

Monografía

Síndrome de realimentación

Raúl Carrillo Esper,¹ María del Pilar Aguilar Ramírez,¹ Fernando Neil Nuñez Monroy¹

¹Hospital Central Sur de Alta Especialidad. Petróleos Mexicanos, Unidad de Terapia Intensiva

El apoyo nutricional ya sea enteral o por vía endovenosa es crucial en el manejo del paciente grave. Está bien demostrado que no solamente bloquea el estado hipercatabólico y que ayuda a inducir balance nitrogenado positivo, sino que también tiene efecto en la inmunomodulación bloqueando la respuesta inflamatoria sistémica.¹

A pesar de sus múltiples bondades, el apoyo nutricional no está exento de complicaciones, dentro de las cuales destacan: alteraciones metabólicas, disfunción hepática, síndrome hiperosmolar, infecciones, intolerancia a la alimentación enteral, complicaciones inherentes al uso de sondas y catéteres, etc.²

La presencia de efectos adversos al realimentar a pacientes desnutridos fueron descritos aun antes del uso de la alimentación parenteral y se catalogaron como síndrome de realimentación. Este síndrome que es frecuente al nutrir, ya sea por vía enteral o parenteral a pacientes graves es poco conocido por el médico, lo cual tiene graves consecuencias si no se diagnostica y maneja de manera adecuada. Por lo anterior, el objetivo del presente trabajo es describir las características del síndrome y proponer la estrategia nutricional para evitarlo.

Antecedentes

En 1940, Keys reportó su estudio clásico en el cual voluntarios sanos que se desnutrieron en forma programada en un lapso de 6 meses y que posteriormente se nutrieron, presentaron durante el periodo de realimentación: edema, retención de sodio e insuficiencia cardíaca. Estos hallazgos fueron corroborados al terminar la Segunda Guerra Mundial, cuando en los campos de concentración al dar de comer a los prisioneros se presentaron casos de insuficiencia cardíaca, alteraciones neurológicas (neuropatía, convulsiones, coma) y muerte súbita.^{3,4}

En los 70 con el advenimiento de la nutrición parenteral se volvieron a describir los trastornos ya comentados y fue en 1981 cuando Weinsier los catalogó como síndrome de realimentación.^{5,6}

Definición

El síndrome de realimentación se caracteriza por una serie de alteraciones hidroelectrolíticas, vitamínicas y del me-

tabolismo intermedio con sus subsecuentes complicaciones; que se presenta al realimentar ya sea por vía oral, enteral o endovenosa a pacientes con desnutrición crónica, crónica agudizada o aguda.

El síndrome de realimentación se ha descrito en pacientes con anorexia nerviosa, Kwashiorkor, marasmo, alcoholismo crónico, desnutrición crónica, obesidad mórbida con rápida pérdida de peso en los cuales hay rebote por ingesta excesiva de alimentos, ayuno prolongado en el cual únicamente se utilizan soluciones cristaloides, estados de estrés agudo con periodos de ayuno tan cortos como 5 días y en pacientes graves en los cuales se utiliza una técnica nutricional inadecuada.⁶

La incidencia del síndrome de realimentación varía de acuerdo a las series, pero se reporta hasta en un 40% de los enfermos que son nutridos ya sea por enfermedad grave aguda o por desnutrición crónica. Puede presentarse desde las primeras 24 a 48 h de iniciado el apoyo nutricional aunque se han descrito también formas tardías que se inician a partir del 5° día.

Mecanismos adaptativos a la desnutrición y respuesta hipermetabólica

Un alto porcentaje de los pacientes que ingresan a cualquier hospital cursan con algún grado de desnutrición. La desnutrición *per se* y el estado hipercatabólico secundario a sepsis, trauma, cirugía, quemaduras, etc, inducen una serie de mecanismos compensatorios con la finalidad de mantener la actividad energética a nivel celular.⁷

Desnutrición. La desnutrición a diferencia del hipermetabolismo del enfermo grave se define como un mecanismo adaptativo que tiene como fin mantener la euglicemia en ausencia de una ingesta calórica y nitrogenada adecuada, conservando hasta ciertos límites la reserva funcional y proteica del organismo. Para esto, hay una serie de cambios hormonales y del metabolismo intermedio que se pueden resumir en lo siguiente:

1. Los depósitos de glucógeno hepático y muscular se depletan en 12 a 24 horas.
2. Lo anterior induce un incremento en los niveles de cortisol y glucagón.

