



Original

## Aplicación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca en la caracterización de deportistas de élite de lucha canaria con diferente nivel de rendimiento

Y. de Saa<sup>a</sup>, S. Sarmiento<sup>a</sup>; J.M. Martín-González<sup>b</sup>, D. Rodríguez-Ruiz<sup>a</sup>, M.E. Quiroga<sup>a</sup> y J.M. García-Manso<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Educación Física de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. España.

<sup>b</sup>Departamento de Física de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. España.

### Historia del artículo:

Recibido el 7 de junio de 2009

Aceptado el 2 de octubre de 2009

### Palabras clave:

Variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Nivel de rendimiento.

Lucha canaria.

Dominio tiempo.

Dominio frecuencia.

Transformada de Fourier.

### Key words:

Heart rate variability.

Performance.

Canarian wrestling.

Time domain.

Frequency domain.

Fourier transform.

### 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. España.

Correo electrónico: jgarcia@def.ulpgc.es

### RESUMEN

**Objetivo.** El objetivo del estudio ha sido caracterizar a los practicantes de lucha canaria a partir del estudio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC).

**Método.** La VFC se registró en reposo (decúbito supino durante 10') a 13 luchadores de la élite de la lucha canaria (estatura:  $1,79 \pm 0,08$  m; peso corporal:  $116,45 \pm 31,68$  kg; índice de masa corporal [IMC]:  $35,56 \pm 7,11$ ) que fueron organizados por niveles de rendimiento deportivo (clasificados y no clasificados). La señal VFC se analizó en los dominios tiempo y frecuencia (transformada rápida de Fourier [FFT]).

**Resultados.** El grupo de luchadores de mayor nivel (GC) mostró una menor VFC (potencia total  $498,00 \pm 384,07$  ms<sup>2</sup> frente a  $1.626,00 \pm 584,57$  ms<sup>2</sup>) respecto a los luchadores de menor nivel (GNC). En ambos casos el peso principal del espectro de frecuencias recayó en la banda de alta frecuencia (GC:  $53,30\% \pm 19,00$ ; GNC:  $60,33\% \pm 14,53$ ). Los picos de baja frecuencia (LF) y alta frecuencia (HF) se manifiestan en puntos bien definidos en cada banda de frecuencia, pero con valores distintos entre cada grupo (GC:  $0,10 \pm 0,04$  y  $0,30 \pm 0,06$  Hz; GNC:  $0,12 \pm 0,04$  y  $0,20 \pm 0,06$  Hz).

**Conclusión.** La VFC se muestra como herramienta de análisis eficaz para detectar determinados patrones de comportamiento cardiaco vinculados al rendimiento. Estas diferencias, en los practicantes de lucha canaria, quedan reflejadas en los valores de muy baja frecuencia (VLF) (potenciales tardíos), y su expresión en las zonas de bandas de baja frecuencia (LF: densidad espectral y picos) y alta frecuencia (HF: densidad espectral y picos). Las mismas responden a mecanismos funcionales subyacentes derivados de sus características morfofuncionales y de rendimiento que influyen sobre el control vegetativo de la respuesta cardiaca.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

### ABSTRACT

#### Application of heart rate variability in the characterization of the elite athletics of wrestling from the Canary Islands with different performance levels

**Purpose.** The aim of this study was to characterize the elite Canarian wrestlers (CW) athletes by analyzing heart rate variability (HRV).

**Method.** HRV was recorded at rest situation (supine position) for 10'. Thirteen of the elite wrestlers of CW had a characteristic morphological profile (height:  $1.79 \pm 0.08$  m; body weight:  $116.45 \pm 31.68$  kg; body mass index [BMI]:  $35.56 \pm 7.11$ ). These groups were divided by levels of athletic performance. An analysis was made of the HRV in time and frequency domain (fast Fourier transform [FFT]).

**Results.** The higher level group (GC) had a low HRV (total power  $498.00 \pm 384.07$  ms<sup>2</sup> vs.  $1,626.00 \pm 584.57$  ms<sup>2</sup>) compared to the lower level group (GNC). In both cases, the weight of the frequency spectrum was found in the high frequency (HF) band (GC:  $53.30\% \pm 19.00$ ; GNC:  $60.33\% \pm 14.53$ ). The low frequency (LF) and HF peaks occurred in well-defined points in each frequency band but with different values from each group (GC:  $0.10 \pm 0.04$  and  $0.30 \pm 0.06$  Hz; GNC:  $0.12 \pm 0.04$  and  $0.20 \pm 0.06$  Hz).

**Conclusion.** HRV is an effective analyzing tool to detect functional cardiac patterns related to performance. These differences in the CW are reflected in the values of ventricular late potentials (LP), and its expression in areas of low frequency bands (LF: spectral density and peak) and high frequency (HF: spectral density and peak). They respond to the same underlying functional mechanisms, derivatives from morphofunctional features and performance that influence the control of the vegetative symptoms of the cardiac response.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

## Introducción

La variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) muestra las oscilaciones en los espacios temporales entre cada latido. En todo momento, los latidos cardiacos y la tensión arterial varían, entre otras causas, por efecto de la respiración (arritmia sinusal respiratoria) y en respuesta a factores de carácter físico, medioambientales y/o emocionales<sup>1-4</sup>. Estas fluctuaciones dan información relativa a la forma en la que el organismo influye sobre la respuesta cardiaca a través de los centros cerebrales (comando central), áreas de control en el cerebro y sistema nervioso vegetativo<sup>3-5</sup>.

