

## INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TIPO T EN UN ANCIANO CON MÚLTIPLES COMORBILIDADES

EDITORES: PABLO LANDI, GISELL A. FERNÁNDEZ TORREJÓN, LEONARDO PAZ

F.A., varón, 85 años. HC 116262. Fecha de ingreso: 21/07/2009. Motivo de ingreso: disnea clase funcional IV

Fallece: 05/11/09. A- 3396

*Antecedentes:* Hipertensión arterial, diabetes tipo 2, insuficiencia renal crónica, ex-tabaquista, dislipemia, obesidad, gota.

*Enfermedad actual:* Presenta historia de disnea progresiva de 15 días de evolución, asociada a mareos, sin dolor precordial ni palpitaciones. Tuvo una caída accidental sin traumatismo encefalocraneano ni pérdida del estado de conciencia. Dos días antes de la consulta presenta disnea en clase funcional IV, ortopnea y disnea paroxística nocturna que lo obligan a permanecer en posición semisentada. En ese periodo presenta dos episodios de dolor precordial en clase funcional IV, de características punzantes, de intensidad 5/10 y menos de 5 minutos de duración. Se decide su internación en terapia intensiva.

*Medicación habitual:* Se desconoce.

*Internaciones previas:* No presenta.

*Examen físico:* Tensión arterial, 170/80 mm Hg, FC 100/min, FR 18/m, temperatura axilar 36.8 °C, Sat O<sub>2</sub> 88% (FiO<sub>2</sub> 0.21). Regular estado general, buena perfusión periférica, edema 4/6 en miembros inferiores y 2/6 sacro, sin ingurgitación yugular, ruidos cardíacos hipofónicos, presentes en 4 focos, ausencia de tercer y cuarto ruido, soplo sistólico 2/6 en foco aórtico, miembros inferiores simétricos. Buena mecánica ventilatoria, buena entrada de aire bilateral, crepitantes teleinspiratorios bibasales, sin otros ruidos agregados. Abdomen globoso, tenso, depresible, indoloro. Ruidos hidroaéreos presentes, de características normales. Vigil, lúcido, sin signos de déficit neurológico.

*Laboratorio:* Hematocrito 34%, glóbulos blancos 7 300/mm<sup>3</sup>, plaquetas 193 000/mm<sup>3</sup>, glucemia 1.45 g/l, urea 1.5 g/l, Na<sup>+</sup> 141 mEq/l, K<sup>+</sup> 4.9 mEq/l, Cl<sup>-</sup> 105 mEq/l, CPK 238 U/l, TP 89%, KPTT 37 seg. Troponina T 0.54 µg/l, creatinina: 4.13 mg/dl.

*Electrocardiograma:* Ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 85/min, eje 0 grados, P 0.08 seg, PR 0.16 seg, QRS 0.08 seg, QTc 0.51 seg, ondas T negativas de base ancha en D1, aVI, V3, V4, V5, V6, V7, V8.

*Radiografía de tórax:* Índice cardiotorácico > 0.5, botón aórtico prominente, calcificado. Senos costo y cardiofrénicos velados. Hilios congestivos. Signos de redistribución de flujo. Infiltrados alveolares bilaterales de campos medios.

*Evolución:* 21/07: Se interpreta infarto agudo de miocardio sin elevación del ST. *Score* de Killip y Kimball B. Se interna en terapia intensiva. Inicia tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, clopidogrel, vasodilatadores, estatinas y diuréticos. Se decide no iniciar anticoagulación debido al antecedente de traumatismo encefalocraneano reciente.

22/7: El ecocardiograma demuestra función sistólica del ventrículo izquierdo moderada a muy reducida, e hipoquinesia importante posterolateral, medial y apical, y de los segmentos apicales inferior, anterior y septal.

23/7 al 03/08: Balance negativo acumulado de 4200 ml. Evoluciona sin *angor* ni equivalentes. Sin nuevos cambios electrocardiográficos. Deterioro de la función renal (*clearance* de creatinina calculado 11 ml/min). Se plantea el inicio de terapia de sustitución renal.

