Child 1993;69:392-393.
- Mac Gregor FB, Abenerty VE, Cobden I, Hayes PC. Hepatotoxicity of herbal medicine. Br Med J 1989;229: 1156-1157.
- Segasothy M, Samad S. Illicit herbal preparation containing phenylbutazone causing analgesic nephropathy. Nephron 1991;51:166-167.
- Nelson L, Shin R, Hoffman R. Aplastic anemia induced by an adulterated herbal medication. J Toxicol Clin Toxicol 1995;33:467-470.
- Rittenberry TJ, Feldman R. The volatile oils. en: Haddad LM, Winchester JF (editors). Clinical management of poisoning and drug overdose. Second Edition. Philadelphia. WB Saunders Co. 1990:1469-1470.
- Rumack BH. Chenopodium oil. Poisindex. Denver, Micromedex inc.. 1994.
- Guyton WL et al. (1946) op cit.