

Cosas del **corazón**

*Si existen corazones de melón, de acero, de hielo o de turrón,
¿por qué no habrían de existir corazones caóticos, oscilatorios,
turbulentos o intrínsecamente impredecibles?*

JORGE HUMBERTO ARCE RINCÓN

A las 00:59 el corazón estaba latiendo con aparente normalidad; diecisiete pulsos transcurrieron antes de que apareciera una señal ajena al ritmo. Después de esta anomalía, el pulso vuelve a mostrarse normal. Sin embargo, se desarrolla inmediatamente una actividad de alta frecuencia que presenta alguna regularidad, que corresponde a una taquicardia. El *holter* que registró estos cambios en el ritmo cardíaco del señor R., se le había colocado unas horas antes de que fuera encontrado muerto, a las cuatro de la mañana, frente a su casa.

El señor R. había acudido a la clínica después de haber sufrido algunos episodios de palpitaciones. Durante el examen que le hicieron encontraron ciertos pulsos que se intercalaban entre los pulsos del ritmo normal. Para realizar un diagnóstico más certero y darle mejor seguimiento se le colocó entonces un *holter* (algo así como un electrocardiógrafo portátil que el paciente trae permanentemente consigo y que graba la actividad del corazón). Desgraciadamente la señal grabada (figura 1) ya no pudo ser útil para diseñar algún tipo de terapia.

Este no es un caso extremadamente raro. Mas, en ocasiones, la oportuna intervención con un “desfibrilador”, (dispositivo que libera sobre el pecho del paciente un repentino choque de alto voltaje) puede regresar el corazón a su ritmo original y salvar la vida del paciente. ¿Cómo explicar los hechos antes descritos? ¿Bajo qué circunstancias puede una pequeña descarga eléctrica sacar al corazón de su ritmo de trabajo? ¿Por qué el desfibrilador regresa al corazón a su ritmo normal, sacándolo de la mortal fibrilación? Habría que confesar que no se conocen completamente las respuestas a estas preguntas. Sin embargo, se ha conseguido construir una imagen que explica tentativamente varios de los fenómenos descritos.

El obrero incansable

El corazón comienza a trabajar antes de nuestro nacimiento y no deja de hacerlo hasta nuestra muerte. Durante ese lapso late aproximadamente 2 500 millones de veces y su ritmo va cambiando en el transcurso de nues-

tra vida: cuando nacemos, su frecuencia es de cerca de ciento sesenta contracciones por minuto; en nuestra niñez, más o menos de cien, y en la vida adulta, alrededor de los setenta latidos. Existen diversos sistemas en nuestro cuerpo que funcionan sin pausa, pero el corazón es el arquetipo del “trabajador” incansable. Estudiar su funcionamiento es vislumbrar una serie de rasgos fascinantes que permiten comprender que el corazón es un órgano extraordinariamente robusto, preparado para enfrentar diversas demandas y dificultades, y que con mínimos cuidados nos puede permitir un larga vida.

Su enorme capacidad de respuesta radica en mecanismos situados a muy diversos niveles: muscular, nervioso, bioquímico, molecular, etcétera. Así el flujo continuo de sangre hacia las células depende de las propiedades elásticas de la aorta y las grandes arterias, que “transforman” su actividad pulsátil en un flujo estable a nivel ca-

pilar. Los cambios de presión son detectados en los barorreceptores situados en aorta y carótidas, que permiten ajustarla a demandas aparentemente tan simples como ponerse de pie en las mañanas. La composición química de la sangre es verificada por distintos quimiorreceptores, que pueden disparar la liberación de hormonas y neurotransmisores con efectos múltiples: cambiar el volumen circulante, regular la tensión en los vasos sanguíneos, ajustar la frecuencia cardíaca, etcétera.

Hay múltiples mecanismos en el sistema cardiovascular para mantenernos con vida. Siendo el corazón un músculo que trabaja intensa e incesantemente, requiere un adecuado aporte de oxígeno y nutrientes, así como un permanente lavado de los desechos, producto de su actividad, para lo cual cuenta con el sistema coronario —conjunto de vasos que irrigan, a manera de las ramas de un árbol, todo el músculo cardíaco. Distintas circunstancias pueden provocar la reducción del flujo de sangre en alguna de las “ramas principales”, lo cual afecta a la porción de músculo alimentado por los vasos conectados a esa rama. Algunos experimentos han mostrado que esta condición, llamada isquemia local, puede tener consecuencias fatales. No obstante, nuestro corazón tiene una estrategia para enfrentar esta si-

tuación con cierto éxito, ya que promueve el crecimiento de vasos que hacen el papel de puentes entre el sistema de irrigación bloqueado y los sistemas próximos que no lo estén. Algo así como usar un alambre a manera de “diablito” que vaya de una casa en donde la Compañía de Luz ha cortado la corriente eléctrica, a otra que cuenta con el servicio. A este mecanismo, en el corazón, se le llama anastomosis.