Aspectos como la actividad física y/o el estado de salud, entre otros, son fuente de estímulos que actúan directa o indirectamente sobre la respuesta funcional del corazón. Por este motivo, la VFC frecuentemente es utilizada como un índice de regulación vegetativa<sup>6</sup>, convirtiéndose en una interesante herramienta para el estudio, no invasivo, de los cambios que tienen lugar en el balance simpático-vagal de la respuesta cardiaca.

Debemos tener en cuenta que las características condicionales, funcionales y morfológicas de los deportistas son significativamente diferentes a las que podremos encontrar en poblaciones de sujetos sedentarios o en personas que presentan determinadas patologías. También son relevantes las diferencias que podemos observar entre los practicantes de las diferentes modalidades deportivas (halterofilia, culturismo, carreras de resistencia, etc.). Gran parte de estas diferencias son consecuencia de la naturaleza de las cargas de trabajo que utilizan habitualmente durante su práctica deportiva.

De entre todas las disciplinas, los deportes de combate o lucha siempre han ocupado un lugar relevante y han generado múltiples variantes (lucha libre, lucha grecorromana, lucha sambo, etc.). Lo habitual es que las confrontaciones se organicen en categorías por peso corporal, sin embargo, algunas de ellas presentan la característica de que este criterio no es utilizado. Este es el caso de la denominada lucha canaria. A grandes rasgos, podemos decir que los practicantes de esta modalidad deportiva se caracterizan por ser deportistas de un elevado peso corporal, gran masa muscular y alto porcentaje de grasa<sup>7</sup>. Es un deporte en el que su rendimiento, como en la mayor parte de los deportes de lucha, depende en gran medida de la fuerza muscular del deportista. Como consecuencia de sus características morfológicas y de las técnicas deportivas que se utilizan, los luchadores provocan, en cada confrontación, una sollicitación muy intensa del sistema cardiovascular (SCV).

Son bien conocidos los efectos que el elevado peso corporal, y especialmente la obesidad, tienen sobre la salud cardiovascular (hipertensión) y sobre otros tipos de patologías (diabetes, dislipidemias, aterosclerosis, osteoartritis, cáncer, insuficiencia renal crónica, etc.). De entre todas las mencionadas, la hipertensión asociada al sobrepeso es uno de

los principales factores de riesgo en la sociedad actual. Es un hecho bien documentado que la tensión arterial aumenta con el peso corporal y disminuye con la pérdida de peso<sup>8-11</sup>. La relación del sobrepeso, o la obesidad, con la hipertensión conlleva cambios funcionales vinculados a la resistencia a la insulina y leptina con supresión de la actividad biológica del péptido natriurético, contribuyendo a la retención de sodio, el aumento del volumen cardiopulmonar e incrementando el gasto cardíaco y, como consecuencia, incidiendo en la VFC.

También es sabido que la obesidad provoca cambios en el control cardiaco del sistema vegetativo. La forma en cómo la composición corporal afecta a las dos ramas del sistema vegetativo (simpático y parasimpático) es compleja y presenta diferencias según la población estudiada<sup>12-16</sup>. Algunas investigaciones demuestran que, tanto en humanos como en animales, la obesidad va acompañada de cambios del control vegetativo del ritmo cardiaco que, frecuentemente, se manifiestan en una disminución del control parasimpático y una elevación de la actividad simpática<sup>17,18</sup>.

El objeto de este estudio ha sido caracterizar a los practicantes de la modalidad deportiva de lucha canaria mediante el análisis en dominio tiempo y dominio frecuencia de la VFC. Esta herramienta nos posibilitará detectar determinados patrones funcionales de comportamiento cardiaco entre los deportistas de esta modalidad. El análisis de la VFC nos podría permitir caracterizar el perfil de estos deportistas.

## Método

### Sujetos

Se evaluó a 13 luchadores (n = 13) federados de lucha canaria (edad: 27,02 ± 3,24 años; estatura: 1,79 ± 0,08 m; peso corporal: 116,45 ± 31,68 kg; índice de masa corporal [IMC]: 35,56 ± 7,11) (tabla 1). Los sujetos fueron previamente informados de la naturaleza del estudio, siguiendo las directrices éticas de la Declaración de Helsinki, y todos dieron su consentimiento informado para ser incluidos en el mismo. La altura, el peso corporal y las variables antropométricas fueron medidos antes de realizar el registro cardiaco. Se realizaron mediciones de 6 pliegues cutáneos (tríceps, subescapular, suprailíaco, abdominal, muslo y pantorrilla), 5 perímetros musculares (muslo, pantorrilla, cintura, brazo, antebrazo) y tensión arterial (diastólica y sistólica).

