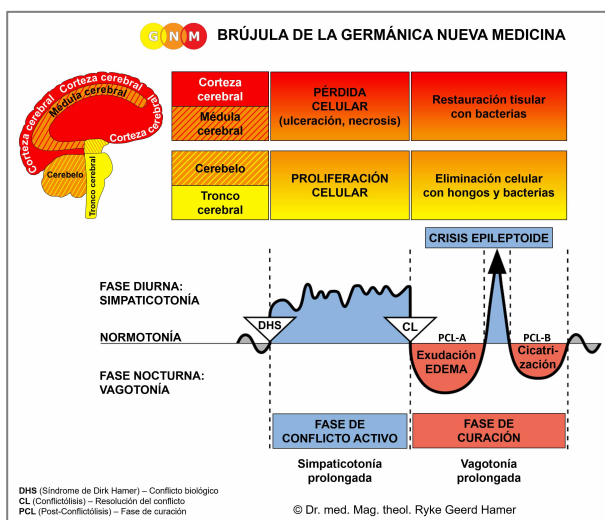




PROGRAMAS ESPECIALES BIOLÓGICOS

CORAZÓN

escrito por Caroline Markolin, Ph.D.



Miocardio (músculo cardíaco ventricular)

Miocardio (músculo cardíaco auricular)

Endocardio y válvulas cardíacas

Pericardio

Arterias coronarias

Venas coronarias

Aorta – Arterias carótidas – Arterias subclavias

Seno carotídeo

Rev. 1.03

EL CORAZÓN NO ES UNA BOMBA

Contrariamente a la teoría oficial, los hallazgos de la embriología y otras fuentes han demostrado que el corazón no es una bomba mecánica que impulsa la sangre a través de los vasos sanguíneos, sino que la sangre es impulsada por su propia fuerza biológica impulsada por el corazón. En la Naturaleza, los fluidos se mueven en forma de espiral. Por lo tanto, se ha sugerido que la estructura del sistema cardiovascular está aprovechando al máximo esta tendencia natural de los fluidos a girar en espiral.

Varios investigadores detectaron y midieron el movimiento rotatorio del corazón y la sangre:

Ya en 1908, **James B. Pettigrew**, Profesor de Medicina en la Universidad de St. Andrews (Escocia), realizó disecciones del corazón y descubrió que el músculo cardíaco tiene siete capas musculares. Pettigrew postuló que un grupo de músculos se contrae durante la sístole mientras que el otro almacena energía que se utiliza en la diástole. En su opinión, el movimiento del músculo cardíaco es como el de un péndulo de torsión (*Design in Nature*, 1908).

En la década de 1920, el científico y filósofo **Rudolf Steiner** enseñó a sus estudiantes de medicina que el flujo en espiral en los vasos sanguíneos del embrión era impulsado por su propio impulso biológico iniciado en los tubos que eventualmente se convertirían en el corazón. El corazón solo está ayudando a este proceso. En *Psychoanalysis and Spiritual Psychology* Steiner afirma: "La presión no es la causa del flujo sanguíneo sino el resultado de él".

En 1932, el científico de la Universidad de Harvard **J. Bremer** filmó el flujo sanguíneo en los embriones antes de la formación de las válvulas cardíacas. Observó que la sangre en espiral es impulsada por el corazón palpitante sin crear turbulencias en la sangre. Describió dos corrientes en los tubos cardíacos que giran en espiral con diferentes velocidades de avance alrededor de sus propios ejes longitudinales y entre sí ("Presence and influence of spiral streams in the heart of the chick embryo", *American Journal of Anatomy*, 49: 409-440). Los hallazgos de Bremer fueron confirmados en 1981 por los estudios quirúrgicos de A. Arbulu e I. Asfaw: "No solo se mantiene bien el flujo sanguíneo en el embrión antes de la formación de las válvulas; hay reportes de adultos en los que tanto la válvula tricúspide como la pulmonar infectadas fueron removidas quirúrgicamente y no reemplazadas por válvulas protésicas, sin problemas importantes".

El investigador austríaco **Viktor Schauberg** (1885-1958), célebre por sus extraordinarios descubrimientos de los efectos energéticos del agua, afirmó en muchas ocasiones que el corazón no era una bomba sino que la función del corazón era más bien la de un regulador del flujo sanguíneo. Vio la acción peristáltica y pulsatoria de los vasos sanguíneos como los elementos responsables de la circulación sanguínea. Según el Profesor **Kurt Bergel** (ca. 1925-30) de la Universidad de Berlín, esta función fue realizada por los millones de capilares altamente activos que impregnan el cuerpo. Bergel había detectado esta pulsación al observar los pequeños vasos sanguíneos que se formaban alrededor del saco vitelino del huevo de un pájaro. Al abrir el huevo, notó que los vasos sanguíneos que rodeaban el saco vitelino pulsaban antes de enfriarse, aunque el corazón aún no se había formado.

Ralph Marinelli, de la Universidad de Temple en Filadelfia, escribió: "Cuando el corazón comienza a funcionar, potencia el impulso de la sangre con impulsos en espiral. Las arterias cumplen una función subsidiaria mimética del corazón al proporcionar impulsos en espiral a la sangre circulante. Al hacerlo, las arterias se dilatan para recibir la sangre entrante y se contraen para generar un impulso para incrementar el impulso de la sangre" (*The Heart is not a Pump*, 1995).

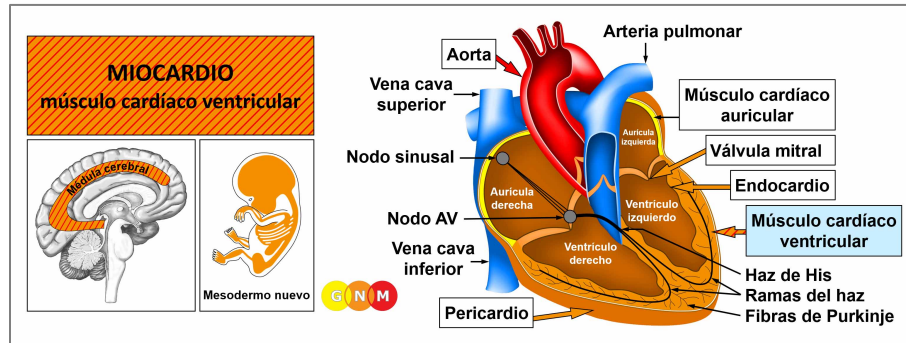
El tema de la espiral es evidente en la función y forma del corazón y los vasos sanguíneos:

“La forma de espiral en la superficie interna de los vasos sanguíneos, el diferencial de temperatura entre el núcleo y las extremidades, y el diferencial de carga electromagnética entre arterias (ricas en oxígeno) y la sangre venosa (rica en CO₂) también parece apoyar la acción circulatoria” (Viktor Schauberger). “La musculatura del corazón y las arterias hasta los precapilares está orientada en espiral, y tanto el corazón como las arterias se mueven en espiral para aumentar los impulsos de la sangre” (Stonebridge and Brophy, 1991). “El corazón se mueve como lo hace debido a sus haces de fibras musculares estriadas, que están orientadas en espiral en la misma dirección y trabajan juntas para efectuar un movimiento... en 3D, los corazones sanos hacen su propia versión de torsión. En lugar de una simple acción de bombeo, hacen circular la sangre como si estuvieran escurriendo una toalla” (*Harvard School of Engineering and Applied Sciences*, 24 de febrero de 2014).

El análisis moderno del corazón ha demostrado que la cantidad de presión que realmente se requiere para forzar la sangre a través de toda la longitud de los vasos sanguíneos del cuerpo tendría que ser capaz de levantar un peso de cien libras a una milla de altura. Dado que el cuerpo humano contiene al menos 60.000 millas (96.500 km) de vasos sanguíneos, es inconcebible que el corazón sea capaz de producir la suficiente energía necesaria para hacer circular la sangre (Ernst O. Attinger, *Hydrodynamics of Blood Flow*, Univ. Virginia Med. Center, Charlottesville, VA).

Fuentes: “The Heart is not a Pump. A Refutation of the Pressure Propulsion Premise of Heart Function” by R. Marinelli et al. (*Semantic Scholar*, 1995) y “Living Energies, Viktor Schauberger’s Brilliant Work with Natural Energy Explained” by Callum Coats, 1995

Video recomendado [The Heart May Not be a Pump: Thomas Cowan, MD, on Cardiovascular Disease](#)

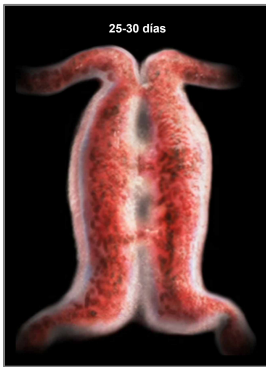


DESARROLLO Y FUNCIÓN DEL MIOCARDIO (MÚSCULO CARDÍACO VENTRICULAR): El corazón está ubicado en la cavidad torácica entre los pulmones. La base del corazón está muy unida al diafragma; el pericardio envuelve el corazón y lo mantiene en su lugar. Las arterias coronarias y las venas coronarias suministran sangre al músculo cardíaco.

El corazón consta de cuatro cámaras, la aurícula derecha e izquierda (cámaras superiores) y el ventrículo derecho e izquierdo (cámaras inferiores). Los dos lados del corazón están separados por el septum (tabique interventricular). El miocardio es el tejido muscular que constituye la mayor parte de la pared cardíaca. Forma la capa intermedia gruesa entre el epicardio, que es parte del pericardio, y el endocardio que recubre las cavidades cardíacas y las válvulas cardíacas. Las contracciones del miocardio crean la fuerza que inicia el flujo de sangre a través de los vasos sanguíneos. Los dos ventrículos sacan la sangre del corazón. Desde el ventrículo derecho, la sangre sin oxígeno viaja a través de la arteria pulmonar hasta los pulmones (circulación pulmonar), mientras que el ventrículo izquierdo lleva sangre rica en oxígeno a través de la aorta a todos los demás órganos (circulación sistémica). Las dos aurículas reciben la sangre que regresa al corazón. La aurícula derecha recibe sangre desoxigenada de la vena cava superior e inferior, la aurícula izquierda recibe sangre oxigenada de los pulmones a través de las venas pulmonares. Continuando con el ciclo del flujo sanguíneo, las aurículas vacían la sangre en los ventrículos derecho e izquierdo. Las válvulas cardíacas ubicadas dentro de las cámaras del corazón se abren y cierran permitiendo que la sangre fluya en una dirección.

NOTA: A lo largo del “período de los peces”, el corazón constaba de dos tubos con un tubo que transportaba sangre rica en oxígeno desde las branquias a los órganos, y el otro tubo transportaba sangre sin oxígeno de regreso a las branquias (ved conductos faríngeos). Durante el período evolutivo en el que la vida se trasladó a la tierra, se desarrollaron los pulmones, lo que permitió que se tomara oxígeno del aire en lugar del agua. Este fue el momento en que la respiración de las branquias fue reemplazada por la respiración pulmonar. Para dejar espacio para los nuevos pulmones en desarrollo, los **tubos cardíacos se torcieron** unos 180 grados. Como resultado, el tubo derecho original se convirtió en la cámara cardíaca izquierda con la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo y el tubo izquierdo original se convirtió en la cámara cardíaca derecha con la aurícula derecha y el ventrículo derecho. El septum separó el corazón en dos unidades distintas. Los vasos coronarios situados en la superficie exterior del corazón se desarrollaron a partir de [las arterias del arco faríngeo](#) (ved también aorta, arterias carótidas y arterias subclavias).

En el embrión humano, los dos tubos cardíacos se desarrollan durante los primeros 21 días. A partir del día 22, los tubos cardíacos comienzan a fusionarse. La torsión del corazón embrionario ocurre entre el día 22 y el 24. El flujo sanguíneo se mantiene bien antes de la formación de las válvulas cardíacas (ved J. Bremer).



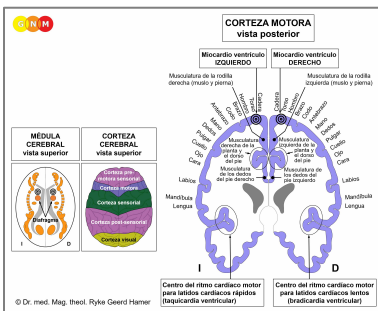
Esta imagen muestra los dos tubos cardíacos de un embrión humano antes de la torsión.

En [este video](#), Alexander Tsirias comparte una poderosa visualización del desarrollo humano desde la concepción hasta el nacimiento.

El nodo AV (nodo atrioventricular), situado en el borde entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, capta las señales eléctricas para los latidos cardíacos desde el nodo sinusal (en la aurícula derecha) y las envía al haz de His que transporta el impulso cardíaco a través de las ramas del haz a las fibras de Purkinje. Las fibras de Purkinje están compuestas por células musculares especializadas que pueden transmitir la descarga eléctrica a los ventrículos más rápidamente que las otras partes del [sistema de conducción cardíaco](#).

NOTA: Originalmente, el corazón entero constaba únicamente de músculo liso. Con el tiempo, los músculos lisos de los ventrículos fueron reemplazados en su mayor parte (alrededor del 90-95%) por músculos estriados más eficientes. Por lo tanto, hoy en día, el Haz de His conduce la excitación auricular solo a los músculos ventriculares lisos.

Los músculos estriados del miocardio ventricular se originan del mesodermo nuevo y se controlan desde la médula cerebral y la corteza motora. Los músculos lisos se controlan desde el [mesencéfalo](#).



