

DR. MARTÍN LOMBARDEO



EL CORAZÓN ES CONSCIENTE

Puedes cambiar tu
destino cardiológico

DR. MARTÍN LOMBARDERO

EL CORAZÓN ES CONSCIENTE

Puedes cambiar tu destino cardiológico

Índice

Agradecimientos.....	11
Prólogo.....	13
Introducción.....	19
De lectura “obligatoria”.....	21

PRIMERA PARTE

Capítulo 1. El enojo de la pérdida

<i>La paradoja entre Cristian M. y Enrique H.</i>	25
¿Qué es la emoción?.....	30
¿Cuál es la diferencia entre emoción y sentimiento?.....	31
¿Cómo se define el estrés psíquico?.....	31
¿A qué llamamos infarto?.....	33

Capítulo 2. La traición

<i>Las emociones negativas de Alberto L.</i>	37
Estados emocionales negativos.....	41

Capítulo 3. La queja

<i>La toxicidad como confort</i>	47
Las sanas reglas de convivencia.....	49
La hipertensión arterial: ese enemigo silencioso.....	49
La mente cree lo que nosotros creemos.....	51

Capítulo 4. La ira

<i>La tormenta perfecta</i>	57
¿Debemos controlar las emociones o dejarlas fluir?.....	61
La herencia.....	62

Capítulo 5. El miedo

<i>Las tres P de Ramiro A.</i>	67
Las tres P de Annie Marquier	73
Explicación científica complementaria. El estrés oxidativo . . .	80

Capítulo 6. La desilusión

<i>Paula T. y Nico S.</i>	83
¿Qué es la fibrilación auricular?	85

Capítulo 7. La lujuria

<i>Pamela M. y Héctor R., no es lo que parece</i>	97
¿Qué es el síndrome cardiometabólico?	100
Explicación científica complementaria. Inflamación aguda y crónica. Grasa visceral. Diabetes Tipo 2. Resistencia a la insulina.	109
“Modo abundancia” vs. “modo supervivencia”	114
Modo abundancia	115
Modo supervivencia	116

Capítulo 8. La culpa

<i>Love story</i>	119
La crisis de Alejandro L.	123
Dos fuerzas opuestas	125
Explicación científica complementaria. Ruptura de las cuerdas tendinosas de la válvula mitral	128
El amor es sanador	132
La complicación más temida.	134
El valor de la salud	138

Capítulo 9. La emoción como peligrosa manifestación cardiovascular funcional

<i>Las emociones de Oscar C. y Luis G.</i>	141
--	-----

Capítulo 10. Tu corazón es consciente

<i>Pedro L.: tan brillante como vulnerable</i>	149
El quiebre	153
La motivación	155
La recuperación.	158
El final	160

Capítulo 11. Corazón & deporte

<i>¿Hasta dónde llega el impacto emocional de la prohibición de realizar ejercicio?</i>	161
Caso 1. El corazón de Speedy González	162
Explicación científica complementaria. La hipertrofia ventricular y el corazón del deportista	164
Caso 2. Luciano B. y su miocardiopatía	168
Caso 3. La depresión de Santiago M.	171
Los beneficios de hacer ejercicios	172
Muerte súbita en el deporte y el rol del apto físico como seguro de vida	175
¿Qué sabemos?	178
Corredores de maratón vs. deporte competitivo con balón (fútbol) en mayores de 35 años	180
La importancia de no dejar de movernos hasta el último día de nuestras vidas	184
¿Qué es <i>Slow Running/Slow Jogging</i> ?	186
Números	186
20 beneficios del <i>Slow Running/Slow Jogging</i>	189
Rehabilitación cardiovascular (rhc): una herramienta poco usada	195
El efecto antiinflamatorio del ejercicio aeróbico	199

SEGUNDA PARTE

Capítulo 12. El misterio de la aterosclerosis

<i>¿Dónde está el verdadero culpable?</i>	205
La placa de ateroma	205
¿Qué o quién origina la placa de ateroma?	206
El colesterol, ¿culpable o inocente?	209
Los triglicéridos	211
El estrés oxidativo y la aterosclerosis	214
Otros factores de riesgo	217
Factores de riesgo no tradicionales	220
Descifrando enigmas	221
Relación entre la epigenética y la aterosclerosis	224
Nuestros primos, los chimpancés	227
Hace seis millones de años nacían nuestros antecesores.	228
Desde el siglo XX, la aterosclerosis en primer lugar	233
¿Perdimos una enzima?	234

Capítulo 13 . Miedo & ego

<i>En el espejo del sapiens</i>	239
¿Estamos preparados para un salto evolutivo?	241

Capítulo 14. ¿El corazón tiene cerebro?