Algo de anatomía y fisiología

El corazón es un músculo hueco, que en los mamíferos consta de cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos (figura 2). Estas cavidades están organizadas en dos circuitos, el correspondiente al lado derecho recibe la sangre que ha dejado su oxígeno y nutrientes en los tejidos corporales, y que viene cargada de dióxido de carbono, el cual debe ser expulsado del cuerpo. Esa sangre es llevada a los pulmones para su oxigenación y regresa al circuito izquierdo del corazón desde donde es enviada a

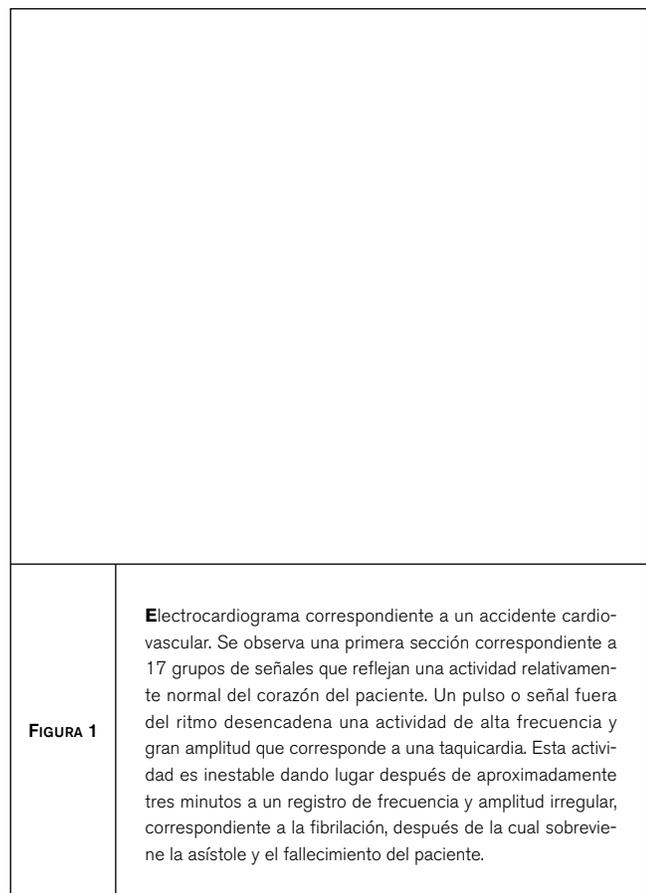
todo el organismo por medio de la aorta. Este proceso es posible gracias a que el corazón se contrae enérgicamente en dos tiempos; primero las aurículas y luego los ventrículos. La contracción se lleva a cabo por una señal eléctrica que recorre de manera precisa el músculo cardíaco, organizando todas sus fibras para que se contraigan en el instante adecuado. Esta coordinación entre las distintas fibras resulta vital, ya que es necesario que el corazón trabaje como un todo, sin lo cual, el funcionamiento de la bomba cardíaca es imposible. La fibrilación no es más que

la pérdida de coordinación entre las distintas fibras, que se contraen irregularmente y no consiguen bombear la sangre dentro de las cavidades. Uno de los teóricos de este fenómeno dice que “tener en las manos un corazón fibrilando, es como sostener un pájaro que aletea tembloroso y no consigue levantar el vuelo”.