NIVEL CEREBRAL: El músculo cardíaco ventricular (incluido el nodo AV, haz de His, ramas del haz, fibras de Purkinje) tiene dos centros de control en el cerebro. La función trófica del músculo, responsable de la nutrición del tejido, se controla desde la [médula cerebral](#); la contracción del músculo y el sistema de conducción ventricular se controlan desde la **corteza motora** (parte de la corteza cerebral). El miocardio derecho se controla desde el lado derecho del cerebro; el miocardio izquierdo se controla desde el hemisferio cerebral izquierdo (ved el diagrama de la GNM que muestra el [homúnculo motor](#)). Debido a la torsión de 180 grados de los tubos cardíacos, **NO existe una correlación cruzada entre el cerebro y el órgano**. Los centros del ritmo cardíaco motor controlan los latidos cardíacos lentos (bradicardia ventricular) y los latidos cardíacos rápidos (taquicardia ventricular).

NOTA: El músculo cardíaco ventricular está estrechamente ligado funcionalmente al diafragma. Por lo tanto, los centros de control del miocardio se encuentran justo encima de los relés cerebrales del diafragma.

CONFLICTO BIOLÓGICO: El conflicto biológico ligado al miocardio ventricular es un **conflicto de abrumado** provocado por la sobrecarga de estrés negativo (comparad con el conflicto de abrumado físicamente relacionado con el diafragma).

NOTA: El **conflicto siempre es con referencia a una persona o gente** (p. ej., una carga de trabajo abrumadora se asocia con un jefe exigente o con un compañero de trabajo que no brinda apoyo en lugar de con el trabajo en sí). Si el miocardio derecho o izquierdo (o ambos) se ve afectado está determinado por la lateralidad biológica de una persona y si el conflicto esta relacionado con la madre/hijo o con la pareja. Debido a la torsión de los tubos cardíacos, **el principio de lateralidad se invierte**. Por lo tanto, una persona diestra responde a un conflicto de abrumado relacionado con la madre o el niño con el miocardio derecho; si el conflicto está asociado con una pareja con el miocardio izquierdo. Una persona zurda responde a un conflicto de abrumado relacionado con la madre/hijo con el miocardio izquierdo; si el conflicto está asociado con una pareja con el miocardio derecho.

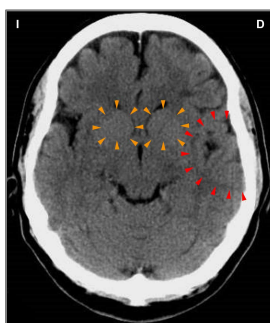
FASE DE CONFLICTO ACTIVO: **pérdida celular (necrosis) del tejido del músculo cardíaco** (controlada desde la médula cerebral) y, proporcional al grado de actividad conflictiva, incremento de la **parálisis del músculo cardíaco** (controlada desde la corteza motora).

NOTA: Los músculos estriados pertenecen al grupo de órganos que responden al conflicto relacionado con pérdida funcional (ved también los Programas Especiales Biológicos de las células de los islotes del páncreas (células alfa de los islotes y células beta de los islotes), oído interno (cóclea y órgano vestibular), nervios olfatorios, retina y cuerpo vítreo de los ojos) o hiperfunción (periestio y tálamo).

La necrosis se produce en el exterior del miocardio, en el medio, en el interior o “transmural” (afectando todas las capas). La pérdida de tejido del músculo cardíaco ralentiza la conducción de los impulsos eléctricos del corazón, ya que la señal del nodo AV tiene que sortear el área necrosada. Esto causa **latidos cardíacos irregulares** (comparad con la arritmia bradicárdica y la arritmia taquicárdica). La condición se denomina “**bloqueo de la rama del haz**” (comparad con el bloqueo AV). Si el conflicto persiste, la delgada pared del miocardio puede romperse con la sangre fluyendo hacia el pericardio (ved derrame pericárdico transudativo). También podría ocurrir una perforación del miocardio durante la Crisis Epileptoide. La ruptura causa un **paro cardíaco** (comparad con un paro cardíaco relacionado con el pericardio o las arterias coronarias).

NOTA: Según la medicina convencional, la necrosis del músculo cardíaco es causada por la falta de riego sanguíneo debido a una oclusión coronaria. En base al conocimiento de GNM y los últimos hallazgos en cardiología, esta suposición ha demostrado ser incorrecta (ved fase de curación de las arterias coronarias).

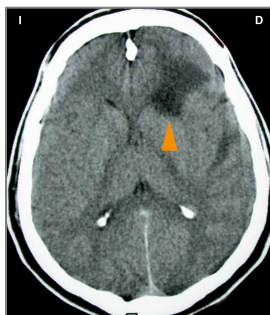
Con una actividad conflictiva prolongada, el músculo cardíaco se torna débil resultando en **debilidad física** (dificultad para subir escaleras o caminar distancias cortas) debido a la capacidad reducida del corazón para transportar suficiente cantidad de sangre al sistema circulatorio del cuerpo. Esto se denomina médicamente **insuficiencia miocárdica o cardíaca** (coloquialmente llamada “fallo cardíaco”). Cuando el miocardio izquierdo se ve afectado, la reducida contracción del músculo cardíaco ralentiza el flujo sanguíneo frente al corazón izquierdo. Esto causa una acumulación de sangre en las venas que llevan sangre hacia los pulmones. La presión incrementada en los vasos sanguíneos empuja el fluido hacia los pulmones causando una **falta de respiración** aguda y, con un conflicto intenso, un **edema pulmonar**, también llamado edema cardíaco pulmonar (comparad con el edema alveolar relacionado con los alvéolos pulmonares; ved también edema pulmonar con insuficiencia de la válvula mitral). Cuando el miocardio derecho se ve afectado, la congestión de sangre ocurre frente al corazón derecho. La interrupción de la circulación sanguínea fuerza los fluidos fuera de los vasos sanguíneos hacia el tejido circundante, resultando en un **edema periférico con hinchazón, particularmente en los tobillos, pies y piernas** (ved también edema periférico relacionado con las venas o huesos de las piernas). En la fase de conflicto activo que involucra el miocardio derecho, la **presión sanguínea se eleva** (ved también hipertensión durante el ataque miocárdico derecho).



Esta TC del cerebro pertenece a un hombre diestro que sufrió un conflicto de abrumado cuando su esposa lo dejó con sus hijos. El escáner cerebral muestra el impacto en ambos relés de miocardio en la médula cerebral (flechas naranjas – [ved el diagrama de la GNM](#)) asociado con su lado madre/hijo y el lado de la pareja. El escaneo también muestra un Foco de Hamer en el relé cerebral de las arterias coronarias (flechas rojas), lo que revela que experimentó al mismo tiempo un conflicto de pérdida territorial. El anillo desigual y edematoso indica que el conflicto de la pérdida territorial ya se ha resuelto. Sin embargo, el borde en parte nítido indica que todavía tiene recaídas conflictivas.

FASE DE CURACIÓN: Durante la primera parte de la fase de curación ([PCL-A](#)) la necrosis del músculo cardíaco se repone a través de la **proliferación celular**. En la medicina convencional, el “tumor” podría diagnosticarse como un **sarcoma miocárdico**. Con una inflamación, la condición se llama **miocarditis** – vinculada a un conflicto de desvalorización de sí mismo asociada con el corazón (ved también endocardio y válvulas cardíacas).

NOTA: Todos [los órganos que derivan del mesodermo nuevo](#) (“grupo excedente”), incluido el miocardio, muestran el **propósito biológico al final de la fase de curación**. Una vez se ha completado el proceso de curación, el órgano o tejido es más fuerte que antes, lo que permite estar mejor preparado para un conflicto del mismo tipo.



En [PCL-A](#), se desarrolla un edema en el relé cerebral correspondiente. Esta TC muestra dicho **edema cerebral** en el área de la médula cerebral que controla el miocardio derecho ([ved el diagrama de la GNM](#)).

La parálisis del músculo cardíaco y los síntomas relacionados (falta de respiración, debilidad física, presión sanguínea elevada) llegan hasta la [PCL-A](#). Las fases de curación recurrentes debidas a las continuas recaídas conflictivas causan un **corazón agrandado (cardiomegalia)**. El esfuerzo físico constante, por ejemplo, en los deportes, también puede resultar en un corazón grande *sin* un conflicto de abrumado.

Durante la **CRISIS EPILEPTOIDE**, el edema cerebral se expulsa a través de una oleada simpaticotónica. Este es el período en el que ocurre el **ataque cardíaco miocárdico**. Al igual que el ataque cardíaco relacionado con las arterias coronarias, ¡El infarto miocárdico se inicia en el cerebro! Controlado desde la **corteza motora**, el ataque miocárdico se manifiesta como **contracciones del músculo cardíaco con calambres dolorosos** (“epilepsia cardíaca”). Una Crisis Epileptoide intensa puede desencadenar un ataque epiléptico generalizado con convulsiones involucrando todo el cuerpo, lo que puede conducir a un diagnóstico erróneo.

Las contracciones rápidas del miocardio causan **taquicardia**, un latido cardíaco rápido, también conocido como **palpitaciones cardíacas** o **fibrilación ventricular** (comparad con la fibrilación auricular relacionada con el músculo cardíaco liso y la taquicardia ventricular relacionada con las venas coronarias). El latido cardíaco rápido sirve para asegurar el transporte de sangre hacia y desde el corazón. Los fuertes latidos del corazón se sienten típicamente en el área del cuello. Si las contracciones son severas, el músculo cardíaco puede desgarrarse conduciendo a un taponamiento cardíaco con filtrado de sangre hacia el pericardio (ved también perforación miocárdica en la fase de conflicto activo). Este suele ser el caso si el músculo cardíaco ya se ha desgastado y cicatrizado debido a muchas recaídas conflictivas. Con la retención de agua (el SÍNDROME) es más probable que ocurra una ruptura. Sin embargo, bajo circunstancias normales, la parte lisa de los músculos ventriculares (alrededor del 5-10%) puede prevenir una ruptura.

El miocardio está estrechamente ligado funcionalmente al diafragma, el principal músculo de la respiración (en el cerebro, los relés cerebrales del diafragma se encuentran justo debajo de los centros de control del miocardio). Por lo tanto, el ataque cardíaco miocárdico siempre va acompañado de **calambres del diafragma y dificultades respiratorias**, notablemente con un ataque cardíaco miocárdico derecho, ya que la pared del corazón derecho está firmemente adherida al músculo diafragma.

Típicamente, la Crisis Epileptoide se produce durante los períodos de descanso (en vagotonía), a menudo durante el sueño. La crisis de curación ocurre como un evento único o aparece en secuencias (ved ataques de tos nocturnos). En el caso del miocardio, ésta se presenta como **apnea del sueño** con episodios de cese de la respiración (que duran desde un par de segundos hasta dos minutos) generados por la contracción del diafragma. En términos de GNM, la apnea del sueño es esencialmente una serie de “mini ataques miocárdicos” con calambres de diafragma cortos. La apnea crónica del sueño indica recaídas conflictivas desencadenadas por raíles que se establecieron cuando tuvo lugar el conflicto de abrumado original. ¡Los sueños también pueden evocar recaídas conflictivas! La apnea del sueño es más probable cuando el miocardio izquierdo está involucrado porque el diafragma derecho no puede expandirse tanto ya que el hígado está ubicado directamente debajo de él. **NOTA:** La apnea del sueño también ocurre con un conflicto de abrumado físicamente que involucra solo el diafragma.

La medicina convencional conoce un solo tipo de ataque cardíaco. Según la teoría estándar, un “infarto agudo de miocardio” (“infarto de miocardio anterior” o “infarto de miocardio posterior”) es causado por placas de colesterol o un trombo en las arterias coronarias (anteriores o posteriores) que presuntamente bloquean el suministro de sangre y oxígeno al músculo cardíaco, lo que resulta en un ataque cardíaco. A pesar de la evidencia de que la mayoría de las personas que sufrieron un ataque cardíaco miocárdico no presentaban oclusión de las arterias coronarias y tenían niveles normales de colesterol, la hipótesis de la obstrucción de las arterias coronarias sigue prevaleciendo. En base a la ciencia de la GNM, el miocardio y las arterias coronarias se originan a partir de diferentes capas germinales embrionarias, están controladas desde diferentes áreas del cerebro, están ligadas a diferentes conflictos biológicos, y causan por tanto diferentes tipos de ataques cardíacos, con muy específicos – predecibles – síntomas.

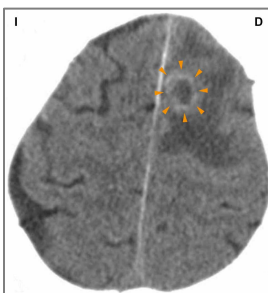
“En cuanto a los ataques cardíacos, no hemos podido reconocer el papel importante del cerebro, tal como hemos pasado por alto el importante papel del cerebro en el cáncer”.

Dr. med. Ryke Geerd Hamer

Un síntoma característico del ataque cardíaco miocárdico es un **agudo cambio de la presión sanguínea** debido a las vías distintivas de los dos sistemas circulatorios. El miocardio derecho inicia el flujo de sangre hacia los pulmones (circulación pulmonar) mientras que el miocardio izquierdo mueve la sangre a través de la aorta al resto del cuerpo (circulación sistémica). Dado que la distancia de la sangre que viaja desde el corazón a través de todo el cuerpo es mucho más larga que desde el corazón hasta los pulmones, el ventrículo izquierdo requiere más fuerza inicial (“presión”) que el músculo cardíaco derecho. Esto también explica por qué el miocardio izquierdo es más grande.

