

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE LA SAMARITANA  
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PACIENTES DE LA CATÁSTROFE DE ARMERO. DR. CARLOS ELJAIEK ALMANZA. \*  
DR. ALVARO VALENCIA CEBALLOS\*\*

El Hospital General Universitario de La Samaritana en Bogotá recibió 150 pacientes de la zona de la tragedia y mediante la adopción de sistemas apropiados para esta clase de calamidades públicas y tratamientos acordes con la diversidad de las lesiones, se logró la recuperación de muchas de las víctimas.

El presente estudio, trata de los casos de síndrome de dificultad respiratoria del adulto, atendidos con motivo de esta catástrofe en la mencionada institución. Los autores quieren dejar constancia de la forma excelente cómo todo el personal médico, paramédico, administrativo y en general, todos los trabajadores del hospital, atendieron con profesionalismo y consagración a los heridos y pacientes que se acogieron a sus servicios.

" La vasta mayoría de los exámenes son sólo  
suplementarios y nada comparables con la  
apreciación cuidadosa por un observador  
agudo que usa sus ojos, sus oídos y sus  
dedos ".

HARVEY CUSHING

## INTRODUCCION.

El síndrome de dificultad respiratoria del adulto es una causa común de falla respiratoria aguda. Aunque ha recibido diferentes nombres, todos reflejan una lesión pulmonar multicausal. Estas lesiones pueden involucrar de manera directa o indirecta los pulmones, llevan al cuadro clínico de dificultad respiratoria y producen infiltrados pulmonares difusos en los rayos X disminución de la distensibilidad pulmonar y alteraciones en el transporte de oxígeno.

La falla respiratoria aguda post-traumática fué reportada desde la primera guerra mundial, pero el síndrome, como hoy en día se reconoce, no fué descrito sino hasta 1967 por los Doctores Ashbaugh, Bigelow, Petty y Levine quienes presentaron doce pacientes con el cuadro referido y mortalidad superior al 50%. También describieron por primera vez, los efectos benéficos de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) en su tratamiento ( ). Los criterios diagnósticos, definición y cuadro clínico, así como el nombre actual fueron revisados en publicaciones posteriores ( ).

Aún con los adelantos en el cuidado de pacientes críticos, esta entidad continúa presentando alta mortalidad ( ).

### 1. DEFINICION.

El síndrome de dificultad respiratoria del adulto, puede ser definido como un daño pulmonar difuso cuyo resultado es un edema pulmonar no cardiogénico (no hidrostático) y falla respiratoria aguda.

Se debe adoptar criterios estrictos para eliminar de esta categoría a pacientes con enfermedad pulmonar crónica de base y enfermedad pulmonar secundaria a falla cardíaca izquierda ( ).

## 2. CRITERIOS DIAGNOSTICOS.

La posibilidad frecuente de sobrediagnosticar el síndrome de dificultad respiratoria del adulto hizo necesario establecer criterios estrictos para su determinación y se enumeran en la Tabla ( ).

También se puede diagnosticar el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, si se siguen los parámetros clínicos adecuados, aún en presencia de infarto agudo del miocardio y enfisema avanzado ( ).

## 3. FACTORES DE RIESGO.

El síndrome de dificultad respiratoria del adulto no tiene etiología única; por esta razón, la lista de causas aparentes ha crecido año tras año; muchos de estos factores han sido discutidos en reportes de casos aislados y no guardan claramente una relación causa-efecto.

Actualmente, se tienen establecidos los factores de riesgo para el desarrollo del síndrome clasificados como factores definitivos y factores probables señalados en la Tabla ( ). Enfocan de manera más racional la etiología del síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

## TABLA No.

### CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL ADULTO

#### CRITERIOS CLINICOS

Evento catastrófico

Pulmonar

No pulmonar

Excluyendo

Enfermedad pulmonar crónica

Anormalidades de corazón izquierdo

Dificultad respiratoria clínica

Taquipnea, más de 20 respiraciones por minuto

Respiración laboriosa

#### CRITERIOS RADIOLOGICOS

Infiltrados pulmonares difusos

Intersticiales (iniciales)

Alveolares (tardíos)

#### CRITERIOS FISIOLÓGICOS

$PaO_2$  menor de 50 mm de Hg con  $FI O_2$  mayor de 0,6

Distensibilidad respiratoria total menor de 50 ml por cm  $H_2O$

Fracción de shunt y ventilación de espacio muerto incrementadas

#### CRITERIOS PATOLÓGICOS

Pulmonares pesados, usualmente más de 1000 gm

Atelectasia congestiva.