<i>Un fascinante viaje de ida... y vuelta</i>	245
El campo electromagnético del corazón y del cerebro, ¿ciencia ficción? ¿Ciencia o ficción? Veamos...	254
Emociones y corazón.	258

Capítulo 15. Del macrocosmos al microcosmos

<i>Tomando consciencia de lo maravillosos que somos</i>	263
Bajemos a tierra algo de todo esto.	264

Epílogo

El médico de hoy, una víctima del sistema	271
El objetivo del libro	272
El espíritu y alma de este libro	272
Índice analítico de alteraciones cardiovasculares	277

Capítulo 1

El enojo de la pérdida

La paradoja entre Cristian M. y Enrique H.

Cristian M. tiene 50 años. Es un ingeniero y empresario textil, que no está pasando por un buen momento laboral. Juega al fútbol en cancha de 11, de césped, en un torneo *amateur*. Está con el peso adecuado y entrena con relativa frecuencia. No fuma; él sabe que el deporte es salud, porque se lo ha dicho su médico en reiteradas ocasiones. El sábado por la tarde va a jugar con sus diez compañeros de equipo más los once adversarios. Un total de veintidós jugadores de una categoría 45-55 años. A través de estudios científicos previamente publicados, podríamos asegurar que aproximadamente diez, de los veintidós que entran a la cancha, tienen una enfermedad coronaria con obstrucciones leves o moderadas, pero que no les causa ningún síntoma, es decir, tienen la enfermedad coronaria subclínica o asintomática.

Nadie lo sabe. Ellos tampoco.

Hacen una vida absolutamente normal y están tranquilos porque todos los jugadores presentaron el apto físico obligatorio “normal” (discutiremos más adelante esta falacia), cuyo protocolo de estudios habituales precompetitivos no ven ni diagnostican obstrucciones leves o moderadas en las coronarias. Como veremos en próximos capítulos, los test habituales —de rutina— están diseñados solo para diagnosticar una severa enfermedad coronaria obstructiva.

Llega el minuto 25 del segundo tiempo. Cristian M. corre su última pelota. Se toma el pecho y pierde el conocimiento. No respon-

de a los gritos de sus compañeros. Cristian M. tiene una muerte súbita generada por un caos eléctrico (una arritmia maligna) por la imprevista obstrucción de una arteria coronaria. Cada minuto que pasa y no se le realizan maniobras de resucitación junto a una cardioversión eléctrica —por ejemplo, con un DEA (cardiodesfibrilador automático)—, se pierde el 10 % de las probabilidades de sobrevivir. Es decir, sin masaje torácico efectivo y sin rápida cardioversión, en 10 minutos se llega al 100 % de mortalidad.

No hay cardiodesfibrilador en la cancha. Fin.

Enrique H. tiene 85 años. Tuvo su primer episodio coronario a los 55 años. Fumó hasta los 65, abandonando ese hábito recién cuando fue operado de *bypass*. Trabajó siempre en diferentes rubros en obras de la construcción. De pocas palabras, andar sereno, mirada profunda y clara, nunca se lo vio ansioso ni apurado. Era muy buscado por los arquitectos por la confianza y la prolijidad con que trabajaba, y reconocido por su andar lento, pero con un excelente resultado final. En la última época se dedicaba a colocar pisos, pero luego de los eventos cardíacos, se encargó más de la coordinación y dirección. Una vez jubilado, siguió con trabajos menores, con la premisa de su médico de no hacer esfuerzos, una indicación imposible de cumplir para él. Amaba lo que hacía y lo hacía a su manera. Acostumbrado al pago de jornales semanales, parecía vivir sin ansiedad por el futuro ni traumas por el pasado, y sobre todo aceptando lo que le tocaba. Quedó viudo a los 75 años, y siguió su rutina de vida habitual. Su médico de cabecera me lo derivó para realizarle los controles de rutina (alguna vez vino de urgencia) con técnicas de imágenes cardiovasculares (como el ecodoppler cardíaco y vascular). Era muy notoria la cantidad de placas de ateroma, de variadas formas y tamaños que tenía en todas las arterias accesibles para su evaluación, como las carótidas, la aorta abdominal y las arterias de los miembros inferiores. Cuando le mostré las imágenes para que dejara de fumar, o se cuidara un poco más, su frase fue: “Y bueno, doc, alguna vez habrá que irse”.