3. Por efecto del cortisol, se inicia catabolismo proteico de 120 a 140 gramos de músculo por día, lo cual es fuente de aminoácidos para la gluconeogénesis.
4. Si el ayuno o la baja calórica se prolonga por más de 7 días se produce un cambio de catabolismo proteico a grasa, con aumento en la producción de cuerpos cetónicos como principal sustrato metabólico. El consumo de glucosa por el cerebro disminuye con el reciclamiento de la glucosa a través del ciclo de Cori.
5. La secreción de insulina disminuye progresivamente, lo cual favorece que se siga utilizando la grasa como sustrato energético con la finalidad de mantener la reserva proteica.
6. Se presenta retención de sodio y agua por efecto de hormona antidiurética y aldosterona.
7. Conforme se acentúa la desnutrición, hay depleción corporal de potasio, fósforo y magnesio (electrolitos con mayor concentración intracelular), los cuales mantienen equilibrio transcelular al no ser la glucosa el principal sustrato metabólico.⁸

Estado hipercatabólico. La respuesta metabólica a la enfermedad grave induce una serie de cambios neurohormonales, inmunológicos, y del metabolismo intermedio que rompe la homeostasis energética con la que cursa el enfermo ya desnutrido y que acentúa aún más la desnutrición.⁹ Clásicamente estos cambios se describen en la fase Ebb y en la de flujo que se presentan en el cuadro 1.

Cuadro 1. Características de la fase Ebb y de flujo.

	Fase Ebb	Fase de flujo
Consumo de oxígeno	Disminuye	Aumenta
Gasto cardíaco	Disminuye	Aumenta
Temperatura corporal	Disminuye	Aumenta
Pérdida de nitrógeno	Sin cambio	Aumenta
Glucosa sanguínea	Aumenta	Aumenta
Producción de glucosa	Sin cambio	Aumenta
Lactato	Aumenta	Sin cambios
Acidos grasos libres	Aumenta	Aumenta
Catecolaminas, glucagón, cortisol	Aumenta	Aumenta
Insulina	Disminuye	Aumenta
Producción de citocinas	Sin cambio	Aumenta

La fase Ebb ocurre en las primeras 24 a 48 horas de iniciado el daño y posteriormente si es que la reanimación se llevó a cabo de manera adecuada evoluciona a la fase de flujo o hipermetabolismo en la cual encontramos hiperglucemia, intolerancia a los hidratos de carbono y pérdida importante de la reserva grasa y muscular por el imbalance insulina/glucagón, incremento de cortisol, catecolaminas y

hormonas contrarreguladoras. En esta fase, los aminoácidos gluconeogénicos como la alanina, la leucina e isoleucina son utilizados en exceso y la glutamina, que es un energético fundamental del tubo digestivo, se depleta rápidamente favoreciendo la permeación bacteriana y el hipermetabolismo. Hay incremento en los niveles de ácidos grasos, los cuales se utilizan como fuente energética con disminución en la síntesis y en la utilización de cuerpos cetónicos por disfunción mitocondrial y déficit de carnitina.^{10,11} Durante esta fase se perpetúa y amplifica el efecto de hormona antidiurética y aldosterona, así como la depleción corporal de electrolitos. Las citocinas (IL1, IL6 y FNT), además de su efecto inmunomodulador, contribuyen a los cambios metabólicos observados.

Patogénesis del síndrome de realimentación

Los cambios metabólicos, electrolíticos y de balance hídrico que presentan los enfermos desnutridos y en respuesta a la agresión llevan a un estado hipercatabólico que resulta en pérdida importante de la reserva proteica, grasa, vitamínica y electrolítica. El apoyo nutricional tiene como objetivos el reponer la depleción de sustratos y llevar al paciente a balance nitrogenado positivo.

La patogénesis del síndrome de realimentación es compleja dado que intervienen cambios metabólicos y fisiológicos que se suceden durante la fase de depleción y repleción de sustratos, con las consecuentes desviaciones compartamentales en : fósforo, potasio y magnesio, así como alteraciones en el metabolismo de glucosa y vitaminas y en el manejo del agua corporal.