Para el cálculo del porcentaje de masa grasa (MG) se utilizó la ecuación propuesta por Deuremberg et al (1991), donde:  $MG (\%) = (1,2 \times IMC) + (0,23 \times edad) - (10,8 \times sexo) - 5,4$ . En la determinación de la masa muscular (MM) se empleó la ecuación propuesta por Martin et al (1990), donde:  $MM = talla (cm) \times (0,0553 \times \text{perímetro muslo corregido})^2$

**Tabla 1**

Caracterización (media, desviación estándar, máximo y mínimo) de la muestra total y por grupos (Destacados y Puntales, y No Clasificados)

Grupo	Valor	Peso corporal (kg)	Estatura (m)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Masa grasa (kg)	Masa muscular (kg)	TAD (mmHg)	TAS (mmHg)
Total de la muestra (n = 13)	Media	116,45	1,79	35,56	32,83	63,18	91,33	145,40
	DE	31,68	0,08	7,11	8,84	14,32	8,89	15,82
	Mínimo	82,80	1,66	25,76	20,59	46,86	76,33	122,00
	Máximo	199,00	1,95	52,00	52,70	94,75	103,67	180,33
Grupo Destacados y Puntales (n = 6)	Media	130,32	1,82	38,92	37,04	67,10	93,00	154,00
	DE	11,09	0,05	3,73	5,29	6,13	9,32	18,44
Grupo No Clasificados (n = 7)	Media	92,77	1,75	30,33	26,39	55,32	89,00	136,29
	DE	9,49	0,06	3,12	3,76	12,63	9,38	9,69

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica.

+ 0,0987 × perímetro antebrazo corregido<sup>2</sup> + 0,0331 × perímetro pantorrilla<sup>2</sup>) - 2.445.

### Diseño experimental

Para el estudio no se modificó ni la rutina de entrenamiento del equipo ni el trabajo habitual, controlándose solamente hábitos de vida que pudieran alterar el resultado del registro de la VFC (pautas de descanso, ingesta de sustancias estimulantes, carga de entrenamiento previa a la medición, ingesta de comida previa a la medición, situación emocional previa a la medición). El criterio de inclusión fue el ser luchadores activos pertenecientes a equipos federados de la isla de Gran Canaria. Una vez aceptados, los sujetos fueron organizados en dos grupos. Un grupo se denominó Grupo de Clasificados (GC), y en él se incluyeron aquellos que tenían (según el *ranking* de la Federación de Lucha Canaria) la clasificación de Puntales o Destacados A, B o C. Al otro grupo se le dio el nombre de No Clasificados (GNC), en el que se incorporaron el resto de luchadores federados.

La VFC se registró en situación de reposo (decúbito supino) mediante un registro de corta duración de 10 minutos (10'). Se vigiló que el registro fuera efectuado en un ambiente controlado (baja luminosidad, nivel de perturbación acústica disminuido, radiación electromagnética controlada, etc.), asegurándose de que no habían ingerido ninguna sustancia estimulante adrenérgica que pudiera alterar los niveles de actividad motriz y cognitiva, reforzar la vigilia e incrementar el estado de alerta y la atención del luchador.

### Adquisición de los datos

Para el registro se usó un cardiotacómetro y un transmisor codificado (Polar s810 de Polar Electro Oy, Finland). Este cardiotacómetro ha sido validado (mediante electrocardiograma [ECG]) en varios estudios previos<sup>19,20</sup>. El procesamiento de los datos cardíacos obtenidos se realizó mediante el *software* Polar Precision Performance SW v3.00 (Polar Electro Oy, Finland) y el tratamiento de los mismos se hizo con el *software* HRV Análisis versión 1.1 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group del Departamento de Física de la Universidad de Kuopio, Finlandia), utilizando los dominios tiempo y frecuencia. Los criterios metodológicos establecidos por el grupo de trabajo fueron los descritos para la normalización de los estudios de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) por la *Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology*<sup>21</sup>.

### Análisis de los datos

Para el análisis en el dominio tiempo se utilizaron las variables NN50, pNN50 y RMSSD. El valor NN50 corresponde al número de pares de intervalos que difieren en más de 50 milisegundos y es un índice poco sensible a la presencia de "artefactos", aportando información del nivel de excitación parasimpático (vagal) en registros de larga duración. El pNN50 corresponde al porcentaje (%) del total de pares de intervalos que difieren en más de 50 milisegundos, aportando también información sobre el nivel de excitación parasimpática (fundamentalmente en la evaluación de series temporales largas). Un pNN50 inferior al 3% podría indicar una situación de riesgo cardiovascular. El valor RMSSD corresponde a la raíz cuadrada del valor medio de la suma de los cuadrados de las diferencias entre intervalos temporales, expresados en milisegundos, y representa un índice de control cardíaco parasimpático<sup>22</sup>.

Para el análisis en el dominio frecuencia utilizamos los datos proporcionados por la transformada rápida de Fourier (FFT). El análisis de Fourier tradicional permite obtener información concreta de la modulación que ejerce cada rama del sistema vegetativo sobre la VFC, proporcionando información sobre cómo se manifiesta cada una de ellas en una banda de frecuencia determinada. La respuesta espectral de la VFC en reposo está limitada a 0,5 Hz y se puede descomponer en bandas que son universalmente aceptadas por la comunidad científica<sup>21</sup>: VLF (muy baja frecuencia) 0,0033-0,04 Hz (longitud ciclo > 25 seg); LF (baja frecuencia) 0,04-0,15 Hz (longitud ciclo > 6 seg); HF (alta frecuencia) 0,15-0,40 Hz (longitud ciclo 2,5 a 6,0 seg).