Ataque cardíaco miocárdico derecho: si el ataque cardíaco afecta al miocardio derecho (ved lateralidad), la presión sanguínea en la cámara cardíaca izquierda se incrementa rápidamente conduciendo a la **hipertensión**. La presión sanguínea ya está elevada en la fase de conflicto activo y en **PCL-A** debido a la parálisis del músculo cardíaco derecho. Durante la Crisis Epileptoide, la presión sanguínea se eleva significativamente para compensar las contracciones descoordinadas del ventrículo derecho. Por lo tanto, **la presión sanguínea elevada no causa un ataque cardíaco**, como se afirma, sino que es un síntoma vital y compensatorio durante el ataque miocárdico derecho (ved también parénquima renal con hipertensión en la fase de conflicto activo para mantener la función de los riñones). Por el contrario, con un ataque cardíaco ligado a las arterias coronarias, la presión sanguínea permanece en el rango normal. **NOTA:** La presión sanguínea elevada sostenida puede distorsionar los músculos del miocardio donde se unen las válvulas cardíacas.

Ataque cardíaco miocárdico izquierdo: cuando el miocardio izquierdo experimenta la Crisis Epileptoide (ved lateralidad), la presión sanguínea en la cámara cardíaca derecha disminuye, conduciendo a la **hipotensión** (ved también hipotensión relacionada con el seno carotídeo). La presión sanguínea baja causa una mala circulación (palidez, aturdimiento) y, en casos agudos, un colapso completo de la circulación sistémica con náuseas agudas y pérdida del conocimiento (comparad con la “ausencia” durante un ataque cardíaco que involucra las arterias coronarias). Para mantener la función cardíaca, la frecuencia del pulso se acelera. Típicamente, el recuento de glóbulos rojos se eleva (policitemia) para compensar la deficiencia temporal de oxígeno (comparad con la anemia, un recuento bajo de glóbulos rojos). Debido a la caída de la presión sanguínea, el ataque cardíaco miocárdico izquierdo es considerablemente más peligroso que el ataque miocárdico derecho. La disminución de la presión sanguínea reduce, por otro lado, el riesgo de una ruptura del miocardio cuando el músculo cardíaco sufre calambres (“epilepsia cardíaca”). Esta es la razón por la que las perforaciones durante un ataque miocárdico izquierdo son raras. El intento de elevar la presión sanguínea a través de medicamentos puede resultar en una ruptura del músculo cardíaco y la muerte.

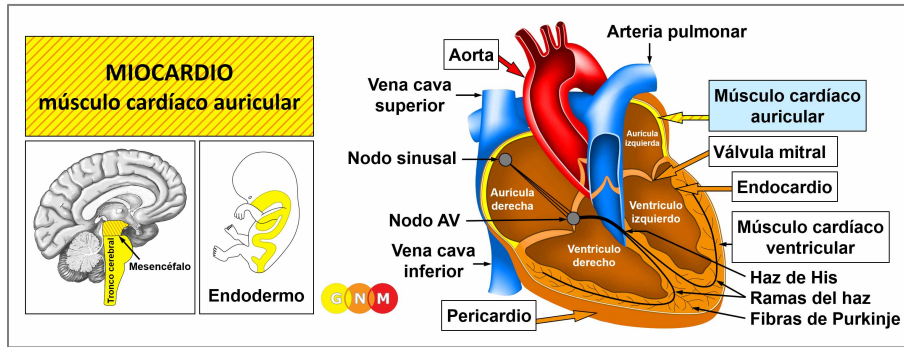


Este escáner cerebral muestra un anillo de glía en el área de la corteza motora que controla las contracciones del miocardio derecho (ved el diagrama de la **GNM**).

NOTA: La neuroglia restaura el relé cerebral comenzando desde la periferia. La TC, tomada poco después del ataque cardíaco miocárdico (Crisis Epileptoide), indica el comienzo de la **PCL-B**.

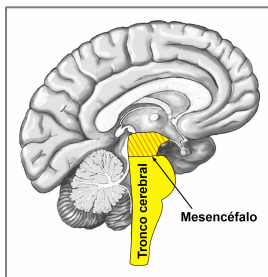


En esta TC cerebral, vemos la presencia de neuroglia en el área de la médula cerebral que controla la función trófica del miocardio derecho ([ved el diagrama de la GNM](#)). La segunda parte de la fase de curación (PCL-B) que sigue al ataque cardíaco miocárdico ya se encuentra en una fase más avanzada. En la medicina convencional, se asume erróneamente que la acumulación de glía es un “tumor cerebral”.

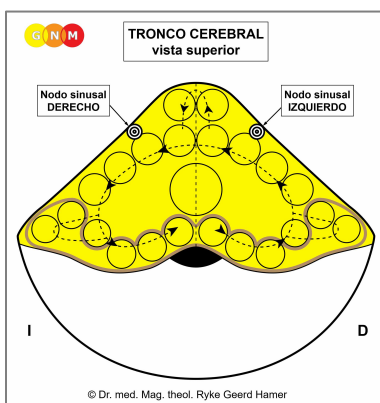


DESARROLLO Y FUNCIÓN DEL MIOCARDIO (MÚSCULO CARDÍACO AURICULAR): La aurícula derecha e izquierda constituyen las dos cámaras superiores del corazón. La aurícula derecha recibe sangre sin oxígeno de la vena cava superior e inferior; la aurícula izquierda recibe sangre rica en oxígeno de los pulmones a través de las venas pulmonares. Las aurículas vacían la sangre en los ventrículos derecho e izquierdo que llevan la sangre a través de la arteria pulmonar (circulación pulmonar) a los pulmones y a través de la aorta a todos los demás órganos (circulación sistémica).

La pared auricular consta de músculo liso (en comparación, la pared ventricular se compone principalmente de músculos estriados). Al igual que los músculos intestinales que mueven el “bocado de comida” a lo largo del canal intestinal a través del movimiento peristáltico, el músculo cardíaco liso se contrae continuamente para mover el “bocado de sangre” hacia los ventrículos. La contracción rítmica del músculo cardíaco auricular es estimulada por el **nodo sinusal** (nodo sinoauricular o nodo SA) ubicado en la porción superior de la aurícula derecha. El nodo sinusal genera un impulso eléctrico que inicia los latidos del corazón y establece el ritmo del pulso (alrededor de 50 a 90 veces por minuto en reposo). Desde allí, la señal eléctrica llega al **nodo AV** y al **haz de His**, que llevan el impulso cardíaco a través de las ramas del haz hasta los ventrículos. La frecuencia cardíaca también está determinada por el sistema nervioso autónomo: los nervios simpáticos aceleran la frecuencia cardíaca, por ejemplo, durante la excitación y el estrés, así como durante la actividad conflictiva y la Crisis Epileptoide (en simpaticotonía); los nervios parasimpáticos ralentizan el pulso durante el reposo y el sueño (en la vagotonía). Los nervios simpáticos y parasimpáticos se encuentran en el nodo sinusal donde influyen en la frecuencia de los latidos del corazón. Los músculos lisos de las aurículas se originan del endodermo y se controlan desde el mesencéfalo.



NIVEL CEREBRAL: Los músculos lisos del miocardio auricular se controlan desde el **mesencéfalo**, ubicado en la parte más externa del tronco cerebral.



El **nodo sinusal** en la aurícula derecha (previo tubo cardíaco izquierdo) se controla desde el lado izquierdo del tronco cerebral; el nodo sinusal en la aurícula izquierda (previo tubo cardíaco derecho) se controla desde el hemisferio derecho del tronco cerebral. **NOTA:** Debido a la torsión de 180 grados de los tubos cardíacos embrionarios, existe una correlación cruzada entre el cerebro y el órgano.

Un latido ectópico (contracción auricular prematura) surge en el relé del nodo sinusal derecho; la fibrilación auricular surge en el relé del nodo sinusal izquierdo.

NOTA: Originalmente, el corazón tenía dos nodos sinusales ubicados en la aurícula derecha e izquierda. El nodo sinusal derecho (controlado desde el lado derecho del tronco cerebral) se relacionó con la “ingesta y transporte” del “bocado de sangre” (equivalente a la “ingesta y transporte” del “bocado de comida” en el intestino); el nodo sinusal izquierdo (controlado desde el lado izquierdo del tronco cerebral) relacionado con la “eliminación” del “bocado de sangre”. Con la torsión de los tubos cardíacos, la inervación del cerebro a los nodos sinusales también cambió. El nodo sinusal izquierdo, controlado desde el lado derecho del tronco cerebral, se convirtió en responsable de la eyección de sangre (hacia la aorta actual), el nodo sinusal derecho, controlado desde el lado izquierdo del tronco cerebral, para la succión de sangre (de la vena actual, la vena cava) en la aurícula derecha. Sin embargo, con el tiempo, el nodo sinusal izquierdo se atrofió. Esta es la razón por la que el nodo sinusal derecho, situado en la aurícula derecha, es ahora el único conductor que cumple la función de ambas aurículas.

CONFLICTO BIOLÓGICO: El conflicto biológico ligado a las aurículas del miocardio es “**no poder mover la (el bocado de) sangre**”. El conflicto ligado al miocardio auricular se relaciona con la angustia biológica de que el corazón no puede controlar el flujo sanguíneo y suministrar al organismo una cantidad suficiente de sangre.

En línea con el razonamiento evolutivo, los **conflictos de bocado** son la temática principal de conflicto asociada con los **órganos controlados por el tronco cerebral** que derivan del endodermo.

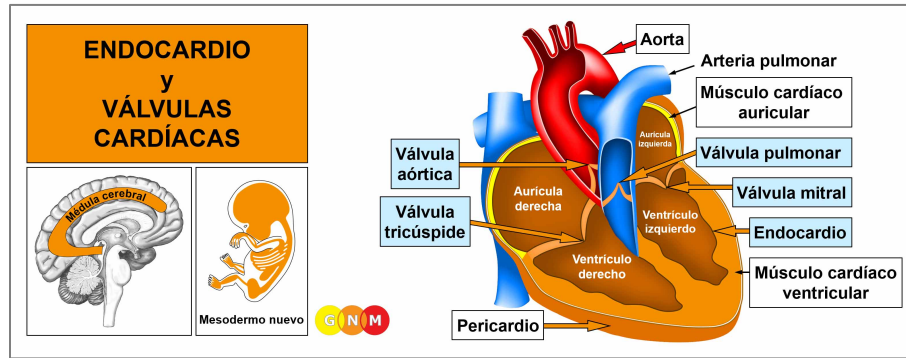
El conflicto usualmente es provocado por un diagnóstico como “su flujo sanguíneo es deficiente”, “sus arterias están obstruidas”, “su arteria carótida está bloqueada” o el susto de un ataque cardíaco o un ictus, incluidos los miedos autoinfligidos (un “historial familiar de enfermedades del corazón”). ¡Tomar “**anticoagulantes**” puede mantener activo el conflicto!

FASE DE CONFLICTO ACTIVO: hipertonía de la musculatura auricular. El **propósito biológico del incremento de la tensión muscular** es mejorar la circulación sanguínea.

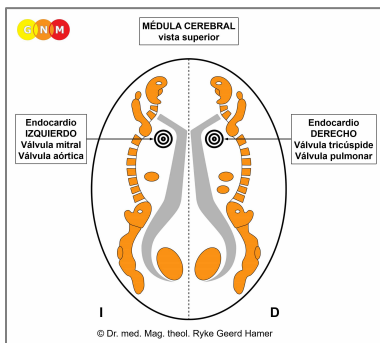
FASE DE CURACIÓN: Durante la fase de curación, la tensión muscular vuelve a la normalidad. La Crisis Epileptoide se manifiesta como un aumento de la peristalsis del músculo cardíaco que causa **fibrilación auricular** con **taquicardia**, un latido cardíaco acelerado (comparad con la fibrilación ventricular relacionada con los ventrículos y la taquicardia durante una embolia pulmonar que involucra las venas coronarias). Los episodios recurrentes ocurren con cada recaída conflictiva. Con la compleción de la fase de curación, la frecuencia cardíaca vuelve a la normalidad.

NOTA: En comparación con los músculos ventriculares, la Crisis Epileptoide de los músculos lisos del corazón auricular no se presenta como un ataque cardíaco, sino más bien como un “cólico cardíaco” similar a un “cólico intestinal” (ved músculos intestinales lisos).

Un marcapasos artificial diseñado para estabilizar la frecuencia cardíaca asumiendo el trabajo de enviar impulsos eléctricos, según el Dr. Hamer, solo es útil cuando el marcapasos activa tanto el **nodo sinusal como el nodo AV**, ya que las dos estaciones de retransmisión eléctrica funcionan juntas. Sin embargo, si el latido cardíaco irregular se origina en el centro del ritmo cardíaco bradicárdico o taquicárdico (ved arterias coronarias y venas coronarias), entonces es suficiente con estimular solo el nodo AV.



DESARROLLO Y FUNCIÓN DEL ENDOCARDIO Y VÁLVULAS CARDÍACAS: El endocardio es la capa más interna del miocardio, que recubre las cavidades cardíacas. El miocardio contiene cuatro válvulas que dirigen el flujo sanguíneo en una dirección. Las válvulas cardíacas son vitales para la eficiencia de los sistemas circulatorios. La **válvula tricúspide**, ubicada entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, se abre para vaciar la sangre sin oxígeno hacia el ventrículo derecho. Cuando el ventrículo derecho se contrae, la **válvula pulmonar** se abre para llevar la sangre a la arteria pulmonar que lleva la sangre a los pulmones, donde recoge oxígeno (circulación pulmonar). La sangre oxigenada que regresa al corazón ingresa a la aurícula izquierda donde se almacena hasta que la aurícula izquierda se contrae. En este punto, la **válvula mitral** se abre permitiendo que la sangre ingrese al ventrículo izquierdo. Con la contracción del ventrículo izquierdo, la **válvula aórtica** se abre para llevar la sangre a la aorta desde donde se distribuye a los vasos sanguíneos del cuerpo (circulación sistémica). El endocardio y las válvulas cardíacas están hechos de tejido conectivo, se originan del mesodermo nuevo y, por lo tanto, se controlan desde la médula cerebral.



