

Ricina

Última actualización: Enero del 2004



IOWA STATE UNIVERSITY®

College of Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
Phone: 515.294.7189
Fax: 515.294.8259
cfsph@iastate.edu
www.cfsph.iastate.edu



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

Iowa State University
College of Veterinary Medicine
www.cfsph.iastate.edu/IICAB/

Etiología

La ricina es una poderosa toxina proteica que se encuentra en la planta de ricino, *Ricinus communis*. La ricina está presente en todas las partes de la planta pero se concentra particularmente en las semillas. La toxina se podría utilizar como arma biológica. La toxina purificada se puede encontrar en forma cristalina, como polvo liofilizado seco, o disuelto en líquido. La ricina actúa al inhibir la síntesis de la proteína.

Transmisión

La ricina es muy tóxica por varias vías de exposición, incluyendo inhalación, ingestión e inyección. La mayoría de las exposiciones naturales se producen por ingestión. En los ratones, ésta es la vía menos tóxica, ya que no toda la toxina es absorbida desde el tracto intestinal. Las semillas intactas poseen una capa dura y generalmente pasan a través del intestino sin liberar cantidades tóxicas de ricina; la toxina se libera si se mastican las semillas o si se daña la cubierta externa de la semilla.

Inactivación/descontaminación

La ricina se puede inactivar con calor; debe calentarse a 80 °C durante 10 minutos o a 50°C aproximadamente durante una hora a pH 7.8. También se dice que una solución de hipoclorito de sodio al 0.1% es eficaz, aunque algunas autoridades recomiendan hipoclorito de sodio al 0.5%.

Infecciones en humanos

Período de incubación

Después de la ingestión, el periodo de incubación es de unas horas a unos días. Después de la inhalación, el periodo de incubación parece ser inferior a 8 horas; los humanos que se expusieron de manera accidental a dosis subletales desarrollaron síntomas en 4 a 8 horas.

Signos clínicos

Signos clínicos después de la ingestión

Las infecciones naturales generalmente se producen por ingestión. La toxina ingerida por lo general causa signos gastrointestinales graves. Los síntomas pueden incluir dolor abdominal, diarrea, fiebre, náuseas, vómitos, incoordinación, somnolencia y hematuria. La pérdida de líquido puede llevar a la deshidratación, especialmente en niños. El colapso vascular y la muerte se pueden producir rápidamente, pero la mayoría de los pacientes que sobreviven durante 3 a 5 días se recuperan.

Signos clínicos después de la exposición al aerosol

Los síntomas de toxicidad aparecen de forma aguda después de la exposición al aerosol; los signos clínicos pueden incluir fiebre, opresión en el pecho, tos, disnea, náuseas y artralgia. En los casos subletales, se produjo sudoración profusa varias horas después, seguido de la recuperación. No se han informado exposiciones letales en humanos por aerosol. En base a estudios en animales de laboratorio, la necrosis de las vías respiratorias y el edema pulmonar se desarrollarían probablemente dentro de las 24 horas. Se esperaría que el compromiso respiratorio grave y la muerte producto de las complicaciones respiratorias y el colapso circulatorio se produjeran dentro de las 36 a 72 horas. Los síntomas muy probablemente incluirían disnea, cianosis e hipotensión.

Transmisibilidad

Generalmente, las toxinas no se transmiten entre personas o animales. La ricina no es volátil y no se espera que los aerosoles secundarios sean peligrosos.

Pruebas de diagnóstico

El diagnóstico generalmente se basa en los signos clínicos. En ocasiones, la ricina se puede detectar en el suero o secreciones respiratorias mediante ensayos por inmunoadsorción ligados a enzimas (ELISA), y en tejidos mediante inmunohistoquímica. Los ensayos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) con frecuencia pueden encontrar ADN de la semilla de ricino en las preparaciones de ricina.

La ricina es muy inmunogénica y la serología puede ser útil para un diagnóstico retrospectivo. Están disponibles las pruebas ELISA y de quimioluminiscencia (ECL, por sus siglas en inglés).

Tratamiento y vacunación

El tratamiento es de sostén. Dependiendo de la vía de exposición, puede incluir apoyo respiratorio y tratamiento para el edema pulmonar, o lavado gástrico y purgantes para eliminar la toxina del sistema digestivo.

Actualmente, no existen vacunas o antisueros disponibles, pero han sido prometedores para exposiciones por aerosol en animales infectados de manera experimental. Actualmente, una máscara protectora es la mejor forma de protección contra la exposición por aerosol; también se deben proteger los ojos, siempre que sea posible.