Membranas hialinas

Fibrosis

TABLA No.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DEL  
SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL ADULTO

FACTORES DE RIESGO PROBABLE

PANCREATITIS SEVERA

NEUMONÍA DIFUSA

TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS MÚLTIPLES DE EMERGENCIA

FACTORES DE RIESGO DEFINITIVO

SEPSIS SISTÉMICA

CONTUSIÓN PULMONAR

ASPIRACIÓN

INHALACIÓN DE TÓXICOS

AHOGAMIENTO

FRACTURAS DE HUESOS LARGOS.

#### 4. PATOGENIA:

Hasta el momento, el mecanismo del daño pulmonar en síndrome es desconocido. Se han estudiado un gran número de mediadores capaces de producir la intensa respuesta inflamatoria que lo caracteriza ( ).

Teoría patogénicas recientes se refieren a tres mecanismos fundamentales: inflamación, microembolismo y alteraciones en el surfactante ( ).

##### A. INFLAMACION

Con base en extensos estudios en animales de experimentación, se ha demostrado la asociación entre el proceso inflamatorio y el desarrollo de edema pulmonar primario, así como el papel que juegan los metabolitos del ácido araquidónico y los neutrófilos en el desarrollo de dicho edema ( ).

Los metabolitos de ácido araquidónico ( Figura ) que incluyen prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, tienen efectos sobre el músculo liso de la vasculatura pulmonar, sobre la permeabilidad capilar y sobre la función de la vía aérea ( ).

Existe gran interés en demostrar la relación entre los productos del ácido araquidónico, los avances en esta área han sido retardados por la disponibilidad limitada de ensayos clínicos con inhibidores de esta vía. Los estudios realizados demuestran que toda la gama de productos sintetizados a partir del ácido araquidónico podrían participar en el desarrollo de la inflamación y el daño pulmonar

(            ). Sus efectos se encuentran resumidos en la Tabla No.

Los leucocitos polimorfonucleares activados tiene la capacidad de dañar las superficies endoteliales (            ). Estos granulocitos producen superóxidos y otros radicales libres de oxígeno que son altamente tóxicos para el pulmón (            ). En la figura No se esquematizan las reacciones químicas que los producen.

Las defensas enzimáticas orgánicas específicas presentes en la célula para la eliminación de los radicales libres de oxígeno son insuficientes para proteger el pulmón en esta situación clínica (    ).

El reclutamiento pulmonar de neutrófilos no sólo es debido a la producción de factores quimiotácticos por parte del macrófago alveolar (    ) sino que los factores derivados del complemento, especialmente el C5a, también están involucrados (            ).

Múltiples estudios experimentales han demostrado que todos los mecanismos descritos llevan a daño pulmonar y aumento de la permeabilidad capilar pulmonar. Posiblemente otros mecanismos que estimulen el reclutamiento y/o activación de los neutrófilos en el pulmón podrían ser descritos.

Ninguno de los mecanismos anotados se puede considerar en forma aislada como causa del daño pulmonar; se encuentran frecuentemente unidos en la producción del mismo además se interrelacionan para producirlo (    ) como puede verse en la figura No.



## B. MICROEMBOLISMO.

Desde las primeras descripciones patológicas del edema pulmonar primario, se mencionaban gran cantidad de microémbolos pulmonares compuestos de fibrina, plaquetas y neutrófilos. Esta observación sugirió una patogenia posible y estimuló gran variedad de estudios. En 1972, el Doctor Tom Saldeen, guiado por estos hallazgos, elaboró el síndrome de microembolismo ( ) y se refirió a los fenómenos de inhibición de la fibrinólisis en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto ( ); describió un potente inhibidor de la fibrinólisis, alfa 2 antiplasmina, una proteína de fase aguda, posiblemente sintetizada en el hígado y presente en los pacientes con este síndrome. Asoció el incremento de este inhibidor en la sangre con la presencia de cantidades elevadas de ácidos grasos libres circulantes ( ).