1. Fósforo. Es un elemento esencial en muchos procesos metabólicos además de ser el principal anión intracelular. El fósforo es necesario para la función normal de eritrocitos, leucocitos y plaquetas, síntesis de ATP y 2-3 difosfoglicerato, además de ser fundamental para la función enzimática a nivel de sistema nervioso central y periférico, músculos y corazón.

La hipofosfatemia es la alteración cardinal en el síndrome de realimentación, definiéndose hipofosfatemia grave como niveles de fósforo en sangre menores de 0.3 mmol/L.

El mecanismo de la hipofosfatemia en la realimentación se ha esclarecido recientemente. Durante el hipercatabolismo hay una fase inicial de incremento en la pérdida de fósforo, la cual posteriormente se compensa con una disminución en la excreción renal.

Al iniciarse el apoyo nutricional y al convertirse los hidratos de carbono en fuente energética principal se ocasiona un incremento en la producción de insulina. El aumento en los niveles de glucosa y de insulina, condicionan a su vez un incremento en la captación celular de fósforo, ami-

noácidos y agua. La combinación de la depleción del fósforo corporal total con el influjo celular de éste durante la fase anabólica conduce a hipofosfatemia extracelular, la cual llega a ser grave y a producir alteraciones en la función cardíaca, hematológica, hepática, neuromuscular, respiratoria y esquelética.^{12,13}

1.A) Función cardíaca: Se ha demostrado tanto en animales como en humanos que la hipofosfatemia está asociada con: a) gasto cardíaco bajo, b) insuficiencia cardíaca congestiva.

La patogénesis de estas dos alteraciones radica en que niveles bajos de fósforo se asocian a disminución del ATP miocárdico, además de que la hipofosfatemia per se, ocasiona daños miocárdico directo y fragmentación miofibrilar. Los cambios estructurales, así como las alteraciones funcionales se revierten con la suplementación del fósforo.^{14,15}

1.B) Cambios hematológicos: La hipofosfatemia induce a nivel eritrocítico disminución de los niveles de 2-3 difosfoglicerato y ATP, esto condiciona desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda con disminución de la liberación de oxígeno a nivel tisular. Se han descrito además cambios morfológicos en los eritrocitos, los cuales tienden a la microesferocitosis; estos eritrocitos pequeños y rígidos se rompen con facilidad a nivel de la microcirculación, lo cual explica la anemia hemolítica con la que cursan estos pacientes.^{16,17}

Los leucocitos en los pacientes con hipofosfatemia, presentan disminución en la actividad quimiotáctica, fagocitaria y bactericida, debido a la disminución en los niveles del ATP leucocitario con la subsecuente disfunción microtubular. Está reportado que la disfunción leucocitaria se asocia a un incremento en el número y gravedad de infecciones en pacientes con síndrome de realimentación.¹⁸

1.C) Otras disfunciones: A nivel neuromuscular se ha reportado el desarrollo de parálisis arreflexia aguda, confusión, coma, parálisis de pares craneales, letargia, parestesias, rabdomiólisis, convulsiones y un síndrome clínico semejante al Guillain Barré. Por la debilidad muscular los pacientes con hipofosfatemia grave pueden desarrollar falla ventilatoria aguda. También se ha reportado el desarrollo de falla hepática y osteomalacia.^{19,20,21}

2. Potasio y magnesio

Al igual de lo que sucede con el fósforo hay depleción de la reserva corporal de potasio y magnesio sin que necesariamente los niveles séricos iniciales estén por debajo del rango normal. Al iniciarse el apoyo nutricional y por los cambios en el flujo transcelular de los electrolitos durante la fase de anabolismo, se hace evidente el gran déficit de éstos con disminución de los niveles séricos. Los pacientes alcohólicos y diabéticos crónicos descompensados son más susceptibles a desarrollar estas alteraciones.^{22,23} Las mani-

festaciones de hipokalemia e hipomagnesemia se describen en los cuadros 2 y 3.

Cuadro 2. Manifestaciones de hipokalemia.