Morbilidad y mortalidad

Se han descrito más de 750 casos de envenenamiento accidental o deliberado en humanos. Los síntomas y el resultado dependen de la dosis y de la vía de exposición. Por ingestión, dos y media a 20 semillas es una dosis mortal, siendo los niños más susceptibles que los adultos a pequeñas cantidades de semillas.

Infecciones en animales

Especies afectadas

La ricina puede afectar a todos los animales domésticos, incluyendo ganado bovino, perros, cabras, caballos, aves de corral, conejos, ovejas y cerdos, pero la susceptibilidad varía en las diferentes especies. Se considera que los caballos son la especie más susceptible; 0.01% de su peso corporal en semillas es tóxico para un caballo. Los pollos, patos y sapos son relativamente insensibles a los efectos de la ricina.

Período de incubación

Después de la ingestión, el periodo de incubación generalmente es de unas horas a varios días; lo más común es de 12 a 48 horas. El periodo de incubación varía con la cantidad de toxina consumida. En modelos animales, los aerosoles producen signos histológicos de toxicidad después de 8 horas.

Signos clínicos

Signos clínicos después de la ingestión

La mayoría de los casos de toxicidad por ricina se han producido después de la ingestión de las semillas. En animales domésticos, los signos clínicos típicos incluyen purga violenta, diarrea con sangre, tenesmo, anorexia, debilidad, deshidratación, sed, salivación, temblores e incoordinación. Se pueden observar tirones en los músculos, disnea, convulsiones, opistótonos y coma. Algunos animales infectados se pueden recuperar.

En los caballos, los síntomas de envenenamientos naturales han incluido depresión, temblores, sudoración o estremecimiento, temperatura elevada, extremidades frías, disnea, incoordinación, dolor abdominal, constipación o diarrea y convulsiones. También se ha observado andar oscilante, pulso débil o rápido y espasmos musculares. Los síntomas iniciales pueden parecerse a infecciones respiratorias.

En el ganado bovino, se ha observado diarrea grave con sangre y mucosidad, debilidad, falta de aliento, pulso débil, disminución de la temperatura e inflamación de las articulaciones. Los animales preñados pueden abortar y la producción de leche puede disminuir severamente. En las ovejas y cerdos se han producido convulsiones, incoordinación, vómitos, debilidad y muerte. Los cerdos pueden vomitar con frecuencia.

Las aves de corral pueden tener diarrea, depresión, emaciación y plumas erizadas. En un brote natural, las aves de corral tenían plumas erizadas, buches distendidos, alas caídas y crestas y barbas de color grisáceo. Se detuvo la producción de huevos y las aves comenzaron a mudar las plumas de forma prematura. En los patos, los síntomas pueden parecerse a botulismo y pueden incluir parálisis ascendente.

Signos clínicos después de la exposición por aerosol

En base a los estudios en animales de laboratorio, se podría esperar edema pulmonar y compromiso respiratorio después de la exposición por aerosol. En los animales de laboratorio, la toxina inhalada generalmente causa la muerte debido a insuficiencia respiratoria 36 a 72 horas después de la exposición. Generalmente no se observan signos respiratorios graves después de la ingestión.

Signos clínicos después de la inyección

En los animales infectados de manera experimental, la ricina inyectada causó coagulación intravascular diseminada, insuficiencia microcirculatoria y falla orgánica múltiple.

Transmisibilidad

Generalmente, las toxinas no se transmiten entre animales o personas. La ricina no es volátil y no se espera que los aerosoles secundarios sean peligrosos.

Pruebas de diagnóstico

El diagnóstico generalmente se basa en los signos clínicos. En envenenamiento de animales, en ocasiones se utilizan pruebas de aglutinación de glóbulos rojos y anticuerpos para el diagnóstico. En los humanos, la ricina se puede detectar en el suero o secreciones respiratorias mediante ensayos por inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA), y en tejidos mediante inmunohistoquímica. Los ensayos de reacción en cadena

de la polimerasa (PRC) con frecuencia pueden encontrar ADN de la semilla de ricino en las preparaciones de ricina. La ricina es muy inmunogénica y la serología puede ser útil para un diagnóstico retrospectivo.

Tratamiento y vacunación

El tratamiento es de apoyo y habitualmente incluye desintoxicación intestinal y protectores intestinales. Se han proporcionado sedantes, líquidos, purgantes y ácido ascórbico. Las antixotinas y vacunas también han sido prometedoras en animales infectados de manera experimental pero aún no están disponibles.