04/08: CCG (previa profilaxis de nefrotoxicidad por contraste): tronco coronario izquierdo: sin lesiones significativas. Descendente anterior: enfermedad grave, segmentaria y difusa (tercio proximal 90%, tercio medio 99%, distal 90%), con lechos afinados. Enfermedad grave de primera y segunda ramas diagonales. Circunfleja: obstrucción ostial (90%) y en su tercio proximal (80%), con buen lecho distal. Rama lateral alta subocluida (99%). Coronaria derecha: hipoplásica, no dominante, sin lesiones angiográficas significativas.

05/08: Se discute la posibilidad de resolución quirúrgica de su enfermedad coronaria (EUROSCORE 11 puntos, mortalidad > 30%). Se decide angioplastia con colocación de *stent* en arteria circunfleja debido al alto riesgo operatorio.

10/08: Se plantea el inicio de hemodiálisis solo si es posible colocar *stent* en la arteria circunfleja.

13/08: Episodio de desconexión con el medio. Disartria, hemiparesia izquierda, Babinski y sucedáneos en miembro inferior izquierdo que provoca caída sin traumatismo encefalo craneano ni pérdida del estado de conciencia. TC de encéfalo sin signos de isquemia o sangrado agudo, sin lesiones ocupantes de espacio, colapso ventricular o desviación de la línea media. Se interpreta accidente cerebro vascular isquémico localizado en la cápsula interna derecha.

14/08-15/08: Mejoría parcial de déficit motor. Persiste con disartria leve y paresia braquial izquierda. Realización de fístula arterio-venosa en el brazo izquierdo.

02/09: Anemia y VSG elevado. Se plantea la realización de fibrocolonoscopia luego de colocación del *stent*.

10/09: *Ecodoppler* de fístula arterio-venosa: no funcionando. Reconstrucción de fístula.

15/09: Proteinuria de 24 horas: 3.9 g/día. Proteinograma electroforético normal.

24/09: Hiponatremia, interpretada como probable "nefropatía perdedora de sal" e intoxicación hídrica.

30/09: TSH 8.9. Eosinofilia. Se realiza examen coproparasitológico.

27/10: Se recibe la provisión de *stents* y se programa su colocación para el día 29/10.

28/10: Episodio de hipotensión (80/40 mm Hg), bradicardia (50/min), deterioro del estado de conciencia e hipoxemia (Sat O<sub>2</sub> 89%). Se administra oxígeno por máscara y cristaloides. ECG con ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 60/min, infra desnivel de segmento ST en D1, a VI, V3-V6, creatinina quinasa: 59 U/l. Se interpreta síndrome coronario agudo. Se decide su pase a UTI. Inicia anticoagulación con heparina sódica. Presenta melena y se suspende la anticoagulación. Videoendoscopia digestiva alta: Gastritis erosiva antral sin sitio de sangrado activo (gastropatía erosiva vs. urémica más disfunción plaquetaria). Luego del procedimiento presenta movimientos tónico clónicos de miembros superiores y desconexión con el medio. Se administra lorazepam 2.5 mg endovenoso, evolucionando con *score* de Glasgow 4/15. Se realiza intubación orotraqueal y conexión a asistencia respiratoria mecánica. TC de encéfalo sin signos de isquemia. Se interpretan movimientos anormales secundarios a trastorno metabólico *versus* ACV isquémico. Inicia hemodiálisis por catéter doble lumen femoral izquierdo. Se infunden plaquetas y se administra desmopresina. Permanece intubado durante 24 horas.

30/10: Fiebre, sin descompensación hemodinámica, se toman muestras para hemocultivo periférico, retrocultivo (resultados negativos), urocultivo (bacilos Gram negativos). *Staphylococcus aureus* en aspirado traqueal.

31/10: Fibrilación auricular aguda de moderada respuesta ventricular, sin descompensación hemodinámica, se interpreta secundaria a anemia (hematocrito: 25%), se transfunde 1U de glóbulos rojos y plaquetas. Revierte a ritmo sinusal.

02/11: Evoluciona con nuevo registro de fiebre y febrícula persistente. Inicia tratamiento antibiótico empírico con piperacilina-tazobactam y vancomicina.

03/11: Es trasladado a la sala común.