Flaco, alto, cálido y parco a la vez; cada una de las mil arrugas de su cara parecían reflejar más años vividos de los que tenía.

Su historia clínica cardiovascular es extensa. Posee antecedentes de dos infartos de corazón y cuatro *bypass* (puentes) coronarios puestos en una cirugía que lleva veinte años de evolución. Por diferentes episodios coronarios, posteriores a su cirugía de *bypass*, le colocaron dos *stents*¹ para permitir el pasaje de sangre por sus ya añejas y calcificadas coronarias. Va a ver a su médico por un dolor de pecho, otra vez de origen probablemente coronario. Pero más tratamientos no le van a hacer. El riesgo ya es muy alto. Enrique H. y su médico lo saben, por lo cual este le ajusta un “poquito” la medicación y le dice que vuelva en un mes.

A Enrique H. le encanta caminar por las tardes y su médico le dice que camine todo lo que pueda, pero sin apuro. A las tres semanas de esa visita, se cayó en la calle, sufrió una fractura de cadera y en la internación, horas antes de la cirugía de reemplazo, tuvo las condiciones ideales para que se formaran coágulos en las venas de la pierna, que viajaron rápidamente al pulmón, obstruyendo gran parte de las arterias pulmonares (tromboembolismo de pulmón, más conocido como TEP). Y ya no hubo más tiempo. No llegó al reemplazo de su cadera. Sabía que no sobreviviría a la cirugía, aunque tuvo tiempo de despedirse de los suyos. La familia agradeció la vida que les dio, como también el haberlo disfrutado y que no hubiera sufrido en el final.

Pero, llamativamente y contra todos los pronósticos, no falleció por una enfermedad coronaria.

¿En qué se parecen Cristian M. y Enrique H.? Los dos tenían una dolencia coronaria aterosclerótica, pero Enrique H. con una severa, extensa y crónica enfermedad coronaria cumplió su ciclo biológico vital. Cumplió su tiempo. En cambio, Cristian M., con una comparativamente mínima proporción de enfermedad, tuvo un desenlace precoz y no pudo disfrutar de todas las etapas de la vida. Injustamente, Cristian M. se quedó sin tiempo.

1. El *stent* es una malla que se expande y se coloca en una obstrucción de una arteria para que se restablezca el flujo de sangre.

El cuento extraído del imaginario mundo real queda con una incógnita clave: ¿por qué diez varones, de los veintidós que entraron a la cancha, que tenían la misma enfermedad coronaria leve y desconocida por ellos —hasta por sus médicos de cabecera—, solo a uno se le obstruye rápidamente una arteria coronaria y le provoca una muerte súbita? ¿Cuál fue el desencadenante? ¿Por qué, aun sabiendo que hay diez jugadores que tienen una leve o moderada obstrucción en las coronarias, no podemos conocer con anticipación a cuál de ellos le va a ocurrir una obstrucción coronaria, con infarto y muerte súbita?

Quizá, si unas 72 horas antes del partido pudiéramos estudiar a todos los jugadores con sofisticados y costosos métodos invasivos —algo totalmente inviable—, podríamos haber visto que, a uno de ellos, en alguna de sus coronarias, una placa de ateroma relativamente “joven” había sufrido una transformación. Fue cambiando su apariencia, mostrando signos de inflamación, con aumento del tamaño y de la temperatura. Con un exagerado crecimiento, tanto hacia adentro como hacia afuera de la arteria coronaria, y con un grado de obstrucción no tan leve ni moderado. Es decir, antes del partido ya venía con este cambio en la constitución de la placa de ateroma.

La mujer de Cristian M. nos dijo que no lo veía bien y que ese día trágico se levantó sintiéndose “raro”, pero no lo escuchó quejarse de ningún dolor de pecho.

¿Por qué a él y no a los otros nueve? ¿Cuál es la razón por la que le tocó a Cristian M.? No lo sabemos. En el mundo de la cardiología clásica nadie puede responder a esa pregunta. Nadie sabe real y científicamente cuál es la razón que explica por qué unos mueren en el primer evento coronario y otros no.

Nadie.