Morbilidad y mortalidad

Las semillas de ricino se cultivan comercialmente en todo el mundo y se plantan en jardines como planta ornamental. Los envenenamientos accidentales generalmente se producen cuando los animales mastican las semillas o las semillas se mezclan en el alimento. Los síntomas y el resultado dependen de la dosis de la toxina. Las semillas equivalentes al 0.2% del peso corporal son tóxicas para una vaca y el 0.01% del peso corporal en semillas puede envenenar a un caballo. La dosis mortal por ingestión es de 0.1 g/kg en caballos, 1 a 2 g/kg en el ganado bovino, ovejas, cerdos, conejos y potrillos, y de 5.5 g/kg en cabras. De cuatro a siete semillas matarán a un conejo, oveja, vaca, caballo o cerdo. Los pollos y patos son más resistentes; aproximadamente 80 semillas es una dosis mortal.

Lesiones post mortem

Después de la ingestión, la lesión característica es inflamación grave del estómago e intestino. En el ganado bovino, se han informado hemorragias en el corazón, inflamación grave y erosiones en los intestinos, y necrosis de los riñones e hígado. Los roedores expuestos a aerosoles desarrollan lesiones graves en el tracto respiratorio, incluyendo traqueítis, bronquitis, bronquiolitis y neumonía intersticial con edema perivascular y alveolar.

Recursos de internet

Canadian Poisonous Plants Information System

http://sis.agr.gc.ca/pls/pp/poison?p_x=px

Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

<http://www.cdc.gov/>

Cornell University Poisonous

Plants Informational Database

<http://www.ansci.cornell.edu/plants/index.html>

Plants Toxic to Animals

University of Illinois at Urbana-Champaign

<http://www.library.uiuc.edu/vex/toxic/scilist.htm>

The Merck Veterinary Manual

<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp>

Toxic Plants of the Southeast

Alabama Cooperative Extension System

<http://www.aces.edu/pubs/docs/A/ANR-0975/ANR-0975.pdf>

USAMRIID's *Medical Management of Biological Casualties Handbook*

http://biotech.law.lsu.edu/blaw/bluebook/Bluebook_html.htm

U.S. Food & Drug Administration

Poisonous Plant Database

<http://www.accessdata.fda.gov/scripts/plantox/index.cfm>

Referencias

Casadevall A. "Passive antibody administration (immediate immunity) as a specific defense against biological weapons." *Emerg. Infect. Dis.* 8, no. 8 (Aug 2002). 19 Dec 2002 <<http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol8no8/01-0516.htm>>.

Goetz R.J., T.N. Jordan, J.W. McCain and N.Y. Su. "Indiana Plants Poisonous to Livestock and Pets." Cooperative Extension Service, Purdue University. 19 Dec 2002 <<http://www.vet.purdue.edu/depts/addl/toxic/plant11.htm>>

Patocka J. "Abrin and ricin – two dangerous poisonous proteins." Applied Science and Analysis, Inc. The ASA Newsletter 01-4, no. 85 (August 31, 2001). 19 Dec 2002 <<http://www.asanltr.com/newsletter/01-4/articles/Abrin&RicinRev.htm>>.

"Poisoning: Castor Bean." Canadian Poisonous Plants Information System. Government of Canada. 19 Dec 2002 <http://sis.agr.gc.ca/pls/pp/ppack.info?p_psn=135&p_ty pe=all&p_sci=comm&p_x=px>.

"Poisonous range plants. *Ricinus communis* [Table]." In *The Merck Veterinary Manual*, 8th ed. Edited by S.E. Aiello and A. Mays. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., 1998, p. 2138.

"Ricin." In *Medical Management of Biological Casualties Handbook*, 4th ed. Edited by M. Kortepeter, G. Christopher, T. Cieslak, R. Culpepper, R. Darling J. Pavlin, J. Rowe, K. McKee, Jr., E. Eitzen, Jr. Department of Defense, 2001. 19 Dec 2002 <<http://www.vnh.org/BIOCASU/18.html>>.

“*Ricinus communis*.” New Crops Resource Online Program.
1998 Purdue University. 19 Dec 2002
<http://www.hort.purdue.edu/newcrop/duke_energy/Ricinus_communis.html>.

“Toxic Plants of the Southeast.” University of Georgia. 19
Dec 2002 <[http://go-
live.vet.uga.edu/vph/toxic/poison.htm#p18](http://go-live.vet.uga.edu/vph/toxic/poison.htm#p18)>.

Williams M. “Castor bean.” In *Plants Toxic to Animals*.
August 1996 University of Illinois at Urbana-
Champaign. 19 Dec 2002
<<http://www.library.uiuc.edu/vex/toxic/castor/castor0.htm>>