El componente HF es proporcional a la actividad parasimpática<sup>3,23-25</sup> y a la profundidad de la respiración<sup>26-33</sup> que se manifiesta por taquicardia inspiratoria secundaria a inhibición vagal y comportamiento espiratorio contrario<sup>34</sup>. Esta relación entre los sistemas respiratorio y cardíaco muestra la arritmia sinusal respiratoria (ASR). El componente LF inicialmente se relacionó con la estimulación simpática, aunque algunos investigadores cuestionan esta hipótesis<sup>34-38</sup>. No obstante, mayoritariamente se acepta que cambios en la banda próxima a 0,1 Hz reflejan cambios en los impulsos nerviosos del nervio simpático cardíaco. En la actualidad no se sabe con exactitud el mecanismo fisiológico que regula el componente VLF. Sin embargo, algunos trabajos señalan que la VLF está asociada al sistema renina angiotensina<sup>38</sup>, los cambios en la volemia (termorreguladora o metabólica)<sup>39,40</sup> y, en consecuencia, a la respuesta barorreceptora que provoca estos mecanismos. Algunos autores plantean dudas sobre la utilidad de este parámetro en registros de corta duración como los utilizados en este estudio.

### Análisis estadístico

Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos (medias, desviación estándar y porcentajes). También se utilizaron pruebas no paramétricas para comparar entre clasificados y no clasificados y la prueba de Wilcoxon para muestras pareadas (potenciales tardíos [PT], HF, LF, picos y resto de parámetros de VFC). Se consideró como significativo un valor de  $p < 0,05$ . Se empleó el paquete estadístico SPSS 14.0.

### Resultados

Los resultados del análisis de la VFC del grupo de 6 luchadores clasificados como Puntales y Destacados quedan reflejados en la tabla 2. La parte superior de la tabla corresponde a los valores promedio del análisis en modo frecuencia (pico de potencia y densidad espectral en  $\text{ms}^2$ , porcentaje y unidades normalizadas para las bandas LF y HF, así como la densidad espectral total expresada en  $\text{ms}^2$ ). La parte inferior corresponde a los datos del análisis de la VFC en dominio tiempo (RMSSD, NN50 y pNN50).

Los datos muestran cómo el grupo de luchadores de mayor nivel tienen una VFC reducida, expresada en valores bajos de densidad espectral, aunque con gran variación individual ( $498,00 \pm 384,07 \text{ ms}^2$ ). El peso principal del espectro de frecuencias se sitúa en la banda de alta frecuencia, excepto en el caso de uno de los sujetos, que mostró la VFC más baja ( $183 \text{ ms}^2$ ) de la muestra. Este sujeto también mostraba un mayor peso proporcional de la banda LF (85,3%). Los picos de LF y HF están bastante definidos en el GC y se sitúan en valores de  $0,10 \pm 0,04 \text{ Hz}$  y  $0,30 \pm 0,06 \text{ Hz}$ , respectivamente. Recordemos que la influencia elevada de estímulos procedentes de barorreceptores, cuando son influenciados

**Tabla 2**

Valores del análisis en dominio frecuencia (FFT) y en dominio tiempo del Grupo de Clasificados

Valores del análisis en dominio frecuencia (FFT) del GC (n = 6)									
Valor	LF				HF			PT	
	Pico (Hz)	Potencia (ms <sup>2</sup> )	Potencia (%)	Potencia (nu)	Pico (Hz)	Potencia (ms <sup>2</sup> )	Potencia (%)	Potencia (nu)	Potencia (ms <sup>2</sup> )
Media	0,10	153,17	37,12	46,65	0,30	249,33	42,85	53,30	498,00
DE	0,04	75,53	15,15	18,99	0,06	258,84	16,39	19,00	384,07
Valores del análisis en dominio tiempo del GC (n = 6)									
Valor	RMSSD			NN50		pNN50			
Media	44,25			56,33		19,23			
DE	35,39			67,88		24,61			

DE: desviación estándar; FFT: transformada rápida de Fourier; GC: Grupo de Clasificados; HF: alta frecuencia; LF: baja frecuencia; PT: potencial tardío.

por tensiones arteriales elevadas, determina la aparición de ondas de Mayer.

Los valores del análisis en dominio tiempo muestran el mismo comportamiento con resultados bajos, y con elevada variación individual, respecto a lo que habitualmente presentan sujetos entrenados de su misma edad.

Los datos del análisis de la VFC del grupo de 7 luchadores con la categoría de GNC quedan reflejados en la tabla 3. La parte superior de la tabla corresponde a los valores promedio del análisis en modo frecuencia (pico de potencia y densidad espectral en ms<sup>2</sup>, porcentaje y unidades normalizadas para las bandas LF y HF, así como la densidad espectral total expresada en ms<sup>2</sup>). La parte inferior corresponde al análisis de la VFC en dominio tiempo (RMSSD, NN50 y pNN50).

Los resultados del análisis VFC de este grupo muestran valores claramente diferenciados respecto al grupo anterior (PT: 1.626,00 ± 584,57 ms<sup>2</sup>). En cualquier caso, el mayor peso del espectro de frecuencias también recae en este grupo sobre la banda HF, en esta ocasión de forma más relevante, aunque con desplazamiento del pico hacia valores de 0,20 ± 0,06 Hz. El pico de la banda LF aumenta ligeramente respecto al grupo anterior (0,012 ± 0,04 Hz), abandonando la zona de la onda de Mayer.