Enrique H., en cambio, con sus 85 años y múltiples episodios agudos y crónicos de enfermedad coronaria, infarto previo y varias intervenciones, viene a ver a su médico por un dolor de pecho de origen probablemente coronario y nunca tuvo una muerte súbita. ¿Dos infartos previos, una cirugía de *bypass* y dos *stents* y termina falleciendo de otra enfermedad? A él la cardiología le dio respu-

tas y vivió sus 85 años con buena calidad de vida. Si pudiéramos comparar la cantidad de obstrucciones por placas de ateroma que tenía Enrique H. en su cuerpo en comparación con Cristian M., la diferencia sería abismal. Enrique H. tenía una incuantificable cantidad más de placas de ateroma que las que tenía Cristian M., que acaba por tener una muerte súbita con tan solo una placa de ateroma en una arteria coronaria. Durante muchos años expusimos la idea del preacondicionamiento cardíaco para explicar por qué a Enrique H. le fue mucho mejor, con una mayor enfermedad coronaria, que a Cristian M. Esta teoría, que explica parte de la historia, asume que el corazón de Cristian M. no estaba adaptado, ni acondicionado o preparado para sufrir una obstrucción brusca. Sin embargo, cuando el corazón de Enrique H. sufrió el primer evento coronario, tenía la misma edad de Cristian M. ¡y tampoco estaba preacondicionado!

Claramente, hay algo más que aún no podemos saber. La teoría del preacondicionamiento ha sido aceptada científicamente por la cardiología desde hace muchos años, pero no brinda todas las respuestas. Nadie sabe cuál es la génesis, el punto inicial, el desencadenante de por qué cambia, se inflama, crece, obstruye y hasta se le rompe una “inocente” placa de ateroma a Cristian M. (algo que no le sucede a los demás), que termina en una total obstrucción coronaria. Nadie lo sabe.

En este ensayo, donde el corazón expande su consciencia, podríamos decir que ese “algo más” está ligado a la emoción.

Es una hipótesis.

—Ayer hablé con la mujer de Cristian M. Un mes atrás, ella le había pedido separarse —le relató el mejor amigo de Cristian M. al último médico que lo revisó—. Ella estaba atravesando una profunda crisis matrimonial que él no quería reconocer. El conflicto trasciende la negación de Cristian cuando le encuentra un mensaje comprometido en el celular de ella, y su mujer le pide que “por un tiempo” se vaya de su casa. Cristian M. era un jugador de fútbol muy correcto, pero en los dos últimos partidos tuvo actitudes de ira que nunca antes había tenido contra el árbitro. El día previo al partido hablé con él, y lo encontré muy preocupado. Además, estaba el tema

de los chicos, que aún no sabían nada. Él no quería irse de la casa y tampoco tenía donde ir. Y encima, su empresa no andaba bien...

Habían pasado seis meses de un apto físico normal, con una prueba de esfuerzo muy exigente sin alteraciones y como hallazgo una muy pequeña placa de ateroma en una de sus carótidas. Nada relevante.

Cristian M. jugó su último partido en un estado de profunda emoción negativa. Al estrés psíquico por un estado emocional alterado por un gran sentimiento de pérdida, le agregó el estrés físico de un esfuerzo intenso. ¿Es coincidencia?

Debemos analizar el rol y la influencia de la emoción con respecto a la autopista cerebro-corazón.

¿Qué es la emoción?

Podríamos definir a la emoción como un fenómeno psicológico, fisiológico e inconsciente que involucra la mente, el cuerpo y la consciencia. Es una reacción de adaptación a un estímulo interno, como un recuerdo, o a uno externo, como cuando estamos frente a algo que nos da asco, miedo, ira o sorpresa. Estas son las emociones llamadas primarias, que se expresan de manera compleja, pero son transitorias y están mediadas por un sistema de moléculas proteicas que, según el lugar donde actúan, se las denominan hormonas, neurohormonas y neurotransmisores.

En recientes trabajos se describen solo cuatro emociones básicas primarias: miedo, sorpresa, asco e ira, mientras que para otros autores serían seis, agregando tristeza y alegría. Las emociones fueron claves para nuestra evolución y supervivencia, y son inherentes al ser humano. Casi todas las decisiones que tomamos las hacemos a partir de una emoción. La racionalización de cualquier decisión es siempre posterior a una emoción. Pero tanto el miedo como la ira, si bien pueden ser emociones negativas y destructivas en algún momento de nuestra evolución como especie, en muchas oportunidades nos han salvado la vida.

¿Cuál es la diferencia entre emoción y sentimiento?

Cuando se racionaliza una emoción, cuando se la interpreta y se hace consciente, cuando ya no es transitoria, se instala y repercute en nuestro ánimo, pasa a ser un sentimiento. Es, por ejemplo, la diferencia entre la ira inicial (emoción primaria) y el enfado crónico que queda latente y establecido, quizá como una emoción secundaria o también como un sentimiento negativo.

