

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volumen. 3 Número. 1

Marzo 2010



RAMD

Editorial

Viendo la ciencia desde la complejidad

Revisiones

Complexity and Human Gait

Los sistemas complejos y el mundo del deporte

Aparición de leyes de potencia en el deporte

La entropía y la irreversibilidad temporal multiescala en el análisis de sistemas complejos en fisiología humana

Frecuencia cardiaca y variabilidad: análisis y aplicaciones

Agenda

ISSN: 1888-7546

MEDICINA INTERNA Y CARDIOLOGÍA, FISIOLÓGIA, NUTRICIÓN, BIOQUÍMICA Y CINEANTROPOMETRÍA, PSICOLOGÍA, PODOLOGÍA, APARATO LOCOMOTOR, BIOMECÁNICA, RECUPERACIÓN FUNCIONAL Y LABORATORIO MUSCULAR

Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Almería

Isla de Fuerteventura
04071, Almería
Teléfono: 950.17.52.30
Fax: 950.17.52.35
camd.almeria.ctcd@
juntadeandalucia.es

Cádiz

Complejo Deportivo Bahía Sur.
Paseo Virgen del Carmen s/n
11100, San Fernando (Cádiz)
Teléfono: 956.20.3130
Fax: 956.59.03.35
camd.cadiz.ctcd@
juntadeandalucia.es

Córdoba

Pabellón Vistalegre.
Plaza Vista Alegre, s/n
14071, Córdoba
Teléfono: 957.35.51.85
Fax: 957.35.51.88
camd.cordoba.ctcd@
juntadeandalucia.es

Granada

Hospital san Juan de Dios.
San Juan de Dios, s/n
18071, Granada
Teléfono y Fax: 958.02.68.02
camd.granada.ctcd@
juntadeandalucia.es

Huelva

Ciudad Deportiva de Huelva.
Avda. Manuel Siurot, s/n
21071, Huelva.
Teléfono: 959.01.59.12
Fax: 959.01.59.15
camd.huelva.ctcd@
juntadeandalucia.es

Jaén

C/ Menéndez Pelayo Nº 2
23003, JAÉN
Teléfono: 953 313 912
Fax: 953 313 913
camd.jaen.ctcd@
juntadeandalucia.es

Málaga

Inst. Deportivas de Carranque
Santa Rosa de Lima, 7
29071, Málaga
Teléfono: 951.03.57.30
Fax: 951.03.57.32
camd.malaga.ctcd@
juntadeandalucia.es

Sevilla

Isla de la Cartuja, s/n
Glorieta Beatriz Manchón, s/n
41092, Sevilla.
Teléfono: 955.06.20.25
camd.ctcd@
juntadeandalucia.es



JUNTA DE ANDALUCÍA

CONSEJERÍA DE TURISMO, COMERCIO Y DEPORTE
Centro Andaluz de Medicina del Deporte

www.juntadeandalucia.es/turismocomercioydeporte/camd

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Publicación Oficial del Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Edita

Centro Andaluz de Medicina del Deporte.
Consejería de Turismo, Comercio y Deporte.

Dirección

Leocricia Jiménez López

Editor

Marzo Edir Da Silva Grigoletto
editor.ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

Coordinación Editorial

ramd.ctcd@juntadeandalucia.es
Clemente Rodríguez Sorroche
(Servicio de Información, Documentación, Estudios y Publicaciones)

Asesor legal

Juan Carlos Rubio Liñán

Comité Editorial

Bernardo Hernán Viana Montaner
Carlos de Teresa Galván
Carlos Melero Romero
Francisco Gallardo Rodríguez

Juan de Dios Beas
José Naranjo Orellana
José Ramón Gómez Puerto
Leocricia Jiménez López

Marzo Edir Da Silva Grigoletto
Ramón Antonio Centeno Prada
Ruth Pesquera Guerrero

Comité Científico

Alexandre García Mas
(Fundación Mateu Orfila, España)
Ary L. Goldberger
(Harvard Medical School, Boston, USA)
Benedito Denadai
(Universidade Estadual de Campinas, Brasil)
Benno Becker Junior
(Universidade Luterana do Brasil, Brasil)
Carlos Ruiz Cosano
(Universidad de Granada, España)
Carlos Ugrinowitsch
(Universidade de São Paulo, Brasil)
Clodoaldo Antonio de Sá
(Universidade Comunitária Regional de Chapecó, Brasil)
Diana Vaamonde
(Universidad de Córdoba, España)
Elisa Muñoz Gomariz
(Hospital Universitario Reina Sofía, España)
Eloy Cárdenas Estrada
(Universidad de Monterrey, México)
Elsa Esteban Fernández
(Universidad de Granada, España)

Italo Monetti
(Club Atlético Peñarol, Uruguay)
José Ramón Alvero Cruz
(Universidad de Málaga, España)
Juan Manuel García Manso
(Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España)
Juan Marcelo Fernández
Hospital Reina Sofía. España
Juan Ribas Serna
(Universidad de Sevilla, España)
Madalena Costa
(Harvard Medical School, Boston, USA)
Miguel del Valle Soto
(Universidad de Oviedo, España)
Mikel Izquierdo
CEIMD. Gobierno de Navarra. España
(Unidad Regional de Medicina Deportiva del Principado de Asturias)
Nick Stergiou
(University of Nebraska, USA)
Xavier Aguado Jódar
(Universidad de Castilla-La Mancha, España)



Travessera de Gràcia, 17-21
Tel.: 932 000 711
08021 Barcelona

Publicación trimestral (4 números al año).

Infanta Mercedes, 90
Tel.: 914 021 212
28020 Madrid

REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la salud.

Disponible en internet: www.elsevier.es/RAMD

Protección de datos: Elsevier España, S.L., declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal

Papel ecológico libre de cloro.
Esta publicación se imprime en papel no ácido.
This publication is printed in acid-free paper.

Correo electrónico: ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

Impreso en España

Depósito legal: SE-2821-08
ISSN: 1888-7546

© Copyright 2010 Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma. ELSEVIER ESPAÑA, a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

CONGRESO MUNDIAL DE CIENCIAS DEL ATLETISMO

BARCELONA, 24 - 26 DE JULIO DE 2010

BARCELONA

2 0 1 0



WORLD
CONGRESS
ON SCIENCE IN
ATHLETICS

UNIVERSIDADES, ENTRENADORES, PROFESORES, CIENTÍFICOS,
ATLETAS, PERIODISTAS, DIRECTIVOS, EMPRESAS,
GRANDES ESTRELLAS...

¡UNA CITA INELUDIBLE DEL MÁXIMO NIVEL!



WWW.CIDIDA.ORG

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volumen 3 Número 1

Marzo 2010



Editorial

- 1 Viendo la ciencia desde la complejidad

M.E. Da Silva-Grigoletto, J. Naranjo-Orellana y J.M. García-Manso

Revisiones

- 2 Complexity and Human Gait

L.M. Decker, F. Cignetti and N. Stergiou

- 13 Los sistemas complejos y el mundo del deporte

J.M. García-Manso, J.M. Martín-González y M.E. Da Silva-Grigoletto

- 23 Aparición de leyes de potencia en el deporte

J.M. García-Manso, J.M. Martín-González y M.E. Da Silva-Grigoletto

- 29 La entropía y la irreversibilidad temporal multiescala en el análisis de sistemas complejos en fisiología humana

J. Naranjo Orellana y B. De La Cruz Torres

- 33 Frecuencia cardiaca y variabilidad: análisis y aplicaciones (artículo en portugués)

V.R. Marães

Agenda

Sumario

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volume 3 Number 1

March 2010



Editorial

- 1 Science from the viewpoint of complexity

M.E. Da Silva-Grigoletto, J. Naranjo-Orellana and J.M. García-Manso

Review Articles

- 2 Complexity and Human Gait

L.M. Decker, F. Cignetti and N. Stergiou

- 13 Complex systems and the sports world

J.M. García-Manso, J.M. Martín-González and M.E. Da Silva-Grigoletto

- 23 Appearance of power laws in sports

J.M. García-Manso, J.M. Martín-González and M.E. Da Silva-Grigoletto

- 29 Entropy and multiscale time irreversibility in the analysis of complex systems in human physiology

J. Naranjo Orellana and B. De La Cruz Torres

- 33 Heart rate and its variability: analysis and applications

V.R. Marães

Agenda

Contents



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2010;3(1):1

www.elsevier.es/ramd



Editorial

Viendo la ciencia desde la complejidad

Una de las afirmaciones más sorprendentes y conocidas del más reconocido científico de la historia, Albert Einstein, es que *Dios no juega a los dados*. ¿Qué nos quería decir? Esta sentencia debemos enmarcarla en su descontento ante la aparente aleatoriedad que para muchos tenía la naturaleza. Para Einstein la incertidumbre era sólo provisional, debiendo existir una realidad subyacente en la que las partículas tendrían posiciones y velocidades bien definidas y se comportarían de acuerdo con leyes deterministas.

El concepto determinista del Universo era defendido desde el siglo XVIII por el físico francés Pierre-Simon Laplace, que afirmaba que si fuéramos capaces de conocer la posición y la velocidad de todas las partículas del Universo en un momento dado, también podríamos predecir su comportamiento en cualquier instante del pasado o del futuro (*Teoría matemática de probabilidades*).

Pero la visión determinista del universo fue desmontada por Werner Heisenberg (*Principio de incertidumbre*) al desarrollar, apoyándose en las aportaciones de Max Planck, los principios de la *mecánica cuántica matricial*. Sus aportaciones científicas llevaron a este físico alemán a alcanzar el Nobel de Física en 1932, y son secundadas por otros muchos científicos (Erwin Schrodinger, Paul Dirac, etc.) proponiendo una nueva visión de la ciencia.

El concepto de aleatoriedad científica fue retomado posteriormente por Stephen William Hawking, uno de los físicos más relevantes del siglo XX, para demostrar el error conceptual en el que se movía Einstein. Hawking, en su famosa conferencia "¿Juega Dios a los dados?", señaló que *"en la práctica, nuestra capacidad para predecir el futuro está severamente limitada por la complejidad de las ecuaciones, y por el hecho de que a menudo exhiben una propiedad denominada caos"*. En una entrevista que concedió al periódico norteamericano *San Jose Mercury News* dijo: *"Creo que el próximo siglo será el siglo de la complejidad"*.

El término *Ciencias de la Complejidad* se acuña a raíz de la fundación del Instituto de Santa Fe, en Nuevo México, dedicado al estudio de los fenómenos, comportamientos y sistemas que exhiben complejidad, y que vienen marcados por inestabilidades, fluctuaciones, sinergia, emergencia, autoorganización, no-linealidad, bucles de retroalimentación

(*feedback*), equilibrios dinámicos, rupturas de simetría, redes complejas, en fin, todo aquello que se encuentra bordeando el caos.

El lenguaje de las nuevas ciencias de la complejidad es una amalgama de conceptos, muchos de los cuales son de contenidos muy técnicos, muy especializados o muy recientes, lo que los hace a veces difíciles de entender. Para hacernos una idea, se manejan conceptos como: no-linealidad, autoorganización, emergencia, irreversibilidad, tiempo y estructuras disipativas, recursividad, bucles de retroalimentación, sistemas críticos, etc., destacándose como propiedades centrales de estos sistemas la existencia de numerosos elementos, la intensidad de las interacciones entre ellos, los procesos de formación, de operación y sus escalas temporales, la diversidad o la variabilidad del sistema, la importancia del medio ambiente y sus demandas sobre las partes del sistema considerado.

Esta visión del conocimiento no trata de desbancar al concepto lineal y reduccionista que actualmente domina el mundo de la ciencia, sino que representa un reto y una revolución intelectual que nos permitirá transformar nuestra comprensión de la vida, sus estructuras y sus funciones, sumando nuevas perspectivas a la visión del mundo. Con el temor de caer en el atrevimiento de la ignorancia, nos planteamos que la propuesta tradicional resulta insuficiente, o mejor decir incompleta, a la luz de la complejidad que inunda la vida, y proponemos avanzar en el desarrollo de estrategias no-lineales que son más próximas a la realidad de los fenómenos que nos rodean.

En el presente número monográfico de la *Revista Andaluza de Medicina del Deporte* se pueden encontrar varios artículos que permitirán al lector adentrarse en el mundo de la complejidad. Si bien la lectura puede resultar algo difícil, estimamos que el lector puede hallar emocionante este campo, conociendo nuevos conceptos y perspectivas para el análisis y entendimiento de las distintas ciencias. Sin duda, creemos que la complejidad tiene mucho que aportar en este milenio. Disfruten de la lectura.

M.E. Da Silva-Grigoletto^a, J. Naranjo-Orellana^b y J. M. García-Manso^c

^aEditor. ^bComité Editorial. ^cComité Científico



Revisión

ARTÍCULO EN INGLÉS

Complexity and Human Gait

L.M. Decker^a, F. Cignetti^a and N. Stergiou^{a,b}

^aNebraska Biomechanics Core Facility. University of Nebraska at Omaha. Omaha. USA.

^bDepartment of Environmental, Agricultural and Occupational Health Sciences. College of Public Health. University of Nebraska Medical Center. Omaha. USA.

History of the article:

Received August 31, 2009.

Accepted October 5, 2009.

Key words:

Gait.
Variability.
Complexity.
Chaos.
Aging.
Diseases.
Modeling.
Neural control.

Palabras clave:

Marcha.
Variabilidad.
Complejidad.
Caos.
Envejecimiento.
Enfermedades.
Modelamiento.
Control neural.

ABSTRACT

Recently, the complexity of the human gait has become a topic of major interest within the field of human movement sciences. Indeed, while the complex fluctuations of the gait patterns were, for a long time, considered as resulting from random processes, the development of new techniques of analysis, so-called nonlinear techniques, has open new vistas for the understanding of such fluctuations. In particular, by connecting the notion of complexity to the one of chaos, new insights about gait adaptability, unhealthy states in gait and neural control of locomotion were provided. Through methods of evaluation of the complexity, experimental results obtained both with healthy and unhealthy subjects and theoretical models of gait complexity, this review discusses the tremendous progresses made about the understanding of the complexity in the human gait variability.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

RESUMEN

La marcha humana y su complejidad

Recientemente, la complejidad de la marcha humana se está convirtiendo en un tema de gran interés en el campo de la ciencia del movimiento humano. De hecho, mientras las fluctuaciones complejas de los patrones de la marcha fueron, durante mucho tiempo, consideradas como resultado de procesos al azar, el desarrollo de nuevas técnicas de análisis, las llamadas técnicas no lineales, ha abierto nuevas vías para el entendimiento de tales fluctuaciones. En particular, mediante la conexión de la noción de complejidad con la de caos, se están obteniendo nuevos conocimientos sobre la adaptabilidad de la marcha, las condiciones patológicas en la marcha y el control neural de la locomoción.

Mediante métodos de evaluación de la complejidad, los resultados experimentales obtenidos tanto con individuos sanos como no sanos y con modelos teóricos de la complejidad de la marcha, esta revisión habla de los enormes progresos efectuados sobre el entendimiento de la complejidad en la variabilidad de la marcha humana.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondence:

N. Stergiou.
Nebraska Biomechanics Core Facility.
University of Nebraska at Omaha.
6001 Dodge Street.
Omaha, NE 68182-0216, USA.
E-mail: nstergiou@unomaha.edu

Introduction

Despite the numerous operations involved during human gait (activation of the central nervous system, transmission of the signals to the muscles, contraction of the muscles, integration of the sensory information, etc.), the way in which humans move appears stable with quite smooth, regular and repeating movements¹. Besides, investigations using biomechanical (i.e., kinematics, kinetic and electromyographic) measures seem to confirm this impression with patterns relatively constant across the gait cycles. However, closer and more careful examinations of the gait patterns highlighted complex fluctuations over time, the patterns never repeating exactly as themselves²⁻⁴. Until recently, these variations were considered as noisy variations, resulting from some random processes. However, recent literature from different scientific domains has shown that many phenomena previously described as noisy are actually the results of nonlinear interactions and have deterministic origins, conveying important information regarding the system behavior⁵⁻⁷.

Therefore, arrays of investigation have been conducted to characterize and understand the complex fluctuations observed in gait^{2-4,8-17}. Using tools from nonlinear dynamics, these studies demonstrated that this complexity is responsible for the flexible adaptations to everyday stresses placed on the human body during gait. They also established a link between the alterations of this complexity and the unhealthy states in gait. Therefore, the aim of this review is to present, in the more exhaustive manner as possible in view of the space constraints, the progresses made recently about the understanding of the complexity in the human gait.

The first section of the review is dedicated to the definition and the function of complexity using well-known physiological rhythms. The second section is interested in normal gait, investigating its complexity through the most commonly used nonlinear parameters. In a third section the relationship between gait complexity and unhealthy states is presented. Then, in a last section, some models of gait complexity, with an emphasis on the possible neural mechanisms responsible for this complexity, are presented.

What is complexity?

Like the beating of the heart, the cycles of the respiration or the impulses of the nerve cells, bodily rhythms are ubiquitous in humans and cen-

tral to life^{6,18-20}. Accordingly, they have been coming under increasingly closer examination. A common finding is that these rhythms are rarely strictly periodic, but rather complex, fluctuating in an irregular way over time (nice illustrations of complex human rhythms are available in Glass²⁰). The most interesting fact is that these irregular fluctuations, initially viewed as the result of some stochastic (noisy) processes⁶, were recently found to have deterministic origins. Results obtained from experiments investigating beat-to-beat intervals of the human heart, the so-called R-R intervals, are perfect illustrations of such determinism. Anybody who listen the beats of the heart feels that the rhythm is regular with a roughly constant R-R interval between the beats. However, using techniques from nonlinear dynamics which will be detailed next, studies highlighted that the R-R intervals varied over time (fig. 1), and more interesting, proved that the R-R interval at any time depends on the R-R interval at remote previous time²¹⁻²⁶. The irregular fluctuations in the beating of the heart, which appear first to be erratic, are then fully deterministic, this “constrained kind of randomness” meaning that the heart dynamics (i.e., its behavior over time) is chaotic. Hence, the concept of complexity for which we take major interest in the present work is profoundly connected with the one of chaos and can be defined, as proposed by Stergiou et al²⁷, as the irregular (variable) fluctuations that appear in physiological rhythms which take the form of chaos.

Considering now that bodily rhythms are complex in the sense that they display chaotic fluctuations over time, an interesting question is the one of the function of complexity. Numerous studies suggested that the chaotic temporal variations represent capabilities to make flexible adaptations to everyday stresses placed on the human body^{21,25,28}. A reduction or deterioration of the chaotic nature of these temporal variations represents a decline in the “healthy flexibility” that is associated with rigidity and inability to adapt to stresses^{21,25,28}. Findings from experiments in cardiology illustrate again such phenomenon. While either random or periodic (i.e., constant) variations in the R-R interval of the heart beat are associated with disorders, chaotic heart rhythms are related to healthy states (e.g., Goldberger et al²⁸). Using the above idea as a foundation, Stergiou et al²⁷ have proposed a model to explain the rhythms complexity as it relates to health. In this theoretical model, greater complexity is characterized by chaotic fluctuations and is associated with a healthy state of the underlying system while lesser amounts of complexity are associated with both periodic and random fluctuations where the system is either too rigid or too unstable (fig. 2). Both situations characterize systems that are less adaptable to perturbations, such as those associated with unhealthy states. The notion of pre-

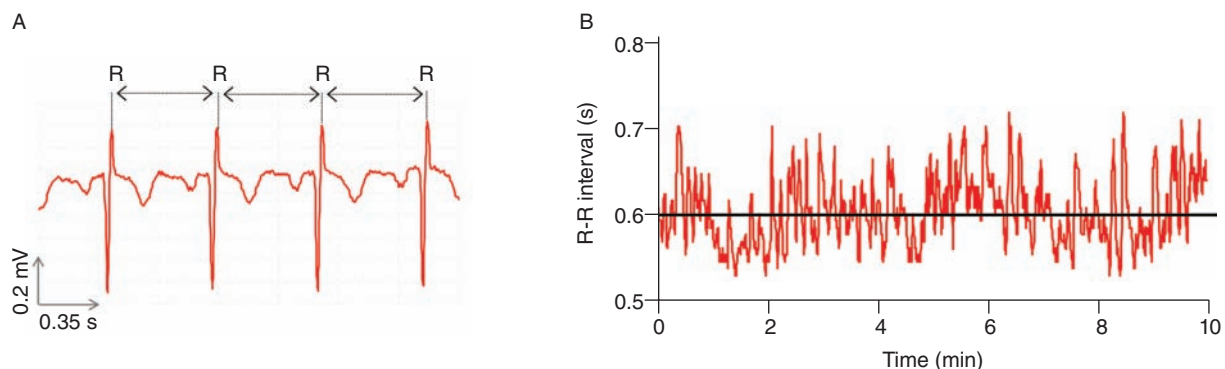


Fig. 1. Heart time series. **A.** An electrocardiogram (ECG) record, representing the electrical activity of the heart over time. The R-R interval represents the time duration between two consecutive R waves. **B.** R-R interval time series. Even though the interval is fairly constant, it fluctuates about its mean (solid line) in an apparently erratic manner. The data used for the traces A. and B. were obtained from the free web resources available on Physionet (<http://www.physionet.org>).

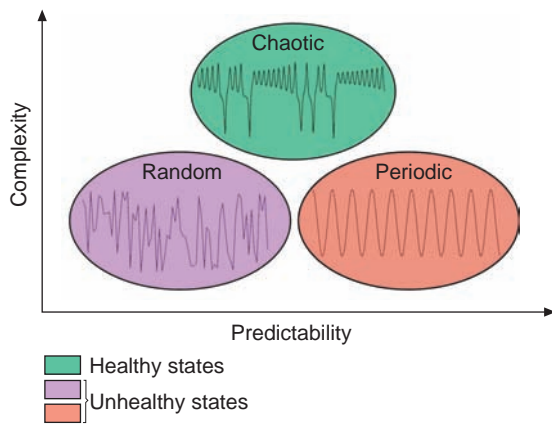


Fig. 2. Theoretical model of complexity as it relates to health. Adapted from Stergiou et al²⁷.

dictability has also been implemented in the model, mainly to differentiate between the random and periodic rhythms. Indeed, low predictability is associated with random and noisy systems, while high predictability is associated with periodic highly repeatable and rigid behaviours. In between is chaotic, highly complex, based-behaviours where the systems are neither too noisy nor too rigid (fig. 2). Therefore, the complex fluctuations of the human rhythms are intrinsic and vital to the operation of the underlying systems, a deterioration of complexity being harmful to their operation.

Directly related to the previous concerns is the human gait. Indeed, human gait is also rhythmic by nature, involving repeatable motions of the joints and successive step and stride cycles. Accordingly, does such a rhythmic activity also characterized by some complex (chaotic) fluctuations? And if the fluctuations are chaotic, is there some reasons to believe that their alteration reflect unhealthy states? Studies bring significant answers to these interrogations.

Complexity of the human gait

To investigate the complexity of the human gait, many investigations have examined whether the rhythms related to human walking, such as the linear or angular rhythmical motions of the joints and the stride-time interval, display chaotic fluctuations over time using two different kinds of analyses based on a) state space examination and b) self-similarity evaluation^{2-4,8-14}.

State space examination

The state space analysis represents a technique which consists in representing the dynamics of the joint movements in an abstract, multi-dimensional space, where the coordinates represents simply the values of some state variables characterizing the joint^{4,29-31}. In such a space, the set of all possible states that can be reached corresponds to the phase space. The sequence of such states over the time-scale defines a curve in the phase space called a trajectory and as time increases, the trajectory converges towards a low-dimensional indecomposable subset called an attractor which gives information about the asymptotic behaviour (periodic, chaotic or random) of the joint⁴. However, since one cannot measure experimentally all the components of the vector characterizing the

state of the joints, the authors have reconstructed the state space from one-dimensional joint kinematics data sets, by using the time delay method derived from the Takens' embedding theorem^{32,33}. Specifically, different scalar kinematics measures were used to reconstruct state space including joint angles^{4,34}, linear joints displacements or accelerations^{12,14,35-37} and Euler angles at the joints³⁸. Hence, given a time series (fig. 3A)

$$\{\chi_{i,i=1}^N\} \quad (1)$$

of N kinematics joint data sampled at equal time intervals, the reconstructed attractor consists of a set of m -dimensional vectors v_i , $i = 1, \dots, N - (m-1)\tau$ of the form

$$v_i = (\chi_{i\tau}, \chi_{i+2\tau}, \dots, \chi_{i+(m-1)\tau}) \quad (2)$$

where τ is the time delay, chosen to maximize the information content of $\chi_{i\tau}$, and m the embedding dimension that must be large enough to "unfold" the attractor (fig. 3B). Choice of the delay was generally accomplished by looking for the first minimum of the average mutual information function³⁹ whereas the embedding dimension was selected where the percentage of the global false nearest neighbours approached zero⁴⁰. Despite variations in the kinematics parameters used to reconstruct the state space as mentioned above, all highlighted appropriate embedding dimensions higher than two (most of time around five), indicating that the attractors underlying the joints movements during human walking exceed a periodic attractor, converging possibly towards a strange attractor and suggesting that the observed movement's patterns fluctuate over time in a chaotic way^{3,12-14}.

Moreover, different index looking at the structure of the attractors were also calculated to strengthen the presence of chaos in gait, including the largest Lyapunov exponent (λ_1) and the correlation dimension (D_c), the former measuring the average exponential rate of divergence of neighbouring trajectories of the attractor^{29,41} and the latter the way in which the attractor's geometry varies over many orders of the attractor's length scales^{42,43}. Technically, λ_1 is calculated in gait using the algorithm developed by Rosenstein et al⁴¹, which applies well to time series of finite length, following:

$$\ln d_j(i) \approx \lambda_1(i, \Delta t) - \ln D_j, \quad (3)$$

where Δt is the sampling period of the time series and $d_j(i)$ is the Euclidean distance between the j th pair of nearest neighbours after i discrete-time steps, $i, \Delta t$ s. Euclidean distances between neighbouring trajectories are calculated as a function of time and averaged over all original pairs of nearest neighbours. The λ_1 is then estimated from the slope of the linear fit to curve defined by:

$$y(i) = \frac{1}{\Delta t} \langle \ln d_j(i) \rangle \quad (4)$$

where $\langle \cdot \rangle$ denotes the average over all values of j (fig. 3C). On the other hand, the correlation dimension is estimated by measuring how the average number of points within an (hyper) sphere of radius r centred on the attractor scales with r , based on the calculation of the correlation integral⁴⁴:

$$y(i) = \frac{1}{N^2} \sum_{\substack{i,j=1 \\ i \neq j}}^N \theta(r - |v_i - v_j|), \quad (5)$$

where $\theta(\cdot)$ is the Heaviside function, i.e., $\theta(r - |v_i - v_j|) = \begin{cases} 1 & : r - |v_i - v_j| \geq 0 \\ 0 & : r - |v_i - v_j| < 0 \end{cases}$

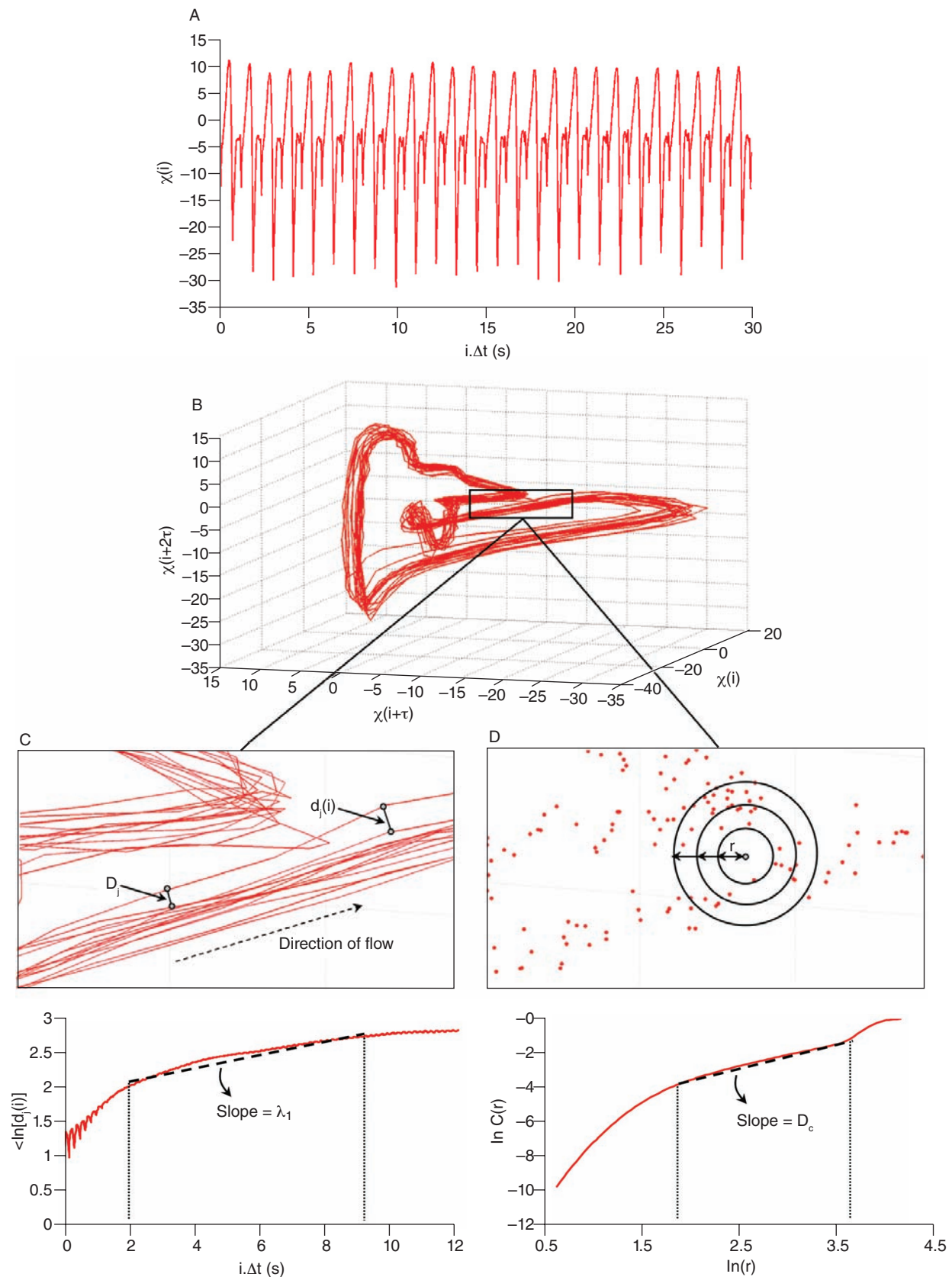


Fig. 3. State space analysis in human gait. **A.** A one-dimensional joint kinematics data set which is the hip angle over time in the saggittal direction. **B.** Reconstruction of the state space from the time series using the time delay method. For convenience, the state space is presented here with three embedding dimensions. $[x_i, x_{i+\tau}, x_{i+2\tau}]$ Preferred states are visited in the space, corresponding to the attractor. Note that one complete orbit around the attractor constitutes one cycle of movement. **C.** Local section of the attractor where the divergence of neighbouring trajectories across i discrete time steps is measured by $d_j(i)$. The largest Lyapunov exponent λ_1 is then calculated from the slope of the average logarithmic divergence of all pairs of neighbouring trajectories ($\ln|d_j(i)|$) versus $i.\Delta t$ s. **D.** Evaluation of the way in which the number of points within a sphere of radius r centred on the attractor scales with r . As the number of points, $C(r)$, increases as a power of r , the correlation dimension D_c is then calculated from the slope of the \ln/\ln plot of $C(r)$ vs. r . The hip kinematics data were obtained from resources of the Nebraska Biomechanics Core Facility (University of Nebraska at Omaha).

and v_i, v_j are the vectors previously defined in equation 2. For small values of r , the correlation integral behaves as a power of r , so that $C(r) \propto r^{D_c}$. Hence:

$$C(r) \propto \lim_{r \rightarrow 0} r^{D_c} \text{ or } D_c \propto \lim_{r \rightarrow 0} \frac{\ln C(r)}{\ln r} \quad (6) \text{ and } (7)$$

and D_c is then obtained by extracting the slope of the \ln/\ln plots of $C(r)$ vs. r (fig. 3D). In line with the results from the embedding dimensions, the λ_1 and D_c values picked out through the literature are systematically positive and higher than one^{3,12,14,35,36}, reinforcing the idea that a “low-deterministic” chaos is present in the gait data.

However, even though previous results strongly favour a chaotic nature of the fluctuations present in the gait patterns, all are hindered by the fact that the identification of chaos in time series is a very difficult process since purely random signals can mimic chaos and have sometimes been misdiagnosed as chaotic or vice versa^{45,46}. Thus, methods known as surrogate analyses have been used in gait to prevent such misdiagnoses^{3,4,14,47}. Technically, these analyses consist in the creation of a random counterpart of the original data, by destroying its nonlinear structure. This counterpart is then embedded in an equivalent state space as the one of the original time series and similar topological parameters as those obtained from the original time series are calculated (e.g., λ_1 and D_c). Accordingly, differences in the parameters evaluated from the original data set and its surrogate counterpart indicate that the fluctuations over time in the original data are veritably chaotic and not randomly derived. The surrogate algorithms of Theiler et al⁴⁶ and Theiler and Rapp⁴⁸ has been used in the past and related results support the notion that fluctuations in human gait have a deterministic pattern^{2,3,14}. However, these algorithms have been shown of limited utility when applied to time series with strong pseudo-periodic behaviours as it is the case in gait (see fig. 3A and 3B). Thus, Small et al⁴⁹ have consequently proposed another algorithm, the so-called pseudo-periodic surrogate (PPS) algorithm, to preserve such periodicities (i.e., to preserve intra-cycle dynamics while destroying inter-cycle dynamics). In a recent work conducted on gait data, Miller et al⁴⁷ showed that both algorithms attest for the presence of chaotic fluctuations in gait, with more robust and suitable results using the PPS algorithm. Hence, using methods related to state space examination, the fluctuations in the gait patterns have been found to be chaotic, demonstrating the complexity of the human gait.