El estado de inhibición de la fibrinólisis retarda notoriamente el proceso de remoción pulmonar de depósitos de productos de degradación de fibrina, dichos productos contribuyen al daño pulmonar, no solo por acción directa, sino activando los leucocitos, el ácido araquidónico, la histamina y la bradiquinina; como consecuencia, la permeabilidad vascular pulmonar se incrementa y se establece el edema pulmonar primario, ( Figura No. ).

## C. ALTERACIONES EN SURFACTANTE.

El surfactante es una sustancia producida en el pulmón por las células epiteliales alveolares tipo II; su papel es mantener las unidades alveolares abiertas, secas y limpias reduciendo las fuerzas

de tensión superficial ( ).

Se han descrito alteraciones del surfactante en pulmones frescos de pacientes que fallecieron con síndrome de dificultad respiratoria del adulto ( ). Es lógico pensar que la alteración del surfactante sea la vía común final del daño pulmonar ya que se produce colapso alveolar y aumento de la perfusión, con la consiguiente alteración de la relación ventilación-perfusión y efecto shunt ( ).

La alteración del surfactante se puede producir a tres niveles diferentes destruyendo las células epiteliales alveolares tipo II; inactivando con enzimas proteolíticas presentes en los alveolos; y lavándolo con el líquido que inunda los alveolos ( ).

## 5. FINALIDADES TERAPEUTICAS.

"El manejo del síndrome de dificultad respiratoria del adulto es empírico y de soporte " ( ).

Los pacientes que presenten uno o más factores de riesgo (Tabla ), deben ser vigilados estrechamente en búsqueda de signos de falla respiratoria aguda para establecerles un manejo precoz ya que el tratamiento temprano de este síndrome mejora los resultados finales ( ).

### A. SOPORTE VENTILATORIO MECANICO.

Es la piedra angular en el manejo del síndrome de dificultad respiratoria del adulto; para realizarlo se requiere: vía aérea adecuada (tubo endotraqueal); idealmente, ventiladores ciclados por

volumen con volúmenes corrientes entre 10 y 12 mililitros por kilogramo de peso corporal; modo de ventilación asistido controlado y uso de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) ( ).

Desde la primera descripción del síndrome de dificultad respiratoria del adulto en 1967 ( ), se viene usando el soporte ventilatorio mecánico con PEEP y continúa siendo la técnica de elección, empleando usualmente entre 5 y 15 centímetros de agua.

Las ventajas del uso de PEEP son: mejora el transporte de oxígeno a través del pulmón; mantiene abiertas las unidades pulmonares; reduce las fracciones inspiradas de oxígeno a niveles seguros e incrementa la capacidad funcional residual ( ).

#### B. MANEJO DE LIQUIDOS.

Mantener un adecuado balance de líquidos es de vital importancia, ya que de esta manera se asegura una perfusión y oxigenación óptimas para los órganos vitales ( ).

El tipo de solución ideal para reemplazo del volumen permanece en controversia. Algunos autores favorecen el uso de coloides demostrando mejoría en los parámetros hemodinámicos y en la entrega de oxígeno, sobre todo si son usados en los dos primeros días de instaurado el síndrome ( ). Otros prefieren los cristaloides ( ).

Se ha abandonado el concepto de deshidratación progresiva. Los diuréticos sólo se emplearán si existe suficiente evidencia de sobrecarga hídrica, sin olvidar que la circulación sistémica debe ser satisfactoria ( ).

### C. TERAPIA FARMACOLOGICA.

Los antibióticos se usarán únicamente en caso de infección documentada y serán específicamente dirigidos al germen o gérmenes causales. No existe evidencia de que los antibióticos prevengan la colonización bacteriana.