La culpa, la desconfianza, el amor, la melancolía —esa “felicidad triste”—, la serenidad y la satisfacción, son emociones secundarias o, mejor llamados, sentimientos, los que nos pueden llevar tanto a un estado emocional positivo como a uno negativo. Los sentimientos como la culpa, un enojo crónico, una angustia o un sentimiento de pérdida que disminuya nuestra autoestima, nos generan un estado emocional negativo. En cambio, un sentimiento de satisfacción, agradecimiento o de amor al prójimo nos afectará de manera beneficiosa, tanto a nosotros como a nuestro entorno. La alegría, la satisfacción y la gratitud nos provocan una actitud positiva frente a la vida. Quizá Cristian M. haya sumado un estrés psíquico a un estrés físico —el partido—, en un terreno predisponente para una enfermedad coronaria oculta, que no tenía síntomas previos y que se precipitó sin aviso. ¿Un momento emocional muy negativo —una mezcla de enojo con su mujer con un gran sentimiento de pérdida— pudo haberle generado un estado inflamatorio de todo el cuerpo, de manera global y haber sido la causa que le desencadenó el infarto y la muerte súbita?

La relación que existe entre un estado inflamatorio que afecta a todos los sistemas del cuerpo, la llamada inflamación sistémica o global, y los estados emocionales negativos que llevan a un estrés psíquico, está demostrada y con amplia evidencia científica.

¿Cómo se define el estrés psíquico?

El estrés psíquico tiene varias definiciones. En lo personal, lo interpreto como un estado de tensión física y emocional originado como

una reacción a un estímulo que nos genera un displacer crónico y una presión extra, y ambos elementos tienden al desequilibrio interno y a establecerse como un estado emocional negativo. Esta reacción puede ser interpretada como exagerada o no. Tanto en estímulos agudos como en estados crónicos, estos se asocian con una mayor actividad inflamatoria. La actividad inflamatoria está producida, mediada y generada por nuestro sistema inmune que es igual a la estructura de defensa de un país: un variado y complejo sistema de resguardos que se activan en nuestro cuerpo ante el ingreso de cualquier agresor, ya sean infecciones con su gran variedad de gérmenes, tóxicos, contaminantes, radiación o las células cancerígenas. Todo lo que pueda producir daño activa el sistema inmune. Pero sucede que, algunas veces, este sistema de defensas puede actuar en contra del propio cuerpo y desencadenar una enfermedad autoinmune, o proceder de manera excesiva, haciendo más daño que reparación, como sucedió con pacientes graves en la última pandemia del COVID-19. También pueden actuar débilmente o de modo insuficiente, permitiendo que el agresor nos haga daño. Además, y siguiendo el ejemplo de un país, si no hay un equilibrio interno se puede desencadenar una crisis entre las Fuerzas Armadas, representada por el sistema inmune, y el Gobierno, que sería la mente. Por esa razón, nos damos espacio para ver e interpretar el poder de la mente sobre nuestras enfermedades, en este caso cardiovasculares. Este tema lo iremos desarrollando en los próximos capítulos.

Cualquier desequilibrio estimula la intervención del sistema inmune. Es fácil de entender que, cuando ingresa una bacteria o un virus a nuestro cuerpo, la activación del sistema inmune actúa para eliminar el germen. Pero, en el estrés psíquico, ¿a quién se debe eliminar? Este es el quid de la cuestión, ya que en el estrés psíquico no encontramos a quien eliminar. Por esa razón es que se activa el sistema inmune de una forma suave, pero permanente, que termina alterando nuestros sistemas biológicos que estaban en equilibrio.

Entre las enfermedades inflamatorias más importantes y frecuentes podemos mencionar a la aterosclerosis, que es responsable de la muerte cardiovascular, primera causa de decesos en el mundo desarrollado. Como hemos mencionado en la lectura inicial

“obligatoria”, la aterosclerosis es una enfermedad de la pared de las arterias donde crecen las placas de ateroma, pero con raíz y desarrollo inflamatorio, lo que puede generar una obstrucción arterial y producir un infarto en cualquier órgano de nuestro cuerpo. Un estado inflamatorio global es un factor que puede contribuir a acelerar el fenómeno de la aterosclerosis.

¿A qué llamamos infarto?

Infarto es el cese brusco de sangre en un órgano, como puede ser el corazón, el riñón, el cerebro o el bazo, con la consiguiente muerte de las células del órgano que irriga por la falta de la llegada de sangre, es decir, el órgano que es irrigado por esa arteria se queda sin nutrientes y sin oxígeno. En otras palabras, se queda sin energía y esa región afectada es reemplazada por tejido fibroso, pero esa parte del órgano ya no cumple la función que realizaba antes.

El estrés psíquico se debe a múltiples situaciones que se dan a lo largo de nuestra vida y ellas están muy relacionadas con un sentimiento de pérdida. Desde la tristeza de la pérdida de un ser querido, a sentimientos de pérdidas menos trascendentales pero importantes para uno, que erosionan nuestra autoestima como, por ejemplo, perder nuestro trabajo, mudarnos a una casa más chica, tener serios conflictos familiares, pasar por un divorcio (más aún si intervienen abogados), conflictos laborales, problemas judiciales, deudas por el quiebre de la empresa, hipotecas que no se pueden pagar.

Si observamos bien, todos los conflictos descriptos implican en el fondo una gran “pérdida”. Todas estas situaciones son el gatillo que dispara un infarto en aquellos individuos que tienen predisposición a tener enfermedades cardiovasculares. La crisis de Argentina del año 2001 tuvo todos los condicionantes nombrados para que la sociedad entera padeciera de estrés psíquico. Unos años después de esa crisis, el doctor Enrique Gurfinkel y sus colaboradores publicaron en la *Revista Argentina de Cardiología* el primer trabajo en el mundo que demostró que una crisis económica de un país conlleva un exceso de mortalidad cardiovascular. Es decir, durante la crisis

de 2001, en la Argentina murió más gente del corazón que la que debía haber muerto según los patrones de estadísticas nacionales.

¿Cuál sería, entonces, la causa que desencadenó mayor mortalidad cardiovascular en la Argentina de 2001? Sin dudas, fue el estrés psíquico, que nos condicionó a una inflamación crónica sistémica, seguramente con aumento del cortisol, desequilibrio del estrés oxidativo,² mayor secreción de adrenalina aumentando desproporcionadamente el consumo de oxígeno de un corazón previamente enfermo, un aumento de la presión arterial, una depresión global que conlleva a malos hábitos —menos ejercicio, peor nutrición, mayor consumo de cigarrillo y alcohol—, mayores chances de síndrome metabólico (que, a su vez, causa mayor inflamación y estrés oxidativo), insomnio y múltiples alteraciones más que se relacionan con el estrés psíquico. Todos ellos son condicionantes que llevan a enfermarnos. Pero no solo a enfermarnos del corazón, sino de cualquier órgano que tengamos en estado de vulnerabilidad. Entre estas dolencias se incluye el cáncer.

En el caso de Cristian M., juega al fútbol mientras transita un estado emocional muy negativo: pérdida de autoestima por el mensaje en el celular de su mujer y también por un gran sentimiento de inminente pérdida de la familia, de la casa y del día a día con sus hijos.

Sin ese estado emocional muy negativo, ¿habría sobrevivido al partido de fútbol? ¿Habría vivido los mismos años que Enrique H.?

Es probable que en una muerte súbita se establezcan condiciones únicas y transitorias que en otro momento no se habrían desarrollado.

La cardiología aún no puede resolver ni prevenir las muertes súbitas de los pacientes como Cristian M. Pero si hubiese tomado consciencia y utilizado las herramientas del autoconocimiento para

2. El estrés oxidativo es la oxidación con daño celular que ocurre cuando fallan los antioxidantes naturales.

poder elaborar el profundo estado negativo y el estrés psíquico que lo estaba dominando, quizás habría preferido no jugar ese partido, competitivo y con gran estrés físico. No obstante, es probable que la enfermedad se hubiese manifestado igual, pero con el tiempo necesario para poder intervenir y tratar, como el que tuvo Enrique M., en sus treinta años de enfermedad coronaria.

Él, con una personalidad diferente, sin la ansiedad de las grandes ambiciones, con un andar más lento, aceptando su realidad o lo que le tocara en suerte, sobrevivió a su enfermedad coronaria crónica, falleciendo por otro motivo.

Cristian M., en cambio, se fue sin la posibilidad de una segunda oportunidad. Se llevó con él su angustia, y nos dejó a todos los que estábamos a su alrededor sin tiempo para ayudarlo. La diferencia en las personalidades y en los estilos de vida entre Cristian M. y Enrique H., seguramente le pueden disparar, estimado lector, varias conclusiones que expliquen lo inexplicable para la cardiología clásica. Todas muy válidas, por cierto.