NIVEL CEREBRAL: En la **médula cerebral**, el endocardio derecho, así como la válvula tricúspide y la válvula pulmonar, ubicadas en el miocardio derecho, se controlan desde el lado derecho del cerebro; el endocardio izquierdo, así como la válvula mitral y la válvula aórtica, ubicadas en el miocardio izquierdo, se controlan desde el hemisferio cerebral izquierdo. **NOTA:** Debido a la torsión de 180 grados de los tubos cardíacos embrionarios, no existe una correlación cruzada entre el cerebro y el órgano.

CONFLICTO BIOLÓGICO: El conflicto biológico ligado al endocardio y las válvulas cardíacas es un **conflicto de desvalorización de sí mismo asociado con el corazón** (ved tejido conectivo). Angina de pecho persistente, arritmia cardíaca, un ataque cardíaco previo o el temor de sufrir un ataque cardíaco (porque “es un problema de familia”), el diagnóstico de una “insuficiencia cardíaca” o el veredicto de un médico como “su corazón está débil” o “su corazón no está funcionando bien” son ejemplos de lo que puede desencadenar el conflicto.

En línea con el razonamiento evolutivo, los **conflictos de desvalorización de sí mismo** son la temática principal de conflicto asociada con los **órganos controlados por la médula cerebral** que derivan del mesodermo nuevo.

FASE DE CONFLICTO ACTIVO: **necrosis (pérdida celular)** del endocardio y/o válvula(s) cardíaca(s).

FASE DE CURACIÓN: Después de la resolución del conflicto (CL), la pérdida de tejido se rellena y se repone con nuevas células. Si la curación del endocardio o las válvulas cardíacas se acompaña de una inflamación, esto provoca **endocarditis**. Las bacterias como las bacterias estafilococos asisten el proceso de curación, siempre que estén disponibles. Las teorías de que las bacterias de un diente infectado o de la garganta (“faringitis estreptocócica”) viajarían al corazón, donde supuestamente se adhieren a las válvulas cardíacas, son totalmente infundadas. En la medicina convencional, los síntomas de la endocarditis se clasifican como “fiebre reumática”, aunque no tiene ninguna relación con el reumatismo.

NOTA: Todos los órganos que derivan del mesodermo nuevo (“grupo excedente”), incluido el endocardio y las válvulas cardíacas, muestran el **propósito biológico al final de la fase de curación**. Una vez se ha completado el proceso de curación, el órgano o tejido es más fuerte que antes, lo que permite estar mejor preparado para un conflicto del mismo tipo.

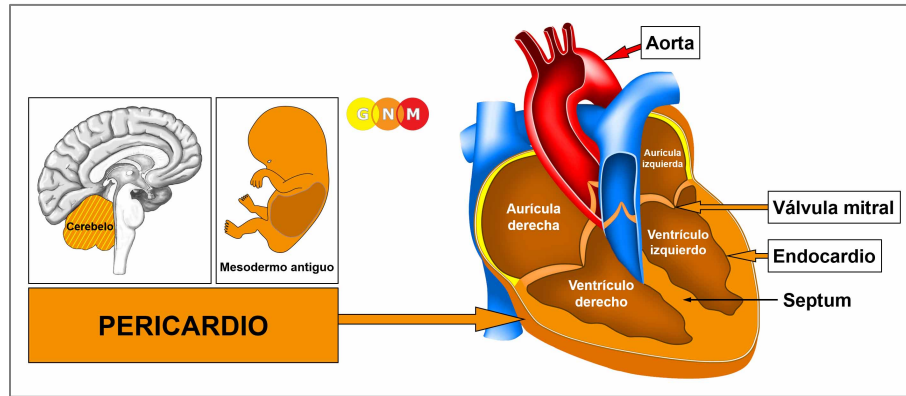
Con una curación pendiente, es decir, cuando la fase de curación se interrumpe continuamente por recaídas conflictivas, la **escarificación** recurrente (en PCL-B) eventualmente daña la(s) válvula(s). Los **síntomas** de insuficiencia valvular son **soplos cardíacos**.

Una **insuficiencia mitral** implica la válvula cardíaca situada entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. Cuando la válvula mitral se ve afectada, la válvula ya no se cierra completamente y la sangre se filtra hacia atrás a través de la válvula hacia las venas pulmonares cuando el músculo cardíaco se contrae (tal pérdida también puede ser el resultado de una necrosis progresiva debida a una fase de conflicto activo prolongada). En ese momento, la condición es irreversible (comparad con la distorsión de las válvulas cardíacas causada por un derrame pericárdico con una restauración de la función de la válvula después de que se haya completado la fase de curación).

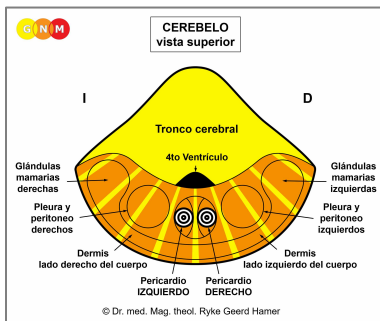
Si la escarificación engrosa la apertura de la válvula mitral, el orificio se vuelve más estrecho y la válvula ya no se abre por completo. Esto se conoce como **estenosis mitral**. Un estrechamiento de la apertura mitral compromete el flujo sanguíneo libre de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, lo que **incrementa la presión sanguínea diastólica** (mientras que la presión sanguínea sistólica disminuye). Lo mismo se aplica a la **estenosis de la válvula tricúspide**. En una etapa avanzada de una insuficiencia de la válvula mitral, es posible que se requieran procedimientos quirúrgicos para prevenir un **edema pulmonar** causado por la congestión de fluidos en los pulmones (ved también edema pulmonar relacionado con el miocardio y edema alveolar relacionado con los alvéolos pulmonares).

Se desarrolla una **insuficiencia aórtica** cuando la válvula aórtica entre el ventrículo izquierdo y la aorta ya no se cierra correctamente debido a la escarificación. Una **estenosis aórtica** ocurre cuando la válvula aórtica se estrecha, evitando que la válvula se abra por completo. La obstrucción del flujo sanguíneo impide el flujo sanguíneo del corazón a la aorta y al resto del cuerpo. En este caso, la **presión sanguínea diastólica disminuye** (mientras que aumenta la presión sanguínea sistólica). Lo mismo se aplica a la **estenosis de la válvula pulmonar**. **Síntomas: mareos, fatiga y debilidad**.

Para una persona que **no esté familiarizada con la GNM**, el diagnóstico de un “defecto de la válvula cardíaca” puede causar conflictos de desvalorización de sí mismo adicionales asociados con el corazón, creando una condición progresiva.



DESARROLLO Y FUNCIÓN DEL PERICARDIO: El pericardio es una membrana de dos capas que envuelve y protege el corazón. La capa interna (pericardio visceral) está en contacto con el corazón (epicardio); la capa externa (pericardio parietal) se une al esternón y se fusiona con el diafragma en la base del corazón. Lateralmente, el pericardio se adhiere a la pleura. El pericardio visceral está cubierto por una capa de células llamada mesotelio. Las células mesoteliales secretan una pequeña cantidad de fluido seroso que llena el espacio de la cavidad pericárdica para minimizar la fricción entre las membranas pericárdicas. En términos evolutivos, el pericardio se desarrolló junto con la pleura, el peritoneo y la dermis. El pericardio se origina del mesodermo antiguo y, por tanto, se controla desde el cerebelo.



NIVEL CEREBRAL: En el **cerebelo**, el pericardio derecho se controla desde el lado derecho del cerebro; el pericardio izquierdo se controla desde el hemisferio cerebral izquierdo. **NOTA:** Debido a la torsión de 180 grados de los tubos cardíacos embrionarios, no existe una correlación cruzada entre el cerebro y el órgano.

CONFLICTO BIOLÓGICO: El conflicto biológico ligado al pericardio es un conflicto de ataque, específicamente, un **ataque contra el corazón** (ved también los conflictos de ataque relacionados con la pleura, el peritoneo y la dermis).

En línea con el razonamiento evolutivo, los **conflictos de ataque** son la temática principal de conflicto asociada con los **órganos controlados por el cerebelo** que derivan del mesodermo antiguo.

Un ataque al corazón se experimenta, por ejemplo, mediante una puñalada o un puñetazo contra el corazón o mediante un empujón o un golpe en la parte superior del cuerpo durante una pelea o un accidente (ved también pleura). En un sentido transpuesto, las palabras “duras” (insultos verbales) podrían percibirse como “cortes en el corazón”. La cirugía cardíaca, como una operación de bypass o un reemplazo de válvula, puede registrarse como un ataque a la integridad del órgano. De hecho, el anuncio de una cirugía cardíaca y la imagen mental de estar “abierto” ya pueden desencadenar el conflicto. Un diagnóstico de una “enfermedad cardíaca” o comentarios de un médico como “su corazón no funciona correctamente”, “los resultados de su ECG son anormales” o “su presión sanguínea es demasiado alta”, asociados con el riesgo de un ataque cardíaco, fácilmente podría evocar un temor por el corazón (también podría desencadenar un conflicto de desvalorización de sí mismo que afecte las válvulas cardíacas). El conflicto también se puede experimentar con o por parte de otra persona, digamos cuando un ser querido sufrió un ataque cardíaco. Los conflictos de ataque relacionados con el corazón también se originan dentro del pecho, por ejemplo, con dolor en el pecho causado por angina de pecho o durante un ataque cardíaco.

FASE DE CONFLICTO ACTIVO: Comenzando con el DHS, durante la fase de conflicto activo, las células pericárdicas proliferan proporcionalmente al grado y duración de la actividad conflictiva. El **propósito biológico del incremento celular** es crear un refuerzo interno para proteger el corazón contra futuros ataques. Con una actividad conflictiva prolongada, se desarrolla un crecimiento plano o compacto en el sitio. En la medicina convencional, el engrosamiento del pericardio se diagnostica como **mesotelioma pericárdico** (ved también mesotelioma pleural, mesotelioma peritoneal, mesotelioma omental y mesotelioma testicular). Dado que no hay síntomas durante la fase de conflicto activo, el crecimiento suele ser solamente detectado durante un chequeo de rutina o un examen de seguimiento.

NOTA: Si el lado derecho o izquierdo del pericardio se ve afectado está determinado por la lateralidad biológica de una persona y si el conflicto está relacionado con la madre/hijo o con la pareja. Un conflicto localizado afecta el área que está asociada con el “ataque”. Debido a la torsión de los tubos cardíacos, el principio de lateralidad se invierte. Por tanto, una persona diestra responde a un conflicto relacionado con una pareja (desencadenado, por ejemplo, al presenciar el ataque cardíaco de un cónyuge) con el pericardio izquierdo. Una persona zurda respondería con el lado derecho.

FASE DE CURACIÓN: Después de la resolución del conflicto (CL), los hongos, las bacterias de la tuberculosis u otras bacterias eliminan las células que ya no son necesarias. **Los síntomas de curación son dolor detrás del esternón** causado por la hinchazón y **sudores nocturnos**. Si los microbios necesarios no están disponibles en el momento de la resolución del conflicto, porque fueron destruidos por el uso excesivo de antibióticos, las células adicionales permanecen. Eventualmente, el crecimiento se encapsula.

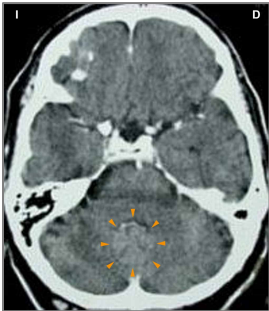
La **pericarditis** ocurre cuando la curación se acompaña de una inflamación. Durante la fase de curación, el fluido del pericardio es absorbido naturalmente por la membrana pericárdica (**pericarditis seca**). La retención de agua concurrente debida al SÍNDROME, sin embargo, incrementa la acumulación de fluido (**pericarditis húmeda**). La pericarditis húmeda a menudo se desarrolla durante la hospitalización después de una cirugía cardíaca.

La retención excesiva de agua provocada, por ejemplo, por un conflicto de existencia (la angustia de un ataque cardíaco) genera un **derrame pericárdico exudativo**, una acumulación de fluido alrededor del corazón. En algunas personas, el pericardio está separado en la línea media; por lo tanto, el derrame ocurre solo en el lado afectado (ved también derrame pleural). Si el pericardio no está dividido, el derrame se desarrolla en todo el pericardio (derrame pericárdico circular). Solo la ubicación del Foco de Hamer en el cerebro revela de qué lado se percibió el conflicto del ataque y, por lo tanto, desde qué hemisferio cerebral se dirige y controla el Programa Especial Biológico.