La señal eléctrica que contrae al corazón se inicia en el nodo senoatrial —una pequeña estructura, de poco menos de un centímetro de largo, que se encuentra en la esquina superior de la aurícula derecha—, el cual envía rítmicamente señales eléctricas, por lo que el corazón, aun separado de sus entradas, seguirá contrayéndose. La señal generada en el nodo atraviesa las aurículas, provocando su contracción. Sin embargo, al terminar esa parte de su recorrido no puede pasar a los ventrículos, pues el tejido que conecta ambos tipos de cavidades es en su mayoría no conductor. La única área con tejido conductor entre aurículas y ventrículos es el nodo atrioventricular, un pequeño puente donde la señal eléctrica viaja lentamente y sufre un retraso. Éste permite que las aurículas vacíen su contenido a los ventrículos, sin enfrentar su contracción. Una vez atravesado el nodo atrioventricular, la señal llega a unas estructuras con una característica exactamente opuesta al nodo: conducen la señal muy rápidamente a las paredes interiores de los ventrículos para garantizar que éstos se contraigan coordinadamente.

¿Un oscilador?

Este ciclo se repite una y otra vez, y distintas patologías dan lugar a diversas perturbaciones en su curso. En particular el tipo de taquicardia y fibrilación mencionadas con anterioridad, que ocurren como anomalías en la propagación eléctrica en aurículas y ventrículos, y que pueden ser disparadas por un solo pulso fuera de ritmo. Una



estrategia de estudio de estos fenómenos ha sido observar el efecto que produce una perturbación liberada en distintos momentos de su curso sobre el ritmo de un corazón.

Si perturbamos un péndulo, propinándole un golpe en el momento en que inicia el descenso, veremos que su extremo se balancea con mayor amplitud. Así, nuestra “perturbación” hace pasar al péndulo de una amplitud de oscilación a otra. Si recibimos una “perturbación”, como un beso sorpresivo y repentino, sentiremos cómo nuestro corazón cambia su ritmo de trabajo durante algunos segundos (o minutos si nuestra sensibilidad a los besos es muy alta), después de lo cual regresará a su ritmo normal. Desde el punto de vista matemático nuestro corazón es un oscilador no lineal que tiene un ciclo límite estable. Éstos resultan difíciles de estudiar desde un punto de vista analítico, es decir, resolviendo las ecuaciones diferenciales que los describen. Sin embargo, pueden hacerse teorías de su comportamiento ante perturbaciones de manera muy elegante. Para ello se modela el ciclo de la manera más simple: como un círculo, cada uno de cuyos puntos podemos representar mediante una distancia r y un ángulo θ (figura 3). El movimiento en una circunferencia de radio constante, corresponde a la oscilación en el ciclo límite estable.

Una perturbación puede ser conceptualizada como una traslación horizontal, que al regresar “instantáneamente” a la trayectoria original, atrasa o adelanta al oscilador. En la figura 3, éste se regresa desde el ángulo θ al ángulo α por donde ya había pasado.

La construcción del diagrama de los efectos de todas las posibles perturbaciones permite predecir el efecto de perturbaciones periódicas, las cuales se pueden representar asimismo con diagramas (figura 4). En éste cada punto representa el tipo de acoplamiento que se puede dar entre el oscilador no lineal y una perturbación externa —que se da a intervalos τ con intensidad A .

Este tipo de herramienta puede ser útil cuando se estudia el efecto de un marcapaso sobre el ritmo cardiaco, pero no podemos entender cómo es que el oscilador podría llegar a detenerse.

¿Un generador de iteraciones?

Un modelo que se construye más ligado a las propiedades del tejido cardiaco es el de “mapeos unidimensionales a través de la curva de restitución”. Uno de sus éxitos es la descripción de las alternancias que, en muchos casos, ocurren antes de un infarto. Las teorías de mapeos unidi-