Self-similarity evaluation

The complexity of the human gait has also been evaluated using methods that evaluate the self-similarity of the time series, by examining the presence of repetitive patterns in their fluctuations over time. Among these methods, two have been extensively used in the gait literature: the Approximate Entropy and the Detrended Fluctuation Analysis. The Approximate Entropy (*ApEn*) is strictly speaking a “regularity statistic” that quantifies the unpredictability of fluctuations in a time series and reflects the probability that similar patterns of observations will not be followed by additional similar observations^{50,51}. This means that a time series containing many repetitive patterns has a relatively small *ApEn* value, while a less predictable (i.e., more complex) time series has a higher *ApEn* value. In human gait, computation of the *ApEn* has been done from kinematics data including joint angle time series^{4,47,52} and step count values⁵³. Specifically, the computation of *ApEn*, better identified as *ApEn(N,r,m)*, requires a time series consisting of N kinematics

data (as the one defined in equation 1 and two additional input parameters, m and r , the former specifying the pattern length window and the latter a criterion of similarity. Note that a value of two data points for m and a value of 0.2 times the time series standard deviation for r were used in gait studies. Hence, a vector $p_m(i)$ is denoted as a subsequence (or pattern) of m kinematics data, beginning at measurement i within the N input data points. Two patterns, $p_m(i)$ and $p_m(j)$, are similar if the difference between any pair of corresponding measurements in the patterns is less than r . Considering now the set of all patterns of length m [i.e., $p_m(1), p_m(2), \dots, p_m(N - m - 1)$] within the N data points, it is possible to define

$$C_{im}(r) = \frac{n_{im}(r)}{N - m - 1} \quad (8)$$

where $n_{im}(r)$ is the number of patterns in P_m that are similar to $p_m(i)$. The quantity $C_{im}(r)$ corresponds to the fraction of patterns of length m that resemble the pattern of the same length that begins at interval i . $C_{im}(r)$ is then calculated for each pattern in P_m and the quantity $C_m(r)$ is defined as the mean of these $C_{im}(r)$ values. The quantity $C_m(r)$ expresses then the prevalence of repetitive patterns of length m in the N data points. Finally, the approximate entropy of the N data points, for patterns of length m and similarity criterion r , is defined as the natural logarithm of the relative prevalence of repetitive patterns of length m compared with those of length $m+1$ as follows:

$$ApEn(N,m,r) = \ln \left[\frac{C_m(r)}{C_{m+1}(r)} \right] \quad (9)$$

In gait, the *ApEn* values obtained from joint kinematics and step count values were found generally in the range [0.1-0.2]^{4,47,52,53}, which corresponds to small values given the fact that the *ApEn* algorithm generates numbers ranged from 0 (periodic data) to 2 (random data)⁵⁰. Accordingly, the probability that similar patterns are followed by additional similar patterns in the gait time series is high, reflecting a high level of predictability. Despite such results would seem to prove that chaotic fluctuations are present in the gait patterns, an important point which needs to be mentioned here is that *ApEn* is not genuinely able to dissociate between chaotic and random fluctuations of the gait patterns. To counter such a limitation, Miller et al⁴⁷ have also applied surrogation techniques to their *ApEn* calculations and obtained *ApEn* values from the surrogated gait data (both Theiler and PPS algorithms) larger than the original *ApEn* values, concluding on the presence of subtle chaotic fluctuations that appear in gait.

The Detrended Fluctuations Analysis (*DFA*) represents a modification of classic root mean square analysis of random walk and evaluates the presence of long-term correlations within the time series, which correspond to a statistical dependence between fluctuations at one time scale and those over multiple time scales^{2,54}. In human gait, the authors have considered time series of stride-time interval^{2,8,9,55} and step width⁵⁶. Methodologically, the series $x(t)$ of N data points is first integrated by computing for each t the accumulated departure from the mean of the whole series:

$$X(i) = \sum_{t=1}^i [x(t) - \bar{x}] \quad (10)$$

This integrated series is divided into non-overlapping intervals of length n . In each interval, a least squares line is fit to the data (representing the trend in the interval) (fig. 4A and 4B). The series $X(t)$ is then locally de-

trended by subtracting the theoretical values $X_{th}(t)$ given by the regression. For a given interval length n , the characteristic size of fluctuation for this integrated and detrended series is calculated by:

$$F(n) = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{k=1}^N [X(k) - X_{th}(k)]^2} \quad (11)$$

This computation is repeated over all possible interval lengths (in practice, the shortest length is around 10 data points, and the largest $N/2$, giving two adjacent intervals). Typically, $F(n)$ increases with interval length n . A power law is expected, as

$$F(n) \propto n^\alpha \quad (12)$$

where α is the scaling exponent, or self-similarity parameter. α is then expressed as the slope of a double logarithmic plot of $F(n)$ as a function of n (fig. 4C), and can vary between 0 and 1.5. Especially, when α is 0.5, the original series was generated by an independent random process (white noise) and if α is higher than 0.5 and lower than or equal to 1, the series is characterized by long-term correlations and self-similarity. Looking at the stride-time interval, Hausdorff et al² observed α values around 0.75 indicating that fluctuations in the interval are, on average, related to variations in the interval hundreds of strides earlier in a scale-invariant manner, so-called fractal manner. These long-term correlations in the stride-time interval were found again in another work looking at subjects who walk for one hour at preferred, slow and fast paces with an averaged α value of 0.95⁸. Subsequent studies reiterated these findings in normal walking and running investigating the stride-time interval⁵⁷⁻⁵⁹ or new input data as time series of step width⁵⁶. The fluctuations of the stride interval and the step width in human gait are then structured rather than random over time. This “long-memory process”, with each value depending upon the global history of the series, reinforces again the chaotic character of the human gait.

In sum, all the studies using state space examination and self-similarity evaluation tools stress the fact that normal human gait is intrinsically chaotic and according to our definition of complexity is highly complex, providing flexibility to adapt to perturbations that occur during displacement. The next section will examine how such complexity in human gait evolves with health- and disease-related aging.

Relationship between gait complexity and health- and disease-related aging

State space examination

Several researchers evaluated the effect of aging on gait complexity. A striking example of such studies is the one by Buzzi et al¹⁴, in which the authors investigated the nature (organization) of gait variability present in elderly and young women. Based on the assumption that aging may lead to changes in motor variability, the authors used nonlinear state space examination tools (largest Lyapunov exponent λ_1 and correlation dimension D_c) to compare kinematic variables between the two age groups. Thirty gait cycles (i.e., 8-min data collection) were recorded, allowing the examination of an average of 2,441 data points for each variable. The selected kinematic variables were the hip, knee, and ankle y-coordinates (vertical displacement) and the relative knee angles. The elderly exhibited significantly larger λ_1 values (hip: 0.22 vs. 0.18, knee: 0.14 vs. 0.13, ankle: 0.10 vs. 0.08, knee angles: 0.15 vs. 0.11) and D_c values (hip: 3.44 vs. 3.02, knee: 3.54 vs. 2.94, ankle: 3.35 vs. 2.89, knee angles:

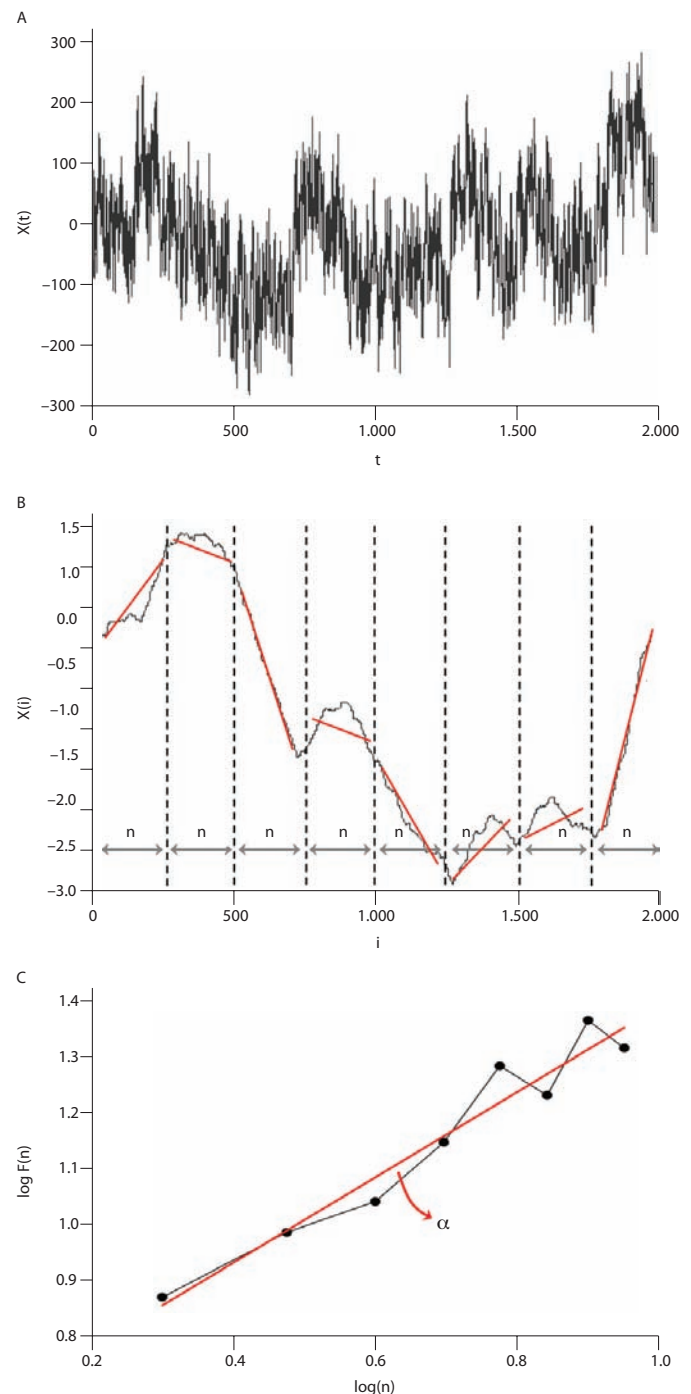


Fig. 4. Illustration of the detrended fluctuation analysis (DFA). **A.** The original time series. **B.** The original times series is integrated and divided into non-overlapping intervals of length n . In each interval, a least squares line is fit to the data and the series is locally detrended by subtracting the theoretical values given by the regression. The characteristic size of fluctuation $F(n)$ for the integrated and detrended series is then obtained. **C.** Once the previous computation is repeated over all possible interval lengths, a power law between $F(n)$ and n is expected. The scaling exponent α is then expressed as the slope of a double logarithmic plot $F(n)$ of as a function of n .

2.63 vs. 2.35) than the young for all parameters evaluated indicating more divergence in the movement trajectories along with more degrees of freedom at each joint. An additional observation from the results is that the λ_1 increased from the ankle toward the hip, which can be due to the ground restriction at the lower end and thus, decrease in the availa-

ble degrees of freedom. The knee and particularly the hip are also associated with a greater amount of musculature, thus producing an increasing variety of movements (i.e., increased degrees of freedom available at these joints). The authors hypothesized that the elderly exhibit more noise (i.e., less complexity as described in our model) in their gait patterns, likely explaining the higher incidence of falls in the elderly.

Other researchers seek to understand how individuals compensate for a disease. For instance, Dingwell et al¹² investigated the effect of diabetic neuropathy on the lower extremity joint angles and the triaxial accelerations of the trunk collected during a 10-min walk at self-selected pace. The results showed that neuropathic patients exhibited smaller λ_1 values in comparison with matched healthy controls (mean λ_1 : ~ 0.03 vs. ~ 0.04 , respectively). These patients also exhibited slower walking velocities (mean velocity: $1.24 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ vs. $1.47 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, respectively). This latter finding was explained as a compensatory strategy to maintain dynamic balance. More recently, Myers et al⁶⁰ investigated the limitations caused by peripheral arterial disease, a chronic obstructive disease of the arteries of the lower limb caused by atherosclerosis. The resultant decrease in blood flow can result in symptoms of pain in the lower limb on exercise known as intermittent claudication. Exercise induced pain is experienced in the calves, thigh or buttocks restricting activities of daily living and thus reducing quality of life. These limitations are more pronounced in older patients, making them more prone to falls, possible need for nursing home placement and subsequent loss of functional independence. In this study, the authors examined whether the largest Lyapunov exponent, a measure of the sensitive dependence on the initial conditions, has clinical potential as a tool for early detection and/or prediction of the onset of peripheral arterial disease (PAD). For this purpose, joint angle variability of the lower extremities was evaluated in claudicating patients as compared with matched controls during treadmill walking. Participants walked for three minutes or until the onset of claudication, whichever came first. Each joint angle time series included at least 30 strides before the onset of claudication. PAD patients had significantly higher λ_1 for all joints compared with controls (hip: 0.095 vs. 0.078 , knee: 0.098 vs. 0.074 , ankle: 0.105 vs. 0.078 , respectively), indicating increased randomness in their gait patterns and loss of motor control. Interestingly, these differences in λ_1 values were observed in the pain free condition, meaning that pain itself was not the source of increased divergence in the lower extremity movement trajectories. Most likely, the altered kinematic strategy for the control of gait reflects a combination of myopathy and neuropathy. The nature of these myopathic and neuropathic changes and the way they are associated with the clinical and biomechanical findings of leg dysfunction may hold the key to understanding the PAD pathophysiology.

Self-similarity evaluation

Approximate entropy

Kurz and Stergiou⁶¹ used the statistical concept of entropy to explore the certainty present in the lower extremity joint kinematics during gait. Specifically, their study addresses the question of whether the neurophysiological changes associated with aging hinder the ability of the nervous system to appropriately select neural pathways for a stable and functional gait. The results supported the authors' hypothesis that aging is associated with less certainty in the neuromuscular system for selecting joint kinematics during gait. They speculated that less certainty may be due to neurophysiological changes associated with aging. Such neurophysiological changes can result in inaccurate

information from the visual, vestibular, and somatosensory receptors (proprioceptive, cutaneous, and joint receptors). Thus, the aging neuromuscular system may not receive appropriate information to be certain that the selected kinematic behavior will provide a stable gait. Such uncertainty may be responsible for the increased probability of falls in the elderly.

Later, Khandoker et al⁶² applied ApEn for variability analysis of minimum foot clearance (MFC) data obtained from healthy elderly and falls-risk elderly (i.e., with balance problems and a history of falls). Minimum foot clearance, which occurs during the mid-swing phase of the gait cycle, has been identified as a sensitive gait variable for detecting change in the gait. In fact, at the MFC event, the foot travels very close to the walking surface (i.e., mean MFC height is approximately 1.29 cm) and even closer as individuals age ($\sim 1.12 \text{ cm}$). A decreased mean MFC height combined with its variability provides a strong rationale for MFC being associated with the risk of tripping and/or losing balance. Participants completed about 10 to 20 minutes of self-paced walking. For each participant, a dataset of 400 adjacent MFC points was used. Each dataset was divided into smaller sets of length ($m = 2$), thus creating 200 smaller subsets. Then, the number of subsets that are within the criterion of similarity (i.e., 0.15 of the standard deviation of 400 MFC points) was determined. The same process was repeated for the second subset till each subset was compared with the rest of the dataset. The results reveal that ApEn, used with $m = 3$, in falls-risk elderly (i.e., mean ApEn = 0.18) was significantly higher than that in healthy elderly (i.e., mean ApEn = 0.13), indicating increased irregularities and randomness in their gait patterns and an indication of loss of gait control. Interestingly, mean MFC was also higher in falls-risk elderly, supporting the authors' hypothesis that increasing MFC height could be a strategy to minimize tripping, and therefore risk of falling. MFC variability, as assessed by ApEn, could potentially be used as a diagnostic marker for early detection of falls risk in older adults.

Lately, Cavanaugh et al⁵³ explored the natural ambulatory activity patterns of community-dwelling older adults. Using a step activity monitor, the ambulatory activity data (i.e., series of one-minute step counts) were collected continuously (24 hours per day) for two weeks. Each series of one-minute step counts contains a two-dimensional temporal structure: (a) a vertical structure composed of one-minute step count values of varying magnitude, and (b) a binary horizontal structure composed of minutes containing either some activity (step count > 0) or no activity (step count = 0). Fluctuations in the vertical and horizontal structures form a unique pattern that reflects the individual's ambulatory activity pattern. Participants were divided into three groups based on the mean number of steps per day: highly active (steps $\geq 10,000$), moderately active ($5,000 \leq \text{steps} \leq 10,000$ steps), and inactive (steps $< 5,000$ steps). ApEn was one of the nonlinear measures used to examine the complexity of daily time series composed of one-minute step count values. Specifically, ApEn determined the probability that short sequences of consecutive one-minute step counts repeated, at least approximately, throughout the longer temporal sequence of 1,440 daily one-minute intervals. The authors used a short sequence length of 2 and a criterion of similarity of 0.2 times the standard deviation of individual time series for all participants. The results highlighted the unpredictability of minute-to-minute fluctuations in activity of highly active participants and the relative greater regularity in the activity patterns of less active participants. Specifically, highly active participants displayed greater amounts of uncertainty (i.e., mean ApEn = 0.50) in the vertical structure of the step count time series than either moderately active

(i.e., mean ApEn = 0.40) or inactive participants (i.e., mean ApEn = 0.28). Given the fact that step count data demonstrated a deterministic pattern, greater uncertainty was interpreted as greater complexity. Therefore, the authors inferred that a higher level of activity might be associated with an enhanced ability to adapt walking behaviour to sudden changes in task demands or environmental conditions, an important feature of healthy aging. This study provided a field-based methodological approach that offers an “ongoing view” of walking, that is, an opportunity to study the manner in which an older adult interacts naturally with the customary environment, beyond the spotlight of the clinical and laboratory settings.

Detrended Fluctuation Analysis

Hausdorff et al^{2,8} observed that the gait of healthy young adults exhibits long-range, self-similar (fractal) correlations. The authors collected stride time intervals during overground walking using force sensitive switches, and analyzed them using the Detrended Fluctuation Analysis. They found that the scaling exponent (i.e., a measure of the degree to which a stride interval at a given time scale is correlated with previous and subsequent stride intervals over different time scales) is $\alpha = 0.76$ in self-paced conditions. Interestingly, the scaling exponent α remained relatively constant (α ranging from 0.84 to 1.10) in slow and fast paced conditions. Subsequent studies supported these findings, demonstrating that the fractal property of the fluctuations in the stride interval is also present during treadmill walking or running⁵⁷⁻⁵⁹. From a neurophysiological control viewpoint, it appears that the presence of long-term, dependence (or “memory” effect) in gait is intrinsic to the locomotor control system and exist for a wide range of gait velocities. Another study compared the stride interval fluctuations of healthy elderly (i.e., free of underlying disease) vs. young adults⁹. The scaling exponent α was significantly lower in the elderly compared to the young ($\alpha = 0.68$ vs. 0.87, respectively), indicating a loss of long-range correlations with aging. Although α differed in the two age groups, the traditional measures (mean and coefficient of variation of stride time intervals) were not altered with age. Therefore, it appears that the DFA scaling exponent α is a sensitive measure able to detect even subtle age-related changes in locomotor function.

In the effort to characterize the biological “clock” that controls locomotion, Hausdorff et al⁸ examined fluctuations in the stride interval during metronomically-paced walking. Healthy young adults walked in time with the metronome’s beat set to the subject’s natural stride time interval. The metronomic conditions breakdown the typical long-range correlations of the stride intervals typically found in self-paced walking, meaning that successive stride intervals became uncorrelated. The authors explained this breakdown by suggesting that supraspinal influences (i.e., locomotor pacesetter above the level of the spinal cord) could override the normally present long-range correlations generated peripherally. In other words, the intervention of attentional and intentional processes focused on external pacing would provoke a kind of “oversimplification” of the system, yielding the deterioration of long-range correlation in stride interval fluctuations. However, Delignière and Torre⁶³ recently re-examined Hausdorff et al’s data and showed that in metronomic conditions stride intervals cannot be considered as uncorrelated, but rather, contained anti-persistent correlations ($0.34 < \alpha < 0.41$). The authors concluded that the intrinsic complexity of the system is still at work in metronomic conditions, but expresses differently in overt performance. According to them, the presence of long-range dependencies in stride time intervals is determined by a central timekeeper

possessing fractal properties. In metronomic conditions, an autoregressive correction process would control the discrepancy between the periods produced by this timekeeper and those imposed by the metronome.

To gain insight into the basis of the presence of long-term dependence, Hausdorff et al⁹ investigated the effects of a neurodegenerative condition, the Huntington’s disease, on long-range correlations in stride time fluctuations. The rationale behind the study of patients with Huntington’s disease is that they are generally adults between 30-40 years old with impairment limited primarily to the central nervous system (i.e., free of other comorbidities and peripheral disease), thus providing a “contrast” to aging to better understand the mechanisms underlying the existence of stride-interval correlations. Most of the Huntington’s disease-related changes have been observed in the basal ganglia, with a loss of striatal projection neurons. Reduced stride-interval correlations were observed for the patients with Huntington’s disease ($\alpha = 0.60$) compared with healthy controls ($\alpha = 0.88$), indicating the apparition of an “unhealthy”, uncorrelated (or anti-persistent) dynamics. Besides, among the patients with Huntington’s disease, α was inversely correlated with disease severity. The authors suggested that the striatal pathology (that leads to a decrease in fine motor control) might also impair the long-term dependence and fine control required for stride-interval correlations. Collectively, these results lay emphasis on the importance of the central nervous system in the generation of the fractal property of gait.

More recently, Hermann et al⁶⁴ investigated whether the scaling exponent α could be used as a predictor of falls in older adults with a higher-level gait disorder that is an altered gait that is not a result of lower extremity or peripheral dysfunction and cannot be attributed to well defined chronic disease (e.g., idiopathic “cautious” gait of the elderly⁶⁵). Among these patients, all measures (of muscle function, balance, and gait, including gait speed and stride time variability) were similar in fallers and non-fallers (including fear of falling). Only the scaling exponent α was significantly decreased in fallers (i.e., $\alpha = 0.75$ in fallers vs. 0.88 in non-fallers), indicating that the walking pattern of the fallers was more random and spatio-temporally less organized. Changes in the temporal ordering of the stride interval pattern in fallers have been suggested to reflect changes in specific cognitive domains. Hausdorff et al⁶⁶ demonstrated that, to a large degree, the cognitive profile of fallers is similar to that of patients with Parkinson’s disease (PD), with prominent deficits in executive function and attention. However, unlike PD patients, fallers were abnormally inconsistent in their response times when performing a Go/No-go response inhibition paradigm. Using sensitive neuroimaging techniques, Bellgrove et al⁶⁷ found that those individuals with increased inconsistent response times activate inhibitory regions to a greater extent, perhaps reflecting a greater requirement for top-down executive control. Collectively, these findings suggested that fallers may have damage to specific neural networks, in particular those subserving executive function and attention.

Modeling gait complexity

Complexity in human gait has also been considered from a modelling standpoint in order to gain insights into the origins of the chaotic dynamics^{2,17,68-71}. Indeed, even if studies well-established that chaos relates to flexibility in gait, generating stable and variable patterns, they did not bring information about the principles that govern such a chaotic as-

pect. Within this line of research, different efforts have then been made to identify quite simple models (also called templates⁷²) able to reproduce chaos, and, more interesting, which can be used to investigate how chaos in gait can be controlled by the neural system.

One effort for exploring chaotic locomotion has been made using a passive dynamic double pendulum model that walks down a slightly sloped surface, where one leg is in contact with the ground and the other leg swings freely with the trajectory of the system's center of mass^{15-17,69} (fig. 5A). Using the step time interval as an output of the model, the authors showed a cascade of period-doubling bifurcations as a function of the slope, starting with a period of one for the low slopes (i.e., same time interval for every step of locomotion) characterizing a periodic (limit-cycle) gait pattern and multiple periods for the high slopes (i.e., different time interval for the steps of locomotion) leading to a chaotic gait pattern (fig. 5B). A state space examination was also conducted from the simulated step time interval data series and the largest Lyapunov exponents were found to be first null and later positive, confirming the successive bifurcations from a periodic to a strange (chaotic) attractor with the slope. Hence, despite its simplicity, the model produ-

ced chaotic walking patterns with no active control, meaning that chaos may actually underlie the normal dynamics of the neuromuscular system.

Also, a major aim of the authors was to connect such complex locomotive dynamics with active neural control mechanisms to understand how the nervous system can take advantage and utilize the properties of the attractors generated by the model, and especially of the strange attractor. Using an artificial neural network (ANN) that modulates hip joint actuation (i.e., by setting the joint stiffness) during the leg swing, Kurz and Stergiou^{15,17} showed the possibility to induce transitions between the period- n gait patterns (i.e., any step time intervals) of the model. In particular, while the model would be unstable and fall down for highly slope values, the ANN was capable of selecting a hip joint actuation that transitioned the locomotive system to a stable gait that was embedded in the chaotic attractor and prevented falls. Also, faced an unforeseen perturbation, the ANN was capable of selecting a hip joint actuation that rapidly transitioned the locomotive system to a stable gait, preventing falls again. Hence, such results strongly support that chaos provide flexibility in the neuromuscular system by providing a mechanism for transitioning to stable gait patterns that are embedded in the chaotic system (as required in the ever-changing walking environment) and that changes in the chaotic structure of gait pattern observed in the literature may be related to the neural control of the gait pattern.

Another significant modelling effort of the human locomotion that governs the stride time interval series has been made using a family of stochastic network of neurons, or central pattern generators (CPG), capable of producing syncopated output^{2,68}. Specifically, these models take the form of a random walk moving on a finite-size correlated chain of virtual firing nodes, each node generating an impulse of particular intensity that induce an output signal of particular frequency. Using such a network structure, the authors were capable of producing stride time interval time series with long term correlations as those observed normally in human walking (i.e., $0.5 < \alpha \leq 1$). West and Scafetta⁷⁰ and Scafetta et al⁷¹ have then proposed an extension of these models, called the super-CPG, in which the authors coupled a stochastic CPG to a Van der Pol oscillator. In others words, while the first models only aimed to reproduce the chaotic properties of gait using a schematic neural structure, this model is based on the assumption that human locomotion is regulated both by the nervous system (through the stochastic CPG) and the motor control system (through the oscillator). The model assumes that each cycle of the oscillator, which represents the lower limb, is initiated with a new virtual inner frequency produced by the stochastic CPG. However, the real stride-interval coincides with the actual period of each cycle of the Van der Pol oscillator, its period depending of the inner frequency coming from the stochastic CPG but also on the amplitude and the frequency of an external forcing function. Accordingly, the gait frequency and then the time stride interval are slightly different from the inner frequency induced by the neural firing activity. The authors then modulated the strength of the forcing function in order to force the frequency of the cycle as in under metronome-triggered gait conditions (i.e., conscious stresses).

It was observed that the properties of the generated time series were similar to those observed from the experiments with an increase in randomness. As a consequence, these results seem to prove that the control of the chaotic gait structure would come from low and high nervous centres, including spinal neural networks (i.e., CPGs) and more "voluntary" nervous structures (i.e., the central nervous system).

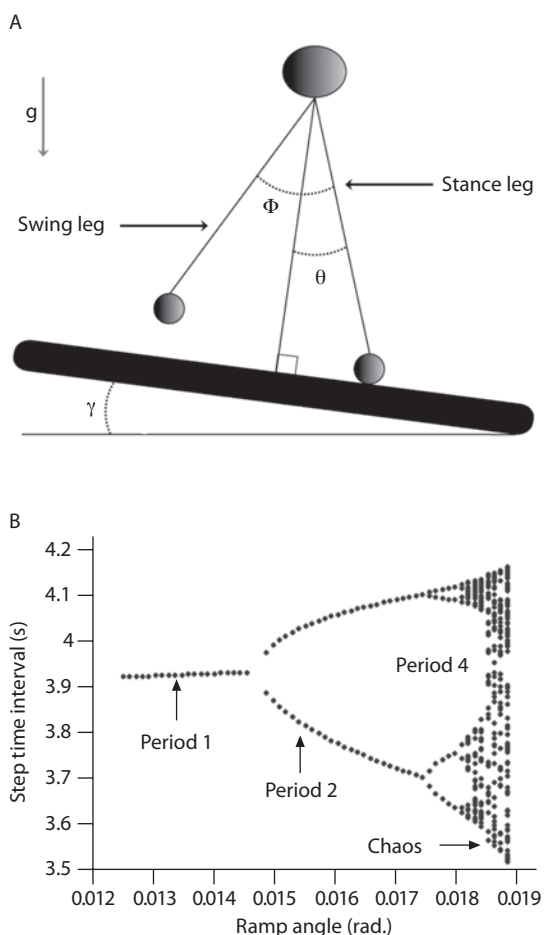


Fig. 5. A. Passive dynamic walking model that has a chaotic gait pattern. **B.** Bifurcation diagram of the gait patterns generated by the model as a function of the slope. The period is similar to the number of different step time intervals chosen by the walking model during a steady state gait. For example, period-1 means that the model adopt one step time interval during the gait and then a periodic pattern, period-2 that the model alternates between two different step time intervals revealing a quasi-periodic pattern, and so on until chaotic patterns.

Conclusions

In this review, most commonly used nonlinear tools for the exploration of gait complexity were described as well as their potential importance to provide insight into mechanisms underlying “pathological” conditions of human gait. Far from being a source of error, evidence supports the necessity of an optimal state of variability for health and functional movement. Healthy systems exhibit “organized” variability. In gait, disease (e.g., idiopathic fallers) or unhealthy (e.g., physical inactivity) states may manifest with increased or decreased complexity of lower extremities walking behaviour as it was found in elderly fallers compared with healthy controls and in inactive older adults compared to those that are more active. Unhealthy state is also associated with a loss of self-similarity and long-range dependence. For instance, DFA, a measure of long-range persistence (dependence), was found to be decreased in fallers, and even more in patients with Huntington's disease, with the apparition of an uncorrelated (or anti-persistent) dynamics. These findings are completely in line with earlier findings in human physiology, suggesting that the pathological state should be better conceptualized as a part of “dynamic reordering” rather than as manifestations of a disordering process⁷³. The concepts of variability and complexity, and the nonlinear tools used to measure these concepts open new vistas for research in gait dysfunction of all types. Besides, the recent modelling effort of the human locomotion provided the groundwork to better understand how motor control strategies and the mechanical constructs of the locomotion system influence the chaotic properties (complexity) of the gait.

Acknowledgments

This work is supported by the NIH (K25HD047194), the NIDRR (H133G040118 and H133G080023), the Nebraska Research Initiative, and the Department of Geriatrics of the University of Nebraska Medical Center.

References

- Vaughan CL. Theories of bipedal walking: an odyssey. *J Biomech.* 2003;36:513-23.
- Hausdorff JM, Peng CK, Ladin Z, Wei JY, Goldberger AL. Is walking a random walk? Evidence for long-range correlations in the stride interval of human gait. *J Appl Physiol.* 1995;78:349-58.
- Dingwell JB, Cusumano JP. Nonlinear time series analysis of normal and pathological human walking. *Chaos.* 2000;10:848-63.
- Stergiou N, Buzzi UH, Kurz MJ, Heidel J. Nonlinear Tools in Human Movement. In: Stergiou N, editor. *Innovative Analyses of Human Movement.* Champaign, IL: Human Kinetics; 2004. p. 63-90.
- Gleick J. *Chaos: making a new science.* New York: Viking Penguin; 1987.
- Glass L, Mackey MC. *From clocks to chaos: The rhythms of life.* Princeton, NJ: Princeton University Press; 1988.
- Amato I. Chaos breaks out at NIH, but order may come of it. *Science.* 1992;257:1763-4.
- Hausdorff JM, Purdon PL, Peng CK, Ladin Z, Wei JY, Goldberger AL. Fractal dynamics of human gait: Stability of long-range correlations in stride interval fluctuations. *J Appl Physiol.* 1996;80:1448-57.
- Hausdorff JM, Mitchell SL, Firtion R, Peng CK, Cudkowicz ME, Wei JY, et al. Altered fractal dynamics of gait: reduced stride-interval correlations with aging and Huntington's disease. *J Appl Physiol.* 1997;82:262-9.
- West BJ, Griffin L. Allometric control of human gait. *Fractals.* 1998;6:101-8.
- West BJ, Griffin L. Allometric control, inverse power laws and human gait. *Chaos Solitons Fractals.* 1999;10:1519-27.
- Dingwell JB, Cusumano JP, Sternad D, Cavanagh PR. Slower speeds in patients with diabetic neuropathy lead to improved local dynamic stability of continuous overground walking. *J Biomech.* 2000;33:1269-77.
- Dingwell JB, Marin LC. Kinematic variability and local dynamic stability of upper body motions when walking at different speeds. *J Biomech.* 2006;39:444-52.
- Buzzi UH, Stergiou N, Kurz MJ, Hageman PA, Heidel J. Nonlinear dynamics indicates aging affects variability during gait. *Clin Biomech.* 2003;18:435-43.
- Kurz MJ, Stergiou N. Hip actuations can be used to control bifurcations and chaos in a passive dynamic walking model. *J Biomech Eng.* 2007;129:216-22.
- Kurz MJ, Stergiou N. Do horizontal propulsive forces influence the nonlinear structure of locomotion? *J Neuroeng Rehabil.* 2007;15:4-30.
- Kurz MJ, Stergiou N. An artificial neural network that utilizes hip joint actuations to control bifurcations and chaos in a passive dynamic bipedal walking model. *Biol Cybern.* 2005;93:213-21.
- Goldberger AL, Rigney DR, West BJ. Chaos and fractals in human physiology. *Sci Am.* 1990;262(2):42-9.
- Rabinovich MI, Abarbanel HD. The role of chaos in neural systems. *Neuroscience.* 1998;87:5-14.
- Glass L. Synchronization and rhythmic processes in physiology. *Nature.* 2001;410:277-84.
- Peng CK, Mietus J, Hausdorff JM, Havlin S, Stanley HE, Goldberger AL. Long-range anticorrelations and non-Gaussian behavior of the heartbeat. *Phys Rev Lett.* 1993;70:1343-6.
- Parati G, Saul JP, Di Rienzo M, Mancia G. Spectral analysis of blood pressure and heart rate variability in evaluating cardiovascular regulation. *Hypertension.* 1995;25:1276-86.
- Lombardi F, Malliani A, Pagani M, Cerutti S. Heart rate variability and its sympatho-vagal modulation. *Cardiovasc Res.* 1996;32:208-16.
- Bigger JT Jr, Steinman RC, Rolnitzky LM, Fleiss JL, Albrecht P, Cohen RJ. Power law behavior of RR-interval variability in healthy middle-aged persons, patients with recent acute myocardial infarction, and patients with heart transplants. *Circulation.* 1996;21:2142-51.
- Ivanov PC, Amaral LA, Goldberger AL, Havlin S, Rosenblum MG, Struzik ZR, et al. Multifractality in human heartbeat dynamics. *Nature.* 1999;399:461-5.
- Lombardi F. Chaos Theory, Heart Rate Variability, and Arrhythmic Mortality. *Circulation.* 2000;101:8-10.
- Stergiou N, Harbourne RT, Cavanaugh JT. Optimal movement variability: A new theoretical perspective for neurologic physical therapy. *J Neurol Phys Ther.* 2006;30:120-9.
- Goldberger AL, Amaral LA, Hausdorff JM, Ivanov PC, Peng CK, Stanley HE. Fractal dynamics in physiology: Alterations with disease and aging. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2002;99(Suppl 1):2466-72.
- Kantz H, Schreiber S. *Nonlinear time series analysis.* 2nd edition. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 1997.
- Strogatz SH. *Nonlinear Dynamics and Chaos: With Applications to Physics, Biology, Chemistry, and Engineering.* Reading, Massachusetts, USA: Addison Wesley; 1994.
- Gates DH, Dingwell JB. Comparison of different state space definitions for local dynamic stability analyses. *J Biomech.* 2009;42(9):1345-9.
- Ruelle D, Takens F. On the nature of turbulence. *Commun Math Phys.* 1971;20:167-92.
- Takens F. Detecting strange attractors in turbulence. In: Rand D, Young LS, editors. *Dynamical systems and turbulence, warwick 1980 Vol. 898.* Berlin: Springer; 1981. p. 366-81.
- England SA, Granata KP. The influence of gait speed on local dynamic stability of walking. *Gait Posture.* 2007;25(2):172-8.
- Brujin SM, van Dieen JH, Meijer OG, Beek PJ. Statistical precision and sensitivity of measures of dynamic gait stability. *J Neurosci Meth.* 2009;178(2):327-33.
- Dingwell J, Robb R, Troy K, Grabiner M. Effects of an attention demanding task on dynamic stability during treadmill walking. *J Neuroeng Rehabil.* 2008;5(1):12.
- Jordan K, Challis JH, Cusumano JP, Newell KM. Stability and the time-dependent structure of gait variability in walking and running. *Hum Mov Sci.* 2009;28(1):113-28.
- Granata KP, England SA. Stability of dynamic trunk movement. *Spine.* 2006;31(10):E271-6.
- Fraser AM, Swinney HL. Independent coordinates for strange attractors from mutual information. *Phys Rev A.* 1986;33(2):1134-40.
- Kennel MB, Brown R, Abarbanel HD. Determining embedding dimension for phase space-reconstruction using a geometrical construction. *Phys Rev A.* 1992;45:3403:11.
- Rosenstein MT, Collins JJ, De Luca CJ. A practical method for calculating largest Lyapunov exponents from small data sets. *Physica D.* 1993;65:117-134.
- Grassberger P, Procaccia I. Measuring the strangeness of strange attractors. *Physica D.* 1983;9:189-208.
- Theiler J. Spurious dimensions from correlation algorithms applied to limited time series data. *Phys Rev A.* 1986;34(3):2427-32.
- Grassberger P, Procaccia I. Characterization of strange attractors. *Phys Rev Lett.* 1983;50:346-9.