04/11: Reingresa a la unidad de terapia intensiva por presentar, durante la sesión de hemodiálisis, episodio de hipotensión arterial. Se constata ritmo de fibrilación auricular con alta respuesta ventricular y deterioro hemodinámico. Se realiza cardioversión eléctrica con 200 Joules, evoluciona con paro cardiorrespiratorio. Ritmo constatado, actividad eléctrica sin pulso. Se inician maniobras de resucitación con intubación orotraqueal. Recibe 2 mg de atropina y 3 mg de adrenalina. Presenta fibrilación ventricular y se desfibrila con 360 Joules. Se inicia infusión de amiodarona. Ritmo sinusal. Evoluciona con bradicardia extrema. Se administran 1 mg de atropina y 4 mg de noradrenalina. Ritmo sinusal. Evoluciona desfavorablemente con deterioro hemodinámico y requerimiento de inotrópicos (noradrenalina y dopamina a dosis máximas).

05/11: 6:20 horas. Se constata paro cardíaco. Se realizan maniobras de resucitación. ECG: actividad eléctrica sin pulso.

Se administran 7 mg de adrenalina sin respuesta favorable. El paciente fallece a las 6:50 h.

*Diagnóstico de Sala:* Infarto agudo de miocardio tipo no Q, insuficiencia renal, accidente cerebrovascular isquémico.

## Discusión clínica

*Dr. Juan Pablo Suárez:* Esta internación se extendió 107 días. El motivo de ingreso fue un síndrome coronario agudo no ST. La evolución fue signada por múltiples complicaciones relacionadas a sus problemas médicos y a la prolongada internación. Tuvo una primera consulta en el Instituto con el servicio de nefrología en el año 2006 y volvió a consultar en el 2009. En esta oportunidad su creatinina era de 4 mg y la ecografía renal mostraba asimetría renal significativa. En el ecocardiograma, el ventrículo izquierdo tenía buena función y no estaba dilatado. El 21 de julio se interna por infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, con troponina T positiva y Killip y Kimball B. Se constata disfunción ventricular y por sospecha de enfermedad de 3 vasos se decidió conocer la anatomía coronaria por lo que se solicitó la cinecoronariografía, realizada el 4 de agosto. Se decidió una conducta conservadora con la colocación de un *stent* en la arteria circunfleja, responsable de este evento, por el alto riesgo quirúrgico del paciente. La evolución desde su ingreso estuvo signada por las complicaciones relacionadas a la prolongada internación, y a las decisiones terapéuticas complejas que se debieron tomar. La presencia de anemia, proteinuria y eritrosedimentación mayor a 120 mm/1<sup>ra</sup> hora, obligó a descartar enfermedad de células plasmáticas. Se descartó por proteinogramas electroforéticos en sangre y orina, sin evidencia de componente monoclonal. Evoluciona con caída del hematocrito a 25%, decidiéndose el estudio del tubo digestivo bajo, luego de la colocación del *stent*. Por un episodio de melena se realiza de urgencia una fibroendoscopia digestiva alta, constatándose gastritis erosiva antral sin sitio de sangrado activo, realizándose el tratamiento médico habitual, la administración de desmopresina y el inicio de hemodiálisis por catéter doble lumen, interpretando a la uremia como responsable de este cuadro. No hubo evidencia clínica ni de laboratorio que orientara a una enfermedad del tejido conectivo que justificara el compromiso renal. La asimetría renal y la hipertensión nos llevaron a discutir la nefropatía isquémica.

Es probable que tuviera estenosis renal, pero que ésta fuera responsable de la insuficiencia renal aguda puede ser discutible. Sí creo, que la proteinuria podría ser explicada por la nefroangioesclerosis. Durante su internación presentó episodios recurrentes de isquemia en territorio anterior del hemisferio no dominante, teniendo varios probables mecanismos patogénicos que los expliquen: la hipertensión arterial, cardioembolismo y compromiso hemodinámico, en un paciente con estenosis críticas en carótidas y/o vasos intracraneales. El tratamiento instaurado por su enfermedad cardiovascular pudo favorecer o magnificar las alteraciones hemodinámicas, como hipotensión o cambio de volumen, que en un paciente predisposto sería causa de un accidente cerebro vascular (ACV). Nos faltó el Doppler de vasos de cuello. Si bien la isquemia cerebral es causa de convulsiones, hasta un 10% de los ACV se pueden presentar con movimientos involuntarios, evento que ocurrió en los últimos días. La indicación de hemodiálisis fue muy discutida y fue una decisión difícil, tomada en conjunto con los especialistas. Estas decisiones controversiales y dinámicas se nos presentan a diario en la práctica médica, y deben ser individualizadas en cada caso. Creo que el paciente fallece por combinación de factores, intrínsecos a una internación prolongada, por cambios hemodinámicos debidos al tratamiento vasodilatador, arritmias asociadas a isquemia en una condición de enfermedad coronaria grave, e insuficiencia renal crónica terminal. Es probable que encontremos signos de infección respiratoria, pero ésta como evento final.