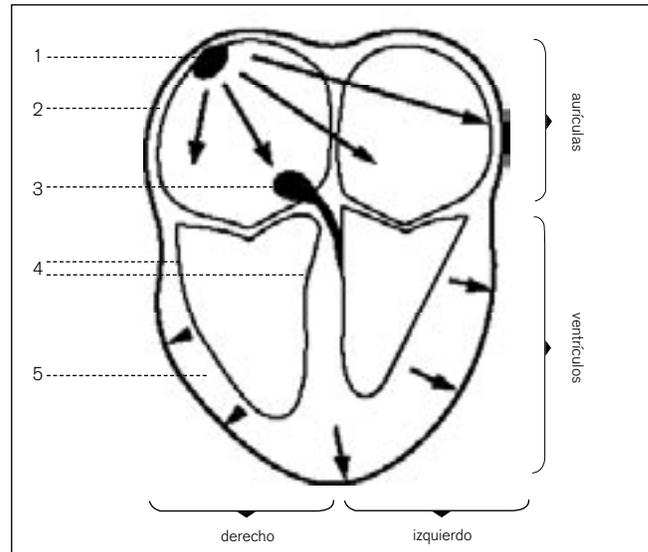


FIGURA 2

Diagrama del corazón. Al lado derecho le corresponde la circulación pulmonar y al izquierdo la sistémica, esto es el impulso de la sangre hacia todo el cuerpo. La señal eléctrica que controla la contracción del músculo cardiaco se inicia en el nodo senoatrial (1), el cual se encuentra en la aurícula derecha. La señal iniciada en el nodo senoatrial invade las aurículas provocando su contracción (2), y para pasar a los ventrículos debe moverse por el nodo atrioventricular (3) que es una vía muy lenta. Después de este nodo, la señal viaja rápidamente por las fibras de Purkinje (4) para provocar la contracción de los ventrículos (5).

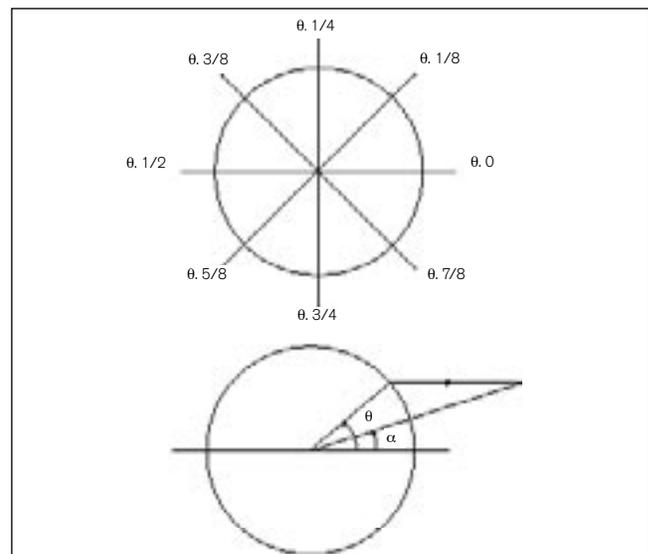


FIGURA 3

Modelo de perturbación en un oscilador no lineal. La circunferencia de radio constante representa el ciclo límite al cual regresa el oscilador cada que es perturbado. La perturbación se representa como una traslación horizontal, después de lo cual el sistema regresa instantáneamente a la circunferencia, moviéndose para ello a lo largo de la línea que conecta su nueva posición con el centro del círculo.

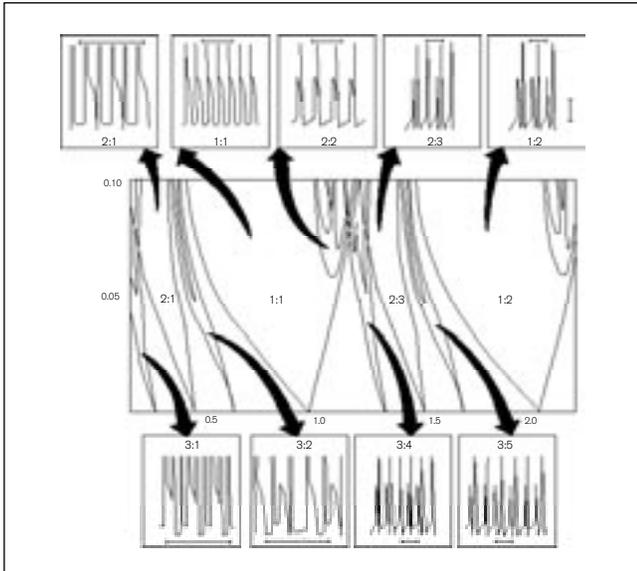


FIGURA 4

Diagrama que representa el efecto de perturbaciones periódicas sobre agregados de células cardíacas que se comportan como el oscilador no lineal de la figura anterior. En el eje horizontal se representa el periodo de perturbación y en el vertical la intensidad de la misma. Se está mostrando que los agregados se acoplan a la perturbación, indicándose con una pareja de números la forma del acoplamiento. El dígito de la izquierda indica el número de perturbaciones que provoca el número de ciclos indicado a la derecha. Las inserciones muestran a manera de barras verticales las perturbaciones, y se pueden ver los potenciales de acción de los agregados de células.