Los corticoesteroides, aunque usados ampliamente, se encuentran en gran controversia; ningún ensayo clínico ha demostrado en forma definitiva su efectividad ( ). Podrían prevenir el daño del endotelio capilar resultante de la activación del complemento, especialmente la fracción C5a ( ), pero la inhibición de los macrófagos alveolares ( ) sería indeseable especialmente ante la evidencia de sobreinfección en las etapas tardías del síndrome. Por lo tanto, se piensa que la administración de estos fármacos únicamente en la fase temprana y por un período no superior a 48 horas podría tener un efecto benéfico no demostrado aún ( ).

Se encuentra en estudio la administración de vasodilatadores para reducir la vasoconstricción pulmonar, con resultados limitados; y las prostaglandinas E1 o I2, para inhibir la agregación plaquetaria y bloquear la tromboxano sintetasa ( ).

Los agentes inotrópicos como dopamina y dobutamina, se utilizarán en casos de falla de bomba, una vez que el adecuado reemplazo de líquidos y manejo de precarga y poscarga no han logrado un gasto cardíaco óptimo ( ).

### D. MONITOREO HEMODINAMICO Y RESPIRATORIO.

El monitoreo hemodinámico en los pacientes con el síndrome

de dificultad respiratoria del adulto es esencial para el diagnóstico y tratamiento. Aunque no es reemplazable la apreciación clínica cuidadosa, estos pacientes requieren una serie de dispositivos de monitoreo entre los cuales se encuentran: una línea arterial, que facilita no sólo la medición de cifras tensionales sino la obtención de muestras de sangre arterial para análisis gasimétrico; un catéter con balón de flotación localizado en la arteria pulmonar (Swan-Ganz) que permite tomar muestras de sangre venosa mixta, mediciones continuas de presiones intravasculares y gasto cardíaco. El monitoreo respiratorio debe incluir controles en presión arterial de oxígeno, frecuencia respiratoria, volumen corriente, distensibilidad pulmonar y espacio muerto ( ).

Evidentemente, toda patología de base o sobreagregada debe manejarse en forma específica.

En resumen, con base en estudios comparativos de sobrevivientes y no sobrevivientes con síndrome de dificultad respiratoria del adulto, se han elaborado finalidades terapéuticas específicas y objetivas basadas en los parámetros de monitores. Se encuentran resumidos en la Tabla No.

## 6. REVISION DE CASOS.

De 150 pacientes admitidos en el Hospital General Universitario de La Samaritana, provenientes de la zona de desastre volcánico de Armero, 26 de estos requirieron manejo de la Unidad de Cuidado Intensivo.

TABLA No.

FINALIDADES TERAPEUTICAS

1.  $PAO_2$  MAYOR DE 60 MM DE HG CON  $FI O_2$  MENOR DE 0,5
2. IC 50% MÁS DE LO NORMAL.
3. VOLUMEN SANGUÍNEO 500 ML MÁS DE LO NORMAL
4.  $\dot{D}O_2$  NORMAL O LIGERAMENTE ELEVADO.
5.  $\dot{V}O_2$  25% POR ENCIMA DE LO NORMAL.
6. IRVP MENOR DE 225 DINAS 'SEGUNDO /  $CM^5 \cdot M^2$
7. PRESIÓN SANGUÍNEA NORMAL.
8. SOPORTE METABÓLICO Y NUTRICIONAL.

$PAO_2$  = PRESIÓN ARTERIAL DE OXÍGENO

$FI O_2$  = FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO

IC = INDICE CARDIACO

$\dot{D}O_2$  = OXÍGENO DISPONIBLE

$\dot{V}O_2$  = CONSUMO DE OXÍGENO

IRVP = INDICE DE RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR.

La capacidad de esta Unidad es de cuatro pacientes y cuenta con dotación que garantiza el cuidado adecuado de pacientes en estado crítico a partir de protocolos propios de la Unidad.

El volumen de pacientes recibidos hizo imprescindible ampliar la capacidad de asistencia de la Unidad, y para el efecto se adaptó un pabellón vecino con capacidad para 12 pacientes.