Hipokalemia

Cardíacas: Arritmias, paro cardíaco, sensibilidad aumentada a la digital. Hipotensión ortostática, cambios electrocardiográficos

Gastrointestinales: Constipación, íleo, exacerbación de encefalopatía hepática.

Metabólicas: Intolerancia a la glucosa, alcalosis metabólica hipokalémica

Neuromusculares: Arreflexia, hiporreflexia, parálisis, parestesias, Depresión respiratoria, rabdomiólisis, debilidad.

Renales: Capacidad de concentración disminuida, poliuria y polidipsia, nefropatía con disminución de la tasa de filtración glomerular, mioglobinuria (secundaria a rabdomiólisis).

Cuadro 3. Manifestaciones de hipomagnesemia.

Hipomagnesemia

Cardíacas: Arritmias, taquicardia, torsade de pointes.

Gastrointestinal: Dolor abdominal, anorexia, diarrea. Constipación.

Neuromusculares: Ataxia, confusión, fasciculaciones, hiporreflexia, irritabilidad, temblores musculares, parestesias dolorosas, cambios de personalidad, signo de Trousseau positivo, crisis convulsivas, tetania, vértigo, debilidad.

3. Metabolismo de glucosa

El aporte de altas dosis de glucosa en el apoyo nutricional contribuye a muchas de las manifestaciones metabólicas que se observan en el síndrome de realimentación; los más importantes son los siguientes: insuficiencia cardíaca congestiva (por sobrecarga hídrica y deficiencia de tiamina), muerte súbita (secundaria a alteraciones electrolíticas), hígado graso y el síndrome de realimentación enteral, el cual se presenta en pacientes que son nutridos con alimentos hiperosmolares e hiperproteicos y que se caracteriza por deshidratación hipertónica, hipernatremia y azoemia prerrenal.²⁴

También se ha descrito por el uso de soluciones glucosadas hipertónicas, el desarrollo de: hiperglucemia, estado hiperosmolar no cetósico, diuresis osmótica y depleción de volumen intravascular, además de exceso en la producción de bióxido de carbono por incremento del cociente respiratorio.²⁵

4. Deficiencia de tiamina

La tiamina (vitamina B1), es un cofactor enzimático fundamental para el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono. En pacientes con desnutrición crónica así como en alcohólicos hay depleción importante de esta vitamina. Debido a su vida media corta y al no existir una reserva corporal significativa, pacientes con enfermedades graves agudas

y falta de aporte nutricional desarrollan rápidamente deficiencia de ésta.

Si el apoyo nutricional inicial se da con una carga excesiva de glucosa ya sea por vía enteral o parenteral, se hace evidente la deficiencia de tiamina, la cual se manifiesta clínicamente por el desarrollo de : a) insuficiencia cardíaca y b) encefalopatía de Wernicke, la cual se caracteriza por ataxia, disfunción vestibular, oftalmoplejía, confusión y coma.²⁶

Además de los bajos niveles de tiamina en sangre la deficiencia de vitamina B1, se diagnóstica por la baja actividad de la transcetolasa eritrocitaria.²⁷

5. Metabolismo de agua y sodio

En el síndrome de realimentación se presenta insuficiencia cardíaca congestiva, así como incremento importante del volumen hídrico intersticial e intravascular. La retención de agua está en relación a que la carga excesiva de hidratos de carbono produce retención de sodio y agua, lo cual expande tanto el volumen intravascular como el intracelular. Esto se manifiesta desde el punto de vista clínico como incremento en el peso y la presencia de edema. La hipoalbuminemia con la que cursan estos pacientes, perpetúa el acúmulo de líquido intersticial.^{28,29,30}

La combinación de la retención hídrica con la disfunción cardíaca característica de los pacientes desnutridos, así como la alteración vitamínica y electrolítica llevan al desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva grave.

Diagnóstico

Una vez conocida la patogénesis del síndrome de realimentación, el diagnóstico es sencillo. Éste se basa en tener siempre en mente que todo paciente con desnutrición aguda o crónica y que se realimenta en forma agresiva e inadecuada puede desarrollar una constelación de datos clínicos y de laboratorio que se engloba dentro de lo que conocemos como síndrome de realimentación y que se caracteriza básicamente por lo siguiente:

1. Alteraciones electrolíticas : hipokalemia, hipomagnesemia y básicamente hipofosfatemia.
2. Insuficiencia cardíaca de etiología multifactorial
3. Retención de sodio y agua, con el desarrollo de edema e incremento de peso.
4. Deficiencia de tiamina y encefalopatía de Wernicke
5. Alteraciones en el metabolismo de la glucosa
6. Anemia
7. Disfunción leucocitaria con incremento en la susceptibilidad a infecciones.

Tratamiento

Lo esencial en el tratamiento del síndrome de realimentación es su profilaxis. Las recomendaciones para evitar el desarrollo del síndrome son las siguientes:

1. Reconocer a los pacientes con factores de riesgo para desarrollarlo.
2. Iniciar el aporte calórico con un tercio de los requerimientos calculados e incrementar éste en forma progresiva de acuerdo a la respuesta metabólica del enfermo.
3. Iniciar la repleción electrolítica (potasio, fósforo y magnesio) antes de iniciar el apoyo nutricional, a pesar de niveles séricos normales.
4. Evitar la sobrecarga hídrica, así como el aporte excesivo de sodio.
5. Suplementar con vitaminas, principalmente tiamina, siempre antes de iniciar el aporte de glucosa.
6. Monitorizar en forma estrecha la función metabólica (niveles de electrolitos, glucosa, función renal, función hepática, niveles de proteínas, etc.) básicamente en la primera semana del inicio del apoyo nutricional.
7. Monitorizar en forma estrecha la función cardíaca.

Si se siguen los lineamientos anteriores se evitará el desarrollo del síndrome de realimentación o éste se podrá diagnosticar de manera temprana. Esto es de capital importancia dado que de no diagnosticarse o no tratarse de manera adecuada puede complicar la evolución del enfermo o aún llevarlo a la muerte.

En caso de que se presenten algunas de las manifestaciones del síndrome de realimentación, deberán de manejarse de la siguiente manera:

1. Deficiencia electrolítica y sus manifestaciones: reposición.
2. Falla de bomba y sobrecarga de volumen : diurético e inotrópico, tiamina y fósforo.
3. Encefalopatía : suplemento de tiamina.
4. Sobrecarga de glucosa y sus complicaciones : disminuir el aporte de hidratos de carbono.
5. Anemia y disfunción leucocitaria: suplemento con fósforo.

Conclusiones

1. El síndrome de realimentación se presenta hasta en un 40% de los pacientes con apoyo nutricional, sobre todo en aquellos con desnutrición crónica y en la desnutrición aguda del paciente grave.
2. Se ha descrito asociado a nutrición parenteral total y enteral.
3. Se asocia a una amplia gama de alteraciones metabólicas y hemodinámicas, siendo la hipofosfatemia y sus consecuencias, las manifestaciones cardinales.
4. El no detectarlo y tratarlo de manera oportuna incrementa de manera significativa la morbi-mortalidad.