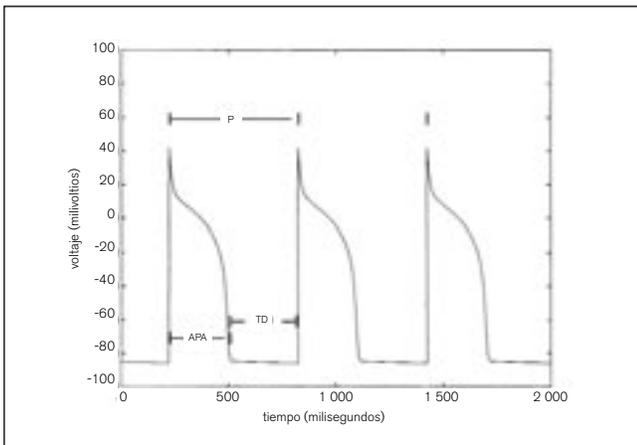


FIGURA 5

Gráfica de tres potenciales de acción cardíacos consecutivos. Las pequeñas flechas verticales indican el momento de la estimulación. Se indica con la letra P el intervalo de tiempo entre una estimulación y otra. Se indica con las acrónimos TD y APA el tiempo de descanso y el ancho del potencial de acción. Cada uno de los tiempos de descanso y anchos de potencial se numeran, lo cual se indica con un índice i . El descubrimiento importante hecho con este tipo de experimento de estimulación periódica es que el ancho de cada potencial de acción depende del tiempo de descanso que le antecede.

mensionales son descripciones matemáticas que reposan sobre una idea muy sencilla: el valor de la variable X en el tiempo t depende del valor de esa variable en el tiempo anterior $t-1$. Así podemos pensar que la población de mariposas que nació esta primavera (X_t) depende de la cantidad de mariposas que había la primavera anterior: (X_{t-1}). Esta dependencia se puede representar como: $X_t = f(X_{t-1})$. Desde luego además de la cantidad de mariposas existentes la primavera anterior (de la cual depende la cantidad de huevecillos puestos que dieron lugar a la población actual), otros factores son importantes, como el clima, los predadores, la cantidad de alimento disponible, etcétera. Pero no cabe duda que la población anterior es uno de los más importantes.

De la misma manera, podemos pensar que en el corazón un latido depende del anterior.

Esta propuesta no es descabellada, de hecho es bastante plausible una vez entendidos algunos detalles de la señal eléctrica a nivel celular. La señal que dispara la contracción del músculo cardíaco, llamada potencial de acción, está constituida por minúsculas corrientes en distintos iones, las cuales atraviesan repentinamente la membrana de las células cuando en alguno de sus alrededores se produce una descarga eléctrica suficientemente fuerte. Como en una reacción en cadena, este flujo de iones, por medio de la membrana de una célula, se convierte en una fuente de perturbación para las células vecinas que, a su vez, reaccionan disparando potenciales de acción. Este proceso, que va avanzando a todo lo largo y ancho del músculo cardíaco, tiene grandes semejanzas con el que ocurre en una llanura seca, cuando en uno de los arbustos cae un rayo o algún otro tipo de chispa; como bien sabemos bastará una leve brisa para que el fuego se propague a los arbustos cercanos, y de éstos a más y más arbustos hasta convertirse en un incendio que puede consumir grandes cantidades de vegetación. El fuego, al ir avanzando, deja tras de sí cenizas y madera carbonizada, de tal manera que el "frente ardiente" no puede regresar por el camino que ya ha recorrido, puesto que allí no queda material para consumir. De hecho, deben pasar meses o incluso años para que la vegetación haya crecido lo suficiente y pueda soportar un nuevo incendio. En el tejido cardíaco ocurre algo muy semejante; los potenciales de acción forman un frente de onda que va "consumiendo los recursos" que encuentra a su paso, de manera que durante un tiempo —en este caso fracciones de segundo— no se puede disparar en esas regiones un nuevo potencial de acción. A ese periodo de tiempo se le llama periodo refractario.

El desarrollo de tres potenciales de acción consecutivos en un punto del tejido cardiaco, visto en un osciloscopio, representa en la figura 5, en donde el eje vertical indica el cambio de voltaje en milivoltios y el horizontal el desarrollo temporal en milisegundos. Las pequeñas líneas verticales indican los instantes precisos en que se estimula el tejido, lo cual provoca un incremento en el voltaje transmembranal (120 mV) indicado con la línea vertical en la gráfica. Después de este “aumento” del voltaje sigue un periodo durante el cual no podemos disparar un potencial de acción, denominado ancho del potencial de acción. Al intervalo de tiempo en el cual el tejido no recibe ningún estímulo, ya que se encuentra descansando, se le ha nombrado tiempo de descanso.