45. Rapp PE. A guide to dynamical analysis. *Integr Psychol Behav.* 1994;29:311-27.
46. Theiler J, Eubank S, Longtin A, Galdrikian B, Farmer JD. Testing for nonlinearity in time series: the method of surrogate data. *Physica D.* 1992;58:77-94.
47. Miller JM, Stergiou N, Kurz MJ. An improved surrogate method for detecting the presence of chaos in gait. *J Biomech.* 2006;39:2873-6.
48. Theiler J, Rapp PE. Re-examination of the evidence for low-dimensional, nonlinear structure in the human electroencephalogram. *Electroen Clin Neuro.* 1996;98:213-22.
49. Small M, Yu D, Harrison RG. Surrogate test for pseudoperiodic time series data. *Phys Rev Lett.* 2001;87(18):8101-4.
50. Pincus SM. Approximate entropy as a measure of system complexity. *P Nat Acad Sci USA.* 1991;88:2297-301.
51. Pincus SM, Goldberger AL. Physiological time-series analysis: what does regularity quantify? *Am J Physiol.* 1994;266:H1643:56.
52. Georgoulis AD, Moraiti C, Ristanis S, Stergiou N. A novel approach to measure variability in the anterior cruciate ligament deficient knee during walking: the use of the Approximate Entropy in Orthopaedics. *J Clin Monitor Comp.* 2006;20:11-8.
53. Cavanaugh JT, Kochi N, Stergiou N. Nonlinear Analysis of Ambulatory Activity Patterns in Community-Dwelling Older Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* En prensa 2009.
54. Peng CK, Havlin S, Stanley HE, Goldberger AL. Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. *Chaos.* 1995;5:82-7.
55. Hausdorff JM. Gait dynamics, fractals and falls: Finding meaning in the stride-to-stride fluctuations of human walking. *Hum Mov Sci.* 2007;26:555-89.
56. Decker LM, Rodríguez-Aranda C, Sara A, Myers CA, Jane F, Potter JF, et al. Dual-tasking that requires language perception, attention, and executive control processes have differential effects on stride width in young adults. *Exp Brain Res.* In press 2009.
57. Frenkel-Toledo S, Giladi N, Peretz C, Herman T, Gruendinger L, Hausdorff, JM. Treadmill walking as an external pacemaker to improve gait rhythm and stability in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2005;20:1109-14.
58. Jordan K, Challis JH, Newell KM. Long range correlations in the stride interval of running. *Gait Posture.* 2006;24:120-5.
59. Jordan K, Challis JH, Newell KM. Walking speed influences on gait cycle variability. *Gait Posture.* 2007;26:87-102.
60. Myers SA, Johanning JM, Stergiou N, Celis RI, Robinson L, Pipinos II. Gait variability is altered in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* 2009;49(4):924-31.
61. Kurz M, Stergiou N. The aging neuromuscular system expresses less certainty for selecting joint kinematics during gait in humans. *Neurosci Lett.* 2003;348:155-8.
62. Khandoker AH, Palaniswami M, Begg RK. A comparative study on approximate entropy measure and poincaré plot indexes of minimum foot clearance variability in the elderly during walking. *J Neuroeng Rehabil.* 2008; 5:4.
63. Delignières D, Torre K. Fractal dynamics of human gait: a reassessment of the 1996 data of Hausdorff et al. *J Appl Physiol.* 2009;106(4):1272-9.
64. Herman T, Giladi N, Gurevich T, Hausdorff, JM. Gait instability and fractal dynamics of older adults with a "cautious" gait: why do certain older adults walk fearfully? *Gait Posture.* 2005;21:178-85.
65. Nutt JG. Classification of gait and balance disorders. *Adv Neurol.* 2001;87: 135-41.
66. Hausdorff JM, Doniger GM, Springer S, Yogev G, Giladi N, Simon ES. A common cognitive profile in elderly fallers and in patients with Parkinson's disease: The prominence of impaired executive function and attention. *Exp Aging Res.* 2006;32:411-29.
67. Bellgrove MA, Hester R, Garavan H. The functional neuroanatomical correlates of response variability: evidence from a response inhibition task. *Neuropsychologia.* 2004;42(14):1910-6.
68. Ashkenazy Y, Hausdorff JM, Ivanov P, Goldberger AL, Stanley AH. A stochastic model of human gait dynamics. *Physica A.* 2002;316:662.
69. Kurz MJ, Stergiou N, Heidel J, Foster T. A template for the exploration of chaotic locomotive patterns. *Chaos, Solitons Fractals.* 2005;23:485-93.
70. West BJ, Scafetta N. Nonlinear dynamical model of human gait. *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys.* 2003;67:051917.
71. Scafetta N, Marchi D, West BJ. Understanding the complexity of human gait dynamics. *Chaos.* 2009;19(2):026108.
72. Full RJ, Koditschek DE. Templates and anchors: neuromechanical hypotheses of legged locomotion on land. *J Exp Biol.* 1999;202:3325.
73. Goldberger AL. Fractal variability versus pathologic periodicity: complexity loss and stereotypy in disease. *Perspect Biol Med.* 1997;40(4):543-61.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2010;3(1):13-22

www.elsevier.es/ramd



Revisión

Los sistemas complejos y el mundo del deporte

J.M. García-Manso^a, J.M. Martín-González^b y M.E. Da Silva-Grigoletto^c

^aDepartamento de Educación Física. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. España.

^bDepartamento de Física. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. España.

^cCentro Andaluz de Medicina del Deporte. Córdoba. España.

Historia del artículo:

Recibido el 31 de agosto de 2009.

Aceptado el 5 de octubre de 2009.

Palabras clave:

Ciencias del deporte.

No-linealidad.

Comportamiento caótico.

Keywords:

Sport sciences.

Non-linearity.

Chaotic behavior.

RESUMEN

En el campo del deporte y del entrenamiento deportivo, un terreno particularmente multidisciplinar, pocos trabajos se han hecho hasta el momento desde la óptica de los sistemas complejos. Tampoco el mundo de la medicina ha asumido de forma sólida esta forma de entender el mundo. La tradicional visión del deporte y de las ciencias que lo alimentan es simple y siempre realizada desde un punto de vista lineal del mundo. Un fenómeno es lineal si la respuesta es proporcional al estímulo. Tratamos en este trabajo de plantear nuestro entorno desde el principio de la no-linealidad, del comportamiento caótico y de la interconexión de los procesos y los sucesos. Entendemos que esto nos ayudará a mejorar la idea que tradicionalmente nos determina la estructura del deporte y su propia lógica interna.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Complex systems and the sports world

In the sports and the sports training fields, an especially multidisciplinary area, only a few works have been made so far from a complex systems standpoint. Neither has the medical world solidly attained this way of understanding the world. The traditional view of sports and the sciences that nurture it, is simple and always performed from a lineal standpoint. A phenomenon is only considered lineal if the response is proportional to the stimulus. In this paper, we try to outline our environment from the non-linearity principle, the chaotic behavior, and the interconnection of processes and events. We understand this might help improve the idea that has traditionally determined the structure of sports and its own internal logic.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

J.M. García-Manso.

Campus Universitario de Tafira, s/n.

Edificio de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.

35017 Las Palmas de Gran Canaria. Gran Canaria.

Correo electrónico: jgarcia@def.ulpgc.es

Introducción

Las actuales ciencias de la complejidad no dejan de ser una amalgama de métodos, modelos y metáforas procedentes de una gran variedad de disciplinas diferentes. Las herramientas que utiliza esta nueva forma de abordar y observar el mundo incluyen conceptos y técnicas de disciplinas como la física, las matemáticas, las simulaciones numéricas y el análisis numérico, los procesos estocásticos y la teoría de las fluctuaciones, así como la teoría del control y otras herramientas provenientes de la ingeniería o la informática. Tal situación en ocasiones genera errores de interpretación entre aquellas personas que tratan de acercarse al estudio de la complejidad sin una formación suficiente. Tampoco parece ser de gran ayuda la considerable literatura existente sobre sistemas complejos que abarcan las matemáticas puras o aplicadas, la física, la biología, la medicina, las ciencias sociales, económicas, etc. Por tal motivo, se hace cada vez más necesario un trabajo de tipo multidisciplinar que aúne conceptos y unifique criterios¹ (Comité Olímpico Español [COE]).

Sin embargo, lo peor de la situación actual quizá sea la falta de un “lenguaje” común que impide que especialistas en un campo puedan acceder a los resultados procedentes de otros, lo que dificulta la comunicación.

La realidad es que no hay una definición totalmente aceptada de lo que es un sistema complejo²⁻⁴. De hecho la palabra complejidad, que pertenece al lenguaje común, se puede confundir con términos como complicado, numeroso, difícil, etc.

En el campo del deporte y del entrenamiento deportivo, un terreno particularmente multidisciplinar, se han hecho, hasta el momento, pocos trabajos rigurosos desde esta particular manera de ver la realidad⁵. Tampoco el mundo de la medicina ha asumido de forma sólida esta forma de entender el mundo.

El presente trabajo tiene como fin presentar y desarrollar algunos de los conceptos que, con mayor frecuencia, se manejan en la actualidad, y en los que existe bastante consenso.

La organización de los sistemas complejos: reflexiones

Los sistemas complejos son estructuras que se componen de *varios elementos*, normalmente numerosos, cuyas *relaciones* son *no lineales*⁶. Este quizás sea uno de los conceptos más fáciles de aceptar y comprender en nuestro campo.

Las reglas en el deporte son *aparentemente* muy simples. Los atletas tratan de correr más rápido, saltar más alto o lanzar más lejos. En el golf se trata de introducir una pelota en un agujero golpeándola con un palo. En el fútbol hay que mover un balón sin tocarlo con las manos, salvo el portero, hasta introducirlo dentro de una portería de varios metros de anchura.

No obstante, hay que tener cuidado pues siempre aparecen reglas adicionales que *complican* el desarrollo del juego. Por ejemplo en el fútbol no se puede salir del rectángulo en el que se juega; no puede haber ningún jugador en la posición que el reglamento denomina *fuera de juego*; no se puede tocar al contrario y poco más; lo mismo podríamos decir de los demás deportes.

Incluso, todos sabemos que el fenómeno deportivo visto de esta manera no explica la trascendencia que tiene en la actualidad. Cuando se hace una reflexión simplista de este extraordinario fenómeno social, sólo estaremos ante una visión lineal del deporte con independencia de la manifestación a que hagamos referencia (competición, entrenamien-

to, organización, etc.)⁵. Sería como el proceder de unos aficionados para los que jugar al fútbol no es más que hacer un poco de ejercicio, o para los que jugar al golf es pasar un día relajándose en el campo. Por supuesto, en este tipo de actividades no haría falta la figura del árbitro, la elaboración de un reglamento tan concreto como el que se tiene para cada modalidad, ni sería necesario crear una estructura organizativa tan rígida y costosa como la que existe en cada federación deportiva.

La anterior visión del mundo deportivo es simple, sin color y sin pasión, es un punto de vista lineal del mundo. Un *fenómeno es lineal* si la respuesta es proporcional al estímulo. Así, golpear una pelota es, en primera aproximación, un proceso lineal, ya que cuanto más fuerte se golpea más velocidad se obtiene. La regla de lo lineal es la regla de la proporción, la regla de tres: *si un cm en el mapa son 10 km en la realidad, si mido 20 cm tendré 20 X 10 = 200 km*. ¿Pero es aplicable a otras cuestiones importantes en el deporte? Pensemos: *si el metabolismo basal de una especie animal que pesa 1 kg consume una cantidad X energía, ¿el que pese el doble consumirá el doble?* Si con un músculo de sección transversal (CSA) X desarrollo Y newtons de fuerza ¿con el doble de sección desarrollará el doble? Para un comportamiento lineal, estas preguntas tendrían respuestas inmediatas, pero en la realidad las cosas no son tan sencillas.

Todos sabemos que lo verdaderamente interesante en el deporte está en la competición y por tanto: *tengo que correr más, pero... más que los que corren a mi lado; tengo que introducir la bola en el agujero pero... dando menos golpes que los otros; tengo que hacer gol, pero... tengo delante uno rivales que tratarán de impedirlo por todos los medios*. Así, este *por todos los medios* hace necesario regular el contacto entre jugadores, lo que lleva a la definición de normas y a crear la figura del árbitro. También provoca el desarrollo de toda una serie de estrategias y tácticas que permiten apurar al máximo tales normas. Esto lleva a que, en el deporte de alto nivel, se juegue casi siempre en una zona crítica^{5,6}, bordeando el límite entre lo legal (orden) y lo que no lo es (caos), ajustando los golpes al máximo, arriesgando en la forma de juego, etc.

Además, como el sistema no es completamente justo, ya que depende de lo que decida un árbitro, del estado en que se encuentre el terreno de juego, de la motivación de los jugadores, etc., la cosa se complica. Quizás aquí esté la clave del gran espectáculo y del enorme atractivo que, para gran parte de la población, tiene el deporte. Los factores condicionantes y el peso de los mismos varían con cada modalidad deportiva. En el tenis, por ejemplo, la figura del árbitro no es tan importante y podría darse el caso de que si se generalizara el uso de lo que se conoce como *ojo de halcón*, la presencia de un árbitro no tendría tanta relevancia.

Algo ha cambiado respecto a la inocente visión del deporte que dábamos al principio de este apartado: lo primero que notamos es que se ha roto la linealidad. Lo que vemos en la realidad es un *comportamiento no lineal* y por tanto este será el primer concepto que trataremos. Una relación es no lineal cuando la respuesta no es proporcional al impulso, o la salida no es proporcional a la entrada. Pero esto no es todo: no lineal significa que puede haber más de una respuesta a un mismo estímulo y, aún más, en muchos casos la respuesta no es del todo previsible. En un mundo no lineal, las certezas desaparecen y nos movemos en lo probable. Las reglas ahora no son tan sencillas como antes: *si le digo lo que pienso, probablemente me...; si cambio de entrenador creo que...; si ataco antes de llegar al puerto es probable que logre una ventaja suficiente, pero...; si entreno de forma diferente el tiro a canasta tendré un porcentaje de aciertos más elevado, pero...; en el partido puedo estar cansado, un defensa me estorba, debo lanzar la pelota en movimiento, etc.*

Alguien podría señalar que esta incertidumbre es debida al comportamiento de los demás, a que no estamos solos, a que somos muchos, lo

cual no sólo es cierto sino que es una de las características de los sistemas complejos. Así, los sistemas complejos son sistemas que constan de muchos elementos, a los que llamaremos también agentes, y las relaciones que se establecen entre ellos son principalmente no lineales. Un sistema es cualquier región del espacio o el tiempo, aislada del resto o no, con fronteras bien definidas físicamente o imaginarias, que nosotros elegimos por algún tipo de criterio o interés. Por tanto, dentro de la definición de sistema complejo dada entran una infinidad de sistemas: una célula, una persona, un hormiguero, una empresa, un país, un sistema ecológico, un club de amigos, la atmósfera y el clima, un océano, un líquido en una taza, un río, etc.⁷ La única condición es que las relaciones entre sus elementos sean no lineales.

En muchos sistemas, y esto es importante, las interacciones son locales, es decir afectan sólo a la relación entre los agentes y ninguno de ellos es consciente del comportamiento colectivo que resulta de dichas interacciones. Del trabajo de las neuronas o de las hormigas, elementos que mantienen entre sí sólo relaciones locales, emerge el pensamiento o el hormiguero, dos sistemas de gran complejidad y coherencia que carecen de explicación si sólo atendemos a la simplicidad de los elementos que los componen aunque estos, individualmente, puedan considerarse a su vez sistemas complejos. De aquí podemos extraer otra característica de estos sistemas que se resume en: *el todo es más que la suma de las partes*.

Características principales del comportamiento de los sistemas complejos

Estos sistemas se caracterizan por tener un estado delicadamente equilibrado que está sujeto, a la vez, al estado en el que se encuentra todo lo que le rodea, ante el que muestra una gran sensibilidad⁷. Tal situación les confiere un comportamiento altamente impredecible (caótico, que no aleatorio). Así, ante un dolor de cabeza se receta un medicamento que calme o elimine el dolor, pero la realidad nos enseña que cada sujeto responde a un medicamento y/o a dosis diferentes. Ni siquiera siempre el mismo organismo responde de la misma manera al mismo tratamiento.

Si esto es así, ¿por qué no aplicarlo al estudio de la respuesta adaptativa (aguda o crónica) que tiene lugar en el organismo por efecto de las cargas de entrenamiento? ¿Por qué no utilizarlo en el estudio del deporte? Quizá tengamos que reflexionar y plantearnos, con seriedad, la necesidad de abrir nuestra mente a nuevas formas de abordar el deporte y su entrenamiento.

Tampoco la medicina ha logrado ampliar su tradicional concepción causal mecanicista en la que tradicionalmente se ha movido. A lo sumo, tal y como reconocen Fariñas et al⁸, las ciencias biológicas y particularmente la medicina, han iniciado el camino un modelo multicausal probabilístico/estadístico que apenas cuestiona el modelo actual vigente desde el inicio de estas ciencias.

Pese a la actual oposición, más o menos generalizada, cada vez son más las ramas de la medicina que exploran sus planteamientos científicos desde el campo de la complejidad. Sistemas fisiológicos como la respuesta hormonal⁹⁻¹¹, las endocrinopatías¹², la diabetes¹³, la genética¹⁴, las demencias¹⁵, y muchos otros campos de la medicina han sido objeto de estudio desde el campo de la complejidad. La mayor parte de ellos buscan en la variabilidad intrínseca que manifiesta el comportamiento de los sistemas complejos, y no en su *teórico* equilibrio, la fuerza de sus investigaciones. En consecuencia, centran sus aportaciones

en su realidad: en el hecho de que estos sistemas operan lejos del equilibrio absoluto.

Criticalidad

Para explicar este concepto regresemos al tema de la competitividad en el deporte. Como todos sabemos, cuando un equipo (en fútbol, balonmano, baloncesto, etc.) o un jugador (como en tenis) es muy superior a su contrincante, el juego carece de interés. Se pueden producir faltas o juego sucio y peligroso que sólo reflejan la impotencia para detener al rival. Por el contrario, cuando el juego está muy equilibrado es cuando los equipos deben jugar al límite de su capacidad. El tenista debe buscar las líneas, colocar las bolas de forma que el otro encuentre dificultad para devolverlas; los futbolistas han de ajustar los fuera de juego bordeando la falta y esperando que el árbitro no lo vea, aprovechar cualquier pequeño error del otro y tratar de no cometerlos, etc. Este tipo de confrontaciones, en el argot periodístico, son los que crean afición.

Al intentar resolver estas situaciones límite es cuando los deportistas y su entorno se deben emplear a fondo, y cuando pueden aprender. Es en este momento cuando los sistemas deportivos crean nuevas estrategias, planes de entrenamiento y, por tanto, es cuando evolucionan, cambian o se comportan de acuerdo a una nueva realidad. Es decir, la rivalidad, la competitividad son los elementos que generan el *comportamiento crítico*. Es en estos casos cuando la teoría de sistemas complejos toma prestado un concepto procedente de la mecánica estadística, una rama de la física, conocido como *criticalidad o comportamiento crítico*¹⁶⁻¹⁹.

El concepto tiene que ver con aquellas delicadas situaciones en las que un sistema se sitúa cuando se va producir un cambio de fases (por ejemplo: el paso de un estado líquido al estado sólido). Se ha demostrado que en el estado crítico, en *transiciones de fase de segundo orden*, es cuando en el sistema se dan correlaciones de largo alcance, que afectan al sistema global, aunque las interacciones sigan siendo locales²⁰. Es en estas condiciones, por tanto, cuando la información fluye mejor entre todas las partes del sistema. Esto es así en los diferentes aspectos del deporte (competición, entrenamiento, organización, etc.) y en los efectos que los mismos generan en el organismo del deportista (adaptaciones biológicas o de la conducta).

Cowan et al²¹, por ejemplo, demuestran que las mismas herramientas matemáticas que usan los físicos para describir el comportamiento de las partículas subatómicas y la dinámica de fluidos y sólidos, así como los comportamientos que observan en las transiciones de fase, también pueden ser utilizados para comprender cómo el cerebro genera sus distintos ritmos. Sus descubrimientos afectan, entre otros, a las ondas delta generadas durante el sueño, las ondas alfa del cerebro visual, y las ondas gamma que parecen estar relacionadas con el procesamiento de la información.

La teoría de sistemas complejos no lineales denomina a esta situación *frontera del caos, evolución entre el orden y el caos, sistemas críticos autoorganizados*, y le presta gran atención. Un ejemplo es la *hipótesis de la Reina Roja*, que propone Van Valen²² en su trabajo sobre la extinción de las especies. Esto es de gran importancia a la hora de analizar y comprender el deporte.

Este tipo de sistemas son abiertos y se mantienen lejos del equilibrio, por lo que necesitan fuentes externas de materia, energía e información para mantenerse. No obstante, no lo hacen de cualquier manera y con respuestas atípicas, lo hacen ajustándose a la demanda y siguiendo patrones específicos.

Pensemos en el corazón. Su ritmo de trabajo responde a estímulos que recibe del sistema vegetativo (ramas simpática y parasimpática) después de que ha codificado infinidad de estímulos de diferentes características (auditivos, mecánicos, químicos, visuales, etc.) que percibe tanto de su entorno como de su medio interno²³. Pero cuidado, no lo hace de cualquier manera, pese a responder de forma rápida, no pasa de latir a 60 latidos por minuto a hacerlo a 200. Tiene memoria y mecanismo de regulación que va ajustando la respuesta a la demanda.

Al parecer, a medida que estos sistemas evolucionan tratando de optimizar al máximo sus recursos, tienden de manera natural a situarse en estos estados que, por tanto, funcionan como *atractores* del sistema²⁴. No nos debe extrañar, por lo señalado, que en la naturaleza los sistemas abióticos como el clima, o los biológicos, dirigidos por la selección natural, se mantengan más cerca de las situaciones críticas que con comportamientos definidos y estables¹⁷.

¿Se comportan de forma aleatoria?

Un suceso es aleatorio cuando el resultado de una acción es totalmente independiente de la causa que lo produce, como tirar una moneda, extraer una carta de un mazo previamente barajado o, como sucede en el billar, golpear un triángulo de bolas con la bola blanca²⁵. A pesar de la aleatoriedad subyacente a estos fenómenos, todos sabemos que hay magníficos jugadores de billar; hay quien casi siempre gana. Una vez la bola es golpeada se produce una sucesión de choques y a partir de cierto punto el movimiento de la bola se hace impredecible; salvo para jugadores profesionales, el billar es un juego de azar. Esto es transferible a cualquier modalidad deportiva.

Hay muchos juegos de azar que atrapan a las personas debido al magnetismo que lo aleatorio parece ejercer sobre el ser humano²⁶. Sin embargo muchas personas tratan de “controlar” dicho azar y así ganar en este tipo de competiciones. El jugador de póquer no gana por tener mejores cartas, sino porque juega con otros seres humanos; se especializa en trabajar con las emociones de los demás; lee en las caras de los otros el juego que tienen; gestiona el engaño, el farol, etc.

Al igual que en otros deportes, en su esencia, el juego de póquer es simple: se reparten cartas al azar y el que mejor juego tiene es el que gana. Así, *a priori* todos tienen las mismas posibilidades y, aunque actúa el azar, el sistema sigue siendo lineal. Lo que lo hace no lineal y, por tanto, lo que permite a alguien ganar a pesar del azar, son los innumerables *bucles de realimentación* que funcionan en cada persona en forma de emociones.

El mundo financiero al parecer también funciona de esta manera y, hablando de la actual crisis económica mundial, vemos cómo algunos economistas han comentado que el sistema financiero se basa en dos pilares poco científicos pero muy realistas: la codicia y el miedo. Si las cosas funcionan a favor, actúan bucles de realimentación positiva que estimulan la codicia, y se produce un efecto bola de nieve que algunos en teoría de la complejidad denominan *efecto San Mateo*, ventaja acumulativa o *preferential attachment*²⁷: el dinero llama al dinero, voy donde van los demás, etc. Si por el contrario aparece el miedo, este también actúa como un bucle de realimentación positivo, aunque en el sentido contrario. Sálvese el que pueda, vendo si todos venden, etc. El miedo es una emoción que funciona como una realimentación negativa, te hace más prudente, más conservador. Pero el miedo exagerado tiende a paralizar, a retraer o evitar. Puede funcionar entonces como una realimentación positiva, es decir un efecto bola de nieve, pero invertido. Todo esto es aplicable al deporte en cualquiera de sus manifestaciones y es algo

que todos los técnicos y deportistas tienen en cuenta para afrontar una confrontación e intentar conseguir la victoria.

Tanto en el deporte como en algunos círculos financieros frecuentemente ganan los que mejor ocultan su juego, los que hacen creer que tienen buena jugada o gestionan muy bien el *miedo* o la *codicia* ajena. Con esta lógica se desarrollan la mayor parte de las confrontaciones deportivas.

Sin embargo, la manera de manifestarse cambia, en forma y magnitud, según la modalidad deportiva. Es cierto que en deportes individuales (atletismo, natación, ciclismo, etc.) las cosas no siempre funcionan así y si alguien es claramente superior al resto lo normal es que gane, salvo que suceda algo extraordinario. Pero lo extraordinario sucede: pregunten al equipo americano de relevos en la última olimpiada (Beijing 2008). Siendo favoritos, los equipos femenino y masculino fueron eliminados en las series de clasificación por caída del testigo en el último relevo. La debilidad del sistema en este caso no reside en la velocidad de los corredores, sino en la interacción entre ellos y en la adversidad. Es decir, el funcionamiento del sistema es la clave y no las características de sus elementos.

Redes complejas y deporte

Muchos sistemas complejos funcionan como una red en la que los vértices (o nodos) representan los elementos o agentes y las líneas que unen los vértices representan las relaciones entre ellos: quién está relacionado con quién²⁸. En el fútbol los nodos son los jugadores y las posibilidades de pase, y las limitaciones del reglamento, configuran las relaciones entre ellos. En el organismo su expresión durante la carrera depende de los numerosos sistemas funcionales que generan el movimiento y de las múltiples y complejas vinculaciones que existen entre ellos.

En los últimos años se ha desarrollado toda una teoría de *redes complejas*, a partir de la antigua teoría matemática de *grafos*²⁹. Las conexiones entre los elementos de la red pueden ser al azar por lo que tendríamos redes aleatorias o, por el contrario, la red puede ser determinista y todos sus elementos estar relacionados con todos de una forma geométrica bien definida.

Se ha demostrado también que este tipo de redes son más óptimas que las otras, de manera que se puede ir de un nodo a otro en un mínimo número de pasos. Además, estas redes son muy robustas, siguen funcionando aunque una buena parte de tal red sea eliminada, etc. Esto, por ejemplo, permite a una persona seguir viviendo aunque le falte un brazo o el apéndice, a un deportista seguir corriendo aunque se agoten sus reservas de glucógeno o a un equipo ganar un partido aunque el equipo rival anule a su jugador estrella.

Los seres vivos forman estructuras de este tipo, tanto en su funcionamiento interno (redes metabólicas) como colectivo (redes ecológicas)¹⁷. También muchas redes sociales, conocidas como *redes de pequeño mundo*, siguen este modelo. Sin embargo, estas redes son muy sensibles a los ataques bien dirigidos. El ataque de la serpiente con su veneno es más eficaz, a la hora de reducir a su presa, que el del león. Así, una carrera puede cambiar de vencedor según la forma de desarrollarse (a ritmo o táctica), o un equipo puede perder un partido por un fallo tonto en la defensa a pesar de tener una ventaja potencial evidente sobre el rival, etc.

Entre las ya mencionadas redes aleatorias y las redes deterministas se sitúan las redes complejas, las cuales se han estructurado siguiendo patrones no lineales y cuya estructura muestra una geometría fractal³⁰. Estas estructuras, por ejemplo, son habituales en el organismo; es típico mostrar las vías aéreas como ejemplo de fractalidad. Es también habi-

tual utilizar el sistema arterial pulmonar, la red vascular o la red nerviosa de His-Purkinje, entre otros sistemas orgánicos, como ejemplo de fractalidad.

Su existencia, además de su profundo conocimiento, ha permitido a la medicina desarrollar protocolos y herramientas de diagnóstico sumamente útiles. Su aplicación en las ortopantografías, mamografías, la resonancia magnética nuclear o la histología son algunas de las utilidades más recientes.

Una característica de la fractalidad es que presenta, en su estructura, algunos nodos muy relacionados y otros menos, de manera que la distribución de los enlaces en cada nodo sigue una ley de potencia (PL)²⁷. Las PL se manifiestan en numerosos fenómenos, frecuentemente *fractales*, donde una gran cantidad de elementos interaccionan entre sí para producir una estructura a nivel superior. Suele ser difícil encontrar leyes que regulen matemáticamente las cosas en el mundo de la biología, y que puedan aplicarse de la misma forma a todos los seres vivos parece una tarea imposible. A pesar de ello, estas leyes no sólo existen, sino que tienen mucho que decir en áreas tan diversas como el crecimiento, el envejecimiento, las cargas individualizadas de entrenamiento deportivo, la dosificación de sustancias ergogénicas o medicamentos ajustados al peso, la respuesta cardiaca, etc. Tales comportamientos en PL, en el caso de la biología, se denominan *leyes alométricas*³¹.

Orden y caos

Anteriormente señalamos que golpear una bola con un hierro (como ocurre en el golf) podría, en primera instancia, considerarse un proceso lineal. Esto sólo es así si la bola es un objeto puntual. En este caso, si el terreno no es liso, si hay viento o choques contra obstáculos, la trayectoria de la bola se hace aleatoria y su comportamiento sigue el conocido *movimiento browniano*³². Ahora bien, las pelotas, como cualquier otro móvil, no son objetos puntuales: su comportamiento se aleja de la linealidad pues viene provocado por la realidad del juego: una serie de efectos en los giros y/o en los botes pueden ser aprovechados por los deportistas para conseguir sus fines. Cuando se golpea una pelota o se lanza al aro en baloncesto, cualquier especialista sabe que un mínimo cambio en las condiciones del lanzamiento hace que la pelota no alcance el objetivo deseado. Estos dos elementos: *no linealidad y sensibilidad extrema a las condiciones iniciales*, son dos ingredientes clave en procesos o comportamientos denominados *caóticos*³³.

La *teoría del caos* surgió hace unos años al tratar de explicar muchos fenómenos que se dan en la naturaleza, como los meteorológicos, y comprobarse cómo un cambio muy pequeño en los datos iniciales hacía el proceso impredecible a largo plazo³⁴. Aunque el fenómeno matemáticamente había sido descubierto y estudiado por Poincaré a finales del siglo XIX³⁵, pasó desapercibido, ya que las matemáticas eran incapaces de resolver los problemas no lineales con los métodos conocidos. Con la aparición del ordenador, las ecuaciones se podían resolver con una gran precisión y los resultados se podían visualizar de manera gráfica casi inmediatamente.

El resultado más sorprendente que se obtuvo fue que sistemas muy simples y con muy pocas variables, o grados de libertad, relacionadas entre sí de forma no lineal, se tornaban impredecibles a largo plazo y mostraban un comportamiento aparentemente aleatorio. Antes, con una visión lineal del mundo, se creía que este comportamiento casi aleatorio era debido a que los sistemas eran demasiado grandes, con demasiadas variables no accesibles y, por tanto, sólo admitía un tratamiento de tipo estadístico.

A pesar de que los sistemas caóticos no son predecibles a largo plazo, la teoría del caos proporciona la esperanza de que sistemas con comportamiento muy irregular, puedan estar siendo gestionados por muy pocas variables, relacionadas entre sí de forma no lineal. Esta idea es de gran importancia para abordar eficazmente la actividad física y el entrenamiento deportivo. En estas actividades, como en el caso de la meteorología, aunque no seamos capaces de predecir el tiempo más allá de una semana, sí sabemos que el sistema globalmente permanece estable. Es decir, se sucederán borrascas y anticiclones, lluvias, tormentas y buen tiempo de manera que, con pequeñas variantes, los climas locales seguirán siendo los mismos.

Ahora bien, que las variables que caracterizan un sistema se relacionen entre sí de forma no lineal *no quiere decir que el comportamiento del sistema necesariamente tenga que ser caótico*. Sistemas complejos no lineales, como los seres vivos, son extremadamente ordenados, lo cual es necesario para que se realicen la infinidad de procesos metabólicos que los determinan. Hasta el punto de que se ha asociado comportamiento caótico con enfermedad. Sin embargo, en estos sistemas conviven orden y caos y, así se ha demostrado que, por ejemplo, el sistema cardiaco de un organismo sano presenta un comportamiento caótico³⁶⁻³⁸.

En un sistema no lineal el caos sólo aparece, en general, para un cierto rango de los valores de los parámetros que rigen dicho sistema³³. Así, un sistema no lineal capaz de actuar sobre los parámetros que lo rigen y, por tanto, gestionarlos de alguna manera, puede controlar los comportamientos caóticos. Un experto gimnasta, a base de entrenamiento, consigue un control magistral de las intensidades y ritmos de trabajo en la ejecución de sus ejercicios. Un buen jugador de baloncesto encesta con magnífica precisión, desde posiciones de tiro diferentes, a pesar de la gran sensibilidad a las condiciones iniciales. Un tenista coloca las bolas casi donde quiere mientras que un buen futbolista da un pase sensacional a un compañero a muchos metros de distancia. Este magnífico control del caos engaña, hace que el comportamiento parezca lineal, que la respuesta sea casi proporcional a la acción, que el movimiento, la coordinación o el gesto de un deportista de elite parezca casi perfecto y que se realiza sin esfuerzo aparente. Pero cuidado, simplemente parece sencillo y perfecto. La realidad es otra.

En el deporte, el problema es que aunque yo sea muy bueno, mi contrincante, por desgracia, también lo es, y tratará, por todos los medios, de conseguir que falle. Además, como los sistemas son complejos, aunque este año yo sea el mejor con diferencia sobre los demás, en la próxima temporada soy el enemigo a batir, todos se entrenan contra mí, sus sistemas se remodelan, los entrenamientos se copian, los jugadores se compran y venden y yo soy un año más viejo, en otras palabras: *los sistemas se adaptan*.

A medida que un deportista entrena su organismo, en respuesta a la carga, se *autoorganiza* cada vez mejor, afinando todos y cada uno de los mecanismos que intervienen en la mejora de la forma, mejorando la comunicación entre todos los subsistemas que componen su organismo¹⁷. De este proceso emerge un determinado estado de forma física pero, si este es su mejor estado posible o no, es otra cuestión. Y aquí tenemos otra definición: *los sistemas deportivos son sistemas complejos adaptativos, sistemas capaces, tanto de evolucionar adaptándose al medio, como de transformar el medio en su beneficio*^{5,6}.