La estadística general de la Unidad con los pacientes de la catástrofe se muestra en la tabla No. ; en la tabla se clasifican los diagnósticos de ingreso a la Unidad. Los casos clasificados como falla respiratoria aguda, anotados en la tabla 5, correspondieron a pacientes con dificultad respiratoria que no cumplieron los criterios de la tabla y cuya etiología no fue posible aclarar, por esta razón, no nos referiremos a ellos en esta discusión que se limitará a los 10 casos comprobados de síndrome de dificultad respiratoria del adulto asociados a traumas y sepsis.

El soporte ventilatorio mecánico que recibieron los pacientes y sus modalidades y características más importantes se resumen en la Tabla No.

Para el reemplazo de líquidos se usaron soluciones cristaloideas en la mayoría de los casos, con suplemento electrolítico según necesidad.

Se administró antibioticoterapia para el manejo de patología subyacente, con esquema inicial de penicilina cristalina, gentamicina y metronidazol, que fue modificado de acuerdo con los resultados de los cultivos.

TABLA No.  
ESTADISTICA GENERAL DE PACIENTES UCI

|                                |    | %       |
|--------------------------------|----|---------|
| NÚMERO DE PACIENTES            | 26 | (100 )  |
| HOMBRES                        | 15 | ( 57,6) |
| MUJERES                        | 11 | ( 42,4) |
| PROMEDIO DE ESTADÍA UCI (DÍAS) | 5  |         |
| ESTADÍA MÁXIMA (DÍAS)          | 16 |         |
| ESTADÍA MÍNIMA (DÍAS)          | 1  |         |
| INGRESOS EN POSTOPERATORIO     | 14 | ( 53,8) |
| VENTILACIÓN MECÁNICA           | 16 | ( 61,5) |
| MORTALIDAD                     | 11 | ( 42,3) |
| MORTALIDAD CON SDRA            | 10 | (100 )  |

SDRA = SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL ADULTO.

LOS NÚMEROS QUE APARECEN ENTRE PARÉNTESIS CORRESPONDEN  
A LOS PORCENTAJES.

TODOS LOS PACIENTES QUE PRESENTARON SÍNDROME DE DIFICUL-  
TAD RESPIRATORIA DEL ADULTO FALLECIERON.



TABLA No.  
DISGNOSTICOS DE INGRESO UCI

|                            |    | %       |
|----------------------------|----|---------|
| TRAUMA + SEPSIS + SDRA     | 10 | ( 38,5) |
| HIPOVOLEMIA                | 9  | ( 34,7) |
| FALLA RESPIRATORIA AGUDA   | 2  | ( 7,7)  |
| TÓRAX INESTABLE            | 2  | ( 7,7)  |
| TÉTANOS                    | 1  | ( 3,8)  |
| HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA  | 1  | ( 3,8)  |
| INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO | 1  | ( 3,8)  |

SDRA = SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL ADULTO.

FALLA RESPIRATORIA AGUDA CORRESPONDE A PACIENTES CON DIFICULTAD RESPIRATORIA CLÍNICA QUE NO LLENARON LOS CRITERIOS PARA SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL ADULTO.

LOS NÚMEROS QUE APARECEN ENTRE PARÉNTESIS CORRESPONDEN A LOS PORCENTAJES.

TABLA No.

MODALIDADES DE VENTILACION EN SDRA

IMV + PEEP

CMV + PEEP

PEEP:

|                                |    | %     |
|--------------------------------|----|-------|
| 5 A 10 CM DE H <sub>2</sub> O  | 7  | ( 70) |
| 10 A 15 CM DE H <sub>2</sub> O | 3  | ( 30) |
| + DE 15 CM DE H <sub>2</sub> ) | 0  | ( 0)  |
| FIO <sub>2</sub> MENOR DE 0,6  | 10 | (100) |

IMV = VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE

CMV = VENTILACIÓN MANDATORIA CONTÍNUA

PEEP = PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN

FIO<sub>2</sub> = FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO

LOS NÚMEROS CORRESPONDEN A LOS PACIENTES Y ENTRE PARÉNTESIS A LOS PORCENTAJES DE LOS MISMOS.