Del análisis en el dominio tiempo se desprende una mayor homogeneidad de la VFC de este grupo (GNC), mostrando valores más elevados y menor dispersión. Los datos muestran resultados de RMSSD y pNN50 muy superiores a los que habitualmente presentan sujetos sanos de su misma edad.

## Discusión

Los resultados demuestran que, en la muestra analizada, ambos grupos presentan diferencias claras y evidentes en los aspectos morfológicos (biotipo y composición corporal), funcionales y, lógicamente, de rendimiento.

Aunque los dos grupos presentan un perfil meso-endomórfico, el GC presenta un peso corporal más elevado (130,32 ± 11,09 kg frente a 92,77 ± 9,49) y una estatura superior (1,82 ± 0,04 m frente a 1,75 ± 0,06 m). Es una modalidad deportiva en la que habitualmente no se compite por categorías de peso corporal, aunque un tamaño y peso corporal elevados constituyen aspectos fundamentales a la hora de conseguir mayores rendimientos.

Que los Clasificados presenten una diferencia de 11,72 kg de masa muscular (MM de GC: 51,49% del peso corporal; MM de GNC: 59,63% del peso corporal), *a priori* les confiere unos niveles más elevados de fuerza. Recordemos que la fuerza se relaciona con el peso corporal siguiendo

una ley alométrica que, en estas categorías tan elevadas de peso, corresponde a un exponente alométrico que oscila entre 0,3-0,4<sup>41</sup>.

Desde el punto de vista funcional, pesos corporales altos también conllevan algunos problemas para los practicantes de lucha canaria. Es un hecho bien documentado que la tensión arterial aumenta con el peso corporal<sup>9-11</sup>. En nuestra muestra, los luchadores Clasificados presentan valores de tensión arterial más elevados (diastólica: 93,00 ± 9,32 mmHg; sistólica: 154,00 ± 18,44 mmHg) que los No Clasificados (diastólica: 89,00 ± 9,38 mmHg; sistólica: 136,29 ± 9,69 mmHg) (p < 0,05). Este hecho se agudiza si tenemos en cuenta el resto de características morfológicas de ambos grupos (porcentaje grasa de 28,42% y 28,44%, respectivamente) y las peculiaridades técnicas de esta modalidad deportiva. Pensemos que los luchadores compiten en posiciones con pronunciada flexión de la articulación de la cadera y manteniendo tensiones musculares intensas, muchas veces mantenidas, para disponer de una situación de ventaja sobre el rival.

El elevado estrés cardiovascular al que se someten se refleja en la respuesta cardiaca, tanto en situación de reposo como en las diferentes agarradas que realiza el luchador durante una competición. Pensemos que un luchador realiza un promedio de 4,33 ± 2,59 agarradas por luchada<sup>42</sup>.

Aunque en reposo los dos grupos presentan una frecuencia cardiaca similar (64,99 ± 7,28 frente a 65,09 ± 11,17 latidos/minuto), las divergencias cardiacas aparecen cuando analizamos con mayor detalle la respuesta cardiaca: VFC. Este parámetro muestra diferencias estadísticamente significativas (PT: 498,00 ± 384,07 frente a 1.626,00 ± 584,57 ms<sup>2</sup>) (p < 0,05) entre ambos grupos. *A priori* podríamos pensar que gran parte de estas diferencias están en el elevado peso corporal, MM y componente grasa que presenta el grupo GC. Recordemos que la obesidad, en sujetos sedentarios, va acompañada de cambios del control vegetativo del ritmo cardiaco que, habitualmente, se manifiestan en una caída de la variabilidad (PT), en una disminución del control parasimpático y una elevación de la actividad simpática cuando es mediatizada por una disfunción barorrefleja<sup>17,43-47</sup>.

En la muestra estudiada, los componentes del GC no ofrecen una clara activación simpática, aunque sí se observan valores muy bajos del control vagal o parasimpático (valores muy bajos en HF, RMSSD, NN50 y pNN50). Las causas de este elevado estrés cardiovascular las tenemos que buscar en su gran tamaño y elevada masa muscular y grasa. Por su parte, los sujetos del GNC muestran valores moderadamente bajos de PT, LF, HF, RMSSD, NN50 y pNN50, que pueden ser interpretados como resultado de su menor actividad física y moderado tamaño corporal.

Existen precedentes experimentales que pueden justificar este comportamiento del ritmo cardiaco y su control vegetativo. Aunque con fre-

**Tabla 3**  
Valores del análisis en dominio frecuencia (FFT) y en dominio tiempo del Grupo de No Clasificados

Valores del análisis en dominio frecuencia (FFT) del GNC (n = 7)									
Valor	LF				HF			PT	
	Pico (Hz)	Potencia (ms <sup>2</sup> )	Potencia (%)	Potencia (nu)	Pico (Hz)	Potencia (ms <sup>2</sup> )	Potencia (%)	Potencia (nu)	Potencia (ms <sup>2</sup> )
Media	0,12	584,00	35,73	39,67	0,20	930,14	55,99	60,33	1626,00
DE	0,04	365,33	11,80	14,53	0,06	410,91	15,67	14,53	584,57
Valores del análisis en dominio tiempo del GNC (n = 7)									
Valor	RMSSD			NN50			pNN50		
Media	73,34			129,57			43,07		
DE	31,05			51,34			21,61		

DE: desviación estándar; FFT: transformada rápida de Fourier; GNC: Grupo de No Clasificados; HF: alta frecuencia; LF: baja frecuencia; PT: potencial tardío.

cuencia se asume una elevada activación simpática entre los sujetos obesos, esta hipótesis ha sido frecuentemente motivo de controversia. Algunos autores encuentran relación positiva entre la obesidad y la excreción urinaria de norepinefrina, pero otros estudios encuentran una relación inversa entre ambos parámetros<sup>48-50</sup>.