Lo interesante surge al advertir que el ancho de un potencial de acción depende del tiempo de descanso que le antecede. Por lo que mientras menor sea el tiempo de descanso, menor será el ancho del potencial de acción que pueda dispararse; esto es, que el ancho de potencial de acción está en función del tiempo de descanso, lo cual puede representarse simbólicamente como $APA_i = f(TD_i)$. Como puede verse (figura 4) la duración del tiempo de descanso es en la que el periodo deja el ancho del potencial de acción precedente APA_{i-1} ; del tal manera que cada ancho del potencial de acción depende del ancho del potencial de acción que le precedió $APA_i = f(P-APA_{i-1})$.

Una vez conocida, con algún experimento, la forma de la dependencia del ancho del potencial de acción con el tiempo de descanso, es fácil encontrar la secuencia de anchos de los potenciales de acción que siguen a una perturbación (figura 6a y 6b).

Realizando iterativamente este procedimiento se pueden inferir las tendencias generales de los pulsos a partir de alguna condición inicial. Después de una perturbación (figura 5) los anchos de potencial de acción convergen

en un solo valor, al igual que después de un susto, cuando nuestro corazón recupera su ritmo inicial. Sin embargo, en el caso del lado izquierdo, los potenciales se quedan alternando entre dos valores: uno ancho y uno estrecho, de la misma manera que algunos registros de corazones antes de un infarto. La ocurrencia de alternancias precedentes a la trilogía “taquicardia, fibrilación y muerte súbita”, se ha convertido en una fuente de esperanza para algunos clínicos y fisiólogos, que buscan detectarlas oportunamente. Pero ninguno de los modelos matemáticos que hemos descrito permiten darles una explicación. Esto se debe a que no hemos incorporado a nuestro análisis el carácter extenso del corazón, es decir, no hemos tomado en cuenta su distribución espacial. La importancia de este hecho resalta cuando notamos que la fibrilación no aparece en el corazón de mamíferos pequeños como ratones o topos.

Huracanes eléctricos

Dilucidar las características espaciales de la fibrilación y de la taquicardia es un esfuerzo que ha tomado un largo tiempo y que se encuentra bastante lejos de finalizarse. Para ello han sido de gran utilidad tres técnicas: la utilización de decenas e incluso centenas de electrodos para seguir la distribución espacial y el curso temporal de los

frentes de onda eléctricos cuando viajan en el corazón; el uso de computadoras y supercomputadoras para construir animaciones de la actividad eléctrica deducida al resolver numéricamente las ecuaciones diferenciales que describen al tejido cardiaco; y la observación de otros sistemas excitables (básicamente fisico-químicos) que presentan características análogas a los tejidos que estamos estudiando.

Cada una de estas técnicas ha aportado información complementaria, que proporciona la imagen de algunas taquicardias como las espirales o rotores de actividad eléctrica en el tejido cardiaco. Algo así como un intenso huracán, cuyos vientos serían las corrientes eléctricas que se propagarían en los ventrículos. La ruptura de este huracán, en miríadas de pequeños torbellinos, desorganizaría por completo el accionar de los ventrículos, lo que correspondería a la fibrilación.

Rasgos de esta fenomenología pueden inferirse en un electrocardiograma, como el de la figura 1, en donde se observan diecisiete pulsos antes de que la perturbación saque al corazón de su ritmo normal. Si se observa la sección del registro que corresponde a cada uno de estos pulsos, puede notarse que cada uno de ellos consta de un pico muy agudo asociado a la contracción del ventrículo, precedido por uno más suave relacionado con la de la aurícula. Si la

impresión de la figura fuera de mejor calidad, podríamos notar una señal posterior al pico agudo que corresponde a la repolarización de los ventrículos. Al estudiar la señal correspondiente a la taquicardia veremos que hay señales de altura equivalente a los picos agudos del ritmo normal que, por tanto, deben estar asociados a contracciones en la masa ventricular, y que no están precedidos por pulsos de menor tamaño, de manera que en la señal que estamos observando no se distingue la actividad auricular. Otro rasgo llamativo de ese segundo grupo de oscilaciones es su rapidez, tienen tres o cuatro veces la frecuencia de la señal anterior. Esta es una característica importante para deducir el tipo de actividad.