Todos los pacientes recibieron corticoesteroides bajo el protocolo de manejo de sepsis de la Unidad. Se utilizó dexametasona en dosis de 3 miligramos por kilogramo de peso corporal, o metilprednisolona en dosis de 30 miligramos por kilogramo de peso corporal. Se administraron en dos dosis, al ingreso a la Unidad y a las 6 horas.

Se requirió un apoyo inotrópico en todos los pacientes, lo cual se realizó con dopamina en dosis que oscilaron entre 7 y 10 microgramos por kilogramo de peso corporal por minuto.

Todos los pacientes fueron monitorizados en la forma convencional de la Unidad y 4 pacientes, además, con cateter de Swan-Ganz para control hemodinámico completo.

En cinco de los diez pacientes se inició alimentación parenteral total de acuerdo con los protocolos del hospital.

Todos los pacientes que ingresaron a la Unidad tenían establecido un esquema adecuado de profilaxis antitetánica.

En las figuras Nos.      y      se resumen los hallazgos hemodinámicos de los pacientes con cateter de Swan-Ganz y monitores convencional respectivamente y podemos hacer las siguientes observaciones:

A pesar de las medidas empleadas, no se lograron la totalidad de las finalidades terapéuticas enunciadas en la Tabla No.

Se logró mantener la presión arterial de oxígeno y la saturación del mismo en rangos aceptables aún con el importante trastorno

en la difusión del oxígeno y el fenómeno de shunt.

Las tendencias observadas en la presión arterial de dióxido de carbono fueron siempre las esperadas como respuesta compensadora al estado de acidosis metabólica.

No hubo evidencia de sobrecarga en lo que a las presiones intra-auriculares se refiere.

No se apreció incremento significativo en la resistencia vascular pulmonar como se esperaría en las fases finales de síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

No se logró elevación significativa del gasto cardiaco, del consumo de oxígeno ni del oxígeno disponible, lo cual se evidenció por una presión arterial media en límites inferiores de lo normal y la persistencia de un estado de acidosis metabólica.

Todo lo anterior, nos hace concluir que el no haber logrado las finalidades terapéuticas de la Tabla No. 4 podría explicar la mortalidad obtenida, ya que estos parámetros son el resultado de extensos trabajos en pacientes sobrevivientes al síndrome de dificultad respiratoria del adulto y se asume que aquellos que logren mantener o alcanzar dichos parámetros, tendrán mayores posibilidades de sobrevivir.

No observamos el cuadro clásico de falla respiratoria terminal debido a que fué la falla multisistémica la causante de la muerte de estos pacientes como lo anotara el Dr. Petty en una de sus más recientes publicaciones ( ).

Finalmente, pensamos que el no haber podido evitar que los pacientes presentaran la falla multisistémica obedeció a que no se logró control adecuado sobre la sepsis, posiblemente debido a la presencia de gérmenes con los cuales no se ejerció acción terapéutica precisa.

#### 7. OBSERVACIONES.

- A. Sepsis fué el cuadro clínico básico de ingreso.
- B. Síndrome de dificultad respiratoria del adulto como cuadro asociado.
- C. Imposibilidad de valoración objetiva de factores de riesgo.
- D. Inadecuado aislamiento de gérmenes.
- E. Posible sobreinfección por gérmenes oportunistas.
- F. Mortalidad del 100% causada por falla multisistémica.

TABLA No.  
EFECTOS DE LOS METABOLITOS DEL ACIDO ARAQUIDONICO

LEUCOTRIENOS

QUEMATAXIS

BRONCOCONSTRICCIÓN

AUMENTO DE PERMEABILIDAD VASCULAR

LIBERACIÓN DE SUSTANCIA DE REACCIÓN LENTA

PROSTACICLINA

VASODILATACIÓN

OPOSICIÓN A LEUCOESTASIS

DISGREGACIÓN PLAQUETARIA

BRONCODILATACIÓN

TROMBOXANOS

VASOCONSTRICCIÓN

LEUCOESTASIS

AGREGACIÓN PLAQUETARIA

BRONCOCONSTRICCIÓN