

PRESENTACIÓN DE CASO

Intoxicación por administración parenteral de ricino. Presentación de caso

Poisoning by Parenteral Administration of Ricin. Case Presentation

Carlos David Rojas Delgado¹ Mariuxi Cecibel Saraguro Martínez¹ Joselyn Michelle Álvarez Morquecho¹ Ana Ginella Rojas Delgado²

¹ Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador

² Clínica Medilab, Loja, Ecuador

Cómo citar este artículo:

Delgado C, Martínez M, Morquecho J, Delgado A. Intoxicación por administración parenteral de ricino. Presentación de caso. **Medisur** [revista en Internet]. 2026 [citado 2026 May 4]; 24(1):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/53214>

Resumen

La ricina es una proteína altamente tóxica con altas tasas de mortalidad derivada del *Ricinus communis*. Aunque existen importantes antecedentes históricos, es de uso poco frecuente. Se presenta el caso de un paciente de 31 años, con administración parenteral de ricino en región abdominal y glútea, con afección dérmica y sobreinfección. Durante la hospitalización presentó: fiebre, reactantes de fase aguda elevados, hipotensión, que se revirtió con fluidoterapia, se procedió a descontaminación, hidratación, antibioterapia empírica, luego por mala respuesta al tratamiento se realizó limpieza quirúrgica y se rotó antibioterapia con mejoría clínica. Se realiza la presentación de este caso porque implica un gran impacto histórico, así como en el pronóstico de esta entidad y nuevas vías en el manejo de la intoxicación parenteral.

Palabras clave: ricina, semilla de ricino, intoxicación, toxicología

Abstract

Ricin is a highly toxic protein with high mortality rates associated with *Ricinus communis*. Although there is significant historical evidence, its use is infrequent. We present the case of a 31-year-old patient who received parenteral ricin in the abdominal and gluteal regions, resulting in skin involvement and superinfection. During hospitalization, the patient developed: fever, and elevated acute-phase, reactants hypotension, which resolved with fluid resuscitation. Decontamination, hydration, and empirical antibiotic therapy were initiated. Due to a poor response to treatment, surgical debridement was performed, and the antibiotic regimen was changed, leading to clinical improvement. This case has significant historical implications, as well as implications for the prognosis of this condition and new approaches to the management of parenteral ricin poisoning.

Key words: ricin, castor bean, poisoning, toxicology

Aprobado: 2026-02-28 23:57:39

Correspondencia: Carlos David Rojas Delgado. Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Quito. Ecuador. cdrojasd92@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La ricina es una proteína derivada del *ricinus communis*, planta arbustiva conocida coloquialmente como higuera, castor o tártago, que pertenece a la familia *Euphorbiaceae*, es ampliamente conocida en el mundo de la toxicología y está considerada como una de las toxinas más potentes y mortales conocidas.⁽¹⁾

La historia del uso de ricina como una toxina, e incluso, como un arma química se inició desde 1918 en la Primera Guerra Mundial, cuando se investigó como bomba de diseminación mediante aerosoles (componente W), posteriormente en la Segunda Guerra Mundial, los aliados trabajaron en el desarrollo de la denominada "Bomba W". Uno de los casos más famosos con que se relacionó, fue el asesinato del periodista búlgaro, *Georgi Markov*, en Gran Bretaña en 1978, al utilizar un paraguas modificado para su administración por inyección, desde entonces es conocido por su potencial toxicológico.⁽²⁾

Bioquímicamente la ricina se compone de dos cadenas polipeptídicas, una A catalítica y una B de lectina; la cadena A tiene actividad de ARN N-glucosidasa, mientras que la cadena B facilita la unión celular. La ricina es una toxina proteica inactivadora de ribosomas de tipo 2 (toxina RIP-II),⁽³⁾ es así que la ricina se une mediante su cadena B a la superficie celular, se transporta hacia el retículo endoplásmico y citosol, donde mediante su cadena A (activa) inhiben la síntesis de proteínas al depurar A4324, una adenosina específica en los mamíferos, del ARN ribosomal 28S, condicionando la muerte celular.⁽⁴⁾