Organización, emergencia y realimentación

Las colonias de hormigas o el cerebro son estructuras emergentes, es decir, creadas por un gran número de individuos que intercambian informa-

ción localmente, de manera que ninguno de ellos tiene conciencia del superorganismo que están ayudando a construir. Tampoco el riñón entiende de carreras de fondo, pero cuando por efecto de la hipoxia produce eritropoyetina, aumenta la producción de glóbulos rojos, estos aumentan el transporte de oxígeno a los tejidos y, como consecuencia, el sujeto mejora el rendimiento en este tipo de disciplinas. En los sistemas biológicos las reglas que gobiernan la interacción entre los componentes han evolucionado a través de la selección natural, proceso que ha generado una enorme diversidad de comportamientos e interacciones fisiológicas.

La formación de un determinado patrón o arreglo en un sistema que recibe instrucciones desde fuera, o que sigue un plan o una receta con detalle, es fácil de entender. Pensemos en una banda desfilando o unos operarios construyendo un edificio. Estos patrones suelen responder a formas geométricas u ordenaciones temporales más o menos sencillas. Ahora bien, los patrones obtenidos mediante la autoorganización, sin órdenes externas, son más difíciles de identificar: muestran estructuras geométricas o temporales en apariencia irregulares (*fractales*)³⁰. Esto nos obliga al uso de herramientas de estudios diferentes a las tradicionalmente utilizadas. Por eso, cuando tratamos de conocer la estructura fractal en la variabilidad de la frecuencia cardíaca no nos sirve la estadística tradicional sino que utilizamos técnicas no lineales como, por ejemplo, la dimensión de correlación.

En un proceso autoorganizado, los agentes trabajan mediante algún tipo de entendimiento mutuo, sin órdenes externas, y los patrones que se observan en los niveles de organización más altos (cerebro, pensamiento, etc.) emergen sólo de las numerosas interacciones, no lineales, entre los individuos o subsistemas que componen los niveles inferiores (neuronas)³⁹.

El tipo de fenómenos emergentes que pueden surgir no son predecibles con anterioridad y no podemos saber de antemano si afectarán al sistema de una forma positiva o negativa¹⁶. También es claro que estos fenómenos no pueden ser entendidos examinando aisladamente las propiedades individuales de los componentes del sistema, algo común en el entrenamiento o en la fisiología del ejercicio; se han de considerar las interacciones entre sus componentes y tener en cuenta que las interacciones pueden no ser directas, ya que un individuo puede modificar el ambiente y este a su vez afectar el comportamiento de los demás.

Por ejemplo, podemos encontrar en el deporte situaciones en las que cada individuo basa su comportamiento más en su percepción de la posición y velocidad de los rivales o compañeros, que en el comportamiento del equipo entendido como un todo. De ocurrir, estamos ante un grave problema salvo que el jugador sea tremendamente desequilibrante (por ejemplo un jugador profesional en una liga de aficionados).

También se dan casos en los que un individuo puede basar su actividad en el seguimiento de los rastros o señales locales dejados por otros, en su interpretación de los acontecimientos o, simplemente, en imitar pautas (ejemplo: parece que los rivales están cansados; parece que determinada banda presenta errores de comportamiento, etc.). Debemos ser prudentes, sin embargo, en la interpretación de estos signos ya que pueden haber sido provocados conscientemente por el rival para engañarnos y hacernos caer en su juego.

Más aún, a diferencia de las neuronas o las hormigas, los deportistas son capaces de adquirir información tanto de las propiedades locales como del sistema total, aunque dicha información puede ser interpretada de forma incorrecta. Tal planteamiento potencia la figura de otros actores del sistema (por ejemplo: entrenadores) que crearían canales de información que condicionarían la acción del deportista o el desarrollo de una modalidad.

En un sistema autoorganizado es clave el trabajo de los bucles de realimentación⁴⁰. Así, bucles de realimentación positiva bien acoplados con negativos funcionan como un poderoso mecanismo para crear estructuras y patrones en muchos sistemas físicos, biológicos, económicos, etc. La realimentación negativa son reacciones que tienden a estabilizar los sistemas, tratando de contrarrestar las fluctuaciones del ambiente. En los organismos animales es la base de la *homeostasis*, de la restauración de los equilibrios: pH muscular, frecuencia cardíaca, etc. Para ello se dispone de una serie de sensores adecuados (mecanorreceptores, barorreceptores, etc.).

En los seres humanos, además de estos sensores biológicos, actúan sensores de otra naturaleza, como pueden ser los de tipo cognitivo, psicológico y/o de percepción²³. Por ejemplo, los asociados al miedo, al exceso de celo, a la conservación, a la repetición de patrones conocidos, a la prudencia, etc. Todos ellos generan actitudes defensivas o conservadoras. En general la adquisición y el procesamiento de información tienden a fomentar los fenómenos de retroalimentación negativa. En nuestro esquema digamos, con cierta prudencia, que están asociados al orden.

La retroalimentación positiva, por el contrario, dispara el sistema, promueve cambios, es la responsable de los crecimiento explosivos (ejemplo: cambios adaptativos del organismo), de los efectos tipo bola de nieve. Así un cambio o perturbación inicial se refuerza mediante estos bucles y se amplifica, manteniendo la dirección de la desviación inicial. Conceptos como automejora, amplificación, facilitación o autocatálisis son términos asociados a estos fenómenos.

Un resultado que funciona para unos es imitado por los demás; el *comportamiento imitativo* es un caso típico de *feedback* positivo. Este es un comportamiento muy conocido por aquellos que analizan las características de los líderes sociales o políticos. Cuando en los años setenta algunos extranjeros hacían surf en las playas del norte de España los jóvenes locales miraban con asombro y sorpresa sus evoluciones, hoy todas las playas del país que lo permiten están plagadas de numerosos practicantes locales y muchos de ellos logran patrocinadores para competir en los circuitos internacionales. Así, cuando algo crece, funciona como un estímulo y se puede producir un efecto de realimentación positiva. En la teoría de los sistemas dinámicos no lineales, desde su origen⁴¹ se denominó a este fenómeno *amplificación de fluctuaciones*, manteniendo que son los mecanismos de amplificación de fluctuaciones aleatorias los que finalmente crean nuevos órdenes.

Ahora bien, el mantenimiento de los bucles de realimentación positivo bajo control, es el trabajo de la realimentación negativa, de manera que el sistema llega a ser estabilizado. Lo interesante en los sistemas complejos es que el nuevo estado del sistema es diferente al de partida, lo que implica que se ha producido algún tipo de aprendizaje⁶. Y al aumentar la información en el sistema, en teoría, deben mejorar los efectos de inhibición de la realimentación positiva.

Un ejemplo claro lo encontramos en el sistema inmunológico. Cuando el organismo es atacado por un virus, reacciona el sistema inmunológico con rapidez tratando de combatirlo; una vez lo logra puede llegar a ser inmune a nuevos ataques o simplemente ha aprendido a contrarrestar futuros agresiones⁴². Algo parecido acontece sistemáticamente en el deporte.

La retroalimentación negativa funciona, por tanto, inhibiendo la amplificación, los efectos tipo bola de nieve, aunque no es la única. A veces el crecimiento indiscriminado cae por su propio peso. Un castillo de arena, cada vez más alto, al final de desmorona por gravedad. Pensemos en la crisis que padecemos.

Ahora bien, la mera detección de patrones, o pautas bien definidas, no nos capacita para detectar claramente el mecanismo. Es decir, no nos capacita para distinguir si son debidos a mecanismos autoorganizantes subyacentes o son efecto de la actuación de otros mecanismos de formación de patrones⁴⁰. Además, estos sistemas si bien evolucionan y tienen gran capacidad de respuesta adaptativa a cambios en su entorno, dependen de manera muy sensible a cambios en cualquiera de los parámetros que los caracterizan. Así un cambio pequeño en los individuos que lo conforman puede inducir grandes cambios en el comportamiento colectivo, impredecibles debido a la gran variedad de rangos de respuestas posibles (no linealidad) y a la facilidad de pasar de unos comportamientos a otros.

Los bucles de retroalimentación positivos pueden amplificar condiciones iniciales aleatorias o cualquier perturbación desde el ambiente, y de esta forma el sistema puede evolucionar hacia una de las múltiples e impredecibles respuestas posibles⁴³. Si nos fijamos en la biología evolutiva, vemos con asombro la abundante variabilidad genética que nos demuestra que en cualquier especie existen diferentes versiones, o alelos, de la mayoría de los genes.

Sin embargo, los sistemas autoorganizados no son ni frágiles, ni erráticos; por el contrario, son extremadamente robustos y estables, como demuestran los sistemas sociales, ecológicos, etc. En general, los sistemas autoorganizados en su mayoría se sitúan lejos de los puntos de bifurcación, y muestran resistencias a pasar de un patrón a otro; operan de forma muy estable dentro de un único régimen y con capacidad de autorreparación; los patrones característicos actúan como *atractores del sistema*⁴³. La selección natural genera nuevas estructuras adaptativas por un ajuste muy fino y lento de parámetros muy simples, en lugar de desarrollar nuevos mecanismos para cada nueva estructura.

Llegados a este punto, debemos recordar que existen otros mecanismos para la formación de patrones. El orden dentro del sistema puede surgir por fuerzas externas impuestas⁴⁴. Desde un punto de vista humano podemos identificar estructuras bien ordenadas sin interacción de tipo autoorganizante entre sus componentes⁸. Así, un líder o uno de los propios agentes mejor informado que los demás, puede dirigir la actividad dando a cada miembro las instrucciones precisas. Por ejemplo, unos remeros pueden recibir órdenes concretas por parte del timonel. El liderazgo funciona bien si la relación entre los componentes del sistema entre sí y con su entorno es de carácter lineal: la respuesta es siempre proporcional al estímulo. Así, como en el caso de ciertas estructuras militares o empresariales, se entrena a los individuos para que respondan todos y sin vacilar a determinadas órdenes.

En el caso de los sistemas humanos, y dada la peculiaridad de cada persona, esto siempre es difícil de conseguir; además puede que no sea lo ideal⁵. En general, el comportamiento del grupo no tiene necesariamente que seguir las instrucciones al pie de la letra; por otra parte, continuamente se recibe información o estímulos desde el exterior, no tenidos en cuenta, a los que se ha de responder. O incluso, como en el caso de los remeros o en un deporte de equipo, se ha de tener en cuenta el comportamiento local de los compañeros, la aparición de oportunidades, la interpretación de sucesos, los efectos psicológicos, etc. En estos casos, y a pesar de la presencia del líder, la autoorganización puede jugar un papel importante, aunque en ocasiones pueda tener un carácter negativo. En los sistemas humanos el papel que juega la no linealidad de la interacción entre los sujetos es muy difícil de controlar, y puede no ser lo correcto.

Otro aspecto es realizar el trabajo siguiendo un plan determinado, un programa que unifique, tanto en el tiempo como en el espacio, el comportamiento de las diferentes partes³. El mejor ejemplo quizá sea el pa-

pel de la partitura en una orquesta o los planos para la construcción de un edificio. Sin embargo, tanto los músicos como los operarios pueden no haber recibido toda la información contenida en el plan general y, por tanto, no está asegurada la sincronización adecuada para conseguir un buen resultado, por muy cualificado que esté cada elemento. En ocasiones, el plan dice lo que hay que hacer, pero no cómo hacerlo. Otra forma de actuar es mediante la receta: una receta da instrucciones con precisión sobre las acciones temporales o espaciales requeridas, así como la contribución de cada individuo. Esta, sin embargo, tiene el defecto de carecer de *flexibilidad* y en los sistemas deportivos es importante la capacidad de innovación y la libertad del agente para encontrar la respuesta a cada situación.

Así, en un equipo de fútbol, por ejemplo, cada jugador debe ejecutar ciertas instrucciones (según la posición en el campo o el papel de juego asignado), aunque el resultado va a depender de su impronta personal y de la interpretación que haga o asuma de las instrucciones que emanan del líder (otro jugador o entrenador). Por otra parte, la realidad es terca al demostrar que el comportamiento debe poder ser modificado constantemente debido a imprevistos que surgen durante el desarrollo del juego.

Hoy se trabaja en aspectos como el *control descentralizado*, en el que se permite que la información fluya dentro del sistema y cada individuo o subsistema reúne información y decide por sí mismo⁴⁵. En todo caso la naturaleza, o mejor, la selección natural, parece favorecer los mecanismos de autoorganización que dotan a los comportamientos y mecanismos fisiológicos de una mejor economía tanto de recursos como energética⁸. Sin embargo, en la naturaleza, en el mundo animal, también aparecen líderes, planes, etc., y aunque juegan un papel, obedecen a mecanismos complicados y costosos.

Escalas y deporte desde la óptica de los sistemas complejos

En el estudio de los sistemas naturales una de las verdades inevitables es que no hay una escala determinada cuya dinámica estudiar, y uno de los objetivos de la ciencia es el estudio de propiedades universales que no dependen de las escalas determinadas por los detalles del modelo. El inevitable problema de la escala viene asociado también al hecho de que tanto los animales como las organizaciones sociales no pueden hacerse mucho más grandes o mucho más pequeños sin experimentar cambios fundamentales en su estructura o conducta. Piénsese, por ejemplo, en las diferencias entre organizar una competición deportiva local o internacional; entrenar a sedentarios o a grandes deportistas que compiten al más alto nivel, etc. Algo similar ocurre con el rendimiento deportivo y las características morfológicas y funcionales de los practicantes^{46,47}.

La ley o el comportamiento a escala que siguen muchos fenómenos naturales, se describen por PL⁴⁸. Las PL se manifiestan en numerosos fenómenos, frecuentemente fractales, en los que una gran cantidad de elementos interaccionan para producir una estructura a nivel superior. Estos sistemas evolucionan lejos del equilibrio y, con frecuencia, son altamente disipativos.

Una PL o de escala se describe mediante una expresión matemática del tipo:

$$Y = c X^b$$

Donde X e Y son dos variables, cantidades u observables, c es una constante (también puede entenderse como una constante de normalización), y b el exponente de escala.

Una expresión de este tipo tiene dos propiedades claves. Si tomamos el logaritmo nos queda,

$$\log(Y) = \log(c) + b \log(X)$$

que es la ecuación de una recta de pendiente b . Es decir, si en lugar de representar los valores de X contra los de Y en un gráfico, representamos sus logaritmos, $\log(X)$ contra $\log(Y)$, lo que vemos es una línea recta. Por lo tanto tenemos una forma rápida de rastrear si una serie de datos sigue una PL: representamos sus logaritmos y estimamos hasta qué punto el resultado se puede considerar o ajustar por una línea recta. Otra ventaja es la cantidad de resultados estadísticos (por ejemplo: análisis de regresión) que se han desarrollado para ajustar y modelizar comportamientos lineales. Por otra parte esta ecuación no varía si cambiamos las escalas con las que observamos las variables. A esta propiedad se la conoce como *invarianza en escala* (*scaling invariance*) y, los fenómenos asociados a este tipo de comportamiento, se denominan *libres de escala* (*scale free*)^{49,50}. Estadísticamente, una serie de datos que se distribuyan de esta manera, o que se expresen siguiendo una ley de este tipo, no tienen *longitudes* (*magnitudes*) *características*, es decir no tienen valores medios o varianzas definidos.

Las PL sugieren la existencia de algún tipo de orden subyacente en sistemas capaces de autoorganizarse⁴⁸, aunque estos mecanismos no han sido completamente explicados en muchos sistemas como los sociales o los deportivos. A pesar de ello hay cierto número de modelos o de procesos que las generan. Uno de los más conocidos es la *criticalidad autoorganizada* (*self-organized criticality* o SOC), un modelo popularizado por el físico Per Bak y sus colaboradores Chao Tang y Kurt Wiesenfeld⁵¹.

Es habitual que nos hagamos la pregunta ¿qué es lo que subyace debajo de la eficiencia funcional de los sistemas? Lo que parece suceder es que los grandes sistemas que funcionan eficazmente no se rigen por el caos determinista, ni por el orden estructural perfecto, sino que se sitúan en una zona crítica, en algún lugar entre el orden y el caos^{17,43}. Los fenómenos críticos ocurren generalmente en sistemas que se encuentran lejos del equilibrio, en los que dominan los procesos irreversibles, y en los que, por tanto, la historia o el camino recorrido es importante. De esta manera, cuando un deportista alcanza su forma ideal, considerando ésta como un estado crítico, el camino que ha tenido que seguir es determinante.

Los fenómenos en un estado crítico no poseen una escala característica o típica, ni en el espacio ni el tiempo. De aquí, la presencia de PL que revelan cierto orden y simplicidad detrás de la complejidad. También significa que ninguna diferencia cualitativa existe entre pequeñas y grandes fluctuaciones: eventos raros no necesitan tener causa específica y pueden aparecer en cualquier momento. Lo que en una ocasión tuvo efectos sin importancia, en otra puede iniciar procesos devastadores: ningún análisis de las condiciones iniciales será suficiente para predecir el suceso. En la actualidad, el concepto de *criticalidad*⁵⁰ ha pasado a figurar en disciplinas como la geofísica, la biología, la economía, la historia, la sociología o la antropología y, por supuesto, debería tener sentido en todas las manifestaciones deportivas, tal y como trataremos de demostrar en adelante.

Bak¹⁶ sugiere el siguiente modelo o *metáfora* para ayudar a entender este fenómeno: se dejan caer granos de arena, de uno en uno, o poco a poco, que se apilan sobre una mesa. La arena al principio cubre la superficie de manera más o menos plana, y los granos permanecen cerca de donde cayeron. La arena se va apilando en forma de montaña, con una pendiente cada vez mayor, hasta que la adición de nuevos granos empieza a producir deslizamientos. Con el tiempo, se producirán desliza-

mientos o avalanchas de muchos tamaños, algunos de los cuales pueden ser tan grandes casi como la propia pila. El sistema parece mantener una pendiente constante, y se va liberando de los excesos de arena mediante avalanchas esporádicas, de tamaño impredecible. Los granos de arena sufren dos fuerzas, la de gravedad, que los haría caer, y el rozamiento entre ellos, que trata de mantenerlos unidos. En este caso el sistema se encuentra en un estado crítico, manteniendo constantes las pendientes de las laderas, mientras que el tamaño de las avalanchas sigue una ley de potencia. Si la pendiente es demasiado pequeña, los granos simplemente caen y estamos en una situación digamos ordenada o predecible; si la pendiente es muy grande, los granos se sujetan mal y caen de manera aleatoria. Así, el estado crítico es una situación entre el orden y el caos, una transición de fase continua entre dos estados o situaciones distintas. Este modelo o *metáfora* se ha mostrado útil para pensar acerca de muchos otros sistemas, como los ecológicos, sociales o económicos.

Ahora bien, tendríamos que plantearnos la siguiente pregunta ¿es válido en el deporte? En cada competición deportiva se producen resultados de todo tipo: la mayoría bastante normales dentro de los requerimientos de las pruebas, sólo de vez en cuando se producen resultados muy buenos y, muy rara vez, se consiguen registros extraordinarios^{5,6}. No obstante, cuando esto sucede el mundo deportivo se convulsiona.

La cuestión es saber si estos eventos son predecibles a medio plazo. Es lógico que si soy Glen Mills (entrenador de Usain Bolt) sepa, casi con total seguridad, que mi corredor está en condiciones de superar las marcas mundiales de velocidad como lo hizo en los últimos Juegos Olímpicos de Beijing-2008, pero ¿lo sabría con esa certeza un aficionado del otro lado del mundo? Incluso, ¿lo sabrían otros entrenadores? Además, ¿cada cuánto tiempo surge un Bolt?

Curiosamente, al parecer, la respuesta a esta pregunta es la misma que si quiero predecir un terremoto, un alud o una crisis financiera. Todos ellos son procesos en avalancha, en los que durante mucho tiempo se van produciendo todo tipo de eventos, la mayoría de pequeña magnitud, muchos de magnitud mayor y algunos importantes¹⁶. La realidad es que cuando menos lo esperamos se puede producir la gran catástrofe o el gran acontecimiento. Este tipo de eventos se distribuyen de forma decreciente y así, los más débiles son más abundantes y los más importantes son mucho menos numerosos.

Así también se distribuye la riqueza, muchos ganan algo y muy pocos ganan muchísimo, las ciudades; las guerras; los terremotos; los atascos de tráfico; etc.¹⁶, son ejemplos característicos. En matemáticas hay infinitas funciones decrecientes que pueden dar cuenta de estos fenómenos, pero lo verdaderamente sorprendente es que todos estos fenómenos, y muchos más, eligen seguir distribuciones cuya forma matemática es la PL^{46,48}. Además esta es la única función matemática con la propiedad de ser invariantes a escala y transformarse en una línea recta al tomar logaritmos en las dos variables. Más aún, esto no parece ser por casualidad.

A veces nos sorprende ver cómo hay personas con edad muy elevada (Joan Ruidavets murió a los 123 años de edad), jugadores de baloncesto muy altos (Manute Mol o Gheorghe Muresan con 2,31 cm de estatura), personas extremadamente fuertes (Fidosienko o Stephanek en *powerlifting*) o veloces (el mencionado Usain Bolt), deportistas con genéticas sorprendentes, que parecen violar las leyes de la *normalidad*. Extraño, pero sucede. La distribución normal no es tan *normal* como se cree. De igual manera que sorprende encontrar entrenadores o jugadores que prácticamente hacen su vida deportiva en un solo club, o deportistas que pueden superar varias veces el récord del mundo de su modalidad. Además, los equipos deportivos son sistemas complejos, con dinámicas

internas a veces difíciles de entender, y sometidos a avatares externos: prensa, socios, resultados deportivos, economía, etc., lo que introduce fuertes correlaciones entre sus elementos y esto también afecta a la independencia de los fenómenos aleatorios, lo que aleja a estos sistemas de los comportamientos gaussianos⁵.

Conclusiones y recomendaciones

A medida que se avanzaba en el entendimiento de los sistemas no lineales, han surgido algunas cuestiones que no se habían tenido en cuenta hasta ahora: los sistemas complejos no lineales pueden tener comportamiento caótico o mostrar fenómenos emergentes. Pueden también presentarse fenómenos en cascada, de carácter súbito, sorpresivo o catastrófico, que no son predecibles a largo plazo, y a medio plazo con mucha dificultad. Esto nos obliga a reconocer que lo verdaderamente determinante en ciencia sigue siendo la explicación, no la predicción.

Este planteamiento pone en entredicho el punto de vista reduccionista que actualmente predomina en la ciencia. Por reduccionismo se suele entender la doctrina de conocimiento de acuerdo a la cual cualquier fenómeno complejo puede ser explicado en términos de algo más simple, estudiando cada componente, y ensamblando de nuevo todo el puzle con la esperanza de obtener un entendimiento completo de las reglas con las que opera el fenómeno total. Esta forma de reduccionismo es el principio predominante en la investigación científica actual, y viene avalada por los grandes éxitos científico-técnicos actuales. Sin embargo, los resultados obtenidos por las ciencias del caos, los fractales o de la complejidad apuntan que hay una gran variedad de modelos sencillos que exhiben comportamiento complejo; sistemas dinámicos sencillos que muestran comportamiento caótico. También hay comportamientos complejos que pueden ser descritos con ingredientes muy sencillos, aunque no lineales y, por tanto, el uso de modelos complicados necesariamente no explica mejor la realidad.

Parece plausible que el deporte, y sus ciencias afines, se puedan analizar, de forma complementaria y nunca excluyente, desde la mencionada perspectiva. Ciertamente, esta es una forma globalista, reflexiva, dinámica y participativa de afrontar el deporte y las estructuras deportivas. Frente a la investigación experimental, que caracteriza el paradigma biofísico, el modelo propuesto trata de estudiar los fenómenos relacionados con el deporte dentro del propio contexto donde se producen, respetando los aspectos ambientales, la espontaneidad, el reglamento, etc., que siempre son aspectos que marcan la identidad de la disciplina deportiva. El modelo se apoya en una concepción más real de los fenómenos deportivos, en el entendimiento de que los sistemas de la naturaleza y, por lo tanto, del ser humano y su comportamiento, lejos de estar en equilibrio, evolucionan de forma constante interactuando entre sí, persiguiendo determinados objetivos.

Bibliografía

- García-Manso JM. Hacia un nuevo enfoque teórico del entrenamiento deportivo. *INFOCOES*. 1997;2(2):3-14.
- Weaver W. *Science and Complexity*. American Scientist. 1948;36:536.
- Holland, JH. *Hidden Order: How Adaptation Builds Complexity*. New York: Addison-Wesley Publishing Co; 1995.
- Hasselblatt B, Katok A. *A First Course in Dynamics: With a Panorama of Recent Developments*. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
- García-Manso JM, Martín-González JM. La teoría del entrenamiento deportivo desde la óptica de los sistemas complejos. *Ingenio (Gran Canaria)*: Editorial Daute; 2005.
- García-Manso JM, Martín-González JM. La formación del deportista en sistema deportivo. Armenia, Colombia: Kinesis; 2008.
- Jost J. *Dynamical Systems: Examples Of Complex Behaviour* (Universitext). Berlín: Springer-Verlag; 2005.
- Fariñas F, Lundelin K, Aguirreigoicoa E, Varela M. En la salud y en la enfermedad: una perspectiva de la biología y la medicina desde la teoría del caos y la geometría fractal. *Rev Esp Fis*. 2009;23(1):57-65.
- Ilias I, Vgontzas AN, Provata A, Mastorakos G. Complexity and non-linear description of diurnal cortisol and growth hormone (GH) secretory patterns before and after sleep deprivation. *End Reg*. 2002;36:63-72.
- Harms HM, Prank K, Brosa U, Schlinke E, Neubauer O, Brabant G, et al. Classification of dynamical diseases by new mathematical tools: application of multidimensional phase space analyses to the pulsatile secretion of parathyroid hormone. *Eur. J Clin Invest*. 1992;22:371-7.
- Liu PY, Iranmanesh A, Keenan DM, Pincus SM, Veldhuis JD. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007;293:E1409-15.
- Pincus SM. Assessing serial irregularity and its implications for health. *Ann NY Aca Sci*. 2001;954:245-67.
- Ogata H, Tukuyama K, Nagasaka S, Ando A, Kusaka I, Sato N, et al. Long range correlated glucose fluctuations in diabetes. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. 2007;1:3-11.
- Havlin S, Buldyrev SV, Goldberger AL, Mantenga RN, Ossadnik SM, Êng CK, et al. Fractals in biology and medicine. *Chaos Solitons Fractals*. 1995;6:171-201.
- Abasolo D, Hornero R, Gómez C, García M, López M. Analysis of EEG background activity in Alzheimer's disease patients with Lempel-Ziv complexity and central tendency measure. *Med Eng Physiol*. 2006;28:315-22.
- Bak P. *How Nature Works: The Science of Self-Organized Criticality*. New York: Copernicus; 1996.
- Solé RV, Manrubia SC. *Orden y caos en sistemas complejos*. Barcelona: Ediciones UPC; 2001.
- Kauffman SA. *At Home in the Universe*. Oxford: Oxford University Press; 1995.
- Wolfram S. *A New Kind of Science*. Champaign: Wolfram Media; 2002.
- Pérez-Reche FJ. Experimentos y modelos en sistemas que presentan transiciones de fase de primer orden con dinámica de avalanchas. [Tesis doctoral]. Universidad de Barcelona. Barcelona: 2004.
- Cowan GA, Pines D, Meltzer DE. *Complexity: metaphors, models, and reality*, proceedings. Addison-Wesley; 1994.
- Van Valen L. A new evolutionary law. *Evolutionary Theory*. 1, 1973, p. 1-30.
- Guyton AC; Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006.
- Ivancevic VG, Ivancevic TT. *High-dimensional chaotic and attractor systems: a comprehensive introduction*. Kluwer Academic; 2006.
- Kuehl RO. *Design of experiments: statistical principles of research design and analysis*. Duxbury: Pacific Grove; 2000.
- Chaitin G. *Exploring Randomness*. London: Springer-Verlag; 2001.
- Barabási AL, Albert R. Emergence of scaling in random networks. *Science*. 1999;286:509-12.
- Réka A, Barabasi AL. Statistical Mechanics of Complex Networks. *Rev Mod Physics*. 2002;74(1):47-97.
- Biggs N, Lloyd E, Wilson R. *Graph Theory, 1736-1936*. Oxford: Oxford University Press; 1986.
- Mandelbrot B. *The fractal geometry of nature*. New York: WH Freeman; 1982.
- Damuth J. Interspecific allometry of population density in mammals and other animals: the independence of body mass and population energy-use. *Biol J Linnean Soc*. 1987;31:193-246.
- Nelson E. *Dynamical Theories of Brownian Motion*. Princeton: Princeton University Press; 1967.
- Fernández M. Sistemas dinámicos con comportamiento caótico: los primeros cien años: 1881-1991. *El Basilisco: Revista de Filosofía, Ciencias Humanas, Teoría de la Ciencia y Cultura*. 1993;14:39-46.
- Ott E. *Chaos in Dynamical Systems*. New York: Cambridge University Press; 2002.
- Bell ET. *Men of Mathematics*. Touchstone; 1986.
- Radojicic I, Mandic D, Vulic D. On the presence of deterministic chaos in HRV signals. *Computers in Cardiology*. 2001;465-8.
- Wagner CD, Persson PB. Chaos in the cardiovascular system: an update. *Cardiovasc Res*. 1998;40(2):257-64.
- Khadra LM, Maayah TJ, Dickhaus H. Detecting chaos in HRV signals in human cardiac transplant recipients. *Comp Biom Res*. 1997;30(3):188-99.
- Rubio R, Vázquez FJ, Muñoz FF. *Los procesos de autoorganización*. Madrid: Unión Editorial; 2004.
- Pichín MJ, Fariñas AO, Miyares SM. Los sistemas vivos y las ciencias de las complejidades. Relación entre soma y red biológica. *MEDISAN*. 2004;8(3):39-45.
- Prigogine I. *Nonequilibrium Statistical Mechanics*. New York: JWiley \ Sons (Interscience Division); 1962.
- Goldsbay RA, Kindt TK, Osborne BA, Kuby J. *Immunology*. 5th ed. New York: WH Freeman and Company; 2003.
- Lorenz E. Designing Chaotic Models. *J Atm Sci*. 2005;62(5):1574-87.

44. Khalil HK. *Nonlinear Systems*. 3rd ed. New York: Prentice Hall; 2001.
45. Conley A. Control descentralizado y medidas de interacción. [Master's thesis]. Department of Electrical Engineering. Universidad Técnica Federico Santa María. 2001.
46. García-Manso JM, Martín JM. Leis de Potência ou escala: sua aplicação ao fenómeno esportivo. *Fit & Performance J*. 2008;7(3):195-208.
47. García-Manso JM, Martín-González JM, Da Silva-Grigoletto ME. *Sistemas complejos y deporte: aplicación al powerlifting en Ciencias do Esporte*. Curitiba, Brasil: Editora Positivo; 2008.
48. Miramontes O. Los sistemas complejos como instrumentos de conocimiento y transformación del mundo. En: Santiago Ramírez Castañeda, editor. *Perspectivas en la Teoría de Sistemas*. México: CIICH, UNAM-Siglo XXI; 2008.
49. Mandelbrot BB. *Fractal geometry: what is it, and what does it do?* En: Fleishmann M, Tildesley DJ, Ball RC, editors. *Fractals in the natural sciences*. Princeton: Princeton University Press; 1990.
50. Gisiger T. Scale invariante in biology: coincidence or footprint of a universal mechanism? *Biol Rev*. 2001;76:161-209.
51. Bak P, Tang C, Wiesenfeld K. Self-organized criticality: an explanation of $1/f$ noise. *Physical Review Letters*. 2001;59:381-4.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2010;3(1):23-28

www.elsevier.es/ramd



Revisión

Aparición de leyes de potencia en el deporte

J.M. García-Manso^a, J.M. Martín-González^b y M.E. Da Silva-Grigoletto^c

^aDepartamento de Educación Física. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. España.

^bDepartamento de Física. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. España.

^cCentro Andaluz de Medicina del Deporte. Córdoba. España.

Historia del artículo:

Recibido el 31 de agosto de 2009.

Aceptado el 5 de octubre de 2009.

Palabras clave:

Performance.

Sistemas complejos.

Aleatoriedad.

Key words:

Performance.

Complex systems.

Randomness.

RESUMEN

La propuesta de este artículo es hacer una revisión crítica sobre nuevos modelos de intervención, análisis o comprensión que alteren la situación actual sobre cómo se aborda el cuerpo de conocimiento de las ciencias del deporte, ajustando sus contenidos a las situaciones reales en las que se producen las acciones motrices específicas de cada especialidad deportiva. Es, por lo tanto, un planteamiento más amplio y acorde con las necesidades reales, que complementa las herramientas hasta la fecha utilizadas. La propuesta parte de la lógica de la complejidad en la que todo incide sobre todo; de la realidad de lo múltiple y lo diverso que actúa de forma simultánea; de que los fenómenos surgen de las interacciones y los antagonismos de las partes; de la supuesta aleatoriedad o cuasi aleatoriedad de los sucesos; de la variabilidad de los comportamientos, entre otros factores.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Appearance of power laws in sports

The proposal of the present work tries to critically review new models for intervention, analysis and comprehension so as to alter the present situation on how to approach the body of knowledge of sport sciences. By doing this it is sought to adjust its contents to the real situations in which the specific motor actions of each sports modality are produced. Thus, it is a more ample approach and appropriate to the direct needs of a sports technician, which allows for a complement of the tools used up to date. The proposal starts from the logic of complexity, in which everything influences upon everything; from the reality of the multiple and diverse that acts in a simultaneous way; from the fact that phenomena derive from interactions and antagonisms of the different parts; from the alleged randomness or almost-randomness of the events; from the variability of the behavior, etc.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

J.M. García-Manso.

Campus Universitario de Tafira, s/n.

Edificio de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.

35017 Las Palmas de Gran Canaria.

Correo electrónico: jgarcia@def.ulpgc.es

Introducción

Una de las maneras de identificar comportamientos tipo *criticalidad autoorganizada* o *self-organized criticality* (SOC) es identificando leyes de potencia (*PL*) o escala en el fenómeno que estemos estudiando. La distribución normal o gaussiana y las *PL* responden a dos maneras muy distintas de ver el mundo. Ambas visiones difieren radicalmente. Sin embargo, se han realizado grandes esfuerzos para que las distribuciones clásicas abarquen muchos fenómenos sociales, económicos, biológicos y acontecimientos extremos o deportivos, utilizando para ello los modelos lineales estándares de la regresión múltiple, en un esfuerzo hasta ahora inútil de explicar tales acontecimientos¹. Ahora bien, si asumimos que hay dependencia entre los factores que afectan a un determinado fenómeno, lo natural es que emerjan distribuciones que siguen $PL^{2,3}$.

Los sistemas más importantes que encontramos en la naturaleza (tanto geológicos; como biológicos; ecológicos; climáticos, etc.), así como los aspectos vinculados al deporte y sus practicantes, tienen una estructura jerárquica, es decir se configuran en estratos o niveles distintos a los que corresponden escalas características de tiempo, longitud o energía. Aunque las leyes básicas de la naturaleza no cambian sea cual sea la escala a la que los estudiamos, sí cambia la fenomenología que presentan. De hecho, explicar o intentar relacionar los fenómenos o el comportamiento de estratos de niveles más altos con los inferiores presenta múltiples problemas. Es entonces cuando la aplicación de *PL* adquiere un papel relevante en el estudio del deporte y lo que justifica su aplicación para ejemplificar su existencia en el entrenamiento y/o la propia actividad deportiva⁴.