Aunque es posible que el marcapaso natural del corazón alcance esas frecuencias, lo hace acelerando paulatinamente, circunstancia que no advertimos en este registro. No existiendo otro marcapaso más rápido que el nodo senoatrial, tenemos que buscar una explicación alternativa para entender esta actividad de alta frecuencia. Lo que se ha propuesto desde hace unos cien años es que esta actividad no está controlada por un marcapaso, sino por el propio frente de onda eléctrico, el cual, en lugar de extinguirse, permanece atrapado en el corazón "dando vueltas" con mucha rapidez. La primera propuesta que se hizo decía que la señal giraba alrededor de alguno de los

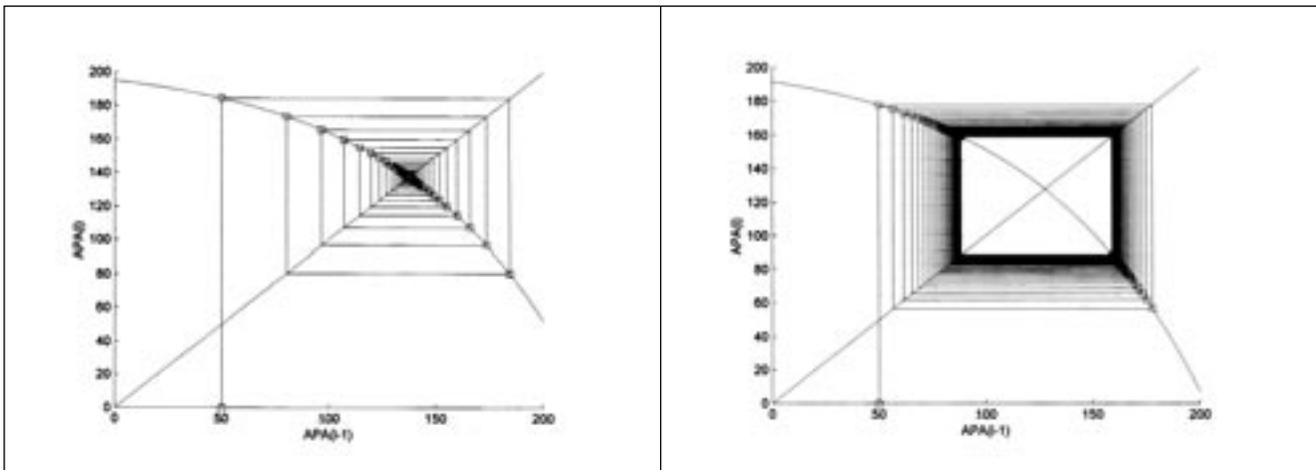


FIGURA 6 Comportamiento asintótico de un modelo de células cardiacas; en a las células regresan a su ritmo normal después de una perturbación. En b se quedan alternando entre un potencial grande y uno pequeño. En este tipo de gráfica se representa el comportamiento iterativo del ancho de las respuestas de ciertas células cardiacas a estímulos periódicos. La línea curva se obtiene experimentalmente. La línea a 45° permite calcular el curso del comportamiento sin realizar cálculos algebraicos. Para conocer cuál sería el comportamiento de las células después de una condición inicial cualquiera, se pinta la posición inicial en la línea curva, se traza una línea horizontal de ese punto a la línea de 45°, de este cruce se traza una línea vertical a la curva experimental, obteniéndose así el primer ancho de potencial de acción que le sigue a la condición inicial. Para conocer el ancho del segundo potencial de acción se repite el procedimiento antes descrito, tomando como condición inicial el dato obtenido gráficamente; este procedimiento se repite cuantas veces sea necesario. En la mayoría de los casos con pocas iteraciones se puede inferir cuál será el comportamiento asintótico del sistema.

orificios de los grandes vasos. Es posible que éstos no sean el centro inerte de ese giro o entrada, sino que sea una cicatriz que haya dejado un infarto anterior.