*Dr. Fernando Ingallina:* Ingresa con dolor precordial y disnea de reposo. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal y alteraciones en la repolarización en D1, aVL y de V3 a V6. Se interpretó como síndrome coronario agudo. Lo definiría como infarto agudo de miocardio tipo T, que tiene mejor pronóstico que los de tipo ST. Hay estudios que demuestran que los cambios extensos en la onda T (más de 6 derivaciones), la curva de morbimortalidad de eventos importantes, se asemeja en ambos síndromes. Estos casos deben ser estudiados en forma temprana y tratados. La demora suscitada por la cobertura médica trajo aparejada una prolongada internación con sus complicaciones inherentes. En los casos de enfermedad de tres vasos, ventrículo anormal y diabetes, los pacientes se benefician más con la cirugía que con la angioplastia, pero en este caso se optó por esta última por los siguientes motivos: inaceptable riesgo quirúrgico, características

anatómicas que sugerían una revascularización incompleta y la interpretación de que el vaso responsable fuese la arteria circunfleja, plausible de colocación de *stent*. La arteria circunfleja dominante y de gran calibre, tiene una lesión excéntrica, que por sus características sugiere la presencia de trombo, siendo el vaso responsable del evento isquémico en esta oportunidad. Es conocida en estos casos la pérdida de autorregulación de la presión de perfusión cerebral y en las arterias coronarias. La reserva coronaria en condiciones basales está en vasodilatación máxima y cualquier cambio hemodinámico compromete la perfusión coronaria y también la cerebral, que a mi juicio es lo que pasó. El desenlace final corresponde a un evento arrítmico secundario a isquemia.

*Dr. Diego Ambrogetti:* Conocí al paciente en el 2006, siendo los problemas planteados en esa ocasión la hipertensión, insuficiencia renal y dolor lumbosacro. Lo que había motivado la consulta fue el dolor. No regresa a verme ni me alcanza los estudios pedidos. En una evaluación pre quirúrgica de cataratas en abril de 2009, se constata una creatinina de 4.5 mg/dl. La evolución es la ya comentada. Respecto a la hiponatremia, descarto la nefropatía perdedora de sal por la presencia de edemas y por no tener depleción de volumen. No debemos confundirnos con la pérdida obligada de sal. En los casos de filtrados glomerulares muy bajos no hay pérdidas obligadas de sodio si las dietas hiposódicas se instauran lentamente. Creo que se explica por insuficiencia cardíaca, relacionada a una intoxicación hídrica. En los casos con insuficiencia renal, diabetes y proteinuria de rango nefrótico, el 60% tiene una nefropatía diabética, el 20% insuficiencia renal isquémica por estenosis de las arterias renales y diagnósticos el 20% restante. Es importante la cronología temporal para la sospecha y diagnóstico de la nefropatía diabética, la cual se desconoce. Una evolución menor a 6 años iría en contra de este diagnóstico, mientras que de más, lo haría más probable. En este caso puntual no está descrito el fondo de ojo, que ayudaría en esta etapa diagnóstica. La nefropatía isquémica debemos tenerla como diagnóstico diferencial, sustentado por los factores de riesgo cardiovasculares presentes, la asimetría renal de más de 1 cm y el deterioro de la función renal. Pienso que la nefroangioesclerosis es un diagnóstico probable. La evolución con desorientación témporo espacial, y alteraciones focales en el sistema nervioso central, eosinofilia, aun sin tener lesiones específicas en piel, nos debe hacer pensar en ateroembolia. La presencia de proteinuria no

selectiva, con inmunoelectroforesis sin banda monoclonal en orina y proteinograma electroforético normal aleja el compromiso renal por discrasias de células plasmáticas. Se discutió el tratamiento dialítico sustitutivo, pero estuvo supeditado a la evolución y resolución del infarto agudo de miocardio. Lo más debatible es qué hacer con ancianos autoválidos, socialmente integrados y con problemas médicos de difícil resolución, como enfermedad coronaria de resolución quirúrgica, ACV e insuficiencia renal crónica terminal. También todas las complicaciones inherentes a la inmovilización e internación prolongada. No hay una respuesta única y la decisión debe tomarse analizando cada caso en particular.