El objetivo de este trabajo es analizar cómo pueden ser utilizadas las *PL* en el deporte y comprobar si la información que proporcionan puede ser de utilidad para incrementar la calidad y cantidad de información de la que pueden disponer los técnicos deportivos en el desempeño de su actividad profesional.

Leyes de potencia, alometría y deporte

Es sabido que el perfil del deportista cambia con la modalidad deportiva. Esto afecta a todos los aspectos o planos que influyen en el rendimiento (inteligencia, control motor, actitudes, capacidades, etc.) y, por lo tanto, también en su morfología¹. Así, para triunfar en el culturismo se necesita una estructura corporal que nunca tendrá el que quiera ganar una maratón, ni tampoco un pigmeo podrá jugar de pívot en la NBA. ¿Cómo cambia el cuerpo de estos deportistas? La solución nos la puede dar la alometría.

La alometría es el cuerpo de conocimientos que nos explican cómo cambian y cómo se relacionan algunas de las estructuras y/o funciones (ritmo cardíaco, diámetro de los vasos sanguíneos, etc.) con el tamaño de cualquier ser vivo⁵. Esto resulta interesante para comprender la capacidad de rendimiento del ser humano y sus posibilidades evolutivas.

Cuando el cociente de dos medidas cambia a medida que crecen, como la relación cabeza-brazo, decimos que el crecimiento es *alométrico*. Cuando las longitudes de ciertas partes de un organismo crecen alométricamente, el cuerpo cambia de forma a medida que crece⁵: como sabemos, las personas no son bebés gigantes, el crecimiento en general es alométrico. Cuando un organismo crece alométricamente algunas características o partes escalarán (seguirán leyes de escala) con la longitud del organismo, mientras que otras pueden escalar con el área superficial o con el volumen. Por ejemplo, el índice del intercambio de oxígeno

no podría escalar isométricamente con el área superficial de los pulmones, pero el metabolismo, el volumen sistólico, el consumo máximo o submáximo de oxígeno, las dimensiones del corazón, la ventilación alveolar, la difusión pulmonar, el volumen de aire expirado en un segundo, el volumen capilar, la síntesis de proteínas, la densidad mineral ósea, la fuerza muscular y otras muchas variables fisiológicas crecen, en condiciones normales, alométricamente con relación al tamaño del cuerpo. Todas estas relaciones responden a la necesidad del organismo de optimizar y economizar al máximo su funcionamiento cuando este realiza las funciones naturales de supervivencia.

Tradicionalmente, se asumía que la fuerza muscular se escalaba alométricamente con el peso corporal (*PC*) con un exponente (α) igual a $2/3$ (0,666) [$F = K \times PC^{2/3}$; donde *K* es un valor que cambia con el nivel de rendimiento del deportista]⁶. Sin embargo, si hacemos un análisis pormenorizado de los deportes de fuerza vemos que no es exactamente así. El exponente alométrico cambia también con el tamaño del cuerpo y, por lo tanto, con el peso corporal⁵.

Pensemos en la modalidad de *powerlifting*⁷. Si analizamos los rendimientos de la modalidad de sentadilla, vemos que se destacan tres zonas que engloban, por un lado las categorías de pesos en las que compiten los levantadores más ligeros (de < 52,0 kg a < 60,0 kg), otra a los medianos (de < 67,5 kg a < 90,0 kg) y otra a los pesados (de < 100 kg a > 125 kg) (fig. 1).

Este resultado nos parece importante y de gran trascendencia. De hecho, encontramos de forma natural que la relación *PC frente a rendimiento* muestra tres *PL* diferentes entre sí, con cortes bien definidos, y que de ser así respondería a tres realidades deportivas significativamente diferentes. Además, demuestra que el uso tradicional de ajustes globales (polinómicos o de cualquier otro tipo) puede ocultar la dinámica interna, de carácter complejo y no lineal, de la prueba.

Los valores de α (valor de *a* en la fig. 1) obtenidos nos muestran que sólo los levantadores de la categoría intermedia (medianos) se ajustan a las escalas alométricas tradicionales ($2/3$ o $3/4$). En los levantadores de pesos ligeros la pendiente es muy elevada (> 1,0), lo que indica una mayor dependencia del *rendimiento* con el *PC*, y, concretamente, con la *masa muscular* (*MM*). Lo contrario sucede en las categorías más elevadas (pesados). Todo es importante desde el punto de vista del entrenamiento y de la estrategia de competición.

Leyes de potencia y deportes individuales (atletismo)

Veamos un primer ejemplo muy característico en pruebas de carrera en atletismo^{8,9}. En las de carreras atléticas, la distancia recorrida *d* y el tiempo de carrera *t*, siguen, sorprendentemente, una ley de escala [$t(d) = cd^b$].

Donde *b* es el exponente escala que parece ser el mismo desde la carrera de 100 metros hasta la de 10.000 metros o la maratón¹⁰. Así el exponente *b* medido en 1925 dio un valor de 1,141, y en 1995 fue de 1,123. Un resultado parecido se encontró para nadadores, tanto en la categoría masculina como femenina. Esto significa que existe invarianza en escala para el rendimiento humano, es decir, si cambiamos la distancia *d* a otro valor *cd*, la ecuación queda $t(cd) = c^b t(d)$ o, lo que es lo mismo, el cociente entre los tiempos para dos distancias diferentes $t(cd)/t(d) = c^b$, depende sólo del exponente de escala *b*.

Pero en muchas ocasiones se encuentra más de una ley de escala, con puntos de corte, y varios exponentes de escala. En estos casos las leyes de potencia están reflejando comportamientos distintos o respuestas a

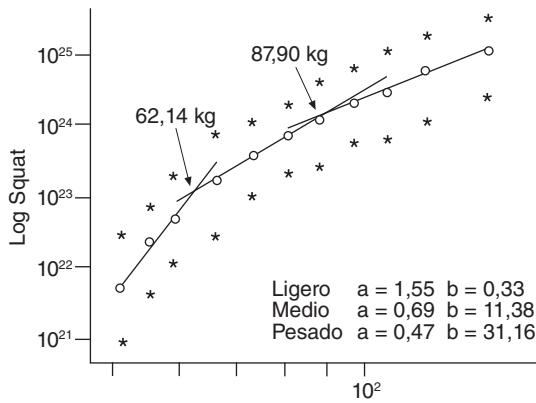


Fig. 1. Log-Log plot del rendimiento en sentadilla en *powerlifting* para cada categoría de peso con los ajustes de las rectas de regresión de cada grupo de categorías de *peso corporal* (ligeros, medianos y pesados). Los puntos superiores responden a los récords mundiales; los círculos blancos, a la media de los mejores; la parte inferior a la media de los levantadores con ficha de la IPF durante cinco temporadas. Tomado de García-Manso et al⁷.

fenómenos subyacentes distintos. Los ejemplos mencionados, tanto en el caso de las carreras como en la natación, se da de forma clara este hecho¹¹.

En la figura 2, se representan en el eje X los logaritmos de los valores de las distancias recorridas en cada prueba desde los 200 metros hasta la maratón y, en el eje Y, los logaritmos de los mejores tiempos obtenidos en competiciones oficiales. Aunque los datos a primera vista parecen seguir, en conjunto, una línea recta, en la curva se observa un cambio significativo en las pendientes cerca de los 1.000 metros. Este define el punto de corte de dos rectas con exponentes de escala distintos. Como señalan Savaglio y Carbone¹¹ el comportamiento de los deportistas durante las carreras atléticas, o durante las pruebas de natación, puede considerarse un *fenómeno crítico*. Así, la transición entre los dos exponentes de escala define un punto cerca de los 1.150 metros que corresponde al cambio entre carreras de corta distancia, donde predomina el metabolismo anaeróbico y la fuerza, frente a las carreras de resistencia con claro componente del metabolismo aeróbico.

Si se tuvieran buenos y suficientes datos de cuáles son las mejores marcas mundiales sobre diferentes distancias de carrera (pruebas olímpicas y no olímpicas), casi con toda seguridad podríamos decir que aparecerían numerosas leyes de escala. Algunas de las más claras son las que quedan por encima o por debajo de los 1.000-1.200 metros, pero haciendo un análisis más detallado seguro que encontraríamos otras leyes de escala que agruparían distancias de características comunes (por ejemplo: de 1.000 a 5.000; de 5.000 a media maratón; de media maratón a 100 kilómetros, etc.).

El comportamiento *PL* también se encuentra cuando analizamos la distribución de probabilidad del fenómeno⁴. Este caso es especialmente importante ya que, como hemos mencionado, los sistemas complejos, por sus características, en general sólo admiten tratamiento de tipo estadístico. Pero los resultados provenientes de la estadística se basan, o sólo tienen sentido, cuando las distribuciones son de tipo normal (gausiano) o de otro tipo donde los parámetros como valores medios, varianzas, intervalos de confianza, etc., tienen sentido. El problema principal estriba en que las colas de estas distribuciones tienden a cero con rapidez y, por tanto, no predicen con suficiente seguridad sucesos extraños, muy alejados de los valores medios, extraordinarios, avalanchas, etc¹. Es decir no dan cuenta de los principales hechos de los fenómenos críticos o de SOC.

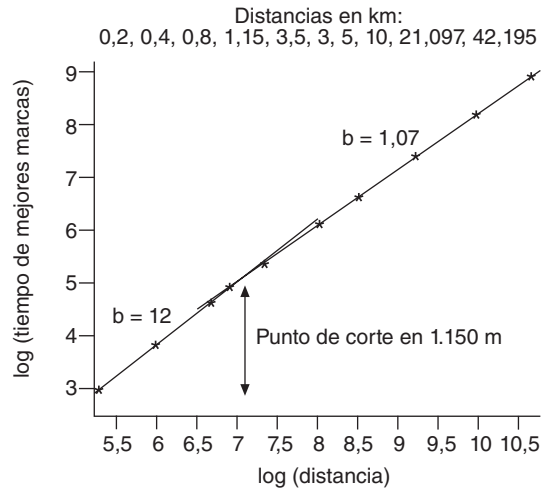


Fig. 2. Logaritmo del tiempo frente a la distancia en las mejores marcas de las carreras entre los 200 metros y la maratón. Se incluye el punto de corte y el valor de las pendientes de ambas rectas (gráfico realizado con datos propios, no publicados).

Lo que sucede a nuestro alrededor no es tan normal o gaussiano como parece y un ejemplo de ello lo tenemos en cómo se organizan las marcas obtenidas por los mejores deportistas de todos los tiempos. Para ello hemos tomado los datos de las mejores marcas por individuo de diversas competiciones atléticas como las carreras de 100 metros, la de maratón, el lanzamiento de peso o el salto de longitud, cuyos histogramas mostramos en la gráfica (fig. 3). En todos los casos hemos ajustado una *PL* a los valores de frecuencias del histograma, que se representa en la figura como una línea continua.

Estos datos, desgraciadamente, no incluyen los resultados de la última olimpiada, especialmente en el caso de la carrera de 100 metros, pero este resultado refuerza el comportamiento *PL* de forma significativa. Nótese también que los valores de las barras del histograma, si bien siguen globalmente la ley de potencia, muestran en determinadas zonas valores significativamente más altos que en otras. Este fenómeno es relevante tal como veremos en el siguiente ejemplo.

Nos centraremos en este caso, por su importancia, en la carrera de 1.500 m. La figura 4 muestra el histograma de las mejores marcas obtenidas por los 1.633 mejores corredores de la carrera de 1.500 metros en todos los tiempos. En este caso utilizamos como marca la velocidad media en m/s, es decir, el cociente entre 1.500 y el tiempo empleado en recorrerla.

La figura muestra el histograma de estos valores pero, para analizar la ley de potencia resultante, mostramos en el recuadro los logaritmos de las marcas en el eje X frente a los logaritmos de los valores de la frecuencia en el eje Y. Los valores de la frecuencia siguen dos leyes de potencia como se muestra en el recuadro, es decir dos rectas que se cortan en torno al puesto 170. Es notable, como señalamos, la aparición de intervalos más poblados que sus vecinos y de los que destacamos dos: uno en torno al valor 7,1 m/s que corresponde a los puestos entre el 166 y el 210, determinando el punto de corte de las rectas, y otro que representa a los puestos en torno al 40, que debería determinar una tercera recta y, que no se define en el recuadro, debido al pequeño número de datos. Dos puntos hemos de tener en cuenta. En primer lugar las *PL* definen tres zonas: antes de 170, desde 170 a 40 y mayores que 40, los tres son tipos de rendimiento competitivo. Por encima de 40 está la elite de la distancia. Si lo vemos con más detalle aún encontraremos unos, muy pocos, corredores con marcas superiores a 7,25 que representan a los

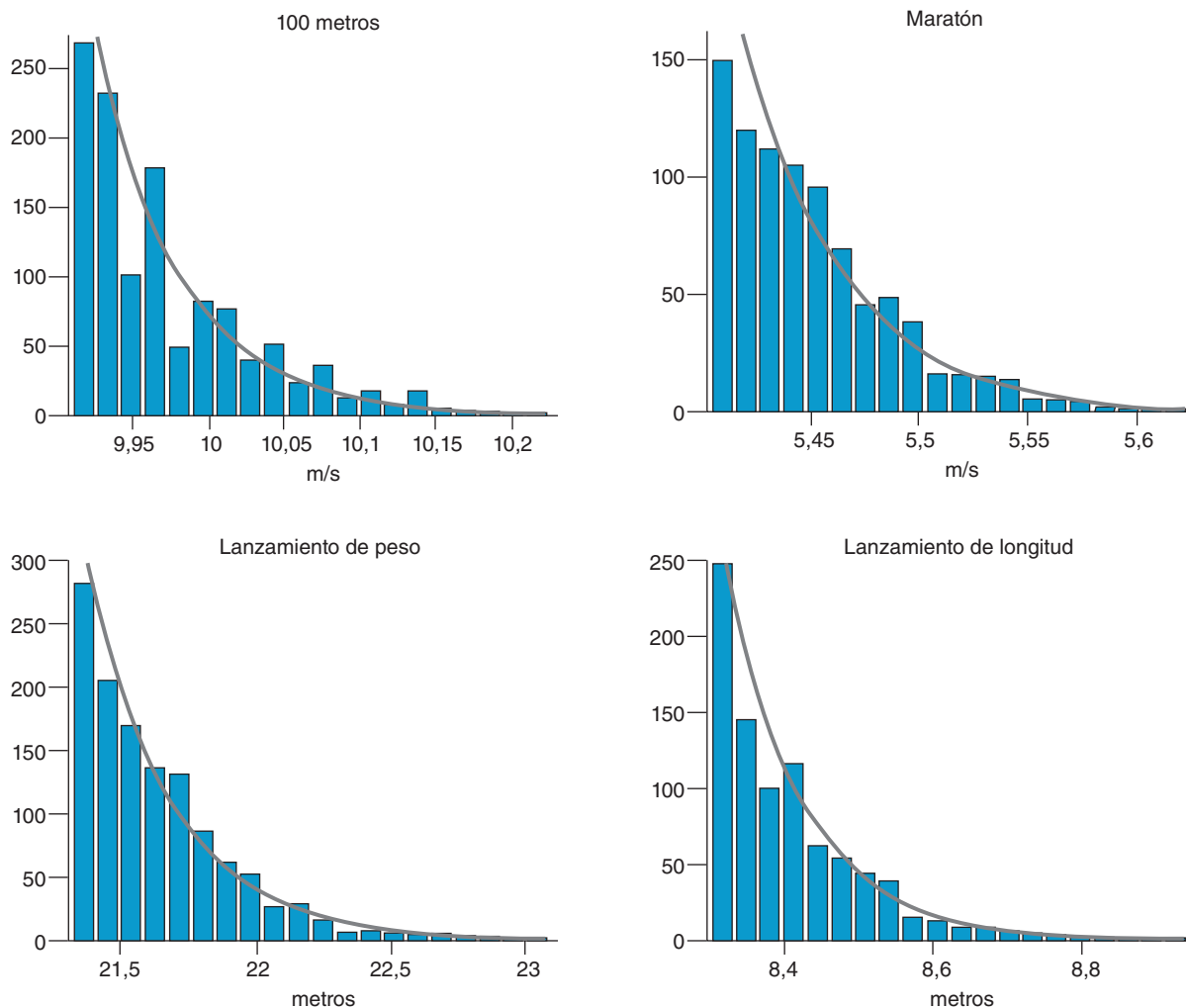


Fig. 3. Histogramas de la distribución de las marcas en las pruebas atléticas de 100 metros, maratón, lanzamiento de peso y salto de longitud. Se incluye (línea PL (ley de potencia) de cada una de ellas.

mejores de la especialidad, con una diferencia importante respecto a los demás.

El segundo punto a que nos referimos tiene que ver con los intervalos más poblados. En García-Manso et al⁹ se señala que estos valores corresponden a las barreras, es decir, aquellos valores que un deportista tiende a alcanzar a medida que mejora su rendimiento. En otras palabras, hay unas metas fijas o marcas determinadas que funcionan, de alguna manera, como atractores y a la vez como filtros. De hecho, cuando un deportista bate un récord importante está abriendo el camino de los demás hacia una nueva barrera. De alguna manera cada deportista compite a su nivel de rendimiento, con intereses particulares y estrategias en cada competición: ganarla, hacer buena marca o, simplemente, participar en el evento para aumentar su información, hacer contactos, o darse a conocer (mecanismos de realimentación).

Leyes de potencia en los deportes de equipo

En los deportes de equipo también sucede algo parecido a lo descrito en el caso del atletismo. Quizá convenga mencionar una hipótesis algo anterior al concepto SOC, y que ya mencionamos en el trabajo anterior al hablar de los fenómenos críticos: la *hipótesis de la Reina Roja*¹². Esta me-

táfora o analogía, aplicada a sistemas ecológicos, fue formulada por Van Valen y se denomina así por el famoso libro *Alicia en el país de las maravillas* escrito en 1865 por Lewis Carroll. En uno de los capítulos, la Reina Roja le dice a Alicia: "Aquí, como ves hay que correr todo lo que puedas para permanecer en el mismo lugar. Si quieres ir a algún sitio, debes correr por lo menos el doble de rápido". Según esta hipótesis los seres vivos para mantener su eficacia deben estar evolucionando y mejorando sus aptitudes continuamente, lo mismo se puede aplicar a muchos otros sistemas. Debido a la presión evolutiva de un ambiente en continua transformación, los sistemas se ven en la obligación de competir en una carrera donde continuamente necesitan nuevas adaptaciones que les permitan conservar su posición relativa con respecto a los demás.

Al parecer, lo mejor es resignarse a vivir en un delicado equilibrio, en el filo de la navaja, entre el orden y el caos. Lo importante para un deportista o un equipo es mantenerse en la competición, no tanto ganar, aunque este sea el objetivo final. Ganar depende de muchos factores, algunos impredecibles, pero estar en el juego significa estar siempre intentando o buscando nuevas posibilidades, aprender, comparar, observar a otros entrenadores, comprar y vender jugadores, en definitiva *seguir vivos a toda costa*. Sólo para permanecer compitiendo hay que estar en perpetuo movimiento, si además se quiere ganar la liga hay que *correr* (evolucionar o mejorar) mucho más.

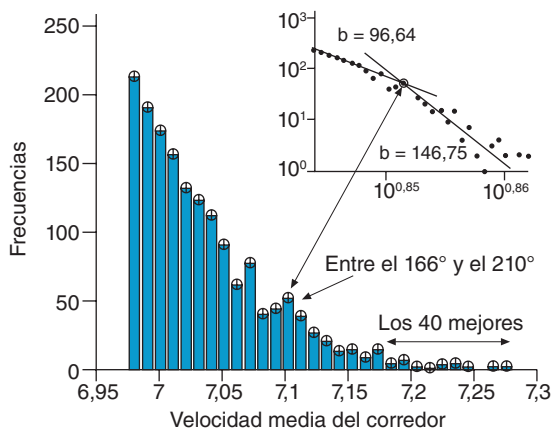


Fig. 4. Diagrama de barras de la clasificación mundial de 1.500 metros para un número de intervalos (n = 30).

El deporte es, por tanto, un ámbito donde podemos encontrar este tipo de distribuciones. Hay algunos trabajos sobre deportes individuales como es el caso del atletismo, pero también podemos encontrar otros relacionados con los deportes de equipo, en los que también parece que se dan las PL.

Malacarne y Mendes¹³ consideran los mayores goleadores de campeonatos de liga de diferentes países donde el fútbol es un fenómeno de masas. Así, cuentan el número de jugadores que han marcado *n* goles, luego los que han marcado *n*-1, etc., y encuentran una ley de potencia. También Greenhough et al¹⁴ destacan la relación existente entre la distribución de los goles que se consiguen en fútbol con estadísticas de fenómenos extremos (distribuciones con colas largas).

Se han encontrado resultados parecidos al analizar en varios deportes el tiempo medio que dura un entrenador en un equipo de cierta categoría. Aidt et al¹⁵ muestran cómo el tiempo que un entrenador permanece al frente de equipos de fútbol, béisbol y fútbol americano sigue una ley de potencia con valores de los exponentes entre 2 y 3. Para ello trabajan sobre una base de datos con un total de 7.183 entrenadores. En algunos casos, los datos tienen 130 años de antigüedad. Se centran en el tiempo, en años, que cada entrenador permanece en un equipo. Analizan diferentes periodos: entre 1874-1900, 1874-1920, 1874-1966, 1874-1980 y 1874-2005, y encuentran que a medida que el sistema evoluciona la distribución se va ajustando cada vez mejor a una PL, por lo que deducen que las leyes de escala, en este contexto, son un fenómeno emergente, es decir emerge como consecuencia de la evolución del sistema; un resultado ya obtenido para otros sistemas complejos.

Leyes de potencia y deportes de dependencia cognitiva

En otro tipo de actividad deportiva, como en el ajedrez, Blasius y Toenjes¹⁶ encuentran que las aperturas más utilizadas, tanto por los jugadores aficionados como por los grandes maestros, se distribuyen de acuerdo a una PL que tiene un exponente que aumenta a medida que el juego avanza. También las clasificaciones en este deporte siguen una PL y, para verlo, primero hemos de recordar que el nivel de rendimiento del jugador de ajedrez se mide mediante un procedimiento que asigna un valor denominado ELO a cada deportista. Para comprobarlo tomamos un listado de 20.600 jugadores con un valor de ELO superior a 2.200.

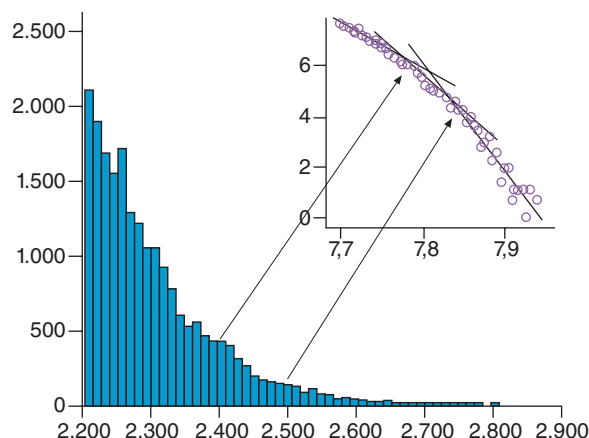


Fig. 5. Histograma que muestra cómo se distribuyen todos los jugadores de ajedrez del mundo con un ELO superior a 2.200. En el recuadro log-log de los parámetros representados en el histograma (eje X: valor del ELO; eje Y: frecuencia).

La gráfica muestra el histograma de estos valores (fig. 5). Observamos en el recuadro cómo, aparentemente, hay tres líneas (tendencias) diferenciadas que presentan puntos de corte en torno a un ELO de 2.400 y 2.500. Por encima de los 2.400 hay una elite de jugadores que incluye, aproximadamente, a los 800 mejores jugadores mundiales. Si nos centramos sólo en los de valor superior a 2.500, también sigue un comportamiento lineal doble, con una “super-élite” que abarca a los 40 primeros, cuyos valores de ELO están por encima de los 2.650, y donde se da la máxima rivalidad.

El análisis de las PL en el deporte permite localizar determinados tipos de regularidades que aparecen y, en ocasiones, permite arrojar luz en otros aspectos.

En un artículo definimos, a partir de las leyes de potencia entre distancia recorrida y velocidad y para rendimientos diferentes, un índice de rendimiento general⁸. Mostramos cómo este índice, que relaciona niveles de rendimiento diferentes, tiene estructura multifractal, un indicio importante de comportamiento crítico, y permite establecer criterios científicos a la hora de marcar límites de participación por nivel de rendimiento (por ejemplo, las marcas mínimas que dan derecho a participar en una competición) u organizar deportistas o equipos por niveles racionales de rendimiento.

Conclusiones

La complejidad es la característica esencial del mundo que nos rodea y de nosotros mismos, y el deporte no puede vivir de espaldas a esta realidad. Los métodos científicos tradicionales, que se fundamentan en una filosofía de tipo reduccionista, a pesar de su éxito evidente en sus campos de aplicación particulares, parecen incapaces de hacer frente a estas complejas interdependencias, de dar explicaciones o hacer predicciones convincentes. Y, aunque parece ser necesaria una nueva ciencia de la complejidad que ofrezca una metodología alternativa con la que hacer frente a esos problemas, este marco conceptual con definiciones, conceptos y principios claros, está todavía por construir. Las PL son una herramienta útil para ese concepto. En el estudio del rendimiento deportivo las PL no han sido muy utilizadas en el pasado. Su aplicación nos abre una nueva ventana desde la que observar el mundo del deporte.

Bibliografía

1. García-Manso JM, Martín-González JM. La teoría del entrenamiento deportivo desde la óptica de los sistemas complejos. Ayto. de la Villa de Ingenio; Editorial Daute; 2005.
2. Stanley HE, Amaral LA, Gopikrishnan P, Ivanov PC, Keitt TH, Plerou V. Scale invariance and universality: organizing principles in complex systems. *Physica A*. 2000;281(1-4):60-8.
3. Mitzenmacher M. A brief history of generative models for power law and lognormal distributions. *Internet Mathematics*. 2003;1:226-51.
4. García-Manso JM, Martín-González JM. Leis de Potência ou escala: sua aplicação ao fenómeno esportivo. *Fit & Performance J*. 2008;7(3):195-208.
5. García-Manso JM, Martín-González JM. La formación del deportista en sistema deportivo. Armenia, Colombia: Kinesis; 2008.
6. García-Manso J. La fuerza: fundamentación, valoración y entrenamiento. Madrid: Gymnos; 2002.
7. García-Manso JM, Martín-González JM, Da Silva-Grigoletto ME, Vaamonde D, Benito P, Calderón J. Male *powerlifting* performance described from the viewpoint of complex systems. *J Theor Biol*. 2008;251(3):498-508.
8. García-Manso JM, Martín-González JM, Dávila N, Arriaza E. Middle and long distance athletics races viewed from the perspective of complexity. *J Theor Biol*. 2005;233(2):191-8.
9. García-Manso JM, Martín-González JM, Dávila N, Quintero L. Middle and long distance races viewed from the complexity: Macroscopic analysis based on behaviour as a power law. *New Studies in Athletics. IAAF*. 2006; 21(1):17-25.
10. Katz JS, Katz L. Power laws and athletic performance. *J Sport Sci*. 1999; 17:467-76.
11. Savaglio S, Carbone V. Scaling in athletic worlds records. *Nature*. 2000; 404:244.
12. Van Valen L. A new evolutionary law. *Evolutionary Theory*. 1973;1:1-30.
13. Malacarne LC, Mendes RS. Regularities in football goal distributions. *Physica A*. 2000;286(1-2):391-5.
14. Greenhough J, Birch PC, Chapman SC, Rowlands R. Football goal distributions and extremal statistics. 2002;316(1-4):615-24.
15. Aidt T, Leong B, Sgroi D, Saslaw WC. A Power Law Distribution for Tenure Lengths of Sports Managers. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*. 2006;370:697-703.
16. Blasius B, Toenjes R. Zipf law in the popularity distribution of chess openings. *Phys Rev Lett*. In press 2009.



Revisión

La entropía y la irreversibilidad temporal multiescala en el análisis de sistemas complejos en fisiología humana

J. Naranjo Orellana^{a,b,*} y B. De La Cruz Torres^{a,c}

^a Centro Andaluz de Medicina del Deporte. Sevilla. España.

^b Universidad Pablo de Olavide. Departamento de Deporte e Informática. Sevilla. España.

^c Universidad de Sevilla. Departamento de Fisioterapia. Sevilla. España.

Historia del artículo:

Recibido el 31 de agosto de 2009.

Aceptado el 5 de octubre de 2009.

Palabras clave:

Complejidad.

Entropía.

Irreversibilidad temporal.

Keywords:

Complexity.

Entropy.

Time irreversibility.

RESUMEN

Los organismos biológicos operan lejos del equilibrio y se comportan como sistemas complejos regidos por dinámicas no lineales. La teoría del caos determinista dio lugar al desarrollo de métodos matemáticos que se han mostrado útiles en el estudio de la complejidad de las señales biológicas; los más recientes son la entropía y la irreversibilidad temporal multiescala.

La entropía cuantifica la regularidad de un sistema, de forma que cuanto más regular es una serie, más predecible y menos compleja será por lo que su entropía será menor. Un valor bajo de entropía se corresponde con un sistema menos adaptativo. Esto puede observarse con el envejecimiento y la enfermedad.

La capacidad de auto-organizarse de un organismo vivo está relacionada con la unidireccionalidad del flujo energético a través de sus sistemas y con la irreversibilidad de los procesos que en ellos se desarrollan. La irreversibilidad temporal consiste en la pérdida de consistencia de las propiedades estadísticas de una señal cuando se invierte en el tiempo su lectura, de forma que se crean dos trayectorias asimétricas con un índice de asimetría que es mayor en los sistemas fisiológicos sanos (que exhiben las dinámicas más complejas) que en la patología o el envejecimiento.

El propósito de este manuscrito es revisar las aplicaciones de estos conceptos a la fisiología humana.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Entropy and multiscale time irreversibility in the analysis of complex systems in human physiology

Biological organisms act far from equilibrium and they behave as complex systems controlled by non linear dynamics. The Deterministic Chaos Theory developed mathematical methods which have demonstrated to be useful studying complexity in biological signals. The most recent of them are Entropy and Multiscale Time Irreversibility.

Entropy quantifies regularity in a system, so a more regular series will be more predictable and less complex and its entropy will be lower. Low entropy reflects a less adaptable system and this may be observed in aging and illness.

The auto-organizing capacity in a live organism is related to the uni-directionality of energy flow through its systems and to the irreversibility of their processes. Time irreversibility consists in the loss of soundness in the statistic properties of a signal when one reverses its reading along the time. Two asymmetric trajectories are shown and the asymmetry index is higher in the healthy systems than in pathologic or aged one.

The aim of this manuscript is to review the applications of these concepts to human physiology.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

* Correspondencia:

J. Naranjo Orellana.

Centro Andaluz de Medicina del Deporte.

Glorieta Beatriz Manchón, s/n

41092 Sevilla. España.

Correo electrónico: jose.naranjo@juntadeandalucia.es

Introducción

Los sistemas biológicos operan lejos del equilibrio porque, en condiciones de salud, son sistemas disipativos abiertos que están sujetos a continuos cambios de masa, energía, entropía e información con el medio que los rodea. Los seres vivos, por tanto, se comportan como sistemas complejos regidos por dinámicas no lineales¹.

Teniendo en cuenta que la no linealidad es la característica de la mayor parte de los procesos e interacciones que se producen en los sistemas biológicos, ¿cómo es posible que estos sistemas se mantengan con un alto grado de organización sin *desmoronarse* y sin entrar en crisis?

Una posible teoría que explica por qué los organismos mantienen un alto grado de organización, incluso teniendo en cuenta que están expuestos a condiciones externas muy diferentes (clima, alimento, esfuerzo físico...), es porque siguen un modelo caótico y estos modelos son muy flexibles. De modo que es esta flexibilidad la que confiere una gran resistencia al organismo al hacerle mantener un aspecto general constante pese a los cambios a los que está sometido y a las miles de interacciones que en él se producen².

Por otra parte, los sistemas complejos tienen como característica su organización a múltiples escalas, tanto en el espacio como en el tiempo, y con propiedades fractales. Esta propiedad se observa también en las dinámicas de los procesos fisiológicos, que en sujetos sanos son las más complejas, y están reguladas por mecanismos de control que carecen de una escala de tiempo única y sencilla. Este grado de complejidad permite a los seres vivos ajustarse a los continuos cambios experimentados por todas las variables tanto internas como externas. Sin embargo, la complejidad se pierde con la enfermedad y con el envejecimiento, de forma que es en situaciones extremas (próximas a la muerte) cuando se alcanza un estado que se acerca al máximo equilibrio.

Quizás el ejemplo más conocido es el del sistema cardiovascular, que manifiesta este comportamiento no lineal a través de la variación que existe en el intervalo de tiempo entre dos latidos cardíacos consecutivos; lo que denominamos variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC). Existen diferentes métodos de análisis de la VFC, pero han sido los métodos lineales (como los del dominio de tiempo y de frecuencia³) los más ampliamente utilizados, en parte por su facilidad para ser incorporados a estudios de rutina como el holter, en parte también por su familiaridad conceptual que permite que sean aceptados con más facilidad por nuestro esquema mental tradicional. Sin embargo, resulta paradójico utilizar métodos lineales, que en su mayoría son estadísticos más o menos convencionales, para el análisis de sistemas complejos y probablemente esto explique por qué en el estudio de la VFC a veces encontramos resultados que no encajan con lo que se esperaría desde el punto de vista fisiológico. Por ejemplo, en el ámbito del ejercicio físico, al analizar la VFC en sujetos sanos y pacientes infartados durante un ejercicio aeróbico, se ha informado de que la reducción observada respecto al reposo en los parámetros lineales más representativos de la VFC (como la desviación estándar de los intervalos NN[SDNN]⁴⁻⁶ o el porcentaje de intervalos NN que difieren más de 50 ms con el siguiente [pNN50])⁷, no difiere significativamente entre ambos grupos⁸. En apariencia, no resulta lógico que la VFC durante el ejercicio sea igual de anormalmente baja en sujetos sanos y en pacientes cardíacos, incluso con valores que en situación de reposo serían considerados de riesgo cardiovascular. Otro caso claro son los estudios sobre VFC en relación con la fatiga y el sobreentrenamiento utilizando parámetros del dominio de tiempo, en los que se obtienen resultados tan dispares como un aumento de la VFC⁹, un descenso de la VFC¹⁰ o una ausencia de cambios¹¹.

Estas situaciones contradictorias se resuelven en muchos casos utilizando métodos de análisis no lineales y especialmente aquellos que se realizan a múltiples escalas. Entre ellos, nos centraremos en dos métodos novedosos como son la entropía multiescala (MSE) y la irreversibilidad temporal multiescala (MTI).

Por tanto, el objetivo de esta revisión es realizar una puesta al día de los conocimientos existentes sobre estos dos métodos de análisis y revisar sus posibles utilidades.

Entropía

Como hemos dicho, las señales fisiológicas presentan fluctuaciones complejas e irregulares que no pueden ser analizadas con técnicas estadísticas convencionales, pues proporcionan una información de su comportamiento muy limitada. La teoría del caos determinista dio lugar al desarrollo de métodos matemáticos que se han mostrado útiles en el estudio de la complejidad de las señales biológicas, entre los que se incluye el análisis de la dimensión fractal¹², el exponente de Lyapunov^{13,14} y otros.