Se ha realizado una gran cantidad de experimentos y simulaciones de cómputo para estudiar el origen y desarrollo de este tipo de comportamiento. Analizando la propagación del frente de onda en un anillo delgado de tejido cardiaco, se ha podido entender que las reentradas son inestables ante el decrecimiento del tamaño del centro alrededor del cual giran, y que la administración de fármacos que aumenten la duración del periodo refractario puede eliminar la actividad reentrante. Sin embargo, en el conjunto del músculo no es posible que exista esta actividad alrededor de una cicatriz, sin que se vea afectado el resto del músculo. El frente de onda que se está moviendo perpendicularmente al centro inerte, se extiende lejos de él, por lo que la señal tiene que moverse a mayor velocidad a medida que está más lejos del centro. Es posible estudiar esta situación matemáticamente, obteniendo como resultado un patrón de actividad en forma de espiral.

Ha podido comprobarse la ocurrencia de actividad espiral en otro tipo de sistemas excitables, como en las reacciones físico-químicas de Belousov-Zhabotinsky. También se han encontrado espirales en las simulaciones numéricas hechas con las ecuaciones diferenciales que describen al tejido cardiaco y en los que se obtiene este tipo de actividad sin ningún centro inerte. Estas espirales tienen algunas características especiales; la punta de los frentes curvos de las espirales se mueven de manera muy complicada en el tejido cardiaco, como si viajaran. Además son en general muy inestables, rompiéndose con facilidad, y dando lugar, en el sitio de la rotura, a nuevas espirales, las cuales van llenando toda la región donde se realiza la simulación. De esta manera ocurriría la fibrilación, que es la contracción desordenada de las distintas fibras cardiacas.

Esta actividad desordenada puede suprimirse usando un desfibrilador, que es un aparato que produce descargas eléctricas de aproximadamente cinco mil voltios sobre el pecho del paciente. Esta maniobra, junto con el uso intensivo de trombolíticos en los hospitales y la creación de las "unidades coronarias", ha reducido la mortalidad de los pacientes que consiguen llegar a los hospitales.

Además de los desfibriladores y los trombolíticos, los médicos cuentan con un amplio arsenal de recursos para manejar las dolencias cardiacas. La mayor dificultad se encuentra en que muchos de los accidentes cardiovasculares ocurren en personas que no habían presentado ningún síntoma y, por tanto, no cuentan con ningún tipo de control o apoyo cuando ocurre la fibrilación. Esta es una

de las líneas en las que se trabaja muy activamente: encontrar algún tipo de examen que permita descubrir a aquellas personas que presentan algún tipo de riesgo, y que una vez determinado podría servir para proponerles alguna forma de control o prevención.

Una recomendación final

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en nuestro país, y en muchos otros, principalmente en los llamados primer mundistas. En 1998 en Estados Unidos hubo 949 619 decesos ligados a padecimientos cardiacos, esto es 40.6% del total de fallecimientos de ese año, muy por encima del cáncer, la segunda causa de muerte, que ocupó poco más de 23%.

¿Cómo resolver esta aparente paradoja? Nuestro sistema cardiovascular cuenta con maravillosos mecanismos de protección, pero los padecimientos cardiacos son la pri-

mera causa de muerte en amplias regiones del mundo. Dar respuesta a esta pregunta y, más específicamente, buscar soluciones a los distintos padecimientos cardiacos, es el tema de trabajo de muchos investigadores.

Paradójicamente, las causas de esta especie de “epidemia” de enfermedades cardiovasculares que ocurre desde hace unos cien años en los “países ricos”, y que en los últimos decenios se ha extendido a otros países, son relativamente claras. Las estadísticas muestran que esta forma de muerte está asociada al sedentarismo, al consumo de alimentos industrializados (con altos niveles de grasas y azúcares), al intenso consumo de tabaco y, sobre todo, a un alto nivel de tensión nerviosa que ocurre en la persecución del llamado “éxito personal”. Por tanto, una forma simple de ayudar a nuestro corazón a mantenernos vivos, es realizar alguna actividad física, mejorar nuestra dieta, reducir o eliminar el consumo de tabaco y, sobre todo, tomarse estos y otros consejos con toda la calma del mundo. 🙏

Jorge Humberto Arce Rincón
Facultad de Ciencias,
Universidad Nacional Autónoma de México.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Hortensia González sus valiosos comentarios y sugerencias.

IMÁGENES

P. 90 y 92: Chris Raschka. P. 91: Andrew Damon, *Estrés*. P. 95: Jim Dine, *Exvoto*, 1996; *Laca en una mano*, 1986. P. 97: Patricia Soriano, *El sueño de la gigante*, 1992. P. 98: Juan Camilo Uribe, *Declaración de amor a Venezuela*, 1976.