Referencias

1. Koretz RL. Nutritional supplementation in the ICU. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 570-573.
2. Silberman H, Eisenberg D. Parenteral Nutrition: Nonnutritional effects and metabolic complications. En: Parenteral and enteral nutrition for the hospitalized patient. Norwalk. Appleton-Century-Crofts 1982: 198-203.
3. Keys A, Brozek J, Henschel A. The Biology of Human Starvation, vols 1,2. University of Minnesota. 1950.
4. Schinitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med* 1951; 35: 69-96.
5. Stephen E, Paragas P. Paresthesias, weakness, seizures, and hypophosphatemia in patients receiving hyperalimentation. *Gastroenterology* 1972; 62: 513-520.
6. Weinsier RL, Krundieck CL. Death from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 393-399.
7. Coats Kg, Morgan SL, Bartolucci AA, Weinsier RL. Hospital-associated malnutrition: a reevaluation 12 years later. *J Am Diet Assoc* 1989; 93: 27-33. 3.
8. Cahill GF. Starvation in man. *Clin Endocrin Metab* 1976; 5: 397-415.
9. Munroe HN. Hormones and the metabolic response to injury. *N Engl J Med* 1979; 300: 41-42.
10. Wilmore DW. Catabolic illness. Strategies for enhancing recovery. *N Engl J Med* 1991; 325: 695-702.
11. Long CL, Schaffel N, Geiger JW. Metabolic response to injury and illness : Estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *J Parenter Enteral Nutr* 1979; 3: 452-456.
12. Knochel JP. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. *Arch Intern Med* 1977; 137: 203-220.
13. Juan D. The causes and consequences of hypophosphatemia. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153: 589-597.
14. O'Connor LR, Wheeler WS, Bethune JE. Effect of hypophosphatemia on myocardial performance in man. *N Engl J Med* 1977; 297: 901-903.
15. Darsee JR, Nutter D. Reversible severe congestive cardiomyopathy in three cases of hypophosphatemia. *Ann Intern Med* 1978; 89: 867-870.
16. Garnett ES, Barnard DL, Ford J. Gross fragmentation of cardiac myofibrils after therapeutic starvation for obesity. *Lancet* 1969; 1: 914-916.
17. Lichtman MA, Miller DR, Cohen J. Reduced red cell glycoysis, 2,3-diphosphoglycerate and adenosine triphosphate concentration, and increased hemoglobin-oxygen affinity caused by hypophosphatemia. *Ann Intern Med* 1971; 74: 562-568.
18. Jacob HS, Amsden T. Acute hemolytic anemia with rigid cells in hypophosphatemia. *N Engl J Med* 1971; 285: 1446-1450.
19. Craddock PR, Yawata Y, Van Santen. Acquired phagocyte dysfunction: A complication of the hypophosphatemia of parenteral hyperalimentation. *N Engl J Med* 1974; 290: 1403-1407.
20. Furlan AJ, Hanson M, Cooperman A. Acute areflexic paralysis: Association with hyperalimentation and hypophosphatemia. *Arch Neurol* 1975; 32: 706-707.
21. Newman JH, Neff TA, Ziporsin P. Acute respiratory failure associated with hypophosphatemia. *N Engl J Med* 1977; 296: 1101-1103.
22. Knochel JP, Barcenac C, Cotton Jr. Hypophosphatemia and rhabdomyolysis. *J Clin Invest* 1978; 62: 1240-1246.
23. Love AHG. Metabolic response to malnutrition : Its relevance to enteral feeding. *Gut* 1986; 27(s1): 9-13.
24. Wacker WEC, Parisi AF. Magnesium metabolism. *N Engl J Med* 1968; 278: 658-663.
25. Rudman D, Millikan WJ, Richardson TJ. Elemental balances during intravenous hyperalimentation of underweight adult subjects. *J Clin Invest* 1975; 55: 94-104.
26. Wolfe RR. Carbohydrate metabolism and requirements. En: Parenteral nutrition : Clinical Nutrition, vol. 2. Philadelphia. WB Saunders. 1986: 53-71.
27. Reuler JB, Girard DE, Cooney TG. Wernicke's encephalopathy. *N Engl J Med* 1985; 312: 1035-1039.
28. Mattioli S, Milioli M, Montagna. Wernicke's encephalopathy during total parenteral nutrition: observation in one case. *JPEN* 1988; 12: 626-627.
29. Bloom WL. Carbohydrates and water balance. *Am J Clin Nutr* 1967; 20: 157-162.
30. Bloom WL. Inhibition of salt excretion by carbohydrates. *Arch Intern Med* 1962; 109: 26-32.
31. Veverbrants E, Arky RA. Effects of fasting and refeeding: I. Studies on sodium, potassium, and water excretion on a constant electrolyte and fluid intake.

“Las torpezas profesionales resultan de querer enriquecerse a fuerza. Se dice que el médico para tener trabajo necesita buena *presentación* ; eso en un tiempo parece que fue verdad, ahora es distinto ; ahora se exige más *honorabilidad* que apariencia.”

“El médico mexicano, sobre todo el ciudadano, se esmera en su instrucción, pero olvida que es *hombre* ; estudia, quiero decir, *lee mucho*, sin atender en el mismo grado a lo físico, a lo *corporal* de su persona. Por excepción cultiva los deportes, por rareza toma vacaciones ; conoce, pero no practica el *mens sana in corpore sano*.”

“En los *pueblos*, nuestro país es de puros pueblos, no es bueno declararse *especialista* ; la gente creará que sólo *eso* cura y sabe, y ello naturalmente le estrecha el campo.”

Gonzalo Castañeda