La entropía cuantifica la regularidad de un sistema, de forma que cuanto más predecible es una serie, menor es el valor de la entropía. Así, hay trabajos que muestran que con el envejecimiento se reduce la entropía, al igual que los sistemas patológicos muestran entropías menores que los sistemas sanos¹⁵.

El concepto de entropía se utiliza para cuantificar la regularidad de una serie temporal, de manera que cuanto más regular es una serie, más predecible y menos compleja será, lo que corresponde a un sistema menos adaptativo. Por tanto, en cualquier serie temporal, que representa una variable de salida del sistema, la entropía es una medida de su incertidumbre. Los métodos matemáticos para calcularla han ido evolucionando; existen tres algoritmos: la entropía aproximada (ApEn), la entropía muestral (SampEn) y la entropía multiescala (MSE).

En 1991 Pincus introdujo la ApEn¹⁶ como una medida que cuantifica la regularidad de una serie temporal, entendiendo que una serie es regular si existen patrones repetitivos en ella^{17,18}. La ApEn refleja la probabilidad de que patrones de observaciones 'similares' no sean seguidos de otras observaciones 'similares'. Una serie de tiempo que contenga muchos patrones repetitivos tendrá un valor pequeño de ApEn, mientras que a una serie más compleja (es decir, sin patrones repetitivos y por tanto poco regular y menos predecible) le corresponderá un valor mayor de ApEn.

La SampEn fue introducida por Richmann y Moorman¹⁹ para corregir determinados errores a los que conduce la ApEn. Dado que la ApEn compara cada patrón consigo mismo, sugiere que en una serie temporal hay más semejanza de la que en realidad existe, es decir, se introduce un sesgo que hace que los resultados sean poco consistentes. La SampEn es el negativo del logaritmo natural de la probabilidad condicional de que dos patrones similares de m puntos permanezcan semejantes si incrementamos el número de puntos a $m+1$.

De nuevo, a una serie regular le corresponde un valor pequeño de SampEn y a una serie compleja le corresponde un valor más elevado.

La ApEn y la SampEn miden el grado de regularidad de una serie temporal. Sin embargo, cuando se aplican estos cálculos a series de datos fisiológicos, en algunos casos se obtienen en series correspondientes a sistemas patológicos valores de entropía mayores que en sistemas sanos. Pero esto no tiene sentido ya que un sistema patológico es menos adaptativo, menos complejo, y por tanto más regular, por lo que le de-

bería corresponder un valor de entropía menor. Una razón que podría explicar la obtención de estos resultados “no fisiológicos” es el hecho de que tanto ApEn como SampEn se calculan en una única escala²⁰, sin tener en cuenta la estructura y organización de la serie en escalas superiores.

Para solventar este hecho, Madalena Costa introdujo el análisis de la MSE²¹. Dada una serie de tiempo discreta, construimos nuevas series cuyos términos son promedios de elementos consecutivos de la serie original, sin que haya solapamientos. Así, para una escala temporal igual a 1, tendremos la serie original; para una escala 2 la nueva serie estará formada por el promedio de los elementos tomados de dos en dos y así con cada escala. Finalmente calculamos la SampEn para cada una de las nuevas series generadas y, representando los valores obtenidos frente al factor de escala, podremos observar la dependencia de la entropía con la escala de tiempo.

El valor máximo de la escala dependerá de la longitud de la serie. En estudios previos²² se considera hasta un factor de escala máximo de 20, pero con series de tiempo de una longitud de 20.000 datos. El método MSE usa la misma formulación estadística que la SampEn, luego al igual que con ella, los resultados pierden consistencia a medida que decrece el número de datos.

Irreversibilidad temporal multiescala

Como se ha mencionado anteriormente, los sistemas biológicos operan lejos del equilibrio y tienen como característica su organización a múltiples escalas. En la práctica, en lo que a señales fisiológicas se refiere, la irreversibilidad temporal²³ consiste en la pérdida de consistencia de las propiedades estadísticas de una señal cuando se invierte en el tiempo su lectura, de forma que se crean dos *trayectorias* asimétricas. Bajo la hipótesis de que la irreversibilidad temporal es una propiedad fundamental de los sistemas biológicos que operan lejos del equilibrio, el índice de asimetría es mayor en los sistemas fisiológicos sanos (que exhiben las dinámicas más complejas) y disminuye con la patología y con el envejecimiento.

Por otra parte, las series de tiempo fisiológicas generan fluctuaciones complejas en múltiples escalas de tiempo dependientes, como ya hemos dicho, de la existencia de diferentes sistemas reguladores jerarquizados e interrelacionados. Por tanto, es importante que la medida de irreversibilidad tenga en cuenta esta múltiple escala inherente a los sistemas fisiológicos, lo que da lugar a lo que se denomina irreversibilidad temporal multiescala (MTI).

Estas ideas desafían claramente los mecanismos tradicionales de control basados en la homeostasis clásica, y ponen en crisis nuestras seguridades para entender los procesos fisiológicos. Sin embargo, es posible que tengamos que revisar nuestra forma de pensar y considerar el hecho de que la homeostasis clásica podría no ser más que un estado particular de una situación dinámica mucho más compleja¹.

Dada una serie de tiempo original, para el cálculo de la MTI a una escala k se construye una nueva serie cuyos términos son la diferencia existente entre k elementos impares consecutivos de la serie original. Utilizando la MTI a escala $k = 1$ (es decir, con la serie original) se han realizado trabajos con pacientes de Párkinson^{24,25} y con registros electroencefalográficos^{26,27}. Los resultados obtenidos no se ajustan a lo esperado fisiológicamente pues sugieren que existe un aumento de la asimetría temporal con la enfermedad. Para resolver estas incongruencias se pensó, al igual que con la entropía, que el problema podía estar en analizar la irreversibilidad temporal en una única escala, cuando sabemos

que las series temporales fisiológicas generan una dinámica más compleja que es más adecuado analizar a diferentes escalas²⁸. Para ello, el mismo cálculo matemático que se utilizó para obtener la irreversibilidad temporal a una única escala se repite tantas veces como número de escalas queramos analizar, siendo k el orden de la escala.

Teniendo en cuenta que la capacidad de auto-organizarse de un organismo vivo está relacionada con la unidireccionalidad del flujo energético a través de sus sistemas y de la irreversibilidad de los procesos que en ellos se desarrollan²⁹, se ha demostrado que la pérdida de esta capacidad está asociada al envejecimiento o la enfermedad y por tanto, la pérdida de la irreversibilidad temporal puede ser un marcador de situación patológica. Pero son muy pocos los estudios realizados sobre la irreversibilidad temporal multiescala, debido a su reciente formulación³⁰.

Implicaciones prácticas

Aunque en la actualidad se ha aceptado conceptualmente el comportamiento complejo y no lineal de las señales fisiológicas, a la hora de desarrollar aplicaciones prácticas mediante trabajos de investigación se siguen utilizando métodos de análisis lineales que, como hemos visto, pueden resultar inadecuados y conducir a resultados incluso incongruentes desde un punto de vista fisiológico.

Los métodos matemáticos que se ocupan del comportamiento complejo de las señales biológicas profundizan en el estudio de unas propiedades que pertenecen a la esencia de la propia señal y no a las variaciones en su comportamiento que dependen de influencias externas como puede ser el control simpático-parasimpático en el caso del latido cardíaco. De estos métodos, los más novedosos son la MSE y la MTI, que a pesar de sus recientes formulaciones y, por tanto, de los pocos estudios que existen sobre ellos, apuntan grandes posibilidades de aportar información adicional y útil.

Los algoritmos de ApEn se han aplicado al análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en sujetos en reposo, pero apenas hay información al respecto durante la realización de ejercicio físico. Así, en 1996 Tullpo et al³¹ observaron cómo en un grupo de sujetos sanos sometidos a una prueba de esfuerzo incremental, la ApEn aumentaba gradualmente después del umbral ventilatorio. Años más tarde, en 2001, estos mismos autores³² describieron cómo la ApEn aumentaba durante un ejercicio dinámico de baja intensidad en estado estable.

No hemos encontrado hasta la fecha trabajos de investigación que valoren la SampEn o la MSE durante el ejercicio físico. Sin embargo, en nuestro laboratorio hemos medido la SampEn en la proyección del centro de gravedad en una plataforma dinamométrica durante el equilibrio estático³³ en sujetos jóvenes y sanos tanto con ojos abiertos (ROA) como con ojos cerrados (ROC). Hemos encontrado que todos los parámetros lineales convencionales son mayores cuando se miden con los ojos cerrados, lo que indica una mayor inestabilidad. Por el contrario, los valores de SampEn encontrados (en el eje X $1,53 \pm 0,39$ con ojos abiertos y $1,53 \pm 0,53$ con ojos cerrados; y en el eje Y $1,37 \pm 0,42$ con ojos abiertos y $1,06 \pm 0,57$ con ojos cerrados) indican que en el eje X el sistema mantiene un alto grado de complejidad que se mantiene inmutable, con independencia de que los ojos estén abiertos o cerrados, mientras que el comportamiento del centro de gravedad en el eje Y es más predecible que en el eje X y mucho más con los ojos cerrados.

En cuanto a la irreversibilidad temporal, existen muy pocos datos sobre los rangos esperables de valores y sobre su modificación en diferentes circunstancias como el ejercicio, el envejecimiento o la patología.

En nuestro laboratorio hemos obtenido recientemente valores del índice de asimetría (AI) en registros de VFC en sujetos sanos de $0,51 \pm 0,28$ en reposo y $0,28 \pm 0,24$ durante el ejercicio aeróbico, mientras que en pacientes con cardiopatía isquémica estabilizados, los valores son de $-0,22 \pm 0,50$ en reposo y $0,08 \pm 0,12$ durante el ejercicio aeróbico³⁴. Es decir, que en sujetos sanos el AI tiene valores alrededor de 0,5 que se reducen con el ejercicio, pero se mantienen lejos de 0, mientras que en sujetos con patología previa estos valores se encuentran cercanos a 0 tanto en reposo como en ejercicio. Esto apunta hacia una complejidad mucho mayor de la señal en los sujetos sanos con una reducción fisiológica de dicha señal durante el ejercicio, mientras que en la patología ya existe una pérdida de complejidad en reposo con el consiguiente aumento de la regularidad en la señal, que además no se modifica con el ejercicio.

En conclusión, la MSE y la MTI abren un campo muy interesante de investigación aplicado a señales biológicas y fisiológicas tanto en la salud como en la enfermedad o el envejecimiento.

Bibliografía

- Goldberger AL, Rigney DR, West BJ. Caos y fractales en la fisiología humana. *Investigación y Ciencia*. 1990;63:31-8.
- De la Cruz Torres B, López López C, Naranjo Río-Miranda B, Naranjo Orellana J. Caos determinista y fisiología humana. *Rev Andal Med Deporte*. 2007; 7:25-31.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996;93:1043-65.
- Nolan J, Batin PD, Andrews R, Lindsay SJ, Brooksby P, Mullen M, et al. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure. *Circulation*. 1998;98:1510-6.
- Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987;59:256-62.
- Kleiger RE, Bosner MS, Rottman JN, Stein PK. Time-domain measurements of heart rate variability. *J Ambul Monit*. 1993;6(1):1-18.
- Algra A, Tijssen JG, Poelant JR, Pool J, Lubsen J. Heart rate variability from 24-hour electrocardiography and the 2-year risk for sudden death. *Circulation*. 1993;88:180-5.
- De la Cruz B, López C, Naranjo J. Analysis of heart rate variability at rest and during aerobic exercise. A study in healthy people and cardiac patients. *Br J Sports Med*. 2008;42:715-20.
- Hedelin R, Winklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsén K. Cardiac autonomic imbalance in a overtrained athlete. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(9):1531-3.
- Baumert M, Brechtel L, Lock J, Hermsdorf, Wolff R, Baier V, et al. Heart rate variability, blood pressure variability and baroreflex sensitivity in overtrained athletes. *Clin J Sport Med*. 2006;16:412-7.
- Hedelin R, Kenttä G, Winklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsén K. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(8):1480-4.
- Katz MJ. Fractals and the analysis of waveforms. *Comput Biol Med*. 1998; 18(3):145-56.
- Wolf A, Swift JB, Swinney HL, Vastano JA. Determining Lyapunov exponents from a time series. *Physica D*. 1985;16:285-317.
- Rosenstein MT, Collins JJ, De Luca CJ. A practical method for calculating largest Lyapunov exponents from small data sets. *Physica D*. 1993;65:117-34.
- Goldberger AL, Peng CK, Lipsitz, LA. What is physiologic complexity and how does it change with aging and disease? *Neurobiol Aging*. 2002;23(1): 23-6.
- Pincus SM. Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proc Natl Acad Sci*. 1991;88:2297-301.
- Pincus SM, Goldberger AL. Physiological time-series analysis: what does regularity quantify?. *Am J Physiol*. 1994;266 (4 Pt 2):H1643-56.
- Pincus SM. Assessing serial irregularity and its implications for health. *Ann NY Acad Sci*. 2001;954:245-67.
- Richman JS, Moorman JR. Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000; 278(6):2039-49.
- Costa M, Goldberger AL, Peng CK. Multiscale entropy analysis of biological signals. *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys*. 2005;71:021906.
- Costa M, Goldberger AL, Peng CK. Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series. *Phys Rev Lett*. 2002;89:068102.
- Costa M, Goldberger AL, Peng CK. Multiscale Entropy Analysis: a new measure of complexity loss in heart failure. *J Electrocardiol*. 2003;36 Suppl:39-40.
- Weiss G. Time-reversibility of linear stochastic processes. *J Appl Probab*. 1975;12: 831-6.
- Edwards R, Beuter A. Using time domain characteristics to discriminate physiologic and parkinsonian tremors. *J Clin Neurophysiol*. 2000; 17(1):87-100.
- Timmer J, Gantert C, Deuschl G, Honerkamp J. Characteristics of hand tremor time series. *Biol Cybern*. 1993;70(1):75-80.
- Heijden MJ, van der Diks C, Pijn JP, Velis DN. Time reversibility of intracranial human EEG recordings in mesial temporal lobe epilepsy. *Phys Lett A*. 1996;216:283-8.
- Diks C, van Houwelingen JC, Takens F, DeGoede J. Reversibility as a criterion for discriminating time series. *Phys Lett A*. 1995;201:221-8.
- Costa M, Goldberger AL, Peng C-K. Broken asymmetry of the human heart-beat: loss of time irreversibility in aging and disease. *Phys Rev Lett*. 2005; 95:198102.
- Prigogine I, Antoniou I. Laws of nature and time asymmetry breaking. *Ann NY Acad Sci*. 1999;879:8-28.
- Costa M, Goldberger AL, Peng C-K. Multiscale analysis of heart rate dynamics: entropy and time irreversibility measures. *Cardiovasc Eng*. 2008;8: 88.
- Tulppo MP, Mäkikallio TH, Takala TE, Seppänen T, Huikuri HV. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol*. 1996;271 (1 Pt 2):H244-52.
- Tulppo MP, Hughson RL, Mäkikallio TH, Airaksinen KE, Seppänen T, Huikuri HV. Effects of exercise and passive head-up tilt on fractal and complexity properties of heart rate dynamics. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2001;28: H1081-7.
- Algaba del Castillo J, De la Cruz Torres B, Naranjo Orellana J, Centeno Prada RA, Beas Jiménez JD. Análisis del equilibrio estático en sujetos sanos mediante el cálculo de la entropía muestral. *Rev Andal Med Deporte*. 2008; 1(3):90-3.
- De la Cruz Torres B, Naranjo Orellana J. Multiscale time irreversibility of heart-beat at rest and during aerobic exercise. *Cardiovasc Eng*. 2009; accepted 17/dic/2009. Published online December 31, 2009 (DOI 10.1007/310558-009-9090-3).



Revisión

ARTÍCULO EN PORTUGUÉS

Frequência cardíaca e sua variabilidade: análises e aplicações

V.R. Marães

Curso de Fisioterapia. Faculdade de Ceilândia. Universidade de Brasília. Brasil.

Historia del artículo:

Recibido el 31 de agosto de 2009

Aceptado el 5 de octubre de 2009

Palabras clave:

Variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Ejercicio físico.

Sistema nervioso simpático.

Cardiovasculares.

Key words:

Heart rate variability.

Physical exercises.

Sympathetic nervous system.

Cardiovascular system.

RESUMEN

Frecuencia cardíaca y variabilidad: análisis y aplicaciones

El músculo cardíaco tiene el privilegio de poseer la capacidad de mantener su propio ritmo. La frecuencia cardíaca puede variar dependiendo de las condiciones fisiológicas existentes, es decir, el descanso, el ejercicio físico, la posición corporal, el estado de alerta y el sueño, la aptitud física y las condiciones patológicas. La variación en la frecuencia cardíaca, también llamada variabilidad de la frecuencia cardíaca, está relacionada con la modulación del sistema nervioso simpático y parasimpático. El estudio de la variabilidad del ritmo cardíaco, especialmente en sus modelos analíticos y su aplicación clínica, puede ser útil en el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones de la salud cardiovascular y también como herramienta complementaria en la prescripción del ejercicio físico para las personas sedentarias, deportistas y con enfermedades del corazón.

Este artículo tiene como objetivo presentar una revisión sobre el estudio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca durante el descanso, durante el ejercicio físico y durante las maniobras respiratorias. La metodología para el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca se caracteriza por la determinación inicial del período de recolección, el instrumental, el estímulo utilizado (ejercicio físico, maniobras respiratorias y posturales) y los modelos matemáticos y estadísticos, con el objetivo de inferir el sistema nervioso simpático y parasimpático cardíaco. De esta manera, los cambios en los patrones de variabilidad de la frecuencia cardíaca pueden contribuir más como una modalidad clínica en la identificación de los agravios a la salud cardiovascular.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Heart rate and its variability: analysis and applications

The cardiac muscle is privileged, for possessing the capacity to keep its proper rhythm. The heart rate can vary in the dependence of the existing physiological conditions, that is, rest, physical exercise, body position, vigil and sleep state, physical conditioning and pathological conditions. The variation in the cardiac beatings, also call of heart rate variability, is related to the modulation of the sympathetic and nervous parasymphathetic system. The study of the heart rate variability, especially in its models of analysis and its clinical application, it still can be valuable in the diagnosis and treatment of complications of the cardiovascular health and, as a complementary tool in the lapsing of physical exercise for sedentary, athlete and heart patients.

The present article aims to present a revision on the study of the heart rate and variability during the rest, the physical exercise and respiratory maneuvers. The methodology of analysis of the heart rate variability is characterized by the initial determination of the period of collection, the instrument, the used stimulator (physical exercise, respiratory and posture maneuvers) and of the mathematical and statistic models with objective to infer on the sympathetic nervous system and parasymphathetic. In such a way, the modifications in the standards of heart rate variability can contribute with one more clinical modality in the identification of the grievance of cardiovascular health.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Contacto:

V.R.F.S. Marães

QNN 14 Área Especial.

Ceilândia Sul- CEP 72220-140

Brasília - DF- Brasil.

E-mail: veraregina@unb.br

Introdução

O coração, principal órgão responsável pelo transporte sanguíneo no organismo humano, recebe dupla inervação, correspondente aos sistemas nervoso simpático e parassimpático (vago). A modulação simpática e parassimpática cardíaca é influenciada por informações dos barorreceptores, quimiorreceptores, sistema respiratório, sistema vasomotor, sistema termorregulador e sistema renina-angiotensina-aldosterona. Portanto, o coração não funciona de forma regular em seus batimentos, e suas oscilações, dentro de um padrão de normalidade, decorrem em função de uma complexa interação, resultando em uma significativa variabilidade da frequência cardíaca¹⁻³ ampla interação do sistema nervoso autônomo cardíaco tem sua importância no que diz respeito à capacidade do sistema cardiovascular em responder a diversos estímulos fisiológicos e patológicos no sentido de manter a homeostasia. Por exemplo, frente a um estímulo externo como o exercício físico, observa-se que a resposta parassimpática é mais precoce e rápida do que a simpática, posteriormente com a continuidade da atividade e incremento de carga observa-se um predomínio simpático⁴⁻⁸. Um aspecto relevante dos sistemas acima relacionados é a lateralidade, o sistema parassimpático tem efeitos predominante do lado direito do sistema nervoso central e o sistema simpático predominância do lado esquerdo do sistema nervoso central. A eferência do sistema parassimpático tem ação predominantemente sobre o nódulo sinoatrial e a do simpático atua preferencialmente sobre o nódulo atrioventricular^{1,9}. Porém, quando se considera as vias eferentes nas conexões entre o sistema nervoso central e o controle do sistema cardiovascular, os nervos vagos carregam impulsos não só para os nódulos sinoatrial e atrioventricular e para os átrios, mas também exercem efeitos sobre os ventrículos, fato este ainda pouco esclarecido. Por outro lado os nervos simpáticos distribuem-se para todo o aparelho circulatório¹⁰.

As primeiras informações de que o sistema cardiovascular, ao ser modulado pelo sistema nervoso simpático e parassimpático, era capaz de modificar a variabilidade da frequência cardíaca foram apresentadas por Hon & Lee¹¹ que observaram no sofrimento fetal à concomitância de distúrbios nos intervalos RR entre os batimentos cardíacos. Na década de 70, Ewing et al¹² observaram em pacientes diabéticos, com diferentes graus de disautonomia do sistema cardiovascular, ocorrência de diferentes padrões de variabilidade dos intervalos RR. A associação entre diminuição da variabilidade da frequência cardíaca e mortalidade em pacientes pós-infartados foi primeiramente demonstrada por Wolf et al¹³. A variabilidade da frequência cardíaca constitui um potente e independente indicador de mortalidade cardiovascular. Atualmente, com o auxílio tecnologia digital, ocorre uma ampliação do estudo desta ferramenta, utilizando-se algoritmos nos domínios da frequência e do tempo, fazendo uso da frequência cardíaca ou dos intervalos RR, em condições normais e patológicas¹⁴⁻¹⁶.

Alguns estudos verificaram que a diminuição do tônus parassimpático, e por conseguinte, da variabilidade da frequência cardíaca é observada após o infarto do miocárdio¹⁷, na hipertensão arterial sistêmica¹⁸⁻²⁰ e na síndrome da insuficiência cardíaca^{21,22}. A faixa etária também promove modificações autonômicas no coração, evidenciadas com uma diminuição do tônus vagal e da variabilidade da frequência cardíaca na condição de repouso com o incremento de idade^{8,23-25}.

Destaca-se que estudos científicos direcionados à variabilidade da frequência cardíaca, especialmente em seus modelos de análise e a aplicação clínica podem ser uma ferramenta valiosa no diagnóstico e tratamento de complicações da saúde cardiovascular. O presente artigo tem

como objetivo apresentar uma revisão sobre o estudo e análise da frequência cardíaca e de sua variabilidade durante o repouso, nas posições supina e sentada; durante exercício físico; e manobra de Valsalva (MV) com a finalidade de avaliar o controle autonômico do coração, no que se refere ao balanço vago-simpático como um indicador de risco cardiovascular.

Análise da variabilidade da frequência cardíaca e suas aplicações

Para se escolher a forma de análise da variabilidade da frequência cardíaca a ser utilizada em determinada condição fisiológica, deve-se considerar o tipo de registro que foi realizado. Estes podem ser de curta (5 a 30 minutos) ou de longa duração (24 horas) e realizados durante o repouso ou durante um estímulo, como as manobras respiratórias ou o exercício físico. Para as análises do tipo linear são necessários 256 intervalos RR para uma análise linear, já para análise não-linear é recomendado um número maior (em torno de 1.000 intervalos RR). Outro fato importante são as ferramentas para mensuração e coleta de dados da variabilidade da frequência cardíaca, que podem ser: a) um monitor cardíaco e um conversor analógico digital - que se torna inacessível em vários locais que trabalham avaliação e tratamento cardiovascular; b) um cardiófrecuencímetro, equipamento que pode ser utilizado em ambiente ambulatorial. Em estudos realizados comparando estas duas ferramentas, o cardiófrecuencímetro tem apresentado bons resultados e acurácia tanto na condição de repouso quanto no exercício físico, especialmente naqueles de baixa intensidade^{26,27}.

Uma variável periódica pode ser analisada em função do tempo ou em função da frequência em que o evento ocorre. Muitos dos sinais biológicos são definidos como quase periódicos, isto é, eles variam de maneira repetitiva em tempos quase regulares²⁸. Portanto, os métodos de análise da variabilidade da frequência cardíaca também podem ser conduzidos nos domínios do tempo e/ou da frequência.

A análise dos fenômenos periódicos nos domínios do tempo e da frequência são de fundamental importância para o estudo da variabilidade da frequência cardíaca. Muitos fenômenos são conjuntos de ritmos e a medida de um fenômeno rítmico é feita por meio da caracterização dos ciclos, e o período de tempo necessário para que transcorra um ciclo correspondente.

Análise no domínio do tempo

O método de análise no domínio do tempo é o mais simples, ou seja, qualquer ponto no tempo ou os intervalos RR correspondentes podem ser determinados, expressando uma das maneiras de se quantificar a variabilidade da frequência cardíaca no respectivo domínio. Baseia-se em cálculos estatísticos simples realizados nas séries de intervalos RR obtidas. Existem vários tipos de análises disponíveis para o estudo das variáveis chamadas temporais, aquelas baseadas nos intervalos entre os batimentos (índices temporais estatísticos paramétricos e não-paramétricos), como média, desvio-padrão, mediana, extremos, quartis inferior e superior e diferença entre o intervalo RR máximo e o intervalo RR mínimo; e as baseadas em comparações dos intervalos de tempo entre ciclos adjacentes como raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os intervalos RR (RMSSD); a raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças dos valores individuais em relação ao valor médio dividido pelo número de intervalos RR (RMSM); e a porcentagem da diferen-

ça maior que 50 milissegundos entre intervalos RR adjacentes (pNN50)^{16,25,29-31}.

Outra possibilidade de análise dos intervalos RR no domínio do tempo são os métodos geométricos, sendo o índice triangular e a plotagem de Poincaré. Para o cálculo do índice triangular, constrói-se um histograma de densidade dos intervalos RR normais, demonstrando no eixo horizontal x o comprimento do intervalos RR e no eixo vertical y a frequência com que cada um ocorreu. A união das colunas do histograma forma uma figura semelhante a um triângulo, sendo que a largura da base deste triângulo reflete a variabilidade dos intervalos RR. O cálculo do índice triangular corresponde à divisão da área dos intervalos RR utilizados pela altura correspondente ao número de intervalos RR com frequência modal do triângulo 2. É importante ressaltar que os batimentos equitópicos ficam fora do triângulo. Por outro lado o plot de Poincaré é analisado de forma visual por meio da observação da figura formada pelos intervalos RR 24 e análise quantitativa por meio do ajuste de curvas que derivam três índices, a saber: SD1 que representa o registro instantâneo da frequência cardíaca batimento a batimento; SD2 representa o registro em longo prazo; SD1/SD2 mostra a razão entre as variações curta e longa dos intervalos RR^{2,27}. O índice SD1 parece quantificar a modulação vagal, uma vez que, o mesmo reduziu progressivamente durante o exercício físico e mediante bloqueio farmacológico parassimpático³²⁻³⁴.

A análise da regressão foi primeiramente desenvolvida por sir Francis Galton no final do século XIX, onde descreveu matematicamente a tendência à regressão. O termo regressão descreve a relação entre variáveis independentes³⁵. A utilização do referido ajuste aos dados de frequência cardíaca, durante os testes de esforço físico dinâmico descontínuo, relataram uma nítida dificuldade no ajuste de uma reta representativa da resposta desta variável, utilizando-se a referida metodologia, uma vez que, os dados de frequência cardíaca são mutuamente dependentes e ainda, o ajuste da reta apresentava baixos valores dos coeficientes de correlação e angular da reta (β) (muitas vezes oscilando entre valores negativos e positivos) (fig. 1). A análise dos resíduos, útil para verificar se a regressão linear é apropriada para o conjunto de dados, não mostra distribuição normal, o que indica inadequação do modelo proposto ao conjunto de dados de frequência cardíaca⁸.

Na busca de um modelo matemático capaz fazer previsões mais adequadas, no sentido de detectar mudanças do padrão de resposta da frequência cardíaca durante exercício físico, surge os modelos autorregressivos integrados de médias móveis (ARIMA). Esta ferramenta de análise no domínio do tempo é capaz de fazer previsões e descrever o processo a respeito das séries de dados de frequência cardíaca^{8,36}. Os modelos introduzidos por Box e Jenkins³⁶ em 1970 incluem parâmetros autorregressivos (p) bem como médias móveis (q), e ainda diferenciações (d) na sua formulação, especificamente a notação introduzida por tais autores são sumarizadas como ARIMA (p, d, q). Neste contexto, o conjunto de dados de frequência cardíaca pode ser visto como uma série temporal, que consiste, fundamentalmente de um conjunto de observações de uma variável y, tomada em intervalos de tempo igualmente espaçados. Existem dois aspectos a serem considerados no estudo de séries temporais: análise e modelagem. O objetivo da análise é resumir as propriedades da série e caracterizar a sua forma. Isto pode ser feito tanto no domínio do tempo como no domínio da frequência. No domínio do tempo enfatiza-se a relação entre observações em diferentes pontos do tempo. Por outro lado, no domínio da frequência estudamos os movimentos cíclicos. As duas formas de análise são complementares e competitivas, ou seja, a mesma informação é processada de diferentes maneiras. O objetivo da modelagem é fazer previsões, a respeito do comportamento da variável

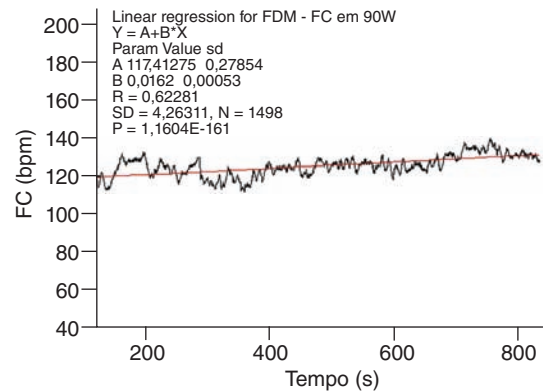


Fig. 1. Representação gráfica e os valores do ajuste, por regressão linear, da resposta da frequência cardíaca do 1º ao 13º min de esforço físico, na potência de 90 watts (W) de um indivíduo saudável.

estudada. Uma série temporal pode ser considerada como um processo estocástico; para que ela seja analisada, é necessário decompô-la em uma parte fixa (estrutura) e uma parte aleatória (erro)^{37,38}. Para saber se a estrutura está contendo toda, ou a maior parte da variabilidade da série observando as características do resíduo. O resíduo é usado para se estimar o erro, uma vez que é impossível obtermos o erro real, que é um componente teórico. Nestas circunstâncias, é necessário que o resíduo tenha média zero, variância constante, e que não seja auto-correlacionado. Satisfeitas estas condições, o resíduo será denominado de ruído branco^{39,40}. A estrutura da série só poderá ser feita se esta for estacionária, i.e., a série deverá flutuar ao redor de um nível fixo μ ; quando isto não acontece, pode-se tornar a série estacionária através de diferenças. A parte estrutural da série será construída relacionando-se as observações passadas, modelo autorregressivo, e quando há necessidade de muitos parâmetros, também modelos médias móveis, que contêm os valores dos erros passados (fig. 2). Esse modelo é denominado ARMA (autorregressivo-médias móveis), e no caso de série não estacionária, onde é necessário fazer diferenças, o modelo é denominado ARIMA (autorregressivo-integrado-médias móveis)^{37,41}. Usando-se a metodologia de Box Jenkins, com o ajuste dos modelos autorregressivos-integrados-médias móveis (ARIMA) é possível determinar o momento em que o conjunto de dados de frequência cardíaca apresentava tendência (inclinação), caracterizando um incremento lento da desta variável; incremento este, que segundo estudos conduzidos em condições de bloqueio

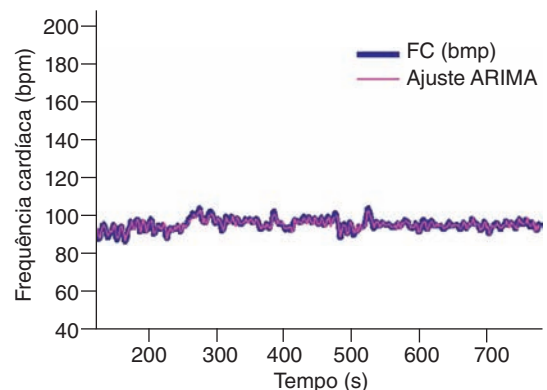


Fig. 2. Representação do ajuste dos modelos autorregressivos integrados médias móveis (ARIMA) aos dados de frequência cardíaca, obtidos durante a execução de exercício físico na potência de 45 watts.

beta-adrenérgico, é causado por estimulação do sistema nervoso simpático^{5,42,43}. Marães et al⁴⁴ estudaram 10 voluntários saudáveis de meia idade, usando protocolo de esforço físico dinâmico descontínuo em cicloergômetro de frenagem eletromagnética, com duração de 4 minutos em cada potência, encontraram inclinação da resposta da frequência cardíaca na potência de 61 watts (mediana), enquanto Ribeiro et al⁴⁵ e Petto et al⁴⁶ utilizando a mesma metodologia de análise em dados de voluntárias jovens saudáveis, referem que nas potências de 49 e 50 watts, respectivamente os dados de frequência cardíaca apresentaram inclinação, ou seja, predomínio da modulação simpática.

Outro método utilizado para caracterização das alterações no padrão de comportamento da frequência cardíaca é o ajuste do modelo matemático e estatístico semiparamétrico. O limiar de anaerobiose pelo método das respostas da frequência cardíaca pode ser caracterizado durante o teste com potência constante do tipo rampa como o momento em que a reta ajustada aos seus valores admite uma inclinação positiva estatisticamente significativa, o que tem sido atribuído ao início do predomínio do sistema nervoso simpático^{47,48}. Para análise em questão, na sequência da série de dados de frequência cardíaca, seleciona-se um período estável de exercício físico em cada potência de esforço físico e ajusta-se um modelo matemático e estatístico semiparamétrico. O referido modelo é composto por componentes paramétricos e não-paramétricos em relação à mesma variável, o qual propõe a separação dos componentes da série de dados da frequência cardíaca obtidos em exercício físico do tipo rampa, em duas partes. A primeira parte apresenta elementos com tendências lineares em relação ao modelo ajustado, com configuração paramétrica correspondente aos resíduos da série. A segunda parte contém os elementos da primeira parte com configuração não-paramétrica. A análise da tendência positiva da inclinação (não estabilidade) dos valores de frequência cardíaca é dada pela análise de variância e teste t de Student com nível de significância de $\alpha = 5\%$. O componente paramétrico admite que os resíduos da série têm distribuição normal e, aplicando o teste de Durbin-Watson, verifica-se autocorrelação significativa entre os resíduos. O componente não paramétrico se ajusta aos componentes cíclicos da série e para isso é preciso uma ortogonalização em relação aos elementos do componente paramétrico, de um trecho selecionado, onde se espera observar uma maior estabilidade da série. O modelo analisa os dados e apresenta resultados dos respectivos critérios para determinar em que nível de potência os valores de frequência cardíaca do voluntário atingem tendência à inclinação, se positiva ou negativa, ou seja, o quanto esta inclinação difere de zero com $p < 0,05$ ⁴⁹.

Análise no domínio da frequência

Os fenômenos rítmicos podem ser caracterizados também por meio da obtenção do espectro de potência das ondas senóidais, nas frequências que compõem os ritmos, no domínio do tempo. Para tal, torna-se necessário transformar os ritmos do domínio do tempo para o da frequência, através de vários procedimentos matemáticos^{25,28}. Dentre os procedimentos disponíveis no domínio da frequência, há que se destacar o da transformada rápida de Fourier, que permite a obtenção da densidade espectral de potência. A análise espectral consiste na decomposição de um sinal numa soma de ondas sinusais de diferentes amplitudes e frequências. Esta análise pode ser utilizada como um método não invasivo para se avaliar a integridade da função neurocardíaca, quantificando a modulação simpática e parassimpática em condições fisiológicas e patológicas de doenças cardíacas primárias e secundárias^{2,3,6,18,50-53}.

A densidade espectral de potência pode ser obtida por meio da análise de sucessivas séries de intervalos RR obtidos, a partir do sinal eletrocardiográfico. A análise do espectro de potência da variabilidade da frequência cardíaca tem sido extensamente usada para mensurar a função autonômica na prática clínica e em estudos científicos^{19-21,30,54,55}. Alguns estudos dividem o espectro de potência em três principais regiões de frequência. A banda de muito baixa frequência (MBF), que apresenta como limites inferiores de 0-0,0033 Hz e superiores de 0,03-0,04 Hz, está ainda pouco esclarecida. É melhor quantificada em registros eletrocardiográficos mais prolongados (24 horas), e segundo alguns autores é dependente da modulação eferente tanto simpática como parassimpática^{56,57}. As vias aferentes e os mecanismos centrais são influenciados pela regulação da temperatura corporal, do tônus vasomotor periférico e até mesmo do sistema renina angiotensina⁵⁶. As bandas de baixa frequência (BF) apresentam limites de 0,04 a 0,15 Hz; elas expressam a intensidade da modulação simpática sobre o coração^{56,58}. Bandas de alta frequência (AF) apresentam limites inferiores variando entre 0,15 a 0,4 Hz; elas são devidas à modulação vagal atuante sobre o nódulo sinoatrial^{18,25,30,56,59,60}. O estudo das bandas de frequência com a utilização de bloqueio farmacológico verifica-se que as oscilações de BF refletem predominantemente a modulação vagal, sobreposta à simpática⁶¹.

Estudos preliminares existentes na literatura têm documentado que níveis progressivamente intensos de esforço promovem aumento do componente espectral de BF e diminuição do componente espectral de AF^{3,26,62}. Entretanto, os autores têm enfatizado que a referida metodologia apresenta limitações nas condições de exercício físico dinâmico, sobretudo, porque é justamente nesta que se documenta menor estacionaridade do sinal eletrocardiográfico e aumento da participação de subsistemas não lineares: condições e premissas que são restritivas ao uso do espectro de potência como ferramenta de análise matemática^{18,63-66}.

A normalização dos dados espectrais é comumente utilizada para minimizar a influência da banda de muito baixa frequência. É realizada por meio da divisão da potência de cada um dos componentes (BF ou AF) pelo espectro total de potência, subtraindo a muito baixa frequência e multiplicando por 100^{18,67}.

Recentemente, tem-se utilizado para descrever o comportamento dos intervalos RR os métodos baseados na Teoria do Caos, ou seja, pelos sistemas não-lineares. Acredita-se que os mecanismos envolvidos na regulação cardiovascular provavelmente interagem entre si de forma não linear. A Análise de Flutuações Depuradas de Tendências, Função e Correlação, Expoente de Hurst, Dimensão Fractal e Expoente de Lyapunov fornecem informações sobre a variabilidade da frequência cardíaca, mas a aplicação clínica e no esporte ainda não foi totalmente estabelecida. Porém, existem fortes indícios de que a utilização da dinâmica não-linear no estudo da referida variável é sensível e promissora comparativamente aos demais métodos^{2,68}.

Estudo do comportamento da frequência cardíaca e de sua variabilidade no repouso

A frequência cardíaca em repouso é habitualmente referencial para a condição da função do organismo humano, sendo ponto de referência para determinação das faixas de intensidade para prescrição de exercício físico⁶⁹. Sabe-se, que o coração, de um indivíduo saudável na condição de repouso, bate ininterruptamente entre 70 a 80 vezes por minuto, portanto, valores inferiores de frequência cardíaca estão em geral rela-

cionados com uma boa condição funcional e valores elevados podem estar relacionados a distúrbios funcionais e risco cardiovascular⁷⁰. A frequência cardíaca modifica-se, na dependência das condições fisiológicas existentes, ou seja, repouso, exercício físico, posição de decúbito, estado de vigília, sono, entre outras^{71,72}.

A variabilidade da frequência cardíaca constitui uma ferramenta mais completa de análise da funcionalidade neurocardíaca, sendo possível realizar diagnósticos mais preciso e precoce quando comparado a utilização de valores pontuais da frequência cardíaca. Um dos fatores que largamente influencia a variabilidade da frequência cardíaca em repouso é a faixa etária do indivíduo. Estudos anteriores têm sugerido que a modulação da frequência cardíaca é influenciada por vários fatores fisiológicos bem como a idade e o condicionamento físico^{24,73-75}. Outros fatores decorrentes do envelhecimento, que largamente influenciam na variabilidade da frequência cardíaca são as alterações na modulação do sistema nervoso autônomo e cardiovascular sobre o coração, tais como: mudanças estruturais e funcionais, como a sensibilidade dos tecidos, o sistema de condução cardíaca, os vasos sanguíneos e barorreceptores, aumento da rigidez miocárdica e diminuição do enchimento ventricular, que vão refletir na dinâmica do sistema cardiovascular⁷⁶. Em particular, vários trabalhos em animais velhos, demonstraram uma diminuição na síntese de acetilcolina e no número de receptores colinérgicos e sua afinidade com o agonista, como um forte indicador da diminuição da atividade parassimpática sobre o coração^{77,78}. No miocárdio humano, há fortes evidências de que ocorra uma diminuição na densidade do plexo colinérgico a partir da 4ª década de vida, e na 6ª década verifica-se uma degeneração irreversível deste sistema no coração⁷⁹. Em alguns estudos, utilizando dados de frequência cardíaca de jovens e de meia idade, não foram observadas diferenças estatisticamente significantes nos valores absolutos e utilizando-se os índices temporais da variabilidade da frequência cardíaca (RMSM e RMSSD) as diferenças foram significantes, sugerindo que alterações pertinentes ao envelhecimento são evidenciadas quando se analisa a variabilidade da frequência cardíaca (fig. 3)⁸.

As variações da frequência cardíaca, ou o inverso desta, ou seja, os intervalos RR durante o repouso representam uma adaptação que envolve complexos mecanismos de controle atuantes sobre o nódulo sinoatrial. As atividades eferentes vagal e simpática dirigidas para o nódulo sinoatrial são caracterizadas por descargas sincrônicas, a cada ciclo cardíaco, que podem ser moduladas por mecanismos centrais e periféricos. Tais fatores geram flutuações rítmicas nas descargas neurais eferentes que se manifestam no ciclo cardíaco a curto e longo prazos⁵⁸.

A modulação autonômica da frequência cardíaca é em parte responsável pela variabilidade da mesma, sendo que em voluntários normais a estimulação dos nervos parassimpáticos (vago) está mais associada à diminuição ("freio") dos valores de frequência cardíaca e os efeitos da estimulação dos nervos simpáticos está relacionado com o aumento destes^{3,18,29,42,53,80}. Em um indivíduo na condição de repouso, tanto o simpático como o parassimpático estão tonicamente ativos, com um efeito predominante vagal. Vários estudos realizados com o indivíduo na condição de repouso mostraram menores valores absolutos de frequência cardíaca na posição supina, comparativamente à posição sentada. Por outro lado, utilizando-se os índices temporais de variabilidade da frequência cardíaca não observaram diferenças estatisticamente significantes entre as posturas estudadas na condição de repouso, indicando que a variabilidade da frequência cardíaca, ou seja, a modulação vago-simpática, não se alterou nestas condições. Portanto, os maiores valores absolutos da frequência cardíaca, na postura sentada, mostram que em determinadas condições fisiológicas, como a mudança postural ativa,

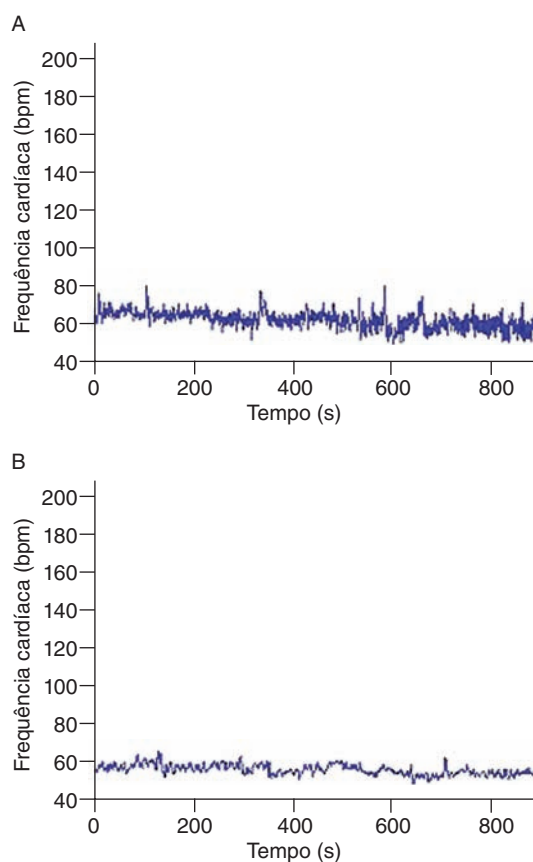


Fig. 3. Frequência cardíaca, batimento a batimento, de um indivíduo jovem (A) e de um indivíduo de meia-idade (B) na posição supina, durante 15 minutos.

pode ocorrer variações no tônus vago-simpático, sem que sejam desencadeadas variações significantes na variabilidade da frequência cardíaca tanto em indivíduos saudáveis quanto cardiopatas^{8,25}. É preciso lembrar que a mudança postural envolve importantes modificações das variáveis cardiovasculares causadas por desvios hidrostáticos e repostas reflexas adaptativas, a saber: a) deslocamento de sangue das extremidades superiores para as extremidades inferiores; b) diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial sistêmica; c) ativação dos mecanorreceptores arteriais e cárdio-pulmonares; d) integração de informações periféricas e centrais (centros cardiorreguladores); por último, e) ativação das vias eferentes simpáticas e inativação da eferência parassimpática para o sistema cardiovascular^{30,31,81}.

Resposta da frequência cardíaca durante a manobra de Valsalva

Os testes da função simpática e parassimpática cardíaca são aparentemente simples, quanto à execução, mas podem envolver mecanismos fisiológicos extremamente complexos.

A manobra de Valsalva (MV) é considerada um importante teste para verificação da integridade da inervação cardíaca e é, portanto, relevante na observação da resposta da frequência cardíaca. Consiste numa expiração forçada com a glote fechada, ou em um sistema fechado, até que seja atingida uma pressão previamente estabelecida, provocando um aumento da pressão intratorácica, com conseqüente compressão dos vasos, diminuição do retorno venoso e variações reflexas da frequência cardíaca, por mediação do parassimpático^{31,82,83}.

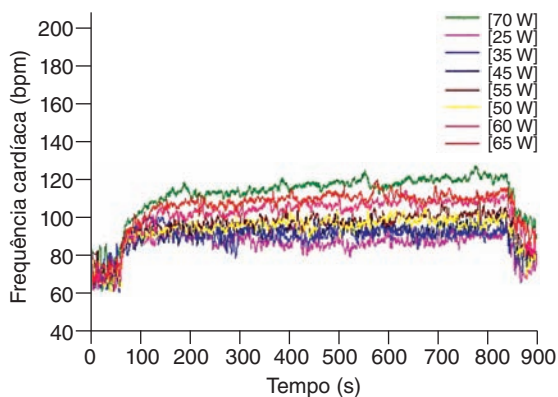


Fig. 4. Frequência cardíaca captada em tempo real, batimento a batimento, durante o teste de esforço físico dinâmico com potências descontinuas de 25, 35, 45, 55, 50, 60 e 65 watts, realizadas por um indivíduo de meia idade.

A MV pode ser melhor compreendida, quando analisada em quatro fases (fig. 4):

Fase I: início da manobra ocorre um aumento da pressão intratorácica que é transmitida às cavidades cardíacas e segmentos intratorácicos dos grandes vasos, provocando elevação transitória da pressão arterial (PA) e concomitantemente queda discreta na FC.

Fase II: com a manutenção da pressão intratorácica elevada, ocorre um impedimento progressivo ao retorno venoso, no que resulta diminuição da pressão de enchimento ventricular para as câmaras direita e esquerda e conseqüentemente queda da pressão arterial, com respostas reflexas causando uma elevação da frequência cardíaca e vasoconstricção periférica, que em conjunto, são responsáveis pela pequena elevação da pressão arterial ainda na final desta fase.

Fase III: após a liberação do esforço expiratório, ocorre um seqüestro de sangue para o leito vascular pulmonar expandido pela súbita queda da pressão intratorácica, efeito que diminui o enchimento ventricular esquerdo provocando queda da pressão arterial e elevação da frequência cardíaca.

Fase IV: poucos segundos após o grande aumento do retorno venoso para o ventrículo direito, é transmitido ao ventrículo esquerdo, que ao ejetar um maior volume sistólico, ainda em vigência de um tônus arteriolar aumentado, provoca uma súbita elevação da pressão arterial a valores superiores aos de repouso, no que resulta uma bradicardia reflexa^{58,83-86}.

O cálculo do índice de Valsalva, utilizando a frequência cardíaca pode ser utilizado como um teste não-invasivo da função autonômica cardíaca, servindo para acompanhar a evolução de pacientes com risco de desenvolver neuropatias autonômicas. O índice de Valsalva foi definido como o valor pico da frequência cardíaca durante a MV dividido pelo valor mínimo durante o primeiro minuto após o término da manobra^{87,86}. Valores normais para o índice de Valsalva variaram de 1,31 a 2,97; dependendo da faixa etária dos voluntários, uma vez que o índice de Valsalva decrescia com o aumento da idade^{87,88}.

Valores normais para o índice de Valsalva foram determinados por alguns autores, somente em pequenos grupos de voluntários^{58,86}, porém, Gelber et al⁸⁷ realizaram MV em 425 voluntários, com o objetivo de determinar o intervalo de normalidade do índice de Valsalva. Estes autores encontraram valores para o índice de Valsalva na faixa de 1,31 a 2,97, dependendo da faixa etária, uma vez que, o índice de Valsalva decrescia com o aumento da idade dos voluntários.

Fuenmayor et al⁸⁸ em estudos onde utilizou valores do índice de Valsalva e incrementos de frequência cardíaca, para a análise das respostas, em voluntários treinados e sedentários, não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre os dois métodos de análise estudados⁸⁵.

O'Brein et al⁸⁹ compararam o índice com o incremento (delta) de Valsalva e também com o desvio-padrão dos valores de frequência cardíaca durante a realização da MV, e concluíram que o índice de Valsalva apresentava um menor coeficiente de variação, o que o qualificava como superior ao delta da frequência cardíaca.

Alguns estudos mostram que os valores, expressos como índice de Valsalva calculados pela frequência cardíaca e intervalos RR, comparativamente ao delta (incremento), expressam melhor as diferenças entre os grupos estudados. A resposta da frequência cardíaca ou dos intervalos RR à MV, expressa em índice de Valsalva, foi estatisticamente menor no grupo de meia idade comparativamente ao grupo jovem. Estes achados são, pois, compatíveis com estudos existentes na literatura que demonstram que, com o avançar da idade ocorre diminuição do tônus parassimpático sobre o nódulo sinoatrial⁸⁶⁻⁸⁹.

A seleção de testes autonômicos não invasivos como: respiração controlada, mudança postural ativa e MV, podem ser sensíveis às alterações cardíacas, bem como à melhora na aptidão cardiovascular dos indivíduos submetidos a treinamento físico⁸³.

Variabilidade da frequência cardíaca durante o exercício físico dinâmico

O exercício físico promove mudanças tanto nos valores absolutos da frequência como na sua variabilidade. A regulação da frequência cardíaca durante o exercício depende de vários mecanismos fisiológicos, agindo sobre o coração, como os fatores humorais e o sistema nervoso autonômico^{26,32}. Durante o exercício dinâmico, o ajuste inicial da frequência cardíaca é dependente da retirada do tônus vagal, enquanto os incrementos subseqüentes são atribuídos a um aumento na atividade dos nervos simpáticos. A modulação entre os dois sistemas (simpático e parassimpático) depende da intensidade do exercício. Fatores humorais como catecolaminas circulantes também podem ter uma função significativa, em relação à eferência neural, na manutenção da taquicardia tardia, após o primeiro minuto e esforço físico⁵².

O incremento da frequência cardíaca durante a execução de um exercício físico crescente, modulada pelo sistema nervoso simpático e parassimpático, apresenta um crescimento linear, principalmente, quando o voluntário é submetido a uma potência com crescimento em forma de rampa. Nos protocolos descontinuos do tipo degrau documenta-se, no início do esforço um período de latência da frequência cardíaca em torno de 0,5 segundo, seguido de um marcante aumento, devido quase que exclusivamente à diminuição da estimulação parassimpática sobre o nódulo sinoatrial, conhecido como componente rápido de elevação de frequência cardíaca, que independe da intensidade de potência aplicada^{7,90}. Após esse período, nos próximos 60 a 90 segundos, nota-se um crescimento mais lento da frequência cardíaca, correspondendo à retirada lenta do tônus vagal, o qual já é influenciado parcialmente pela atividade física. Em esforços de baixa potência, após o pico precoce de elevação da frequência cardíaca, ocorre uma redução de valores desta variável em direção à condição de equilíbrio dinâmico, entre 1,8 a 3,7 minutos. Já em níveis de potências mais elevadas, ocorre uma elevação da frequência cardíaca, que se deve ao predomínio da atividade simpá-

tica, denominado componente lento de elevação da frequência cardíaca, que impede a estabilização desta variável, enquanto durar o exercício físico (fig. 5)^{5-8,42,43}.

Hayano et al⁸⁰ estudaram voluntários saudáveis, e utilizando bloqueio farmacológico com atropina, documentaram uma redução estatisticamente significativa em algumas variáveis temporais: como o desvio padrão da média, o coeficiente de variabilidade, bem como o RMSSD dos intervalos RR. Por outro lado, o bloqueio com propranolol não alterou tais índices, demonstrando uma forte correlação entre os índices temporais e o tônus vagal atuante sobre o coração. Outro estudo, realizado por Vybril et al⁹¹, em voluntários saudáveis, nos quais aplicou-se escopolamina transdérmica (baixas doses), ocorreu importante aumento nos índices temporais (RMSM e RMSSD), provavelmente por um aumento do tônus vagal a nível do sistema nervoso central, demonstrando mais uma vez que existe uma forte correlação entre estes índices e a magnitude do tônus vagal (parassimpática).

Durante o exercício físico a potência submáxima, na qual começa a ser ativado, a nível muscular, o mecanismo anaeróbio de formação de ATP, com resultante produção de ácido láctico, corresponde ao que vários autores designam de limiar anaeróbio^{8,72,92,93}.

Inicialmente, o limiar anaeróbio era somente determinado, a partir de métodos invasivos, que detectavam o aumento da concentração sanguínea de ácido láctico, acima de uma determinada potência de esforço. Entretanto, com o passar do tempo, vários estudos demonstraram que o limiar anaeróbio, durante o exercício dinâmico, se constituía em um importante marcador fisiológico. Esta constatação surgiu a partir de achados que demonstravam a ocorrência, nestas condições, de abrangentes mudanças metabólicas e humorais, bem como do comportamento das variáveis relacionadas aos sistemas nervoso (central e periférico) e ao cardiorrespiratório^{5,6}.

Apesar da praticidade e do caráter não invasivo do método ventilatório na determinação do limiar anaeróbio, ele ainda é de acesso restrito, mesmo em laboratórios de fisiologia do esforço, por envolver equipamentos relativamente caros.

O estudo da função do sistema nervoso autônomo como um mecanismo de controle da variabilidade da frequência cardíaca durante o exercício físico dinâmico pode ser outra forma não-invasiva e de baixo custo na identificação do limiar anaeróbio. Alguns estudos existentes na literatura referem que existe um aumento não-linear da frequência cardíaca em relação à potência aplicada durante o exercício físico incremental^{8,48,94-96}. Conconi et al⁹⁴ apresentaram um trabalho pioneiro com a proposta de investigar um ponto de mudança, ou seja, a perda da linearidade da frequência cardíaca em função da potência de exercício aplicada num protocolo incremental, como indicador não invasivo do limiar anaeróbio. Entretanto, foram encontradas algumas dificuldades na reprodutibilidade deste método em muitos indivíduos. O ajuste dos dados de frequência cardíaca para localização do referido ponto de mudança foi realizado visualmente, fato que levou ao aumento na margem de erro desta identificação. Portanto, atualmente alguns estudos são conduzidos com referência à metodologia de Conconi et al⁹⁴, utilizando ajustes matemáticos para automatizar esta técnica⁸.

Bunc et al⁹⁵, utilizando algoritmos de regressão linear para determinação de pontos de quebra na linearidade das respostas da frequência cardíaca, da eletromiografia de superfície e do lactato sanguíneo em relação ao aumento da potência em teste de exercício físico em rampa, observaram os pontos de mudança no padrão de resposta das variáveis, sugerindo que esta metodologia poderia ser utilizada na determinação do limiar anaeróbio em indivíduos sedentários.

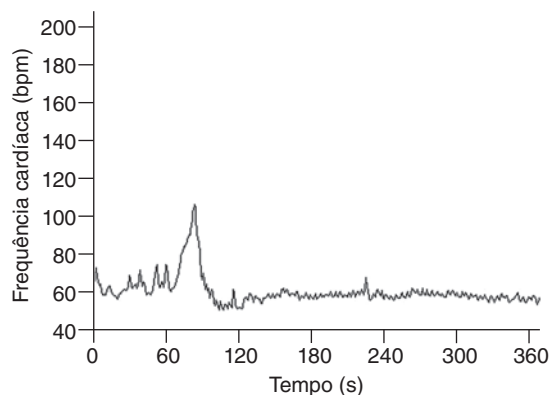


Fig. 5. Frequência cardíaca, batimento a batimento, obtida de um indivíduo jovem, antes (60 segundos), durante (20 segundos) e após a manobra de Valsalva.

O modelo de Hinkley⁹⁷ parece ser sensível na identificação da mudança metabólica que ocorre no limiar anaeróbio, uma vez que, apresenta correlação com o método ventilatório (padrão-ouro), sugerindo que tais métodos são seguros na identificação da referida mudança (fig. 6)⁸⁶. Além disso, possibilita uma otimização no processo de detecção deste importante marcador fisiológico⁹⁶.

A aplicação de modelos matemáticos e estatísticos na identificação do ponto de mudança na resposta das variáveis ventilatórias e metabólicas permite caracterizar, de forma não invasiva, o limiar anaeróbio, reduzindo a influência humana na análise visual e ainda otimizando o processo de análise deste parâmetro fisiológico, tornando-o automático ou semi-automático^{8,34,45,98,99}.

Aplicação clínica da variabilidade da frequência cardíaca

Estudos recentes têm mostrado que a capacidade da modulação autonômica cardíaca está alterada em algumas doenças do sistema cardiovascular, favorecendo de forma significativa para o desenvolvimento de arritmias potencialmente fatais, exercendo influência na morbimortalidade de uma população de risco.

O estudo da variabilidade da frequência cardíaca no período do sono tem se mostrado um valioso instrumento no diagnóstico precoce de al-

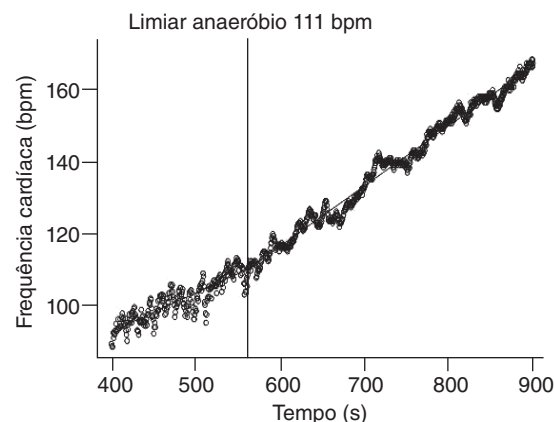


Fig. 6. Ilustração da análise do modelo estatístico de regressão segmentar de Hinkley aplicado aos dados de frequência cardíaca (FC) de um jovem saudável. A reta vertical determina o ponto de mudança do comportamento da frequência cardíaca, ou seja, o limiar anaeróbio.

terações cardiovasculares. É possível observar que com o incremento da idade a variabilidade da frequência cardíaca é reduzida durante o sono, portanto a predominância vagal nesta fase está comprometida⁷. Para as mulheres, a terapia de reposição hormonal (estrogênio) parece atenuar o processo de redução da variabilidade da frequência cardíaca com o aumento da idade, promovendo redução da atividade simpática sobre o coração^{66,100}.

Em vários fatores de risco para doença cardiovascular, como hipertensão arterial, insuficiência coronariana, aterosclerose, diabetes entre outros, os índices de variabilidade de frequência cardíaca encontram-se reduzidos. Na hipertensão, por exemplo, é possível identificar alterações dos mecanismos de controle autonômico cardíaco na hipertensão arterial sistêmica e avaliar a ação de medicamentos que interferem na regulação do aparelho cardiovascular^{19,20}.

Os pacientes com lesão no hemisfério direito possuem mais risco de morte súbita, especial aqueles acidentes vasculares na região do tálamo e tronco encefálico, devido à nítida influência sobre o centro cardiovascular, alterando significativamente a variabilidade frequência cardíaca e o controle da pressão arterial¹⁰¹. Em um estudo preliminar realizado com dois voluntários, sedentários com idades de 50 e 58 anos, hipertensos e hemiparéticos após acidente vascular encefálico, observou a redução dos valores basais da frequência cardíaca e da pressão arterial; e melhora no desempenho no teste de caminhada de 6 minutos após três meses de intervenção com exercícios físicos aeróbios. Da mesma forma, os índices temporais de variabilidade da frequência cardíaca apresentaram melhora (RMSM antes = 43,90 m e depois = 56,44 m; RMSSD antes: 32,23 m e depois = 49,17 m) na modulação autonômica cardíaca após intervenção. A utilização da variabilidade da frequência cardíaca permite um grande e valioso crescimento, ampliando novos horizontes para a aplicação clínica da referida ferramenta¹⁰².

Pacientes com miocardiopatias demonstraram que a captação neuronal de norepinefrina, reforçando a hipótese de que distúrbios no sistema nervoso simpático possam estar relacionadas a fenômenos encontrados nesta doença, especialmente a morte súbita. Fei et al²² ao estudarem um grupo de 31 pacientes com miocardiopatia e 31 indivíduos normais, através da análise da variabilidade da frequência cardíaca no Holter de 24 h., verificaram que nos pacientes o componente de baixa frequência era significativamente menor, assim como a razão baixa frequência/alta frequência (BF/AF); e os componentes de alta frequência eram maiores que os indivíduos do grupo controle, indicando uma redução da atividade simpática²².

A obesidade pode afetar a modulação autonômica cardíaca, os lípides do sangue e a capacidade física. Em um estudo onde foram avaliadas 30 crianças com idades entre 9 a 11 anos, divididas grupo de crianças obesas e de crianças não-obesas. Todas foram submetidas à avaliação antropométrica e clínica, análise da VFC ao repouso e a um protocolo de esforço. A atividade simpática cardíaca, na posição bípede, em unidades normalizadas – BFun, foi maior para os obesos, com 71,4 %, quando comparada aos 56,3% não obesos; e a razão baixa/alta frequência (BF/AF) foi de 3,8 para obesos e 1,7 para não obesos. No teste de esforço a distância total, tempo, consumo de oxigênio pico e equivalente metabólico foram maiores para aquelas não obesas. A obesidade infantil promoveu modificações no controle autonômico cardíaco na posição bípede e reduziu a capacidade física das crianças¹⁰³.

Outra aplicação crescente da variabilidade da frequência cardíaca está na avaliação dos efeitos adaptativos da prática de exercícios físicos. Alguns trabalhos mostram que a variabilidade da frequência cardíaca pode ser modificada em função do treinamento físico aeróbio, tanto em

indivíduos normais como em portadores de fatores de risco cardiovasculares e ou cardiopatias^{25,26}. Novais et al²⁵ relataram que não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre as bandas de frequência e os índices de variabilidade da frequência cardíaca na condição de repouso entre homens saudáveis sedentários e pacientes hipertensos e coronariopatas ativos, sugerindo um efeito protetor do exercício físico sobre a modulação autonômica cardíaca destes. O exercício físico aeróbio realizado por período, intensidade e duração adequados pode alterar o balanço simpato-vagal cardíaco, tanto na condição de repouso como durante o exercício físico. Por outro lado, quando indivíduos jovens e de meia idade foram submetidos a um programa de treinamento de força com duração de três meses, os indivíduos de meia idade apresentaram redução significativa dos índices da variabilidade frequência cardíaca em comparação aos jovens. Na análise intra-grupo não se observa diferenças entre a condição pré-treinamento aquela pós-treinamentos em ambos os grupos, ou seja, o treinamento de força não contribuiu significativa na modulação autonômica cardíaca dos indivíduos¹⁰⁴.

Conclusão

Nesta revisão evidenciou-se que cada vez mais a utilização da frequência cardíaca e da sua variabilidade obtida em tempo real, pode viabilizar uma ferramenta para o uso cotidiano da prática clínica, aprimorando o desenvolvimento das ferramentas de coleta e análise dos sinais eletrocardiográficos especialmente dos intervalos RR. Técnicas não invasivas são valiosas para a avaliação de respostas cardiovasculares às diferentes condições, seja no repouso como durante exercícios físicos e especialmente no acompanhamento de tratamento e na prevenção de doenças cardiovascular, bem como em busca da melhora do desempenho de atletas, aumentando assim a segurança dos usuários. Isto permitirá que vários locais (clínicas, consultórios médicos, academias) tenham acesso a esta metodologia de avaliação indireta da capacidade funcional e cardiovascular, com equipamentos de baixo custo e fácil aplicabilidade.

Agradecimentos

Aos pesquisadores e incentivadores: Prof. Dr. Lomenço Gallo Júnior (FMRP-USP) e Profa. Dra. Ester Da Silva (UNIMEP).

Ao Prof. Ms. Leonardo Petrus da Silva Paz pelo apoio técnico na formatação e localização dos artigos científicos.

RESUMO

O músculo cardíaco é privilegiado, por possuir a capacidade de manter seu próprio ritmo. A frequência cardíaca pode variar na dependência das condições fisiológicas existentes, ou seja, repouso, exercício físico, posição corporal, estado de vigília e de sono, condicionamento físico e condições patológicas. Esta variação nos batimentos cardíacos, também chamada de variabilidade da frequência cardíaca, está relacionada à modulação do sistema nervoso simpático e parassimpático. O estudo da variabilidade da frequência cardíaca, especialmente em seus modelos de análise e sua aplicação clínica, pode ser valioso no diagnóstico e tratamento de complicações a saúde cardiovascular e ainda, como uma ferramenta complementar na prescrição de exercício físico para sedentários, atletas e cardiopatas.

O presente artigo tem como objetivo apresentar uma revisão sobre o estudo da resposta da frequência cardíaca e sua variabilidade durante o repouso, durante o exercício físico e durante manobras respiratórias. A metodologia de análise da variabilidade da frequência cardíaca é caracterizada pela determinação inicial do período de coleta, do instrumental, do estímulo utilizado (exercício físi-

co, manobras respiratórias e posturais) e dos modelos matemáticos e estatísticos com objetivo de inferir sobre o sistema nervoso simpático e parassimpático cardíaco. Desta forma, as modificações nos padrões de variabilidade da frequência cardíaca podem contribuir como mais uma modalidade clínica na identificação dos agravos a saúde cardiovascular.

Palavras-chave:

Variabilidade da frequência cardíaca.
Exercício físico.
Sistema nervoso simpático.
Sistema cardiovascular.