*Dr. Eduardo De Vito:* ¿Qué conducta se tomó para prevenir la injuria renal por contraste?

*Dr. Ambrogetti:* Se indicó hidratación con solución fisiológica con monitoreo hemodinámico, que es la única medida eficaz hasta el momento. El uso del bicarbonato es controvertido; algunos trabajos muestran un beneficio que no se pudo demostrar en estudios posteriores.

*Dr. Alfredo Zucchini:* Las estadísticas demuestran que en estos casos, los mayores de 80 años tienen una supervivencia del 44% al año, y no se tienen en cuenta los primeros tres meses. La indicación de diálisis a un anciano siempre es una postura personal. De todas maneras es preferible ingresarlo en forma programada, puesto que la mortalidad se triplica cuando ingresa en forma aguda, como es el caso que discutimos ahora.

*Dra. Cristina Aguirre:* Quería preguntarle al Dr. Ingallina, ¿cuál sería la expectativa de vida de este señor con enfermedad coronaria y la decisión como tratamiento de colocarle tres *stents*, si todo esto se hubiera hecho?

*Dr. Ingallina:* Es difícil ponerle un número en términos de tiempo. Lo que se quiere, además de prolongarle la vida, es disminuir las complicaciones derivadas del evento coronario agudo. La revascularización hubiese mejorado el pronóstico a los 6 meses y al año, además de mejorar la función ventricular izquierda, disminuir el número de internaciones, dolor y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. En definitiva, mejoría en la calidad de vida. Son estos parámetros clínicos en los que nos basamos para la toma de decisiones.

*Dr. Gustavo De Feo:* Se sabe que los pacientes con esta anatomía coronaria, y diabéticos, son los que más se benefician con la cirugía de revascularización miocárdica. En este paciente, la decisión de una conducta menos invasiva, fue tomada en el contexto clínico al cual

se refirieron los expositores anteriores. Debemos tener en consideración consecuencias asociadas a la isquemia miocárdica como la alteración de la motilidad ventricular y auricular, con la predisposición a la trombosis intracavitaria y el riesgo de cardioembolia aparejado. Los episodios de fibrilación auricular pueden justificarse por isquemia del miocardio auricular o bien por la sobrecarga de presión auricular secundaria a la disfunción del ventrículo izquierdo. No se puede descartar el origen cardioembólico del ACV, y estuvo condicionada la evolución del paciente por la isquemia, miocárdica y en sistema nervioso central. Creo que va a tener varios focos de isquemia y probablemente necrosis miocárdica en parches, con lesiones de distinta antigüedad.

### Discusión anatomopatológica

*Dr. Leonardo A. Paz:* Este paciente tenía una enfermedad aterosclerótica grave relacionada con la diabetes e hipertensión arterial. Las arterias aorta y coronarias estaban muy comprometidas. En la autopsia, el corazón tenía una cardiomegalia de 450g, las arterias coronarias se palpaban como un rosario por las placas calcificadas, y llamaba la atención la prominente circulación colateral. La arteria coronaria izquierda tenía en el tronco una estenosis grave por una placa osificada que obstruía el 90% de la luz (Fig. 1 A). En la descendente anterior las placas calcificadas y osificadas obstruían el 80% de la luz (Fig. 1 B). La circunfleja tenía una estenosis del 90% de la luz en algunos sectores, ésta formaba la descendente posterior por lo que la circulación era predominantemente izquierda (Fig. 1 C). La coronaria derecha tenía un corto trayecto con una aterosclerosis grave y placas que obstruían el 90% de la luz en el tercio inicial (Fig. 1 D). Estas lesiones se traducían en alteraciones miocárdicas que en la pared antero-lateral adoptaban la forma de una banda ancha de fibrosis, antigua, cicatrizal. Microscópicamente se veían múltiples áreas de fibrosis en distintos estadios evolutivos, antiguas y recientes, estas últimas con mayor celularidad, y macrófagos con hemosiderina que, sumadas, aparecían como un infarto transmural secuelear. A estas lesiones antiguas se sumó un infarto agudo subendocárdico, extenso, predominante en pared posterior. Las fibras musculares tenían miocitolisis, eosinofílicas y onduladas indicaban la isquemia. La aterosclerosis coronaria era de tal magnitud y extensión (con compromiso de 3 vasos) que no se hubiera solucionado con la colocación del *stent*.