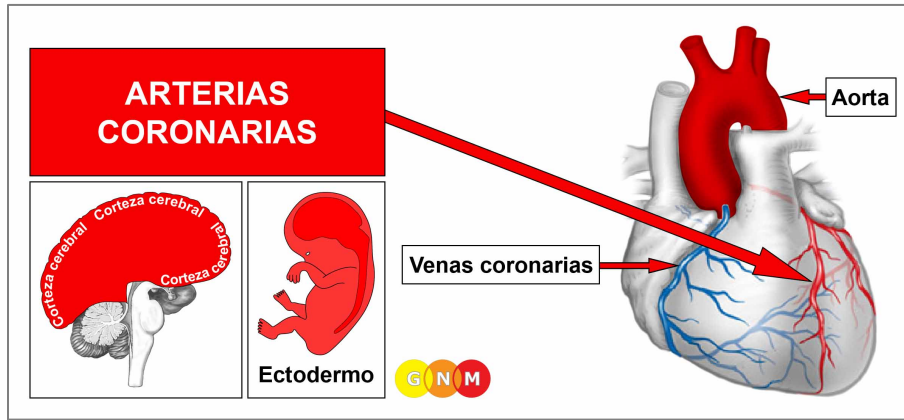
Un derrame pericárdico agudo podría volverse crítico porque demasiada agua en el pericardio comprime el corazón. Médicamente, esto se denomina **taponamiento cardíaco**. El taponamiento limita el rango de movimiento normal del corazón, conduciendo a severas **dificultades respiratorias, presión en el pecho** y, potencialmente, un **paro cardíaco** (comparad con un paro cardíaco relacionado con el miocardio o las arterias coronarias). Esto explica por qué un taponamiento cardíaco es la más temida complicación después de un ataque cardíaco o después de una cirugía cardíaca.

NOTA: El fluido también ingresa al pericardio cuando las costillas adyacentes o el esternón están en curación; en este caso por un conflicto de desvalorización de sí mismo provocado, por ejemplo, por un diagnóstico de cáncer de pulmón o cáncer de mama. El edema “suda” a través del periostio hacia el pericardio creando lo que se llama un **derrame pericárdico transudativo**. También puede ocurrir un derrame pericárdico transudativo cuando el músculo cardíaco se rompe y la sangre se filtra hacia el pericardio.

El derrame pericárdico puede distorsionar la(s) válvula(s) cardíaca(s). Sin embargo, una vez se ha completado la curación, las válvulas recuperan su función normal (comparad con la insuficiencia mitral donde la condición es irreversible).

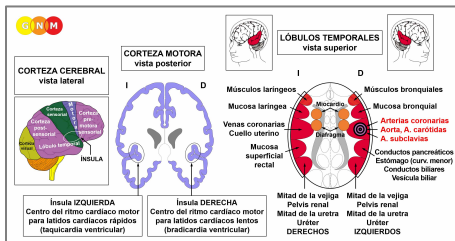


Esta TC muestra una escarificación (**PCL-B**) en el área del cerebelo que controla el pericardio derecho e izquierdo (**ved el diagrama de la GNM**), lo que indica que el conflicto de ataque se asoció con todo el corazón. Sin embargo, se ha completado el Programa Especial Biológico.



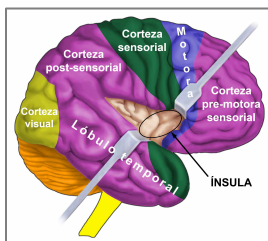
DESARROLLO Y FUNCIÓN DE LAS ARTERIAS CORONARIAS: Las arterias coronarias y las venas coronarias corren a lo largo de la superficie exterior del corazón en forma de corona (“coronaria”). Dos arterias coronarias se ramifican desde la aorta cerca de la parte superior del corazón. Su función principal es llevar sangre rica en oxígeno al músculo cardíaco. A diferencia de otros vasos sanguíneos, el revestimiento interno de las arterias coronarias, la llamada íntima, consta de células epiteliales escamosas muy sensibles que se originan del ectodermo y, por lo tanto, están controladas desde la corteza cerebral. La pared arterial está compuesta por músculo liso y músculos estriados.

NOTA: Las arterias coronarias son descendientes de los arcos faríngeos que constan de **arterias del arco faríngeo** que dan origen a varias arterias principales (ved también venas coronarias, aorta ascendente, arterias carótidas internas y secciones internas de las arterias subclavias).



NIVEL CEREBRAL: La íntima de la arteria coronaria se controla desde la **ínsula derecha** (parte del **lóbulo temporal**). El centro de control de las arterias coronarias está ubicado frente al relé cerebral de las venas coronarias.

Los relés tróficos del diafragma y del miocardio que albergan el borde del nodo AV en la ínsula desde el interior.



La **ÍNSULA** está ubicada profundamente en la corteza cerebral, exactamente en el punto donde se unen las cuatro cortezas cerebrales (corteza pre-motora sensorial, corteza motora, corteza sensorial, corteza post-sensorial). Es el área del cerebro que controla el revestimiento de los vasos sanguíneos grandes (arterias coronarias, venas coronarias, aorta, arterias carótidas y arterias subclavias) que transportan sangre hacia y desde el corazón. La ínsula derecha e izquierda también regulan la frecuencia cardíaca lenta (bradicardia) y rápida (taquicardia) de los ventrículos (miocardio) – ved el nodo AV. El **centro del ritmo cardíaco bradicárdico** se encuentra en la **ínsula derecha**; el centro del ritmo cardíaco taquicárdico se encuentra en la ínsula izquierda. El ritmo cardíaco (lento y rápido) constituye junto con la respiración diafragmática un sistema superordinado.

NOTA: Las arterias coronarias, la aorta ascendente, las arterias carótidas internas y las secciones internas de las arterias subclavias comparten el mismo centro de control y, por lo tanto, el mismo conflicto biológico; cuál de estas arterias se verá afectada por el DHS es aleatorio. El seno carotídeo también se controla desde el mismo relé cerebral, pero está ligado a un conflicto biológico diferente.

CONFLICTO BIOLÓGICO: El conflicto biológico ligado a las arterias coronarias es un **conflicto de pérdida territorial** masculino o un **conflicto sexual** femenino, según el género, la lateralidad y el estado hormonal de una persona (ved también Constelación Postmortal, Constelación de Casanova, Constelación de Ninfa).

Género, Lateralidad, Estado Hormonal	Conflicto Biológico	Órgano Afectado
Hombre diestro (EHN)	Conflicto de pérdida territorial	Arterias coronarias
Hombre zurdo (EHN)	Conflicto de pérdida territorial	Venas coronarias*
Hombre diestro (EBT)	Conflicto sexual	Venas coronarias
Hombre zurdo (EBT)	Conflicto sexual	Arterias coronarias*
Mujer diestra (EHN)	Conflicto sexual	Venas coronarias y Cuello uterino
Mujer zurda (EHN)	Conflicto sexual	Arterias coronarias*
Mujer diestra (EBE)	Conflicto de pérdida territorial	Arterias coronarias
Mujer zurda (EBE)	Conflicto de pérdida territorial	Venas coronarias y Cuello uterino*

EHN = Estado hormonal normal EBT = Estado bajo de testosterona EBE = Estado bajo de estrógenos

***Con los zurdos el conflicto se transfiere al otro hemisferio cerebral**

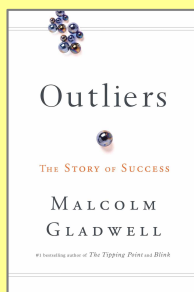
En línea con el razonamiento evolutivo, los **conflictos territoriales**, los **conflictos sexuales** y los **conflictos de separación** son las temáticas principales de conflicto asociadas con los órganos de origen ectodérmico, controlados desde la **corteza sensorial, pre-motora sensorial y post-sensorial**.

Un **conflicto de pérdida territorial** se vive por la **pérdida del dominio privado** (una vivienda por mudanza inesperada o un divorcio, la confiscación de una propiedad, incendio, inundación) o una amenaza a la seguridad del lugar donde se vive. Los activos del “territorio” que son de valor personal, como un automóvil, joyas, una colección privada, acciones, inversiones, una licencia, un estatus de inmigrante o una membresía de club también entran en esta categoría. La **pérdida del dominio profesional** podría ocurrir por la pérdida de un negocio, quiebra, pérdida de un lugar de trabajo debido a despidos, una fusión, una transferencia o una jubilación anticipada por enfermedad o recortes. No poder continuar con una **afición** (tocar un instrumento musical, pintar, escribir, hacer jardinería, una actividad deportiva) puede percibirse como una pérdida territorial. El conflicto también se refiere a la **pérdida del dominio intelectual**, por ejemplo, a la pérdida de habilidades como resultado de un accidente o, literalmente, a la pérdida de la propiedad intelectual (resultados de investigación, datos confidenciales, patentes, secretos comerciales). La **pérdida de un miembro del territorio** (padre, cónyuge, pareja, hijo, mascota, amigo, colega, cliente, visitante) debido a una discusión o una separación puede desencadenar el conflicto. Los hombres sufren conflictos de pérdida territorial cuando pierden a una pareja sexual. El conflicto de pérdida territorial masculino es el equivalente al conflicto sexual femenino (los relés cerebrales de los órganos correspondientes, es decir, de las arterias coronarias y el cuello uterino, se colocan exactamente uno frente al otro en la **corteza cerebral**).

NOTA: Si un hombre está en una edad en la que ya no puede tener un conflicto de pérdida territorial debido a un nivel bajo de testosterona, un conflicto de apareamiento (pérdida de una pareja sexual, rechazo sexual, frustración sexual) afecta más probablemente a la próstata que a las arterias coronarias. Esto explica por qué los síntomas relacionados con la próstata (PSA elevado, hiperplasia prostática) son más comunes en los hombres mayores.

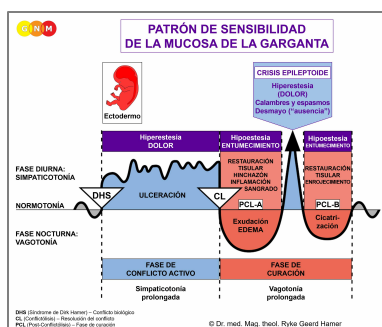
El Misterio de Roseto

descrito en la novela *Outliers* [Atípicos] de Malcolm Gladwell



La introducción a *Outliers* cuenta una historia sobre la ciudad de Roseto, Pensilvania, donde la gente originalmente emigró de Roseto, Italia. La gente de Roseto sorprendió a los médicos con la baja incidencia de enfermedades cardíacas en su comunidad. La gente aquí era más propensa a morir de vejez que por cualquier otra cosa. Los médicos y científicos realizaron todo tipo de pruebas para averiguar por qué era así. Pensaron que debía haber algo en la dieta, la rutina de ejercicios o el entorno de los rosetanos para explicar su inusual buena salud, pero ninguna de estas hipótesis pudo confirmarse. Luego analizaron la estructura social de Roseto. Muchos de los residentes charlaban con los vecinos. A veces, tres generaciones de una familia vivirían bajo un mismo techo. Parece que fue el sentido de comunidad y unión lo que los hizo vivir felices y largas vidas. “Nadie estaba acostumbrado a pensar en la salud en términos de comunidad”.

Un bello ejemplo de GNM en la Práctica



El Programa Especial Biológico de las arterias coronarias sigue el **PATRÓN DE SENSIBILIDAD DE LA MUCOSA DE LA GARGANTA** con hipersensibilidad durante la fase conflicto activo y la Crisis Epileptoide e hiposensibilidad en la fase de curación.

FASE DE CONFLICTO ACTIVO: [ulceración en el revestimiento interno de las arterias coronarias](#). El propósito biológico de la **pérdida celular** es ensanchar el lumen del vaso coronario para que pueda fluir más sangre al corazón. La energía potenciada pone al individuo en una mejor posición para recuperar el territorio o establecer uno nuevo. La ulceración de la íntima sensible causa **angina de pecho** (y no, como se supone, una insuficiencia miocárdica). Dependiendo del grado del conflicto, el **dolor de pecho** varía de leve a severo.



Esta TC cerebral muestra el impacto de un conflicto de pérdida territorial en el relé cerebral de las arterias coronarias ([ved el diagrama de la GNM](#)). El borde nítido del Foco de Hamer revela que la persona está en conflicto activo.

FASE DE CURACIÓN: Durante la primera parte de la fase de curación (**PCL-A**) la pérdida de tejido se repone a través de la **proliferación celular** con **hinchazón** debida al edema (acumulación de fluido). La hinchazón puede ocluir temporalmente la arteria afectada, particularmente con retención de agua concurrente (el SÍNDROME). Sin embargo, un estrechamiento (estenosis) del vaso coronario nunca puede conducir a un ataque cardíaco porque, en caso de surgir la situación de una oclusión, **los vasos auxiliares o los llamados colaterales actúan como un bypass natural para suministrar sangre al corazón** (los colaterales son como el lecho de un río seco, por así decirlo, que se llena de sangre dentro de 2-3 días después de un bloqueo coronario. En términos embriológicos, los vasos sanguíneos colaterales se originan del mesodermo nuevo). Esto claramente refuta la teoría estándar que afirma que un ataque cardíaco es causado por una obstrucción de la arteria coronaria. También cuestiona la necesidad de operaciones de bypass o angioplastia.

“Un estudio de Rentrop et al. en la edición de abril de 1988 de *The American Journal of Cardiology* ha producido resultados completamente en desacuerdo con la teoría del bloqueo de las arterias coronarias. En una editorial adjunta, el Dr. Stephen Epstein del *National Heart, Lung and Blood Institute* resume las ‘observaciones extremadamente importantes’ de Rentrop y sus colegas. Descubrieron que, en un estado avanzado de estrechamiento de las arterias coronarias, el suministro de sangre a los músculos del corazón está completamente asegurado a través de colaterales que se agrandan naturalmente en respuesta al bloqueo. Curiosamente, observaron que cuanto más estrechas son las coronarias, menos peligro hay de un infarto cardíaco... Por lo tanto, el bypass cardíaco sería redundante en gran medida” (*World Research Foundation*, 2007).