Bibliografia

- Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. Elsevier edição 11 2006.
- Rajendra Acharya U, Paul Joseph K, Kannathal N, Lim CM, Suri JS. Heart rate variability: a review. *Med Bio Eng Comput.* 2006;44(12):1031-51.
- Vanderlei LC, Pastre CM, Hoshi RA, Carvalho TD, Godoy MF. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. *Rev Bras Cir Cardiovascular.* 2009;24(2):205-17.
- Levy MN. Autonomic interactions in cardiac control. *Ann NY Acad Sci.* 1990;601:209-21.
- Gallo Jr L, Maciel BC, Marin-Neto JA, Martins LE, Lima-Filho EC, Golfetti R, et al. Control of heart rate during exercise in health and disease. *Braz J Med Biol Res.* 1995;28(11-12):1179-84.
- Chacon-Mikahil MP, Forti VA, Catai AM, Szrzjer JS, Golfetti R, Martins LE. Cardiorespiratory adaptations induced by aerobic training in middle-aged men: the importance of a decrease in sympathetic stimulation for the contribution of dynamic exercise tachycardia. *Braz J Med Biol Res.* 1998;31(5):705-12.
- Catai AM, Chacon-Mikahil MP, Martinelli FS, Forti VA, Silva E, Golfetti R, et al. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. *Braz J Med Biol Res.* 2002;35(6):741-52.
- Marães VR, Silva E, Catai AM, Novais LD, Moura MS, Oliveira L, et al. Identification of anaerobic threshold using heart rate response during dynamic exercise. *Braz J Med Biol Res.* 2005;38(5):731-5.
- Nathelson BH. Neurocardiology in interdisciplinary area for the 80s. *Arch Neurol.* 1985;42(2):178-84.
- Junqueira Jr LF. Sobre o possível papel da disfunção autonômica cardíaca na morte súbita associada à doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol.* 1990;56(6):429-34.
- Hon EH, Lee ST. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death. *Am J Obstet Gynecol.* 1965;87:817-26.
- Ewing DJ, Marten CN, Young RJ, Clarke BF. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetics. *Diabetes Care.* 1985;8:491-8.
- Wolf MM, Varigos GA, Hunt D, Sloman JG. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Aust.* 1978;2(2):52-3.
- Tiller WA, Mc Craty R, Altkinson M. Cardiac Coherence. A new noninvasive measure of autonomic nervous system order. *Altern Ther Health Med.* 1996;2(1):52-65.
- Liporone MA, Barcellos SR, Oliveira L, Silva E, Catai AM, Milan LA, et al. Aplicativo gráfico para análise de dados relativos a FC obtidos a partir de eletrocardiograma e armazenados em arquivos. *Anais do V Congresso de Iniciação Científica.* 1997;64.
- Ribeiro JP, Moraes Filho RS. Variabilidade da frequência cardíaca como instrumento de investigação do sistema nervoso autônomo. *Rev Bras Hipertens.* 2005;12(1):14-20.
- Rothschild M, Rothschild A, Pfeifer M. Temporary decrease in cardiac parasympathetic tone after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1988;62:37.
- Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Furlan R, Guzzetti S, Cerutti S. Spectral analysis to assess increased sympathetic tone in arterial hypertension. *Hyperten.* 1991;17(4):III36-42.
- Filho JB, Barbosa PR, Cordovil I. Modulação autonômica do coração na hipertensão arterial sistêmica. *Arq Bras Cardiol.* 2002;78(2):181-8.
- Menezes Jr AS, Moreira HG, Daher MT. Análise da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes hipertensos, antes e depois do tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina II. *Arq Bras Cardiol.* 2004;22(3):78-82.
- Saul P, Arai Y, Berger R, Lilly L, Colucci W, Cohen R. Assessment of autonomic regulation in congestive heart failure by heart rate spectral analysis. *Am J Cardiol.* 1988;61:1292-9.
- Fei L, Slade AK, Prasad K, Malik M, McKenna WJ, Camm AJ. Is there increased sympathetic activity in patients with hypertrophic cardiomyopathy? *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:472-80.
- Gregoire J, Tuck S, Yamamoto Y, Hughson RL. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender, and physical training. *Can J Appl Physiol.* 1996;21(6):455-70.
- Tulppo MP, Makikallio TH, Seppanen T, Laukkanen RT, Huikuri HV. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am J Physiol.* 1998;274(2 Pt 2):H424-9.
- Novais LD, Sakabe DI, Takahashi AC, Goncora H, Taciro C, Martins LE, et al. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. *Rev Bras Fisioter.* 2004;8(3):207-13.
- Kingsley M, Lewis MJ, Marson RE. Comparison of polar S810 and an ambulatory ECG system for RR interval measurement during progressive exercise. *Int J Sports Med.* 2005;26(1):39-44.
- Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(5):887-93.
- Longo A, Ferreira D, Correia MJ. Variabilidade da frequência cardíaca. *Rev Port Cardiol.* 1995;14(3):241-62.
- Antila K. Quantitative characterization of heart rate during exercise. *Scand J Clin Lab Invest Suppl.* 1979;(153):3-68.
- Jesus PC. Considerações metodológicas e caracterização de procedimentos implicados nas análises temporal e espectral da variabilidade da frequência cardíaca, para avaliação clínica do controle autonômico do coração. Dissertação de mestrado. Faculdade de Ciências da saúde. Universidade de Brasília; 1996.
- Lindquist A. Noninvasive methods to study autonomic nervous control of circulation. *Acta Phys Scand.* 1990;138:21-2.
- Tulppo MP, Makikallio TH, Takala TE, Seppanen T, Huikuri HV. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol.* 1996;271(1 Pt 2):H244-52.
- Lima JP, Kiss MA. Limiar de variabilidade da frequência cardíaca. *Revista brasileira de atividade física e saúde.* 1999;4(1):29-38.
- Brunetto AF, Roseguini BT, Silva BM, Hirai DM, Guedes DP. Limiar ventilatório e variabilidade da frequência cardíaca em adolescentes. *Rev Bras Med Esporte.* 2005;11(1):22-7.
- Neter J, Wasserman W, Kutner MH. *Applied Linear Regression Models.* Boston: Homewood; 1989.
- Box & Jenkins. *Time Series Analysis.* San Francisco: Holden-Day; 1970.
- Moretten PA, Toloi CM. *Previsão de Séries Temporais.* São Paulo: Atual; 1985.
- Moretten PA, Toloi CM. *Métodos Quantitativos: Séries Temporais.* São Paulo: Atual; 1986.
- An Derson TW. *Times series analysis and forecasting the Box & Jenkins approach.* London & Boston: Butterworths; 1976.
- Jenkins GM. *Practical experiences with modelling and forecasting time series.* Jersey Channel Islands: GJP Publications; 1979.
- Tagaris GA, Richter W, Kim SG, Georgopoulos AP. Box-Jenkins intervention analysis of functional magnetic resonance imaging data. *Neurosci Res.* 1997;27(3):289-9.
- Maciel BC, Gallo Jr L, Marin-Neto JA, Lima Filho EC, Martins LE. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. *Clin Sci.* 1986;71:457-60.
- Gallo Jr L, Morelo Filho J, Maciel BC, Marin Neto JA, Martins LE, Lima Filho EC. Functional evaluation of sympathetic and parasympathetic system in Chagas' Disease using dynamic exercise. *Cardiovasc Res.* 1987;21(12):922-7.
- Marães VR, Catai AM, Oliveira L, Moura MS, Trevelin LC, Gallo JR, et al. Study of variability of instantaneous heart rate for the detection of anaerobic threshold. *Italian Journal of Anatomy and Embryology.* 1996; Suppl at 101 Catania Itália outubro.
- Ribeiro GA, Gomes VR, Moura MS, Marães VR, Catai AM, Oliveira L, et al. Estudo do limiar de anaerobiose em mulheres sedentárias durante esforço físico dinâmico. *Anais XIII Reunião da Federação de Sociedades de Biologia Experimental.* 1998;258.
- Petto J, Ribeiro TF, Gomes VR, Moura MS, Marães VR, Catai AM, et al. Determinação do limiar de anaerobiose (LA) pela variabilidade da frequência cardíaca (FC), utilizando-se o modelo autorregressivo integrado médias móveis. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 1999;9:33.
- Ferreira V. A influência da idade e da reposição hormonal sobre a modulação autonômica do coração e o limiar de anaerobiose. Dissertação (Mestrado em Engenharia) - Universidade de São Paulo, Escola de Engenharia de São Carlos/HCFMRP. São Carlos: Instituto de Química de São Carlos; 2003.
- Marães VR, Teixeira LC, Catai AM, Milan LA, Rojas FA, Oliveira L, et al. Determinação e validação do limiar de anaerobiose a partir de métodos de análise de frequência cardíaca e de sua variabilidade. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2003;13(4):1-16.
- Oliveira L, Milan LA, Catai AM, Gallo Jr L, Silva E. Modelo semiparamétrico de análise do comportamento da frequência cardíaca. En: XVII Reunião anual da Federação de Sociedades de Biologia Experimental. FESBE. Salvador: CD Rom; 2002.

50. Cripps TR, Malik M, Farrell TS, Camm AJ. Prognostic value of reduced heart rate variability after myocardial infarction: clinical evaluation of a new analysis method. *Br Heart J*. 1991;65:14-9.
51. Farrell TG, Bashir Y, Cripps T. Risk stratification for arrhythmic events in post-infarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:687-97.
52. Kamath MV, Fallen EL. Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function. *Cret Rev Biomed Eng*. 1994;21:245-311.
53. Malik M, Camm AJ. Heart rate variability and clinical cardiology. *Br Heart J*. 1994;71:3-6.
54. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barger AC, Conen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*. 1981;213(10):220-2.
55. McCraty R, Atkinson M, Tiller WA, Rein G, Watkins AD. The effects of emotions on short-term power spectrum analysis of heart rate variability. *Am J Cardiol*. 1995;76(14):1089-93. Erratum in: *Am J Cardiol* 1996;77(4):330.
56. Akselrod S, Gordon D, Madwed J, Snidman NC, Shannon DC, Cohen RJ. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *Am J Phys*. 1985;249(18):H867-75.
57. Ikuta T, Himoda O, Kano T. Quantitative assessment of the autonomic nervous system activities during atropine-induced bradycardia by heart rate spectral analysis. *J Auton Nerv Syst*. 1995; 52:71-6.
58. Castro CL, Nóbrega AC, Araújo CG. Testes autonômicos cardiovasculares: Uma revisão crítica. Parte II. *Arq Bras Cardiol*. 1992;59(2):151-8.
59. Lombardi F, Montano N, Finocchiaro ML, Ruscone TG, Cerutti S, Baselli G, et al. Spectral analysis of sympathetic discharge in decerebrate cats. *J Auton Nerv Syst*. 1990;30:S97-100.
60. Ori Z, Monir G, Weiss J, Sayhouni X, Singer DH. Heart rate variability frequency domain analysis. *Cardiol Clin*. 1992;10(3):499-537.
61. Grasso R, Schena F, Gulli G, Cevese A. Does low-frequency of heart period reflect a specific parasympathetic mechanism? *J Auton Nerv Syst*. 1996; 63:30-8.
62. Pagani M, Somers V, Furlan R, Dell'Orto S, Conway J, Baselli G, et al. Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. *Hypertension*. 1988; 12:600-10.
63. Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley LH, Lilly LS, Cohen RJ, et al. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol*. 1989;256:H132-41.
64. Perini R, Orizio C, Baselli G, Cerutti S, Veicsteinas A. The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1990;61:143-8.
65. Skyschally A, Bruer HM, Heusch G. The analysis of heart rate does not provide a reliable measurement of cardiac sympathetic activity. *Clin Sci (Colch)*. 1996;91(suppl):102-4.
66. Neves VF, Perpétuo NM, Sakabe Di, Catai AM, Gallo Jr L, Silva De Sá MF, et al. Análise dos índices espectrais da variabilidade da frequência cardíaca em homens de meia idade e mulheres na pós-menopausa. *Rev Bras Fisioter São Carlos*. 2006;10(4):401-6.
67. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996;93(5):1043-65.
68. Godoy MF, Takakura IT, Correa PR. Relevância da análise do comportamento dinâmico não-linear (Teoria do Caos) como elemento prognóstico de morbidade e mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica. *Arq Ciênc Saúde*. 2005;12(4):167-71.
69. Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn*. 1957;35(3):307-15.
70. Palatini P. Need for a revision of the normal limits of resting heart rate. *J Hypertens*. 1999;33:622-5.
71. Taylor JA, Hayano J, Seals DR. Lesser vagal withdrawal during isometric exercise with age. *J Appl Physiol*. 1979;(3):805-11.
72. Wasserman K, Hansen JE, Sue D, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. 2a edição. Editora Lea & Febiger; 1994.
73. Shannon DC, Carley DW, Benson H. Aging modulation of heart rate. *Am J Physiol*. 1987;253:H874-7.
74. Ricklin H, Maccarter DJ, Maire R, Amann FW, Candinas R. Age and Sex related changes in heart rate to ventilation coupling: implications for rate adaptive pacemaker algorithms. *PACE*. 1997;20:104-11.
75. Zuttin RS, Moreno MA, César MC, Martins LE, Catai AM, Silva E. Avaliação da modulação autonômica da frequência cardíaca nas posturas supina e sentada de homens jovens sedentários. *Rev Bras Fisioter*. 2008;12(1):7-12.
76. Blair SN, Painter P, Pate RR, Smith LK, Taylor CB. Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. American College of Sports Medicine. Philadelphia: Lea & Febiger; 1988.
77. Baker SP, Marchand S, O'neil E. Age-related changes in cardiac muscarinic receptors decreased ability of the receptor to form a high affinity agonist binding state. *J Gerontol*. 1985;40:141-6.
78. Narayanan N, Derby JA. Effects of age on muscarinic cholinergic receptors in rat myocardium. *Can J Physiol Pharmacol*. 1983;61:822-9.
79. Shvakev VN, Sousunov AA. A successive transformation of the autonomic nervous system during ontogenesis. *Arc Anat Histol Embriol*. 1989;76:5-18.
80. Hayano J, Skakibara Y, Yamada M, Kamiya T, Yamada M. Accuracy of assessment of cardiac vagal tone by heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol*. 1991;76:199-204.
81. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Essential of Exercise Physiology*. 1994.
82. Smith ML, Beightol L A, Fritsch-Yelle JM, Ellenbogen KA, Porter TR, Eckberg DL. Valsalva's maneuver revisited: a quantitative method yielding insights into human autonomic control. *Heart Circ Physiol*. 1996;40: H1240-9.
83. Kawaguchi LY, Nascimento AC, Lima MS, Frigo L, Paula Júnior AR, Tierra-Criollo CJ, et al. Caracterização da variabilidade de frequência cardíaca e sensibilidade do barorreflexo em indivíduos sedentários e atletas do sexo masculino. *Rev Bras Med Esporte*. 2007;13(4):231-6.
84. Nishimura RA, Tajik J. The Valsalva maneuver and response revisited. *Mayo Clinic Procedures*. 1986;61:211-7.
85. Martinelli FS. Respostas da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica às manobras postural passiva e de Valsalva, em indivíduos sedentários e atletas corredores de longa distância. Dissertação de Mestrado. Campinas, Brasil: Faculdade de Educação Física - UNICAMP; 1996.
86. Marães VR, Santos MD, Catai AM, Moraes FR, Oliveira L, Gallo Júnior L, et al. Modulação do sistema nervoso autonômico na resposta da frequência cardíaca em repouso e a MV com o incremento da idade. *Rev Bras Fisioter*. 2004;8(2):97-103.
87. Gelber DA, Pfeifer M, Dawson B, Schumer M. Cardiovascular autonomic nervous system tests: determination of normative values and effect of confounding variables. *J Auton Nerv Syst*. 1997;62:40-4.
88. Fuenmayor AJ, Rosales JG, Fuenmayor AM. Relationship between autonomic nervous system test results, ejection fraction and inducibility of sustained ventricular arrhythmias by means of electrophysiological studies. *Cardiology*. 1996;87:200-4.
89. O'Brein LA, O'Hare P, Corral RJ. Heart rate variability in healthy subjects: Effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. *Br Heart J*. 1986;55:348-54.
90. Williamson JW, Nóbrega AC, Winchester SZ, Mitchell JH. Instantaneous heart rate increase with dynamic exercise: central command and muscle-heart reflex contributions. *J Appl Physiol*. 1995;78(4):1273-9.
91. Vybrtal T, Bryg RJ, Maddens ME, Bahsin SS, Cronin S, Boden, et al. Effects of transdermal scopolamine on heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol*. 1990;65:604-8.
92. Ferry A. The Reproducibility of VO2máx, Ventilatory, and Lactate Threshold in Elderly Women. *Med Sci Sports Exerc*. 1986;18:425-30.
93. Brooks GA. Current Concepts in Lactate Exchange. *Med Sci Sports Exerc*. 1991;23:895-906.
94. Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, Droghetti P, Codeca L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J Appl Physiol*. 1982;52:869-73.
95. Bunc V, Hofmann P, Leitner H, Gaisl G. Verification of the heart rate threshold. *Eur J Appl Physiol*. 1995;70:263-9.
96. Hofmann P, Bunc V, Leitner H, Pokan R, Gaisl G. Heart rate threshold related to lactate turn point and steady-state exercise on a cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol*. 1994;69:132-9.
97. Hinkley DV. Inference in two-phase regression. *J Am Stat Assoc*. 1971; 66:736-43.
98. Soler A M. "Change point" em modelos de regressão: metodologia e aplicações. En: Relatório Trienal de Pesquisa. Instituto de Planejamento e Estudos Ambientais (IPEA); 1988. p. 1-21.
99. Sakabe Di, Neves VF, Aniceto IA, Catai AM, Silva de Sá MF. Hormone therapy with conjugated equine estrogen and estradiol in postmenopausal women: analysis of heart rate variability. En: 41st Congress of the Brazilian Physiological Society & Joint Meeting with The Physiological Society. Ribeirão Preto; 2006. p. 164.
100. Neves VF, Silva de Sá MF, Gallo Jr L, Catai AM, Martins LE, Crescêncio JC, et al. Autonomic modulation of heart rate of young and postmenopausal women undergoing estrogen therapy. *Braz J Med Biol Res*. 2007;40(4):491-9.
101. Nishioka K, Sashika H, Andho N, Tochikubo O. Relation between 24-h heart rate variability and blood pressure fluctuation during exercise in stroke patients. *Circ J*. 2005;69:717-21.
102. Machado AA, Vento DA, Marães VR. Frequência Cardíaca e pressão arterial de pacientes com AVE e hipertensão submetidos à Fisioterapia Cardiovascular. En: InterCOBRAF 2006. Santos: Revista Brasileira de Fisioterapia; 2006. p. 10.
103. Paschoal MA, Trevizan PF, Scodeler NF. Variabilidade da frequência cardíaca, lípidos e capacidade física de crianças obesas e não obesas. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(3):239-46.
104. Lopes FL, Pereira FM, Reboredo MM, Castro TM, Vianna JM, Novo Jr JM, et al. Redução da variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos de meia-idade e o efeito do treinamento de força. *Rev Bras Fisioter*. 2007; 11(2):113-9.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2010;3(1):43-45

www.elsevier.es/ramd



Agenda

Eventos de interés

Febrero

2nd International conference on drug discovery & therapy cardiovascular

Fecha: 1-4 de febrero.

Lugar: Dubai (Emiratos Árabes Unidos).

Web: www.icddt-onc.com

VI Jornadas Catalanas de Fisioterapia post-quirúrgica en Traumatología y Ortopedia

Fecha: 4 de febrero.

Lugar: Barcelona (España).

Información: Torres Pardo. Nápoles 187, 2º. 08013. Barcelona.

Tfno: 932 46 35 66.

Fax: 932 31 79 72.

Correo electrónico: e.torres@torrespardo.com

Web: www.torrespardo.com

Comprehensive Review Meeting: The meniscus: from Cradle to Rocker

Fecha: 4-6 de febrero.

Lugar: Gent (Bélgica).

Información: René Vedonk.

Tfno: 00 32 93 32 22 48.

Fax: 00 32 93 22 49 75.

Web: www.meniscus2010.be

24 Congreso Internacional Germano-Austriaco del Deporte: "Aspectos ortopédicos del deporte"

Fecha: 12-21 de febrero.

Lugar: Seefeld, Tirol (Austria).

Información: *Stiftung Deutsche Academia für Sportmedizin*. C/O Georgstrabe, 38. 30159 Hannover (Alemania).

Tfno: 0511-16747580.

Fax: 0511-16747585.

Correo electrónico: info@Med-Com.org

Web: www.seefeld-kongress.de

3rd International Football Medicine Conference

Fecha: 19-21 de febrero.

Lugar: Sun City (Sudáfrica).

Web: www.fifa.com

Marzo

XX Jornadas Internacionales de Traumatología del Deporte

Fecha: 11-12 de marzo.

Lugar: Murcia (España).

Información: Cátedra de Traumatología del Deporte de la UCAM.

Tfno: 968 27 86 55.

Fax: 968 27 81 47.

Correo electrónico: ctraumadeporte@ucam.edu

fesparza@pdi.ucam.edu

Web: www.femede.es

www.setrade.info

AOSMM-The American Orthopaedic Society for Sports Medicine 2010 Speciality Day

Fecha: 13 de marzo.

Lugar: Nueva Orleans (EE.UU.).

Información: *The American Orthopaedic Society for Sports Medicine*.

6300 N. River Road Suite 500. 60018 Rosemont (USA).

Tfno: 00 1 847 292 4900.

Fax: 00 1 847 292 4905.

Correo electrónico: aossm@aossm.org

Web: www.sportsmed.org

Athletic Care and Interdisciplinary Sports Medicine World Summit 2010

Fecha: 11-13 de marzo.

Lugar: Innsbruck (Austria).

Web: www.sportsmedicine2010.de

Orthopaedics & Sport Medicine

Fecha: 20-27 de marzo.

Lugar: Los Ángeles (EE.UU.).

Información: Valerie Sellers. 5700 4th Street N. 33703. St. Petersburg. EEUU.

Tfno: 1 800 422 0711.

Fax: 1 727 527 3228.

Correo electrónico: valerie@continuingeducation.net

Web: www.continuingeducation.net/course/details.php?program_number=715

Abril**IX Congreso Internacional de Rehabilitación deportiva y Traumatología**

Fecha: 10-11 de abril.
Lugar: Bologna (Italia).
Web: www.isokinetic.com

Anti-Doping organization symposium. World Anti-Doping Agency

Fecha: 13-14 de abril.
Lugar: Lausana (Suiza).
Correo electrónico: stuart.kemp@wada-ama.org

XXX Congress SITEMSH (Sociedad Internacional de Traumatología y Medicina de los Deportes de Invierno)

Fecha: 14-18 de abril.
Lugar: Avoriaz (Francia).
Información: Dr. Marc Hervé Binet. Centre Medical. 74110 Avoriaz. Francia.
Tfno: 00 33 04 507440542.
Fax: 00 33 04 50740758.
Correo electrónico: sitemsh@gmail.com
Web: www.sithemsh.org

2010 AMSSM 19th Annual Meeting-American Medical Society for Sports Medicine

Fecha: 17-22 de abril.
Lugar: Cancún (México).
Información: *American Medical Society for Sports Medicine*. 11639 Earnshaw. 66210 Overland Park. USA.
Tfno: 1 913 327 1415.
Fax: 1 913 327 1491.
Correo electrónico: office@amssm.org
Web: www.amssm.org

III Jornadas Internacionales de Actividad Física, Salud y Alto Rendimiento

Fecha: 22, 23, 24 y 25 de abril.
Lugar: Facultad Ciencias de la Educación, Universidad de Córdoba. Córdoba (España).
Información: b22matof@uco.es/617904189

XXIV Congreso Nacional de la SEROD (Sociedad Española de Rodilla)

Fecha: 28-30 de abril.
Lugar: Málaga (España).
Información: Torres Pardo. Nápoles 187, 2º. 08013. Barcelona.
Tfno: 93 246 35 66.
Fax: 93 231 79 72.
Correo electrónico: e.torres@torrespardo.com
Web: www.torrespardo.com

Growing child in high performance sport

Fecha: 30 de abril-1 de mayo.
Lugar: Birmingham (Reino Unido).
Web: www.british-gymnastics.org

Mayo**Urgent Care. Sports Medicine and Primary Care: An Evidence-Based Trifecta**

Fecha: 3-7 de mayo.
Lugar: Sarasota, Florida (EE.UU.).
Información: *American Medical Seminars*, Inc. PO Box: 49947. 34230-6947-Sarasota. USA.
Tfno: 941 388 1766.
Fax: 941 365 7073.
Correo electrónico: mail@ams4cme.com
Web: www.ams4cme.com

IV Congreso SLARD, XI Congreso Internacional de la Asociación Argentina de Artroscopia (AAA), XIII Congreso Asociación Argentina de Traumatología del Deporte (AATD) y la Asociación Americana de Ortopedia y Medicina del Deporte (AOSSM)

Fecha: 5-9 de mayo.
Lugar: Buenos Aires (Argentina).
Correo electrónico: info@slard.org
Web: www.artroscopia.com.ar

XXXI Congreso Mundial de Medicina del Deporte

Fecha: 12-22 de mayo.
Lugar: Puerto Rico.
Información: Secretario General: Dr. Fabio Pigozzi.
Correo electrónico: fabio.pigozzi@iusmi.it
Web: www.fims.org

5th IWG World Conference on Women and Sport

Fecha: 20-23 de mayo.
Lugar: Sydney (Australia).
Web: www.iwg-gti.org

Miocardiopatías hereditarias y muerte súbita juvenil. Jornada de formación

Fecha: 28 de mayo.
Lugar: Sevilla (España).
Información: Unidad de Formación Continuada.
Tfno: 955 008 222
955 693 437.
Correo electrónico: rafael.cruz.sspa@juntadeandalucia.es

Junio**XI Congreso EFORT**

Fecha: 2-5 de junio.
Lugar: Madrid (España).
Tfno: 00 11 41 44 448 44 00.
Fax: 00 011 41 44 448 4411.
Correo electrónico: office@efort.org
Web: www.efort.org

57th Annual Meeting of ACSM: "Exercise is Medicine"

Fecha: 2-10 de junio.
Lugar: Baltimore (EE.UU.).
Correo electrónico: meetings@acsm.org

2010 Wingate Congress of Exercise and Sports Sciences

Fecha: 3-6 de junio.
Lugar: Netanya (Israel).
Correo electrónico: congress@wincol.ac.il

XXIV Congreso Nacional de la Sociedad para el estudio de las enfermedades del raquis

Fecha: 4-5 de junio.
Lugar: Santiago de Compostela (España).
Información: Viajes Villarreal SA. Benalmádena (Málaga).
Tfno: 952 445 586.
Fax: 952 564 632.
Correo electrónico: congresos@viajesvillarreal.com
Web: www.viajesvillarreal.com

14th World Sport dor All Congress

Fecha: 14-17 de junio.
Lugar: Jyväskylä (Finlandia).
Web: www.sportforall2010.org

48 Congreso de la SERMEF (Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física)

Fecha: 15-18 de junio.
Lugar: Las Palmas de Gran Canaria (España).
Información: Torres Pardo. Nápoles 187, 2º. 08013. Barcelona.
Tfno: 93 246 35 66.
Fax: 93 231 79 72.
Correo electrónico: e.torres@torrespardo.com
Web: www.torrespardo.com

2010 Annual Meeting of the American Orthopaedic Society for Sports Medicine (AOSSM)

Fecha: 15-18 de junio.
Lugar: Providence (EE.UU.).
Información: Janise Selan, Director of Education. AOSSM. Providence (EE.UU.).
Tfno: 00 1 847 292 4900.
Fax: 00 1 847 292 4905.
Correo electrónico: jan@aossm.org
Web: www.sportsmed.org

Biomechanics and Medicine in Swimming

Fecha: 16-19 de junio.
Lugar: Oslo (Noruega)
Web: www.nih.no

Jornadas Internacionales de actualizaciones en las áreas de Medicina, preparación física y entrenamiento: Baloncesto de élite

Fecha: 17-19 de junio.
Lugar: San Sebastián (España).
Información: Cursos de verano UPV.
Tfno: 943 21 95 11.
Fax: 943 21 95 98.
Correo electrónico: alumnos@sc.ehu.es
cursosverano@sc.ehu.es
gipuzcobasket@gipuzcobasket.com
Web: www.sc.ehu.es/cursosverano.com
www.gipuzcobasket.com

XIV Congreso Anual del European College of Sport Science

Fecha: 24-27 de junio.
Lugar: Oslo (Noruega).
Web: www.ecss-congress

Noviembre**IV Congreso Internacional Universitario de Ciencias de la Salud y el Deporte (Atlético de Madrid - Comité Olímpico Español)**

Fecha: 18, 19 y 20 de noviembre.
Lugar: Madrid (España).
Información: atleticodemadridrealmadrid@yahoo.es
Web: www.coe.es



III JORNADAS INTERNACIONALES DE ACTIVIDAD FÍSICA, SALUD Y ALTO RENDIMIENTO

22,23,24 y 25 de ABRIL del 2010

Salón de Actos Facultad Ciencias de la Educación, Universidad de Córdoba

SEIS MESAS REDONDAS

“El alto rendimiento en el futbol profesional”

“Fisiología del ejercicio y alimentación para la actividad física y el deporte”

“El Fitness, nuevas tendencias y su aplicación en la actividad física saludable”.

“Actividad física y deportes desde el punto de vista educativo”

“Lesiones deportivas, tratamiento, fisioterapia y rehabilitación”

“La Pedagogía, Psicología, Filosofía y Sociología como ciencias de fundamentación, apoyo y valoración del Deporte”

INSCRIPCIONES: jornadasafs@hotmail.com

INFORMACIONES: b22matof@uco.es

Colaboran:



Dirección: Prof. Dr. Manuel Guillén del Castillo

Coordinación: D. Fernando Mata Ordóñez



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2010;3(1)

www.elsevier.es/ramd



Normas

Normas de Publicación de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte

La Revista Andaluza de Medicina del Deporte es la publicación oficial del Centro Andaluz de Medicina del Deporte (órgano dependiente de la Consejería de Turismo, Comercio y Deporte, Junta de Andalucía). Su periodicidad es cuatrimestral.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Se considerarán para publicación aquellos trabajos originales, enviados exclusivamente a la Revista Andaluza de Medicina del Deporte y que estén relacionados con las Ciencias del Deporte. El trabajo habrá de acompañarse, por tanto, de una carta en la que se exponga que no ha sido enviado, ni se está enviando, a otro medio para su publicación.

La revista incluye, de forma regular, artículos sobre investigación clínica o básica (originales), revisiones y cartas al editor.

Todas las contribuciones originales serán evaluadas antes de ser aceptadas por revisores expertos designados por los Editores, en un sistema anónimo de revisión por pares.

Los trabajos admitidos para publicación quedarán en propiedad del Centro Andaluz de Medicina del Deporte y su reproducción total o parcial deberá ser convenientemente autorizada. Para tal efecto, antes de la publicación en la revista, el autor(es) deberá(n) firmar y enviar un formulario de transferencia de copyright.

ENVÍO DE LOS TRABAJOS (MANUSCRITOS)

Los trabajos deberán ser enviados exclusivamente por correo electrónico (e-mail) a la Revista Andaluza de Medicina del Deporte (ramd.ctcd@juntadeandalucia.es), acompañados de una carta de presentación dirigida al Editor Jefe en la que se solicite el examen del mismo para su publicación en la Revista, especificándose el tipo de artículo que envía (Original, Revisión, Artículos especiales, Estudio de casos o Carta al Editor). Igualmente, los autores habrán de confirmar que se trata de un trabajo original que no ha sido previamente publicado total o parcialmente, ni se está enviando para su publicación en otro medio.

Idioma de la Publicación: la Revista Andaluza de Medicina del Deporte publica trabajos en Español, Inglés y Portugués.

Ética: los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ver www.icmje.org). Los trabajos que se envían a la Revista Andaluza de Medicina del Deporte para su evaluación deben haberse elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica y con animales de laboratorio (Declaración de Helsinki, revisada en 2004; ver www.wma.net). No se asumirá responsabilidad de nin-

gún tipo por parte de los editores de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte sobre daños o perjuicios causados a personas o equipos derivados del uso, ideas, procedimientos u operación de cualquier tipo realizados en el trabajo a ser publicado.

Conflicto de intereses: cuando exista alguna relación entre los autores de un artículo y cualquier entidad pública o privada, de la que pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia debe ser comunicada al Editor.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

Todos los manuscritos se adecuarán a las normas de publicación. Se entiende que el primer firmante de la publicación se responsabiliza de la normativa y que el resto de los autores conoce, participa y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

Es importante leer atentamente estas instrucciones, ya que los manuscritos que no las cumplan serán devueltos por la Coordinación Editorial antes de enviarlos a los revisores.

Formato (presentación del documento): Deberá ser un documento en formato electrónico, con el texto en Word y las figuras en formato JPG. Es necesario que esté numerado en el ángulo superior derecho y todos los márgenes han de tener una medida de 2,5 cm.

La extensión del texto variará según la sección a la que vaya destinado:

- Originales: máximo 6.000 palabras, 6 figuras y 6 tablas.
- Revisiones: máximo 6.000 palabras, 6 figuras y 6 tablas. En caso de necesitar una mayor extensión se recomienda comunicarse con el comité editorial de la revista.
- Artículos especiales: máximo 3.000 palabras, 3 figuras y 3 tablas.
- Estudio de casos: entre 1.500 y 2.000 palabras, 4 figuras y 4 tablas.
- Cartas al Editor: máximo de 1.000 palabras.

Los manuscritos deben seguir la siguiente estructura general:

- Portada*
- Resumen estructurado en español y palabras clave*
- Resumen estructurado en inglés y palabras clave *
- Texto
- Bibliografía
- Agradecimientos (opcional)
- Tablas (opcional)
- Figuras (opcional)

* Si el idioma del manuscrito fuese portugués habrá de incluirse, igualmente, un resumen estructurado y palabras clave en los idiomas español e inglés.

– Primera página (Portada):

Figurarán exclusivamente y por este orden los siguientes datos: Título del trabajo (español e inglés), “titulillo” (*running title*) que no ha de tener más de 60 caracteres, nombre y apellidos de los autores que deberán ir escritos en el siguiente orden:

Primer nombre, iniciales del segundo nombre si lo hubiese, seguido del apellido(s); centro de trabajo y dirección completa. Además, habrá que facilitar el e-mail del autor para la correspondencia.

– Segunda página:

Resumen del trabajo en español e inglés, que tendrá una extensión máxima de 250 palabras. El resumen ha de estructurarse en cuatro apartados: a) Objetivos; b) Método; c) Resultados, y d) Conclusiones.

Al final de cada resumen se especificarán de tres a diez palabras clave, en castellano e inglés, derivadas preferentemente del *Medical Subject Headings* (MeSH) de la *National Library of Medicine* (ver http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/me_shbrowser.cgi)

– Texto: variará según la sección a que se destine:

- a) Originales: constará de una Introducción, Método, Resultados y Discusión; caso los autores deseen realizar agradecimientos, éstos deberán figurar al final del texto.
- b) Revisiones: el texto se dividirá en todos aquellos apartados que el autor considere necesarios para una perfecta comprensión del tema tratado.
- c) Artículos especiales: son artículos que debido a su temática no pueden ser presentados como otro tipo de artículos; por lo tanto, el texto se dividirá en todos aquellos apartados que el autor considere necesario para la mejor comprensión del texto.
- d) Estudio de casos: el autor incluirá los apartados que considere necesarios para la total comprensión del tema tratado.
- e) Cartas al Editor: tendrán preferencia en esta sección la discusión de trabajos publicados en los dos últimos números con la aportación de opiniones y experiencias.
- f) Otras: secciones específicas por encargo del comité editorial de la revista.

– Bibliografía:

Las referencias han de numerarse de forma consecutiva según el orden de aparición en el texto. En el cuerpo del artículo constará siempre la numeración de la cita en número arábigo en supíndice, independientemente que vayan los nombres de los autores mencionados o no.

En los casos que se mencione el nombre de los autores, se seguirán las siguientes normas:

– De tratarse de un trabajo realizado por dos personas, mencionar a ambos.

Ejemplo: según Vaamonde y Oehninger¹ el ejercicio físico intenso puede causar ...

– De tratarse de más de dos autores, citar el primero seguido de la abreviatura “et al.”.

Ejemplo: según Vaamonde et al¹. el ejercicio físico intenso puede causar ...

Las citas bibliográficas se expondrán siguiendo el modelo Vancouver (versión en castellano en www.metodo.uab.es)

Ejemplo:

Da Silva-Grigoletto ME, Gómez-Puerto JR, Viana-Montaner BH, Armas-Negrin JA, Ugrinowitsch C, García-Manso JM. Comportamiento de diferentes manifestaciones de la resistencia en el voleibol a lo largo de una temporada, en un equipo profesional. *Rev Andal Med Deporte*. 2008; 1(1):3-9.

Otros ejemplos de la bibliografía se pueden ver en http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

– Tablas:

Se enviarán en un nuevo archivo, deberán ir numeradas, el título se indicará en la parte superior, y las abreviaturas descritas en la parte inferior. Las notas aclaratorias irán al pie y deberán estar ordenadas en números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto.

– Figuras

Leyenda de las figuras

Las leyendas (pies) de las figuras (incluyendo las abreviaturas utilizadas) se incluirán en el documento principal en una hoja aparte a continuación de las tablas.

Figuras y otros materiales gráficos.

Tanto las gráficas como las fotografías (fotos) son consideradas figuras.

Las figuras pueden confeccionarse con cualquier programa informático pero deben enviarse en formato jpg, con una calidad mínima de 300 dpi. Cada figura debe ir en una página. Las figuras serán en blanco y negro, aunque cuando esté justificado podrán aceptarse fotos en color. Además, se pide a los autores que envíen cada figura en un archivo aparte cuyo nombre será el número de la figura (por ejemplo: figura1.jpg).

La Coordinadora Editorial de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte comunicará la recepción de los trabajos enviados e informará sobre el resultado de aceptación y fecha posible de su publicación.

La Dirección de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte no se responsabiliza de los conceptos, opiniones o afirmaciones sostenidos por los autores de sus trabajos.

Es conveniente que los autores acudan a un número reciente de la revista por si se produjese alguna modificación a las normas de publicación, y para que puedan acceder a un artículo publicado como ejemplo.

Actualizada en marzo de 2009.



En Andalucía todo sale bajo par

Andalucía

TE QUIERE



JUNTA DE ANDALUCÍA

CONSEJERÍA DE TURISMO, COMERCIO Y DEPORTE

CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE

Glorieta Beatriz Manchón s/n
(Isla de la Cartuja)
41092 SEVILLA

Teléfono
955 062 025

Fax
955 062 034

Correo electrónico
camd.ctcd@juntadeandalucia.es