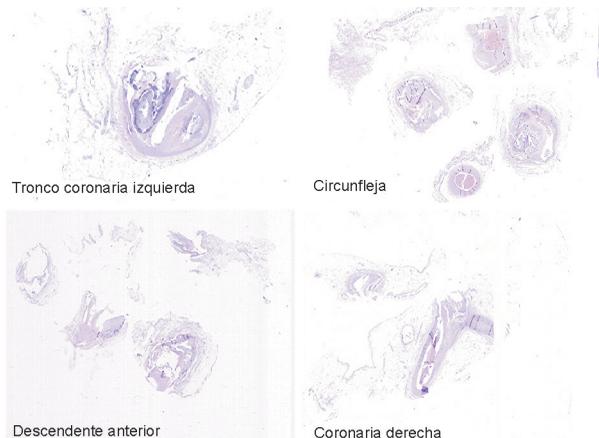


Fig. 1.- Cortes de arterias coronarias: A, tronco de coronaria izquierda; B, descendente anterior; C, circunfleja; D, coronaria derecha.

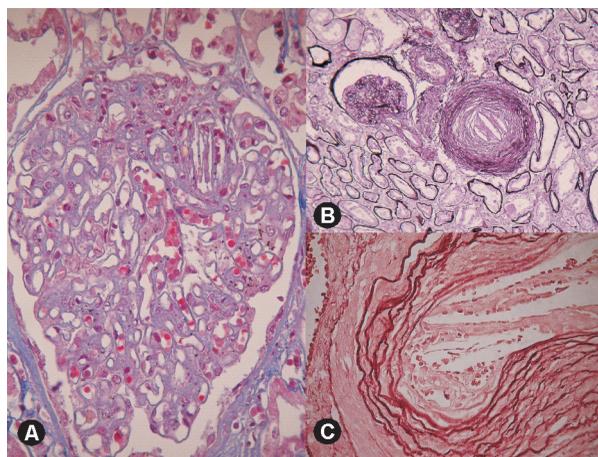


Fig. 3.- Ateroembolias. A - Glomerulo (Masson 400X). B- Arteria interlobulillar (Metenamina de Plata 100X) C- Arteria arcuata (Elástica 400X).

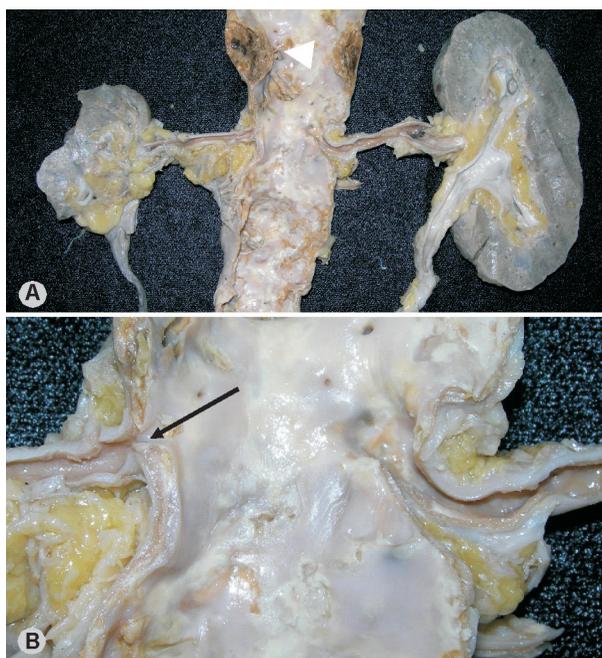


Fig. 2.- A. Aterosclerosis grave y complicada de aorta – Placa con centro friable (cabeza de flecha) y atrofia de riñón izquierdo (80g). B. Arteria renal izquierda con estenosis del ostium (flecha)

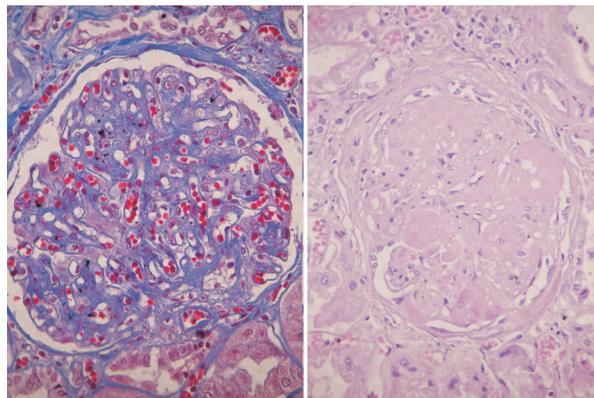


Fig. 4.- Riñón – Glomerulosclerosis difusa y nodular. (Mas-son y HyE 400X).