“Las operaciones de bypass no prolongan la vida ni previenen futuros ataques cardíacos. Tampoco lo hace la angioplastia, en la que los vasos estrechos se expanden y luego, por lo general, se abren con tubos metálicos llamados stents” (*Is Heart Surgery Worth It? [¿Vale la pena la cirugía cardíaca?]*, Dr. L. David Hillis, Profesor de Cardiología en la Facultad de Medicina de la Universidad de Texas Southwestern; Bloomberg Business, 2005).

El revestimiento de las arterias coronarias se restaura predominantemente con la ayuda de colesterol. Por lo tanto, durante la fase de curación, **se eleva el nivel de colesterol**. Con una curación pendiente, es decir, cuando el proceso de curación se interrumpe continuamente por recaídas conflictivas, la acumulación de placas de colesterol conduce a la **aterosclerosis** y, eventualmente, a un estrechamiento del lumen del vaso sanguíneo. Con el tiempo, la pared arterial se endurece y pierde su elasticidad, una condición conocida como **arteriosclerosis** (ved también aterosclerosis relacionada con la aorta, arterias carótidas, arterias subclavias y otros vasos sanguíneos).

El colesterol se produce principalmente en el hígado. De hecho, el 80% del colesterol total se sintetiza en el organismo; solo el 20% proviene de fuentes dietéticas. El hígado utiliza grasas de los alimentos como materia prima para fabricar colesterol. El llamado colesterol LDL, etiquetado como “colesterol malo”, es particularmente útil ya que es muy pegajoso y, por lo tanto, ideal para reparar la pared de los vasos sanguíneos. Los medicamentos para reducir el colesterol, como las estatinas, inhiben la producción de colesterol en el hígado. Es por eso que las estatinas tienen un efecto negativo en el hígado. Las estatinas también dañan el tejido muscular, incluido el músculo cardíaco, lo que es perjudicial para la función general del corazón.

“Establecer un vínculo entre el colesterol elevado y la aparición de un ataque cardíaco es un error fundamental en el razonamiento científico”
(Dr. med. Ryke Geerd Hamer).

“El colesterol es importante para la salud cardiovascular. El colesterol es un ingrediente necesario en cualquier tipo de reparación celular”
(Dr. Ron Rosedale, *The Cholesterol Myth* [El mito del colesterol]).

NOTA: Durante la fase de curación de las arterias coronarias, la **presión sanguínea se encuentra en el rango normal** (ved hipertensión relacionada con el miocardio derecho y el parénquima renal). Esto explica por qué, según los registros médicos, muchos pacientes con ataque cardíaco no tenían presión sanguínea elevada antes del ataque.

La **CRISIS EPILEPTOIDE** es el momento en que ocurre el ataque cardíaco. Contrariamente a la creencia estándar, el **ataque cardíaco no es** causado por una oclusión de una arteria coronaria, sino que se **inicia en el cerebro**, precisamente, cuando el edema cerebral que se desarrolló en **PCL-A** es expulsado a través de una oleada simpaticotónica desencadenada por una breve, preprogramada reactivación del conflicto (ved también ataque cardíaco relacionado con el miocardio). Desde un punto de vista biológico, el ataque cardíaco es crucial, ya que el corazón solo puede reanudar su función normal después de que el edema cerebral se haya eliminado.

NOTA: La Crisis Epileptoide ocurre de tres a seis semanas después de la resolución del conflicto. Si un conflicto intenso duró más de nueve meses, lo más probable es que el ataque cardíaco sea fatal (ved también embolia pulmonar relacionada con las venas coronarias). Con la retención de agua como resultado de un conflicto activo de abandono o existencia (¡Hospitalización!), el ataque cardíaco es más dramático ya que el agua retenida agranda significativamente el edema cerebral. Con el SÍNDROME, es posible que el ataque cardíaco ya sea mortal después de cinco a seis meses de actividad conflictiva. Sin embargo, si la fase de conflicto activo duró menos de cuatro meses, los síntomas son leves y es posible que no se noten. ¡Esta observación solo se aplica a los vasos coronarios!

El ataque cardíaco ligado a las arterias coronarias se presenta como **angina de pecho aguda con fuerte dolor detrás del esternón**. El dolor puede irradiarse al hombro izquierdo y al brazo izquierdo. Los síntomas que lo acompañan son **sudores fríos y náuseas**. Dado que los músculos estriados de la pared de la arteria coronaria sufren la Crisis Epileptoide al mismo tiempo, **los espasmos de los vasos cardíacos se producen junto con el dolor de angina**. Estos calambres musculares no están relacionados en absoluto con el miocardio, que se **controla desde una parte diferente del cerebro** y está vinculado a un conflicto de abrumado. Durante las contracciones de los músculos de las arterias coronarias, las placas de colesterol de la íntima pueden aflojarse y pasar al torrente sanguíneo, donde se eliminan en el curso normal del flujo sanguíneo (comparad con la embolia pulmonar).

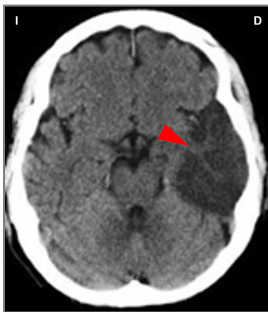
NOTA: Todas las Crisis Epileptoides que se controlan desde la **corteza sensorial, post-sensorial o pre-motora sensorial** se acompañan de **problemas circulatorios, mareos**, breves **alteraciones de la conciencia** o una completa **pérdida de la conciencia** (desmayo o “ausencia”), dependiendo de la intensidad del conflicto. Otro síntoma distintivo es una **caída de azúcar en sangre** causada por el uso excesivo de glucosa por parte de las células cerebrales (comparad con la hipoglucemia relacionada con las células de los islotes del páncreas).

El peligro real de un ataque cardíaco es la participación del centro del ritmo cardíaco bradicárdico. Normalmente, el corazón late a un ritmo regular y equilibrado. Esto, sin embargo, cambia durante la duración de la Crisis Epileptoide cuando se expulsa el edema cerebral en el relé de las arterias coronarias. La presión creada por la oleada simpaticotónica momentánea ralentiza el pulso causando **bradicardia** (comparad con la taquicardia relacionada con las venas coronarias; ved también bradicardia relacionada con el seno carotídeo). Los episodios recurrentes de arritmia bradicárdica se desencadenan por recaídas conflictivas.

Dr. Hamer: “Vimos la pérdida de conciencia que ocurre durante la Crisis Epileptoide como particularmente dramática. Con 3-4 latidos por minuto e incluso una respiración muy plana, una persona puede permanecer viva durante un largo período de tiempo, básicamente, hasta que termine la ausencia a menudo prolongada y la desaceleración del pulso. El ECG proporciona en tales casos la evidencia”.

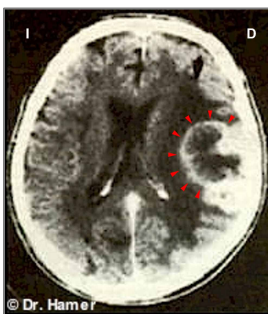
Con una Crisis Epileptoide muy intensa debido a un gran edema cerebral, los latidos del corazón pueden detenerse por completo o puede suceder un **paro cardíaco** (comparad con un paro cardíaco relacionado con el miocardio o el pericardio).

En la medicina convencional, se cree que la bradicardia es causada por un bloqueo del sistema de conducción eléctrica en el nodo AV y, por lo tanto, se denomina bloqueo auriculoventricular o **bloqueo AV** (comparad con “bloqueo de la rama del haz”). Sin embargo, la investigación del Dr. Hamer muestra que la función del nodo AV es solo transferir los impulsos eléctricos **desde el nodo sinusal a los ventrículos**, mientras que la sincronización de los latidos del corazón se coordina y controla desde los centros del ritmo cardíaco bradicárdico y taquicárdico ubicados en la ínsula de la corteza cerebral (ved relés cerebrales de las arterias coronarias y las venas coronarias).



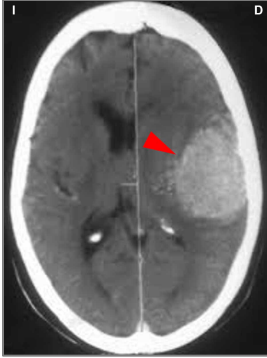
Esta TC muestra un edema cerebral (acumulación de fluido) en el centro de control de las arterias coronarias (ved el diagrama de la GNM). El edema se desarrolló después de que se resolvió el conflicto de pérdida territorial (en PCL-A). La retención de agua debida al SÍNDROME agranda considerablemente el edema.

NOTA: Un gran edema cerebral en esta parte del cerebro podría presionar la corteza motora, específicamente durante la Crisis Epileptoide cuando ocurre el ataque cardíaco real. La participación de la corteza motora da como resultado una parálisis temporal en el lado izquierdo del cuerpo (ved trazo rojo). En la medicina convencional, el área oscura (hipodensa) en el escáner cerebral se interpreta como un “infarto cerebral”, que se cree que es causado por un bloqueo de una arteria cerebral (ved colaterales que aseguran el flujo sanguíneo cerebral).



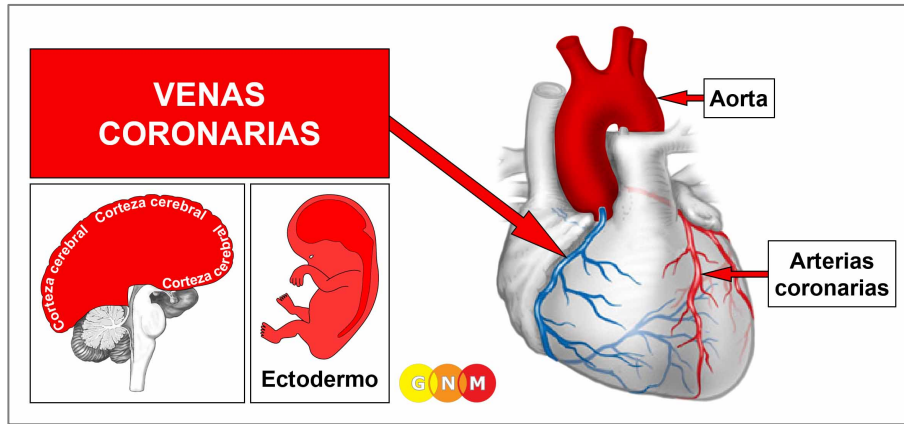
El anillo de glía en el relé de las arterias coronarias (ved el diagrama de la GNM) indica el comienzo de PCL-B. El escáner cerebral se tomó poco después del ataque cardíaco esperado.

En la medicina convencional, la presencia de glía se diagnostica como un “tumor cerebral”, precisamente, como un glioma de alto grado (glioblastoma) “blanco por fuera y necrosis en el medio”. Sin embargo, la TC cerebral demuestra que la neuroglia (tejido conectivo cerebral) comienza a restaurar el relé cerebral desde... ¡La periferia! Esto está en clara contradicción con la teoría establecida de que un cáncer, incluido un “cáncer cerebral”, crece a través del continuo aumento celular que conduce a la formación de un tumor.



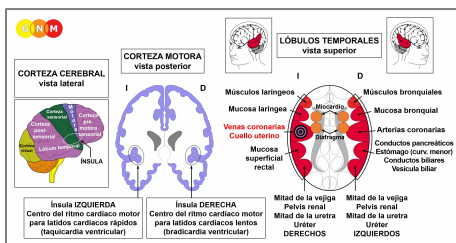
Con base en la teoría establecida del “tumor cerebral”, la medicina convencional clasifica el área blanca (hiperdensa) como un “glioma de grado 4” con un pobre pronóstico. Según la investigación del Dr. Hamer, la acumulación de neuroglia es una señal positiva de que el proceso de curación en las arterias coronarias ([ved el diagrama de la GNM](#)) está casi completo.

VERIFICACIÓN: El 6 de septiembre de 1984, el Dr. E. Mannheimer, MD (Clínica de Cardiología, Viena), el Prof. Pokieser y el Prof. Dr. Imhof (radiólogos de la Universidad de Viena, Austria) probaron los hallazgos del Dr. Hamer sobre la correlación entre ataques cardíacos, conflictos de pérdida territorial y alteraciones en el cerebro, visibles como un llamado Foco de Hamer (HH). Los resultados confirmaron que todos los ataques cardíacos ocurrieron después de la resolución del conflicto territorial.



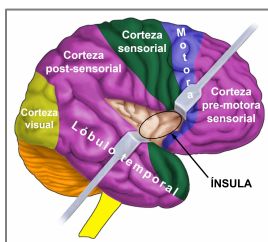
DESARROLLO Y FUNCIÓN DE LAS VENAS CORONARIAS: Las arterias coronarias y las venas coronarias corren a lo largo de la superficie exterior del corazón. Las venas coronarias reciben sangre sin oxígeno del músculo cardíaco y la vacían en la aurícula derecha desde donde pasa al ventrículo derecho y más allá hacia la arteria pulmonar y los pulmones, donde la sangre recoge oxígeno fresco (circulación pulmonar). La arteria pulmonar es única en la medida en que es la única arteria del cuerpo humano que transporta sangre desoxigenada. A diferencia de otros vasos sanguíneos, el revestimiento interno de las venas coronarias, la llamada íntima, está formado por células epiteliales escamosas muy sensibles que se originan del ectodermo y, por tanto, están controladas desde la corteza cerebral. La pared de las venas coronarias está compuesta por músculo liso y músculos estriados.

NOTA: Las venas coronarias son descendientes de los arcos faríngeos que constan de **arterias del arco faríngeo** que dan origen a varias arterias principales (ved también arterias coronarias, aorta ascendente, arterias carótidas internas y secciones internas de las arterias subclavas).



NIVEL CEREBRAL: La íntima de la vena coronaria se controla desde la **ínsula izquierda** (parte del **lóbulo temporal**). El centro de control de las venas coronarias está ubicado frente al relé cerebral de las arterias coronarias.

Los relés tróficos del diafragma y del miocardio que albergan el borde del nodo AV en la ínsula desde el interior.



La **ÍNSULA** está ubicada profundamente en la corteza cerebral, exactamente en el punto donde se unen las cuatro cortezas cerebrales (corteza pre-motora sensorial, corteza motora, corteza sensorial, corteza post-sensorial). Es el área del cerebro que controla el revestimiento de los vasos sanguíneos grandes (arterias coronarias, venas coronarias, aorta, arterias carótidas y arterias subclavas) que transportan sangre hacia y desde el corazón. La ínsula derecha e izquierda también regulan la frecuencia cardíaca lenta (bradicardia) y rápida (taquicardia) de los ventrículos (miocardio); ved el nodo AV. El **centro del ritmo cardíaco taquicárdico** se encuentra en la **ínsula izquierda**; el centro del ritmo cardíaco bradicárdico en la ínsula derecha. El ritmo cardíaco (lento y rápido) constituye junto con la respiración diafragmática un sistema superordinado.

NOTA: Las venas coronarias y el cuello uterino comparten el mismo relé cerebral y, por lo tanto, el mismo conflicto biológico. Por lo tanto, **en las mujeres los Programas Especiales Biológicos se ejecutan simultáneamente.**

CONFLICTO BIOLÓGICO: El conflicto biológico ligado a las venas coronarias es un **conflicto sexual** femenino o un **conflicto de pérdida territorial** masculino, según el género, la lateralidad y el estado hormonal de una persona (ved también Constelación Postmortal, Constelación de Casanova, Constelación de Ninfo). En las mujeres, un conflicto sexual también afecta la mucosa del cuello uterino. **NOTA:** Un hombre experimenta un conflicto sexual femenino cuando tiene un nivel bajo de testosterona. Si su nivel de testosterona está en el rango normal, un conflicto sexual afecta la próstata.

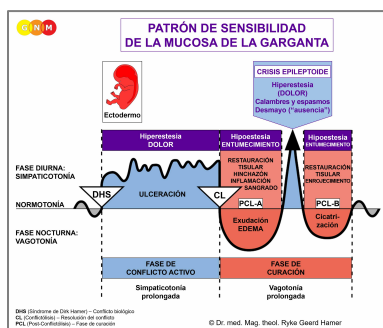
Género, Lateralidad, Estado Hormonal	Conflicto Biológico	Órgano Afectado
Hombre diestro (EHN)	Conflicto de pérdida territorial	Arterias coronarias
Hombre zurdo (EHN)	Conflicto de pérdida territorial	Venas coronarias*
Hombre diestro (EBT)	Conflicto sexual	Venas coronarias
Hombre zurdo (EBT)	Conflicto sexual	Arterias coronarias*
Mujer diestra (EHN)	Conflicto sexual	Venas coronarias y Cuello uterino
Mujer zurda (EHN)	Conflicto sexual	Arterias coronarias*
Mujer diestra (EBE)	Conflicto de pérdida territorial	Arterias coronarias
Mujer zurda (EBE)	Conflicto de pérdida territorial	Venas coronarias y Cuello uterino*

EHN = Estado hormonal normal EBT = Estado bajo de testosterona EBE = Estado bajo de estrógenos

***Con los zurdos el conflicto se transfiere al otro hemisferio cerebral**

En línea con el razonamiento evolutivo, los **conflictos territoriales**, los **conflictos sexuales** y los **conflictos de separación** son las temáticas principales de conflicto asociadas con los órganos de origen ectodérmico, controlados desde la **corteza sensorial, pre-motora sensorial y post-sensorial**.

Un conflicto sexual se refiere a cualquier **angustia concerniendo la sexualidad**. Esto incluye sexo doloroso (por primera vez), abuso sexual, acoso sexual, prácticas sexuales no deseadas, rechazo sexual, sentirse sexualmente no deseado, falta de actividad sexual debido a una separación inesperada o pérdida de una pareja. La pornografía ofensiva, descubrir que la pareja o el cónyuge se está acostando con otra persona o las interrupciones durante las relaciones sexuales también pueden desencadenar el conflicto.



El Programa Especial Biológico de las **venas coronarias** sigue el **PATRÓN DE SENSIBILIDAD DE LA MUCOSA DE LA GARGANTA** con hipersensibilidad durante la fase de conflicto activo y la Crisis Epileptoide e hiposensibilidad en la fase de curación.

FASE DE CONFLICTO ACTIVO: [ulceración en el revestimiento de las venas coronarias](#) proporcional al grado y duración de la actividad conflictiva. El **propósito biológico de la pérdida celular** es ampliar el lumen del vaso sanguíneo para mejorar el flujo sanguíneo. La ulceración de la íntima sensible causa una **angina de pecho moderada**. En las mujeres, el revestimiento cervical también se ulcera, lo que, sin embargo, pasa desapercibido.



Esta TC muestra el impacto de un conflicto sexual en el área del cerebro que controla las venas coronarias ([ved el diagrama de la GNM](#)). El borde claramente definido del Foco de Hamer indica actividad conflictiva. En las mujeres, esto también afecta el cuello uterino.

FASE DE CURACIÓN: Durante la primera parte de la fase de curación (**PCL-A**), la pérdida de tejido se repone a través de la **proliferación celular**. Al igual que la restauración de las arterias coronarias, la reparación de las venas coronarias se logra principalmente con la ayuda de colesterol.

La **CRISIS EPILEPTOIDE** se presenta como una reactivación temporal de la **angina de pecho con dolor torácico similar a un calambre**, ya que también se ven afectados los músculos estriados de las venas coronarias. Durante las contracciones musculares, pequeños trozos de placa de colesterol se desprenden de la pared de los vasos sanguíneos y se empujan hacia la circulación pulmonar, donde bloquean la arteria pulmonar causando una **embolia pulmonar (EP)** con **falta de respiración**. Dependiendo de la intensidad y duración de la fase de conflicto activo, los síntomas varían de leves a severos.

NOTA: Todas las Crisis Epileptoides que se controlan desde la [corteza sensorial, post-sensorial o pre-motora sensorial](#) se acompañan de **problemas circulatorios, mareos**, breves **alteraciones de la conciencia** o una completa **pérdida de la conciencia** (desmayo o “ausencia”), dependiendo de la intensidad del conflicto. Otro síntoma distintivo es una **caída de azúcar en sangre** causada por el uso excesivo de glucosa por parte de las células cerebrales (comparad con la hipoglucemia relacionada con las células de los islotes del páncreas).

La medicina convencional afirma que una embolia pulmonar es causada por un coágulo de sangre que supuestamente surge en las extremidades inferiores y viaja a través de todo el sistema venoso, incluido el corazón, hasta los pulmones. En realidad, los “émbolos pulmonares” son costras de curación que se originan en las venas coronarias. Los medicamentos anticoagulantes que se toman en ese momento para “reducir la coagulación de la sangre” pueden contribuir al sangrado agudo del cuello uterino que sufre la Crisis Epileptoide al mismo tiempo.

NOTA: Un **trombo** (coágulo de sangre) se forma dentro de un vaso sanguíneo cuando la sangre está estancada porque la sangre es viscosa y se espesa cuando no fluye. Esto sucede, por ejemplo, cuando una persona está inactiva o inmóvil durante un período de tiempo prolongado (después de una operación, un coma inducido, una hospitalización; después de una lesión o una estadía prolongada en la cama) – (ved también trombosis de las venas de las piernas). ¡El principal riesgo de los anestésicos generales es la muerte por coágulos de sangre! Por lo tanto, un trombo en los pulmones puede provocar una embolia pulmonar sin un DHS previo. Si la embolia pulmonar está relacionada con una Crisis Epileptoide o un trombo se puede establecer fácilmente con la ayuda de una tomografía computarizada (ved más abajo). Además, con una embolia pulmonar que ocurre durante la crisis de curación, la condición implica dolor de angina y taquicardia, que no es el caso si la embolia pulmonar es causada por un trombo. En cualquier caso, un coágulo de sangre nunca puede conducir a un ataque cardíaco o un ictus, como se afirma, ya que en el caso de una obstrucción, los vasos auxiliares suministran sangre al corazón y al cerebro (ved también arterias carótidas). Además, los estudios patológicos han confirmado que no existe relación entre la aparición de un coágulo de sangre en las arterias y un ataque cardíaco, lo que refuta por completo la teoría del trombo-infarto. Además, las observaciones clínicas han demostrado que, en el tratamiento de la angina de pecho, los anticoagulantes (**diluyentes de la sangre**) administrados para prevenir un ataque cardíaco son totalmente ineficaces.

Por qué la Sangre Espesa Protege de un Ataque Cardíaco

Investigadores del Hospital Universitario de Heidelberg (Alemania) “examinaron ratones con niveles elevados de grasa en sangre y un defecto genético que conduce a un incremento de la coagulación sanguínea. Los ratones desarrollaron placas más grandes que aquellos sin el defecto genético, pero las placas eran más estables. Además, **no se observó obstrucción vascular, ya que la pared vascular se expandió para adaptarse a la nueva situación**. El efecto negativo de las placas más grandes sobre la circulación se compensó con el efecto positivo de la estabilidad y un mayor diámetro de los vasos. Sin embargo, el uso prolongado de anticoagulantes (en este caso, heparina de bajo peso molecular) revirtió estas ventajas. Se redujo el tamaño de las placas, pero se perdió la estabilidad, incrementándose el riesgo de complicaciones”.

“Nuestros hallazgos se realizaron en ratones, pero confirman los resultados de estudios clínicos en humanos”, dice el Dr. Isermann. “Además, los estudios in vitro muestran que las células humanas reaccionan de manera similar a las células de ratón”. El equipo asume que los resultados se pueden transferir a los humanos y recomienda sopesar cuidadosamente las ventajas y desventajas de los anticoagulantes antes de administrarlos a un paciente.

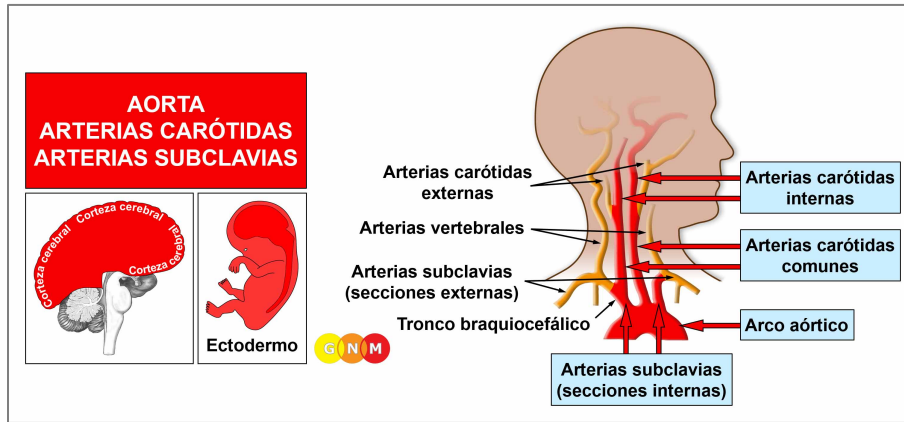
Science News, 25 de agosto de 2009

El peligro real de la embolia pulmonar es la implicación del centro del ritmo cardíaco taquicárdico. Normalmente, el corazón late a un ritmo regular y equilibrado. Sin embargo, esto cambia mientras dura la Crisis Epileptoide cuando se expulsa el edema cerebral en el relé de la vena coronaria. La presión creada por el impulso simpaticotónico momentáneo acelera el pulso causando **taquicardia** (comparad con la bradicardia, un latido cardíaco lento, relacionado con las arterias coronarias; ved también taquicardia ventricular y taquicardia auricular). Los episodios recurrentes de arritmia taquicárdica combinados con respiración rápida (taquipnea) o jadeos para respirar se desencadenan por recaídas conflictivas. Sin embargo, la arritmia taquicárdica permanente puede causar la muerte, ya que los latidos cardíacos incesantes con el tiempo detienen el flujo sanguíneo (estasis hemodinámica).

NOTA: La Crisis Epileptoide ocurre de tres a seis semanas después de la resolución del conflicto. Si un conflicto intenso duró más de nueve meses, lo más probable es que la embolia pulmonar sea fatal (ved también ataque cardíaco relacionado con las arterias coronarias). Con la retención de agua, la embolia pulmonar es más dramática ya que el agua retenida agranda significativamente el edema cerebral. Con el SÍNDROME, la embolia pulmonar podría ser mortal ya después de cinco a seis meses de actividad conflictiva. Sin embargo, si la fase de conflicto activo fue menor de cuatro meses, los síntomas son leves y es posible que ni siquiera se noten. ¡Esta observación solo se aplica a los vasos coronarios!



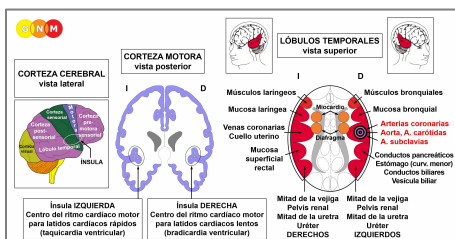
La acumulación de neuroglia en el relé cerebral de las venas coronarias ([ved el diagrama de la GNM](#)), indica que la persona ya pasó la Crisis Epileptoide (embolia pulmonar) y ahora se encuentra en la segunda parte de la fase de curación (en [PCL-B](#)). En la medicina convencional, se asume erróneamente que la acumulación de glía es un “tumor cerebral”.