Su presentación es extremadamente rara, en una revisión de la bibliografía acerca del tema, se encontraron un total de 50 reportes desde los años 90, la mayoría de ellos de tipo accidental. En cuanto a la vía de administración, la ingestión oral es la vía más común con el 90 % de los casos, mientras que la administración parenteral, el 6 % de casos, con una mortalidad general estimada del 10 %, pero varía enormemente, en dependencia de la vía de administración, ha alcanzado una mortalidad de hasta el 100 % por vía parenteral.⁽⁵⁾

La dosis letal para la ricina es de 5 a 10 µg/kg por inhalación y 20 mg/kg por ingestión oral, de manera arbitraria se ha establecido como dosis letal entre 3 a 4 semillas de ricino, en cuanto a las intoxicaciones por vía parenteral, se asocian con mayor enfermedad y mortalidad y dosis

letales tres veces inferiores a las de las conocidas por vía oral.⁽⁶⁾

La intoxicación por ricino, además de sus consideraciones históricas, tiene un alto grado de dificultad para su diagnóstico, pero sobre todo en su manejo, de igual manera presenta implicaciones relevantes para la Salud Pública, por lo que adquiere gran importancia su estudio y la difusión de experiencias y conocimientos.

Se realiza la presentación de este caso porque implica un gran impacto histórico, así como en el pronóstico de esta entidad y nuevas vías en el manejo de la intoxicación parenteral

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente de 31 años, sin antecedentes reportados, quien indicó que 2 días antes de su ingreso, después del procesamiento artesanal de 5 semillas de ricino y negar intento autolítico, se administró de forma parenteral 3 mililitros del producto en la región abdominal anterior y glútea a profundidad aproximada de 3 a 4 centímetros, tras cuatro horas la piel se tornó eritematosa, con dolor intenso en los sitios de inyección, se aplicó compresas frías locales, sin embargo, la sintomatología persistió y se acompañó de alza térmica, náuseas y vómitos por lo que acudió al médico.

Al examen físico se presentó normotenso, taquicárdico, febril, deshidratado en el abdomen. En la zona peri-umbilical se observó una lesión de base eritematosa de bordes mal definidos, aproximadamente, de 20 x 25 cm, en región central supurativa con líquido seroso, caliente al tacto, además, a nivel glúteo derecho se observó un área de 20 x 20 cm de piel eritematosa con importante edema, acompañada de zona central cubierta de flictenas incipientes con secreción serosa, a la palpación se percibió caliente. (Figs. 1 y 2).



Fig. 1. Sitios de administración de ricino: abdomen

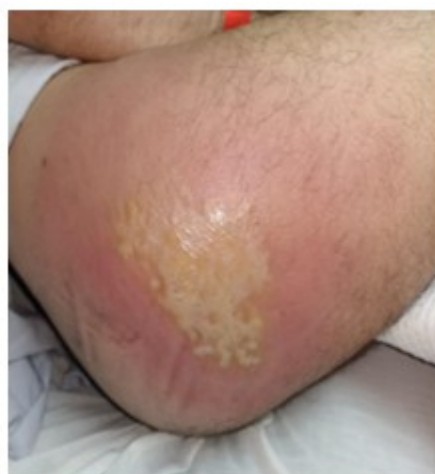


Fig. 2. Sitios de administración de ricino: glúteo

Los exámenes paraclínicos mostraron: leucocitosis y elevación de marcadores inflamatorios, falla renal aguda y trastorno electrolítico con hiponatremia hipo-osmolar hipovolémica moderada. (Tabla 1).