En nuestra muestra, un aspecto interesante a considerar es el importante porcentaje graso que presentan estos deportistas, especialmente los luchadores con mayor peso corporal. El tejido adiposo produce adipoquinas (citoquinas del tejido graso), que tienen un impacto sobre la glucosa, el metabolismo de los lípidos, los procesos inflamatorios y otras acciones biológicas<sup>51</sup>. Una de estas acciones biológicas es su relación con la frecuencia cardíaca y, de forma más concreta, con la VFC. En concreto, la leptina, hormona inhibidora del apetito y reguladora del tejido adiposo, parece tener relación con la estimulación del sistema nervioso simpático<sup>52-54</sup>. No obstante, algunos estudios no encontraron ninguna elevación de la tensión arterial cuando se perfundió leptina<sup>55</sup>, lo que parece indicar que existe una acción depresora de esta hormona.

Esto, supuestamente, debería aumentar las posibilidades de que los luchadores presenten una mayor activación simpática que quedara reflejada en un mayor peso de la banda LF de la VFC. Sin embargo, esto no sucede en este estudio. Nosotros observamos que en ambos grupos el mayor peso del espectro de frecuencias de la VFC se encuentra situado en la banda HF, especialmente en el GNC (HF-GC: 42,85 ± 16,39%; HF-GNC: 55,99 ± 15,67%).

Pese a que en condiciones normales la banda de HF, en reposo, se asocia al control parasimpático del ritmo cardíaco, en este caso, y especialmente en los luchadores de GC, entendemos que no se puede plantear esta vinculación como elemento dominante. En ambos grupos el mayor peso en HF podría estar indicándonos, al menos en un elevado porcentaje, una dependencia del ritmo cardíaco del sistema respiratorio.

Normalmente se asocia el pico de alta frecuencia con la llamada arritmia sinusal respiratoria (ASR), que representa la influencia de la respiración en el flujo de impulsos simpáticos y parasimpáticos hacia el nodo sinoatrial (SA). Se manifiesta por una taquicardia inspiratoria secundaria y un comportamiento opuesto durante la fase espiratoria, sincronizándose los cambios con el volumen corriente (VC) y la frecuencia respiratoria (FR)<sup>33-35,37-40</sup>. La ASR hace que la respiración imponga al corazón un ritmo propio que tiene un ciclo relativamente rápido que afecta especialmente al espectro HF (aproximadamente 0,2 Hz). La relación entre FR y HF disminuye cuando FR aumenta y aumenta cuando VC se eleva<sup>36</sup>. Los mecanismos que subyacen bajo la arritmia sinorrespiratoria

no son totalmente conocidos, aunque frecuentemente se la relaciona con el control del sistema nervioso central<sup>56</sup>, la modulación de la actividad barorrefleja<sup>54</sup>, los reflejos de estiramiento generados a nivel pulmonar<sup>57</sup> o el efecto que provoca la presión intratorácica sobre las células cardíacas que actúan como marcador del ritmo de latido.

Normalmente los obesos modifican el patrón respiratorio adoptando aquel que les suponga un menor coste energético para su ejecución. Entre los cambios que se producen en la respiración destaca la frecuencia respiratoria, la cual aumenta un 40% en la obesidad simple, y hasta un 60% en aquellos sujetos con "síndrome hipoventilación-obesidad". También debemos tener en cuenta que los problemas respiratorios (reducción de la función pulmonar) suelen ser más evidentes entre aquellos sujetos que muestran una ptosis abdominal significativa.

El elevado peso corporal de los luchadores, la elevada demanda respiratoria (incluso en reposo) y la habitual deficiencia del sistema de aporte de oxígeno (bajo VO<sub>2</sub>máx) que normalmente presentan estos deportistas puede ser la causa del elevado peso del espectro de frecuencias en la banda HF. Sin embargo, llama la atención el hecho de que los picos de la banda de HF no son iguales en ambos grupos. El GC presenta el pico HF en 0,30 ± 0,06 Hz, mientras que el GNC en 0,20 ± 0,06 Hz. En cualquier caso este comportamiento no se cumple en todos los sujetos de ambos grupos.

Además, aquellos luchadores con tensiones arteriales más elevadas coinciden con aquellos sujetos donde el pico HF está en valores más altos (≥ 0,30 Hz), coincidiendo además con picos de LF próximos a 0,10 Hz, es decir, periodos de LF de aproximadamente 10 segundos (ondas de Mayer). Estas ondas son oscilaciones debidas a interacciones entre la VFC y la variabilidad de la presión sanguínea<sup>56</sup>. Los picos más elevados de la banda HF responden a ritmos respiratorios más rápidos y profundos de los luchadores más pesados.