DESARROLLO Y FUNCIÓN DE LA AORTA, ARTERIAS CARÓTIDAS Y ARTERIAS SUBCLAVIAS:

La **aorta** es la arteria principal del cuerpo. La aorta surge en el pericardio directamente después de la válvula aórtica, donde toma la sangre del ventrículo izquierdo y la distribuye al resto del cuerpo (circulación sistémica). Anatómicamente, la aorta es un tubo que se extiende desde el corazón hacia arriba (aorta ascendente), se curva sobre el corazón (arco aórtico) y continúa hacia abajo a través del tórax (aorta descendente). Allí se subdivide en aorta torácica y aorta abdominal. Las dos **arterias carótidas** comunes que corren sobre ambos lados de la cabeza y el cuello se dividen en arterias carótidas internas y externas. Las arterias carótidas internas transportan sangre del corazón al cerebro; las arterias carótidas externas llevan sangre a la cara y al cuero cabelludo. Las **arterias cerebrales** se ramifican desde la arteria carótida interna. Las **arterias subclavas** son arterias emparejadas debajo de la clavícula que suministran sangre a los brazos. La arteria subclavia izquierda surge del arco aórtico; la arteria subclavia derecha surge con la arteria carótida común derecha del tronco braquiocefálico, o arteria braquiocefálica, que suministra sangre al brazo, cabeza y cuello derechos. Las arterias vertebrales surgen de la arteria subclavia respectiva. A diferencia de otros vasos sanguíneos, el revestimiento interno de la aorta ascendente, las arterias carótidas comunes, las arterias carótidas internas y las secciones internas de las arterias subclavas consta de epitelio escamoso, se origina del ectodermo y, por lo tanto, se controla desde la corteza cerebral. La pared arterial está compuesta por músculos lisos y músculos estriados.

NOTA: La aorta descendente, las arterias carótidas externas, las secciones externas de las arterias subclavas, las arterias vertebrales y las arterias cerebrales se originan del mesodermo nuevo y se controlan desde la médula cerebral (ved vasos sanguíneos). Eventualmente, se unieron las secciones mesodérmica y ectodérmica. La aorta ascendente, las arterias carótidas internas y las secciones internas de las arterias subclavas son descendientes de los arcos faríngeos que constan de **arterias del arco faríngeo** que dan lugar a varias arterias principales (ved también arterias coronarias y venas coronarias).



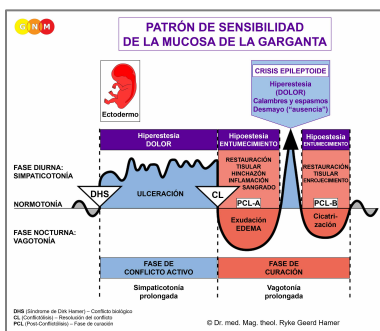
NIVEL CEREBRAL: El revestimiento epitelial escamoso de la aorta ascendente, las arterias carótidas internas y las secciones internas de las arterias subclavas se controla desde la **ínsula derecha** (parte del **lóbulo temporal**). Su centro de control está ubicado frente al relé cerebral de las venas coronarias.

La **ínsula** está ubicada profundamente en la corteza cerebral, exactamente en el punto donde se unen las cuatro cortezas cerebrales (corteza pre-motora sensorial, corteza motora, corteza sensorial, corteza post-sensorial).

NOTA: La aorta ascendente, las arterias carótidas internas, las secciones internas de las arterias subclavias y las arterias coronarias comparten el mismo centro de control y, por lo tanto, el mismo conflicto biológico; cuál de estas arterias se verá afectada por el DHS es aleatorio. El seno carotídeo también se controla desde el mismo relé cerebral, pero está vinculado a un conflicto biológico diferente. La aorta descendente, la arteria carótida externa y las secciones externas de las arterias subclavias están vinculadas a un conflicto de desvalorización de sí mismo.

CONFLICTO BIOLÓGICO: un conflicto de pérdida territorial masculino o un conflicto sexual femenino, según el género, la lateralidad y el estado hormonal de una persona (ved arterias coronarias).

En línea con el razonamiento evolutivo, los **conflictos territoriales**, los **conflictos sexuales** y los **conflictos de separación** son las temáticas principales de conflicto asociadas con los órganos de origen ectodérmico, controlados desde la **corteza sensorial, pre-motora sensorial y post-sensorial**.



El Programa Especial Biológico de la aorta, arterias carótidas y arterias subclavias sigue el **PATRÓN DE SENSIBILIDAD DE LA MUCOSA DE LA GARGANTA** con hipersensibilidad durante la fase de conflicto activo y la Crisis Epileptoide e hiposensibilidad en la fase de curación.

FASE DE CONFLICTO ACTIVO: ulceración en la arteria afectada proporcional al grado y duración de la actividad conflictiva. El propósito biológico de la pérdida celular es ensanchar el lumen del vaso arterial para mejorar el flujo sanguíneo. **Síntomas:** dolor que varía de leve a intenso. **NOTA:** Mientras el conflicto está activo, la persona está deprimida.

Si el conflicto persiste, la pared de los vasos sanguíneos se debilita causando una protuberancia localizada en el área ulcerada. Esto se llama **aneurisma de la aorta, aneurisma de la arteria carótida o aneurisma de la arteria subclavia** (comparad con el aneurisma aórtico abdominal y los aneurismas relacionados con la arteria carótida externa, las secciones externas de las arterias subclavias o aneurisma cerebral). Los pequeños aneurismas pueden pasar completamente desapercibidos. Sin embargo, a medida que el aneurisma se incrementa en tamaño, existe un mayor riesgo de ruptura con sangrado en el tejido circundante y complicaciones potencialmente serias. Normalmente, las fibras musculares lisas incrustadas en los músculos estriados de la pared arterial estabilizan el vaso sanguíneo para evitar una ruptura. Por lo tanto, la ruptura de un aneurisma solo ocurre debido a un movimiento vigoroso o un levantamiento pesado.

FASE DE CURACIÓN: Durante la primera parte de la fase de curación (**PCL-A**), la pérdida de tejido se repone a través de la **proliferación celular** con **hinchazón** debida al edema (acumulación de fluido) en el área en curación. La pared de los vasos sanguíneos se repara principalmente con calcio y colesterol. Con una curación pendiente, es decir, cuando el proceso de curación se interrumpe continuamente por recaídas conflictivas, la acumulación de depósitos de colesterol conduce eventualmente a la **aterosclerosis**, un "endurecimiento" de la arteria (ved también aterosclerosis relacionada con las arterias coronarias y otros vasos sanguíneos). Una gran hinchazón, usualmente debida a la retención simultánea de agua debida al SÍNDROME, y la acumulación de placas ateroscleróticas puede conducir a un estrechamiento de la arteria con mareos y desmayos si la arteria carótida está afectada (**estenosis de la arteria carótida**).

“Las observaciones de que una pequeña proporción de pacientes con ictus tienen estenosis carotídea grave y que muchos ancianos tienen estenosis carotídea grave, pero ningún síntoma sugiere que el grado de estenosis no es la única variable para predecir el riesgo de ictus”.

American Journal of Neuroradiology, mayo de 1999

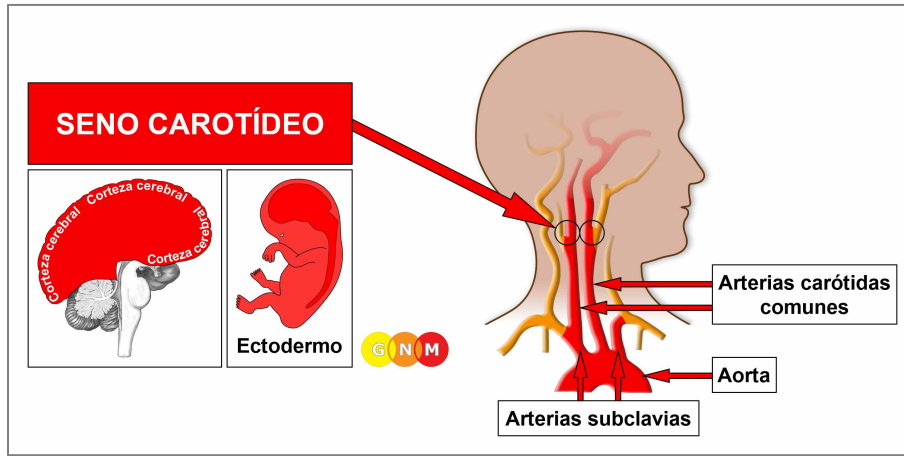
NOTA: Todas las Crisis Epileptoides que se controlan desde la **corteza sensorial, post-sensorial o pre-motora sensorial** se acompañan de **problemas circulatorios, mareos**, breves **alteraciones de la conciencia** o una completa **pérdida de la conciencia** (desmayo o “ausencia”), dependiendo de la intensidad del conflicto. Otro síntoma distintivo es una **caída de azúcar en sangre** causada por el uso excesivo de glucosa por parte de las células cerebrales (comparad con la hipoglucemia relacionada con las células de los islotes del páncreas).

Durante las contracciones musculares que tienen lugar en la pared arterial durante la Crisis Epileptoide, pequeños trozos de placa de colesterol (erróneamente se cree que son un “trombo”) pueden desprenderse y viajar al cerebro. Sin embargo, un bloqueo de la arteria carótida no causa un derrame cerebral, como afirma la medicina convencional. Como es el caso de una oclusión de las arterias coronarias, en caso de surgir la situación de una obstrucción, los vasos auxiliares o los llamados colaterales actúan como un bypass natural para suministrar sangre y oxígeno al cerebro.

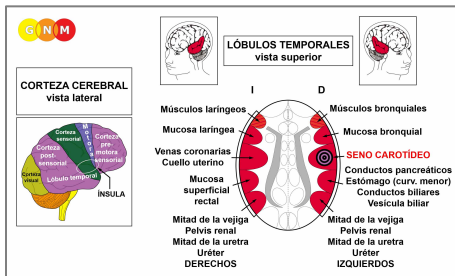
Circulación Colateral Cerebral en la Enfermedad de la Arteria Carótida

“En caso de que una de las principales arterias cerebrales se vea comprometida por una enfermedad oclusiva, la circulación colateral cerebral juega un papel importante en la preservación de la perfusión cerebral a través de un mayor reclutamiento del flujo sanguíneo”.

Current Cardiology Review, noviembre de 2009



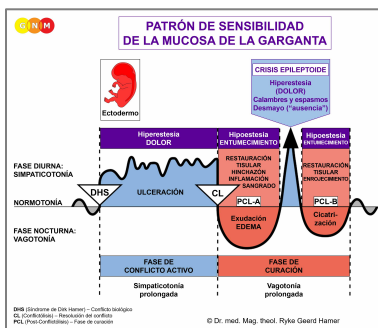
DESARROLLO Y FUNCIÓN DEL SENO CAROTÍDEO: El seno carotídeo es un área bulbosa, ubicada bilateralmente (a ambos lados del cuello) cerca del punto donde se bifurcan las arterias carótidas. El seno carotídeo contiene receptores de presión que controlan la presión sanguínea del cuerpo al mediar cambios en la frecuencia cardíaca. El revestimiento del seno carotídeo consta de epitelio escamoso, se origina del ectodermo y, por lo tanto, se controla desde la corteza cerebral.



NIVEL CEREBRAL: El seno carotídeo se controla desde la **ínsula derecha** (parte del **lóbulo temporal**). La **ínsula** está ubicada profundamente en la corteza cerebral, exactamente en el punto donde se unen las cuatro cortezas cerebrales (corteza pre-motora sensorial, corteza motora, corteza sensorial, corteza post-sensorial). Su centro de control está ubicado frente al relé cerebral de las venas coronarias.

NOTA: El seno carotídeo comparte el centro de control con los relés cerebrales de las arterias coronarias, la aorta ascendente, las arterias carótidas internas y las secciones internas de las arterias subclavias.

CONFLICTO BIOLÓGICO: la presión sanguínea es demasiado alta.



El Programa Especial Biológico del **seno carotídeo** sigue el **PATRÓN DE SENSIBILIDAD DE LA MUCOSA DE LA GARGANTA** con hipersensibilidad durante la fase de conflicto activo y la Crisis Epileptoide e hiposensibilidad en la fase de curación.

FASE DE CONFLICTO ACTIVO: **ulceración en el seno carotídeo** proporcional al grado y duración de la actividad conflictiva. El **propósito biológico de la pérdida celular** es reducir la presión sanguínea. La actividad conflictiva intensa y continua causa **hipersensibilidad del seno carotídeo con bradicardia marcada** (comparad con latidos cardíacos lentos durante el ataque cardíaco relacionado con las arterias coronarias) y una **caída de la presión sanguínea** (comparad con la caída de la presión sanguínea durante el ataque cardíaco miocárdico izquierdo).

FASE DE CURACIÓN: Durante la primera parte de la fase de curación (**PCL-A**), el área ulcerada se repone a través de la **proliferación celular**. El bulbo carotídeo se repara predominantemente con colesterol. Con una curación pendiente, la acumulación de placa de colesterol, llamada **ateroma de bifurcación carotídea**, estrecha el lumen de la arteria carótida (comparad con la estenosis de la arteria carótida que causa mareos y aturdimiento, pero NO un ictus; ved la circulación colateral cerebral en la enfermedad de la arteria carótida).

Fuente: www.learninggnm.com