Tabla 1. Resultados de los exámenes de laboratorio

| Exámenes de laboratorio | | |
|---------------------------------|----------------------|-------------------|
| Parámetros | Ingreso | Egreso |
| 4,29 – 9,87 10 ³ /uL | Leucocitos: 28,55 | Leucocitos: 5,13 |
| 3,50 – 7,00 10 ³ /uL | Neutrófilos: 24,78 | Neutrófilos: 2,28 |
| 1,00 – 4,00 10 ³ /uL | Linfocitos: 1,38 | Linfocitos: 2,14 |
| 16,60 – 48,50 mg/dl | Urea: 65,10 | Urea: 16,80 |
| 0,70 – 1,20 mg/dl | Creatinina: 1,61 | Creatinina: 0,89 |
| 135,00 – 145,00 mEq/L | Sodio: 112 | Sodio 132 |
| 0,00 – 40,00 U/L | AST: 87 | AST 46 |
| 0,00 – 41,00 U/L | ALT: 64 | ALT 50 |
| 10,00 – 60,00 U/L | GGT: 117,60 | GGT: 100 |
| 0,0 – 5,0 mg/dl | PCR: 334,2 | PCR: 47,9 |
| Menor a: 0,5 ng/ml | Procalcitonina: 8,14 | |

Se pautó el manejo de soporte con fluidoterapia, antibioticoterapia a base de cefalosporinas y lincosamidas, con mala evolución, inclusive, con hipotensión que respondió a administración de líquidos, por lo que a las 48 horas se decidió rotar antibioticoterapia a glicopéptido y

ureidopenicilina, así como, manejo con desbridamiento y limpieza quirúrgica. Fue hallada necrosis cutánea con extensión a tejido celular subcutáneo, con presencia de líquido oleoso, sin organización durante el procedimiento quirúrgico. (Figs. 3 y 4).



Fig. 3. Limpieza quirúrgica con hallazgos de necrosis, licuefacción y presencia de líquido oleoso: abdomen



Fig. 4. Limpieza quirúrgica con hallazgos de necrosis, licuefacción y presencia de líquido oleoso: glúteo

Posterior a estas medidas el paciente mostró mejoría clínica, sin nuevos reportes de picos febriles, descenso de marcadores inflamatorios y corrección de lesión renal, así como trastorno electrolítico, luego de 14 días de manejo se pudieron cerrar lesiones y dar manejo ambulatorio

DISCUSIÓN

La intoxicación parenteral de ricino, entidad poco común con pocos reportes en la literatura médica, pero con importante impacto en la historia de la toxicología, la mayoría se ha presentado en adultos jóvenes, con una media de 24 años y de forma accidental en tres cuartas partes de los reportes, como lo sucedido en este caso.^(5,7)

La clínica varía en dependencia del tipo de exposición y dosis, en un inicio puede ser inespecífica, con síntomas que incluyen: fiebre, anorexia y dolor abdominal, entre otras.⁽⁸⁾

La vía de administración es de importancia en el comportamiento clínico y pronóstico, generalmente es más frecuente por vía oral, con reportes que van desde de 73 % al 90 % de los casos, mientras que, de las vías restantes, la exposición parenteral está en torno al 6 %, lo que establece implicaciones en el manejo, inclusive con procesos de sobreinfección, no reportados previamente, pero que se manifestaron en este paciente.^(5,7)

La administración parenteral comparada con la administración oral es considerada hasta 100 veces más tóxica.⁽⁷⁾

Revisiones de la literatura acerca del tema han documentado, en la administración parenteral de ricino irritación dérmica, edema y eritema como manifestaciones locales. Existe el reporte de un paciente que presentó dolor intenso y necrosis y requirió manejo quirúrgico, se presentó el fallecimiento por falla multiorgánica a las 72 horas de la intoxicación.⁽⁷⁾

La hipotensión y choque están presente en la afección severa, así como, en la mayoría de casos de intoxicación parenteral y podría retrasarse en dependencia de las dosis y medidas de soporte instauradas, hasta llegar al fallo multiorgánico.⁽⁸⁾ En el reporte actual si bien se cursó con hipotensión, no se presentaron criterios de choque y se revirtió al manejo inicial.

Las anormalidades de laboratorio, se mostraron

en este paciente de forma similar a lo reportado en otros casos con lesión renal aguda, trastorno electrolítico, elevación de enzimas hepáticas,⁽⁸⁾ sin embargo, se añadió una elevación importante de marcadores inflamatorios, por proceso de infección de partes blandas.