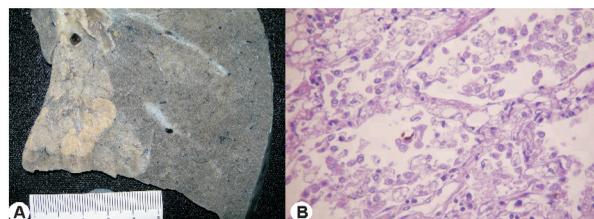


Fig. 5.- Pulmón A: Área condensada; B: Neumonía lipoidea (HyE 400X).

La arteria aorta tenía aterosclerosis grave y complicada con grandes placas con un material pastoso en su interior (Fig. 2 A, cabeza de flecha); estaba más acentuada en aorta infrarrenal. El riñón izquierdo pesaba 80 g y el derecho 220 g. La asimetría se debía a estenosis del *ostium* de la arteria renal izquierda por una placa aterosclerótica (Fig. 2 B). En la histología, los riñones presentaban una

grave nefroangioesclerosis con marcado engrosamiento de las paredes vasculares y cicatrices en la cortical.

Como consecuencia de la cineangiocoronariografía, tenía ateroembolias renales que comprometían glomerulos sin lesiones isquémicas (Fig. 3 A) en las arterias interlobulillares (Fig. 3 B) y las arcuatas, en las

que había engrosamiento de las fibras elásticas (Fig. 3C). Además, había alteraciones por la diabetes: glomeruloesclerosis intercapilar difusa y nodular (Fig. 4). Otros órganos comprometidos por las ateroembolias eran el bazo (185 g) con un infarto esplénico; el hígado (1700 g) con congestión centrolobular y transformación grasa; el páncreas con citoesteatonecrosis, y glándula suprarrenal. Las ateroembolias estaban en distintos estadios evolutivos, algunas recientes y otras estaban incorporadas a la pared, englobadas por células gigantes multinucleadas.

Los pulmones tenían marcada congestión y edema agudo, enfisema centrolobulillar que comprometía el 20% del parénquima pulmonar y signos de bronquitis crónica. En la base del pulmón izquierdo había aumento de consistencia que a la microscopía correspondía a una neumonía lipoidea (Fig. 5). La medula ósea era hiperplásica con áreas de necrosis.

### Diagnóstico anatómico

1. Infarto agudo de miocardio subendocárdico extenso (predominante en pared posterior). Insuficiencia cardíaca: edema agudo de pulmón. Congestión visceral y hepática. Ateroembolias en riñones, bazo, glándulas suprarrenales, páncreas e hígado.

2. Aterosclerosis grave y complicada de aorta y ramas. Aterosclerosis grave de 3 vasos coronarios. Cardiomegalia de 450g. Hipertrofia concéntrica y dilatación de ventrículo izquierdo. Miocardioesclerosis grave de pared anterior. Estenosis de arteria renal izquierda. Atrofia renal izquierda (80 g). Nefroangioesclerosis benigna. Nefropatía diabética. Esteatosis hepática. Enfisema centrolobulillar 20%. Bronquitis crónica.

3. Neumonía lipoidea basal izquierda. Linfangiectasia de intestino delgado. Cistitis crónica activa.

----

### El arte se hace y se siente con todo el cuerpo

*No se hace arte, ni se lo siente, con la cabeza, sino con el cuerpo entero, con los sentimientos, los pavores, las angustias y hasta los sudores. Nietzsche dice que sus objeciones contra Wagner son fisiológicas; respiraba con dificultad, sus pies se rebelaban, su estómago protestaba tanto como su corazón, la circulación de la sangre y sus entrañas.*

Ernesto Sábato (1911-2011)

*El escritor y sus fantasmas* (1964). Buenos Aires; Emecé, 1976, p 148