Como conclusión, podemos afirmar que a la luz de nuestros datos el análisis de la VFC se manifiesta como una herramienta eficaz para detectar determinados patrones funcionales de comportamiento vinculados a las bandas de baja (LF) y alta frecuencias (HF) y sus mecanismos subyacentes. El análisis de la VFC hace posible caracterizar el perfil de los deportistas de élite de lucha canaria. Este método nos permite obtener valores fundamentales para individualizar las cargas de trabajo y observar la evolución de los luchadores en respuesta de adaptación a los entrenamientos. De esta manera, los técnicos deportivos dispondrán de una herramienta fiable, no invasiva y poco costosa para el control de sus luchadores. Entendemos necesario seguir trabajando en esta línea de investigación para disponer de mayor información sobre la VFC en este tipo de deportistas.

## Bibliografía

1. Sinnreich R, Kark JD, Friedlander Y, Sapoznikov D, Luriab MH. Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age-sex characteristics. *Heart*. 1998;80:156-62.
2. Accurso V, Shamsuzzaman AS, Somers VK. Rhythms, rhymes, and reasons-spectral oscillations in neural cardiovascular control. *Auton Neurosci*. 2001;20:90(1-2):41-6.
3. De Vito G, Galloway SDR, Nimmo MA, Maas P, McMurray JJV. Effects of central sympathetic inhibition on heart rate variability during steady-state exercise in healthy humans. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2002;22(1):32-8.
4. Freeman R. Assessment of cardiovascular autonomic function. *Clin Neurophysiol*. 2006;117(4):716-30.
5. Winsley R. Acute and chronic effects of exercise on heart rate variability in adults and children. *Pediatrics exercise science*. Human Kinetics Publishers; 2002.
6. Achten J, Jeukendrup E. Heart rate monitoring. *Sport Medicine*. 2003;33(7):517-38.
7. García-Manso JM, Amador F. Estudio kinantropométrico del practicante de Lucha Canaria. Premio Investigación en Lucha Canaria. Excmo. Cabildo Insular de Lanzarote; 1991.
8. Kissebah AH, Krakower GR. Regional adiposity and morbidity. *Physiol Rev*. 1994;74:761-811.
9. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Woo MA, Tillisch JH. The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:789-95.
10. Gallagher MJ, Franklin BA, Ehrman JK, Keteyian SJ, Brawner CA, de Jong AT, et al. Comparative impact of morbid obesity vs heart failure on cardiorespiratory fitness. *Chest*. 2005;127(6):2197-203.
11. Murphy NF, MacIntyre K, Stewart S, Hart CL, Hole D, McMurray JJV. Long-term cardiovascular consequences of obesity: 20-year follow-up of more than 15,000 middle-aged men and women (the Renfrew-Paisley study). *Eur Heart J*. 2006;27(1):96-106.
12. Kim JA, Park YG, Cho KH, Hong MH, Han GH, Choi YS, et al. Heart rate variability and obesity indices: emphasis on the response to noise and standing. *J Am Board Fam Pract*. 2005;18:97-103.
13. Spraul M, Ravussin E, Fontvieille AM, Rising R, Larson DE, Anderson EA. Reduced sympathetic nervous activity. A potential mechanism predisposing to body weight gain. *J Clin Invest*. 1993;92:1730-5.
14. Matsumoto T, Miyawaki C, Ue H, Kanda T, Yoshitake Y, Moritani T. Comparison of thermogenic sympathetic response to food intake between obese and non-obese young women. *Obes Res*. 2001;9:78-85.
15. Laederach-Hofmann K, Mussgay L, Ruddel H. Autonomic cardiovascular regulation in obesity. *J Endocrinol*. 2000;164:59-66.
16. Abate NI, Mansour YH, Tuncel M, Arbiqwe D, Chavoshan B, Kizilbash A, et al. Overweight and sympathetic overactivity in black Americans. *Hypertension*. 2001;38:379-83.
17. Van Vliet BN, Hall JE, Mizelle HL, Montani JP, Smith MJ. Reduced parasympathetic control of heart rate in obese dogs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1995;269:H629-37.
18. Rissanen TH, Voutilainen S, Nyyssönen K, Lakka TA, Sivenius J, Salonen R, et al. Low serum lycopene concentration is associated with an excess incidence of acute coronary events and stroke: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Br J Nutr*. 2001;85(6):749-54.
19. 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;38:887-93.
20. Kingsley M, Lewis MJ, Marson RE. Comparison of Polar 810s and an ambulatory ECG system for RR interval measurement during progressive exercise. *Int J Sports Med*. 2005;26:39-44.
21. 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. *Eur Heart J*. 1996;17:354-81.
22. Melanson EL, Freedson PS. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *Eur J Appl Physiol*. 2001;85:442-9.
23. Nakamura Y, Yamamoto Y, Muraoka I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J Appl Physiol*. 1993;74:875-81.
24. Hedelin R, Bjerle P, Henriksson-Larsen K. Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(8):1394-8.
25. Pichot V, Busso T, Roche F, Garet M, Costes F, Duverney D, et al. Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: a laboratory study. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(10):1660-6.
26. Eckberg DL. Human sinus arrhythmia as an index of vagal cardiac outflow. *J Appl Physiol*. 1983;54:961-6.
27. Pomeranz B, Macaulay RJB, Caudill MA, Kutz I, Adam D, Gordon D, et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol*. 1985;248:151-3.
28. Hayano J, Yasuma F, Okada A, Mukai S, Fujinami T. Respiratory sinus arrhythmia: a phenomenon improving pulmonary gas exchange and circulatory efficiency. *Circulation*. 1996;94:842-7.
29. Hirsch JA, Bishop B. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1981;241:620-9.
30. Montano N, Porta A, Malliani A. Evidence for central organization of cardiovascular rhythms. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;940:299-306.
31. Perini R, Veicsteinas A. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol*. 2003;90:317-25.
32. Blain G, Meste O, Bermon S. Influences of breathing patterns on respiratory sinus arrhythmia in humans during exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2005;288:887-95.
33. Sumi K, Suzuki S, Matsubara M, Ando Y, Kobayashi F. Heart rate variability during high-intensity field exercise in female distance runners. *Scand J Med Sci Sports*. 2006;16(5):314-20.
34. Singh JP, Larson MG, O'Donnell CJ, Tsuji H, Evans JC, Levy D. Heritability of heart rate variability. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1999;99:2251-4.
35. Houle MS, Billman GE. Low frequency component of heart rate variability spectrum: a poor maker of sympathetic activity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1999;276:H215-23.
36. Yamamoto K, Miyachi M, Saitoh T, Yoshioka A, Onodera S. Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Med Sci Sport Exerc*. 2001;33(9):1496-502.
37. Leor-Librach RJ, Bobrovsky BZ, Eliash S, Kaplinsky E. A common origin of the very low frequency heart rate and blood pressure variability: a new insight into an old debate. *Auton Neurosci*. 2002;96(2):140-8.
38. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT. Heart rate variability: measurement and clinical utility. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005;10(1):88-101.
39. Brenner IK, Thomas S, Shephard RJ. Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. *Eur J Appl Physiol*. 1997;76:145-56.
40. Pilegaard H, Domino K, Noland T, Juel C, Hellsten Y, Halestrap AP, et al. Effect of high-intensity exercise training on lactate/H<sup>+</sup> transport capacity in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 1999;276:E255-61.
41. 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.
42. Amador F. Estudio praxiológico de los deportes de lucha. Análisis de la acción de brega en la lucha canaria. Tesis Doctoral. ULPGC; 1995.
43. Zahorska-Markiewicz B, Kuagowska E, Kucio C, Klin M. Heart rate variability in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1993;17:21-3.
44. Gras G, Serravalle G, Lanfranchi A, Cattaneo BM, Bolla G, Giannattasio C, et al. Sympathetic nerve activity and baroreflex control of circulation in obese patients: a preliminary report. *J Hypertens*. 1993;11:S154-5.
45. Piccirillo G, Vetta F, Viola E, Santagada E, Ronzoni S, Cacciafesta M, et al. Heart rate and blood pressure variability in obese normotensive subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998;22:741-50.
46. Grassi G, Serravalle G, Colombo M, Bolla GB, Cattaneo BM, Cavagnini F, et al. Body weight reduction, sympathetic nerve traffic, and arterial baroreflex in obese normotensive humans. *Circulation*. 1998;97:2037-42.
47. Petretta M, Bonaduce D, Filippo EDE, Mureddu GF, Scalfi L, Marciano F, et al. Assessment of cardiac autonomic control by heart period variability in patients with early-onset familial obesity. *Eur J Clin Invest*. 2008;25(11):826-32.
48. Peterson HR, Rothschild M, Weinberg CR, Fello RD, McLeish KR, Pfeifer MA. Body fat and the activity of the autonomic nervous system. *N Engl J Med*. 1988;318:1077-83.
49. Katzeff HL, O'Connell M, Horton ES, Danforth E, Young JB. Metabolic studies in human obesity during overnutrition and undernutrition: Thermogenic and hormonal responses to norepinephrine. *Metabolism*. 1986;35(2):166-75.
50. Troisi RJ, Weiss ST, Parker DR, Sparrow D, Young JB, Landsberg L. Relation of obesity and diet to sympathetic nervous system activity. *Hypertension*. 1991;17:669-77.
51. Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: Review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clin Chem*. 2004;50:1511-25.
52. Haynes WG. Interaction between leptin and sympathetic nervous system in hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2002;2:311-8.
53. Ekelis N, Schlaich M, Aggarwal A, Kaye D, Esler M. Interactions between leptin and the human sympathetic nervous system. *Hypertension*. 2003;41:1072-9.
54. Collins S, Kuhn CM, Petro AE, Swick AG, Chrnyk BA, Surwitz RS. Role of leptin in fat regulation. *Nature*. 1996;380:677.
55. Richter DW, Spyer KM, Gilbey MP, Lawson EE, Bainton CR, Wilhelm Z. On the existence of a common cardiorespiratory network. *En: Cardiorespiratory and Motor Coordination*; 1991.
56. Taha BH, Simon PM, Dempsey JA, Skatrud JB, Iber C. Respiratory sinus arrhythmia in humans: an obligatory role for vagal feedback from the lungs. *J Appl Physiol*. 1995;78:638-45.
57. Berntson GG, Bigger JT Jr, Eckberg DL, Grossman P, Kaufmann PG, Malik M, et al. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*. 1997;34:623-48.