El manejo, como lo recomendado en la mayoría de literatura, se basó en medidas de soporte y tratamiento sintomático, en este caso se requirió manejo antibiótico de amplio espectro por clínica de sobreinfección, no reportado previamente.

El tratamiento quirúrgico con drenaje y limpieza quirúrgica, destaca como innovación en el manejo de pacientes con intoxicación parenteral por ricino.

En la actualidad no existe antídoto para la intoxicación por ricino, se está trabajando en el desarrollo de anticuerpos monoclonales neutralizantes, aún sin aplicación clínica.⁽⁹⁾ La intoxicación por ricino, produce manifestaciones variables y su administración parenteral conlleva un alto riesgo de mortalidad, se da especial importancia al soporte clínico para la supervivencia, así como se establece el manejo quirúrgico como nuevo planteamiento para ciertos casos de intoxicación parenteral

Conflictos de intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el artículo

Contribución de los autores:

1. Conceptualización. Joselyn Michelle Álvarez Morquecho.
2. Curación de datos: Joselyn Michelle Álvarez Morquecho.
3. Análisis formal: Joselyn Michelle Álvarez Morquecho.
4. Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con la adquisición de fondos.
5. Investigación: Ana Ginella Rojas Delgado.
6. Metodología: Ana Ginella Rojas Delgado.
7. Administración del proyecto: Joselyn Michelle Álvarez Morquecho, Mariuxi Saraguro.

8. Recursos: Mariuxi Cecibel Saraguro Martínez.
9. Software: Mariuxi Cecibel Saraguro Martínez.
10. Supervisión: Carlos David Rojas Delgado.
11. Validación: Carlos David Rojas Delgado.
12. Visualización: Carlos David Rojas Delgado.
13. Redacción del borrador original: Joselyn Michelle Álvarez Morquecho, Mariuxi Cecibel Saraguro Martínez, Ana Ginella Rojas Delgado.
14. Redacción revisión y edición: Ana Ginella Rojas Delgado

AGRADECIMIENTOS

Se agradece, principalmente, al personal médico y de enfermería quienes aportan sus mayores esfuerzos y dedicación en el manejo y cuidado directo del paciente

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Muñoz P, Lozano L, García G, González L, Ramos C, Pérez M. Protocolo para la identificación rápida y sensible de ricina en muestras ambientales ante alerta biológica. *Sanid Mil*[Internet]. 2017[citado 23/11/23];73(3):[aprox. 5p.]. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/sm/v73n3/1887-8571-sm-73-03-00153.pdf>.
- 2- Sapoznikov A, Gal Y, Evgi Y, Aftalion M, Katalan S, Sabo T, et al. Intramuscular exposure

to a lethal dose of ricin toxin leads to endothelial glycocalyx shedding and microvascular flow abnormality in mice and swine. *Int J Mol Sci*. 2021;22(22):1-17.

3- Hoyt K, Barr J, Kalb S. Detección de ricin activity and structure by using novel galactose-terminated magnetic bead extraction coupled with mass spectrometric detection. *Analytical Biochemistry*. 2021;63(1):114364.

4- Audi J, Belson M, Patel M, Schier J, Osterloh J. Ricin Poisoning a Comprehensive Review. *Jama*. 2005;294(18):2342-51.

5- Abbes M, Montana M, Curti C, Vanelle P. Ricin poisoning: A review on contamination source, diagnosis, treatment, prevention and reporting of ricin poisoning. *Toxicon*. 2021;86(92):1-7.

6- Rasetti C, Avril C, Medical countermeasures against ricin intoxication. *Toxins*. 2023;15(100):1-18.

7- Thornton S, Darracq J, Cantrel L. Castor bean seed ingestions: A state-wide poison control system's experience. *Clin Toxicol*. 2014;52(1):265-8.

8- Musshoff F, Madea B. Ricin poisoning and forensic toxicology. *Drug Test Analysis*. 2009;1(1):184-91.

9- Hu W, Yin J, Chau D, Negrych L, Cherwonogrodzky J. Humanization and Characterization of an Anti-Ricin Neutralization Monoclonal Antibody. *PlosOne*. 2012;7(9):1-9.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS