



Instituto Politécnico Nacional

Escuela Superior de Física y Matemáticas



Maestría en Ciencias Fisicomatemáticas

Análisis fractal y multifractal de señales de interlatido cardiaco
de pacientes con falla cardiaca y síndrome metabólico

Tesis para obtener el grado de

MAESTRA EN CIENCIAS FISICOMATEMÁTICAS

por

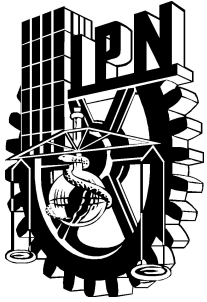
Ana María Aguilar Molina

asesorada por

Dr. Alejandro Muñoz Diosdado

Dr. Fernando Angulo Brown

México D. F.,
29 de junio de 2015



Instituto Politécnico Nacional

Escuela Superior de Física y Matemáticas



Maestría en Ciencias Fisicomatemáticas

Análisis fractal y multifractal de señales de interlatido cardiaco
de pacientes con falla cardiaca y síndrome metabólico

Tesis para obtener el grado de

MAESTRA EN CIENCIAS FISICOMATEMÁTICAS

por

Ana María Aguilar Molina

asesorada por

Dr. Alejandro Muñoz Diosdado

Dr. Fernando Angulo Brown

México D. F.,
29 de junio de 2015

Abstract

Fractal and multifractal analysis represents a mathematical theory and a method to analyze and identify a wide variety of natural phenomena. Such analyzes have recently been used to study time series of physiological systems. A standard technique for diagnosing heart disease is the electrocardiogram (ECG). The heartbeat series obtained of ECG or tachographs aren't stationary, and according to many authors present multifractal characteristics in healthy individuals or monofractal in patients with chronic heart disease.

Fractal dimension provides information about changes in the internal dynamics of the time series. Various "multifractal formalisms" have recently been developed to describe the statistical properties of these measures in terms of their singularity spectrum $f(\alpha)$. The $f(\alpha)$ singularity spectrum provides a mathematically precise and naturally intuitive multifractal description with singularity strength α , whose fractal dimension is $f(\alpha)$ for each value of α . In this thesis the method of Chhabra and Jensen is used. They developed a simple and accurate method for direct calculation of the singularity spectrum. To verify their method they also calculated multifractal spectrum of time series obtained of multiplicative process and turbulence experiments. To analyze the multifractal spectrum, the parameters of symmetry, and the degree of multifractality $\Delta\alpha$, which depend on the values of $\alpha_{\text{máx}}$, $\alpha_{\text{mín}}$ and α_0 , give us a description of the time series.

In this thesis we studied multifractal formalism for the analysis of time series generated by multiplicative processes, series of heartbeat obtained from the databases of the Physionet website, and time series of 24 continuous hours (Holter) of patients with metabolic syndrome. The calculations performed in this work were made numerically in MATLAB.

The time series were previously treated to eliminate artifacts and two segments of six hours were obtained: one was obtained when the subjects were asleep and the other when the subjects were awake. The three parameters that describe the multifractal spectrum were calculated. However, both the degree of multifractality and the inclination of the multifractal spectrum do not provide sufficient information about the health status of the study populations. For this reason we introduce more variables to provide more information on the people health state. The proposal of this thesis is to measure the curvature of all multifractal spectra and introduce another parameter " r ", which identifies the preferential inclination of the multifractal spectra. We found that the parameters of symmetry, curvature, and, " r " of the multifractal spectra provide a correct assessment of the health status of the individuals. This study is supported statistically. We affirm that it is necessary to have more tools than those presented in this thesis so physicians can make an accurate diagnosis of the health state of their patients.

Resumen

El análisis fractal y multifractal representa una teoría matemática y un método para analizar e identificar una gran diversidad de fenómenos de la naturaleza. Tales análisis recientemente han sido utilizados para estudiar series de tiempo de sistemas fisiológicos. Una técnica estándar para diagnosticar enfermedades del corazón es el electrocardiograma (*ECG*). A partir de los *ECG*'s digitalizados se pueden obtener las series de interlatido cardiaco o tacogramas. Estas series son no estacionarias, y según muchos autores presentan características multifractales en personas sanas o monofractales en pacientes con enfermedades cardiacas crónicas.

La dimensión fractal proporciona información de los cambios en la dinámica interna de la serie. Varios “formalismos multifractales” se han desarrollado recientemente para describir las propiedades de esas medidas en términos de sus espectros de singularidad $f(\alpha)$. El espectro de singularidad $f(\alpha)$ proporciona una descripción matemáticamente precisa de la medida multifractal con la potencia de singularidad α , cuya dimensión fractal es $f(\alpha)$ para cada valor de α . En esta tesis se usa el método de Chhabra y Jensen. Ellos desarrollaron un método simple y preciso para el cálculo directo del espectro de singularidades y calcularon espectros multifractales generados de series de tiempo de procesos multiplicativos y de experimentos de turbulencia. Para analizar el espectro multifractal los parámetros de simetría y el grado de multifractalidad $\Delta\alpha$ que dependen de los valores de $\alpha_{\text{máx}}$, $\alpha_{\text{mín}}$ y α_0 (que es el punto donde $f(\alpha)$ es máxima) nos proporcionan una descripción de las series de tiempo.

En esta tesis se aplica el formalismo multifractal para el análisis de series de tiempo generadas a través de los procesos multiplicativos, series de interlatido cardíaco obtenidas de la base de datos de la página web de Physionet, y de un monitoreo continuo de 24 horas (Holter) de pacientes con síndrome metabólico. Los cálculos realizados en este trabajo se realizaron numéricamente en MATLAB.

Las series de tiempo se trataron previamente para eliminar los artefactos y se obtuvieron de ellas dos segmentos de 6 horas, uno cuando los sujetos estaban despiertos, y otro cuando estaban dormidos. Se calcularon los tres parámetros que describen al espectro multifractal. Sin embargo, tanto el grado de multifractalidad como la inclinación preferencial del espectro multifractal no aportan información suficiente acerca del estado de salud de las poblaciones de estudio. Debido a esto, fue necesario introducir más variables que nos proporcionaran información del estado de salud de las personas en la muestra. La propuesta de esta tesis consiste en medir la curvatura de todos los espectros multifractales así como introducir otro parámetro “ r ” que nos informe que tan “cargados” se encuentran los espectros multifractales respecto a su inclinación preferencial. Comprobamos que los parámetros propuestos más el valor de la simetría de los espectros multifractales proporcionan una apreciación correcta del estado de salud de las personas en la muestra. Este estudio es avalado estadísticamente. Afirmamos que para que los médicos realicen un diagnóstico preciso del estado de salud de la población es necesario contar con más herramientas que las presentadas en esta tesis.

Índice general

Abstract	III
Resumen	V
Introducción	XIII
1. Marco Teórico	1
1.1. Fractales	1
1.1.1. Dimensión de Hausdorff	4
1.1.2. Dimensión de conteo de cajas	6
1.2. Multifractales	7
1.2.1. Multifractales y la Función de Partición	15
1.3. Procesos Multiplicativos	18
1.3.1. Proceso Multiplicativo Binomial	18
1.3.2. El exponente Lipschitz-Hölder α	20
1.4. La secuencia del exponente de masa $\tau(q)$	21
1.5. La relación entre $\tau(q)$ y $f(\alpha)$	22
1.5.1. La curva $f(\alpha)$	24
1.6. Algoritmo Chhabra & Jensen	25
1.7. Enfoque de la multifractalidad en la Fisiología	26
1.8. Curvatura	27
1.8.1. Definición de vector de curvatura y curvatura	30
1.8.2. Definición Radio de curvatura	32
1.8.3. Cálculo del Radio de Curvatura Numéricamente. Diferencia Central	33
2. Detección y análisis de cardiopatías.	37
2.1. Electrocardiograma(<i>ECG</i>)	37
2.2. Derivaciones electrocardiográficas	41
2.2.1. Derivaciones electrocardiográficas	41
2.2.2. Derivaciones del tórax (derivaciones precordiales)	43
2.2.3. Derivaciones unipolares ampliadas de las extremidades	43
2.3. Sistema Cardiovascular durante el sueño	45
2.4. El corazón del deportista	46
2.5. Holter	47
2.6. Insuficiencia cardiaca	52
2.6.0.1. Insuficiencia Cardíaca derecha	54
2.6.0.2. Insuficiencia Cardíaca Izquierda	54
2.6.1. Principales causas de CHF	55
2.7. Escala NYHA (New York Heart Association)	56
2.8. Síndrome Metabólico	58

3. Resultados	63
3.1. Procesos Multiplicativos	63
3.2. Series de Interlatido Cardíaco	65
3.2.1. Radio de Curvatura	82
3.2.1.1. Derivadas	83
3.2.1.2. Curvatura	83
3.2.2. Radio de Curvatura NYHA	89
3.2.3. Análisis Estadístico	92
3.2.3.1. Prueba de hipótesis valores de la simetría	92
3.2.3.2. Prueba de hipótesis de los valores de curvatura máxima	95
3.3. Síndrome Metabólico	96
3.3.1. Radio de Curvatura	100
3.3.1.1. Derivadas	100
3.3.1.2. Curvatura	100
4. Conclusiones	105
A. Prueba de Hipótesis	109
A.0.2. Distribución t	111
B. Fisiología del corazón	113
B.0.3. Estructura del Corazón	114
B.0.3.1. Miocardio	114
B.0.3.2. Endocardio	115
B.0.3.3. Pericardio	115
B.0.4. Morfología Interna	115
B.0.4.1. Corazón Derecho	116
B.0.4.2. Corazón Izquierdo	116
B.0.5. El latido cardíaco	116
B.0.6. Sistema de conducción	117
B.0.7. La regulación cardíaca	119
B.0.8. El sistema circulatorio	119
B.0.8.1. La circulación sistémica	119
B.0.8.2. La circulación pulmonar	120
B.0.9. Transmisión de los impulsos eléctricos	121
C. Valores del Parámetro “r” de la Serie de Interlatido Cardíaco	125
C.1. Serie Total de los Pacientes con CHF	125
C.2. Serie Total en las Personas Sanas	126
C.3. Serie 6 horas Pacientes en Estado de Vigilia	127
C.4. Serie 6 horas Personas Sanas en Estado de Vigilia	128
C.5. Serie 6 horas Pacientes en la fase del sueño	129
C.6. Serie 6 horas Personas Sanas en el Estado de Sueño	130
D. Glosario	131

Índice de figuras

1.1. Relaciones de la geometría Euclidiana	1
1.2. Ejemplo de autosimilitud: Coliflor.	2
1.3. Curva de Koch	3
1.4. Fractal vs curva suave	3
1.5. Dimensión fractal	4
1.6. Dimensión de la curva de Koch	5
1.7. Dimensión de conteo de cajas de la curva de Koch	8
1.8. Gráfica de la dimensión de conteo de cajas de la curva de Koch	9
1.9. Triángulo equilátero	9
1.10. Copo de nieve de Koch	10
1.11. Construcción del conjunto de Cantor	10
1.12. Construcción de la medida de Cantor	10
1.13. Caracterización de la medida de Cantor	11
1.14. Bosquejo de las probabilidades multifractales del conjunto de Cantor	12
1.16. Ejemplo de espectro multifractal	17
1.17. Proceso Multiplicativo Binario para $P_1 = 0.7$ y $P_2 = 0.3$	19
1.18. Espectro multifractal binario	26
1.19. Serie de interlatido cardiaco.	27
1.20. Espectro multifractal de una persona sana y paciente con CHF.	28
1.21. Curvatura	29
1.22. Curva en R^2	30
1.23. Derivada	34
1.24. Gráficas de la primera derivada.	35
2.1. Electrocardiograma	38
2.2. Trazo típico del electrocardiograma	39
2.3. Onda P, despolarización auricular	39
2.4. Onda QRS, despolarización ventricular.	40
2.5. Onda T, repolarización ventricular	41
2.6. Triángulo de Einthoven	41
2.7. Electrocardiogramas normales con tres derivaciones	42
2.8. Registro de las derivaciones del tórax	44
2.9. Seis derivaciones estándar del tórax	44
2.10. Derivaciones unipolares ampliadas	45
2.11. Demostración de actividad eléctrica muscular en animales.	48
2.12. Galvanómetro de cuerda.	48
2.13. Primeras tomas de electrocardiograma	49
2.14. Digital Walk FM-150 Holter Recorder de Fukuda.	50
2.15. Preparación de la piel.	51
2.16. Colocación de electrodos en la piel.	51
2.17. Etapas de la insuficiencia cardiaca	53
3.1. Proceso multiplicativo binario	64
3.2. Proceso multiplicativo ternario	64

3.3. Proceso multiplicativo cuaternario simétrico	65
3.4. Proceso Multiplicativo cuaternario asimétrico	65
3.5. Espectro multifractal binario	66
3.6. Espectro multifractal ternario	66
3.7. Espectro multifractal cuaternario asimétrico	67
3.8. Espectro multifractal cuaternario simétrico	67
3.9. Physionet (www.Physionet.org)	68
3.10. Espectro multifractal de una persona sana y pacientes.	69
3.11. Valores de $\Delta\alpha$ y $\overline{\Delta\alpha}$ de los pacientes y personas sanas serie total.	70
3.12. Clasificación NYHA serie total.	71
3.13. Valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ de los pacientes en la clasificación NYHA de la serie total.	72
3.14. Valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ de los pacientes y personas sanas de la serie total.	72
3.15. Comparación de los valores $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ en personas sanas y pacientes de la serie total.	74
3.16. Comparación de $\Delta\alpha$ en personas sanas y pacientes serie 6 horas despiertos ó dormidos.	75
3.17. Comparación de los valores $\Delta\alpha$ de las personas sanas y pacientes serie 6 horas dormidos.	76
3.18. Inclinación NYHA serie 6 horas en la fase de vigilia.	77
3.19. Inclinación NYHA de las series de 6 horas en la fase del sueño.	78
3.20. Valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ de las series de 6 horas.	79
3.21. Valores de $\Delta\alpha$ de las series de 6 horas de la clasificación NYHA.	81
3.22. Valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ de las series de 6 horas clasificación NYHA.	82
3.23. Valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ de las series de 6 horas dormidos de la clasificación NYHA	83
3.24. Gráficas de la primera derivada.	84
3.25. Gráficas de la segunda derivada.	84
3.26. Curvatura promedio de la serie total de las personas sanas y de los pacientes con CHF.	85
3.27. Comparación de la curvatura promedio de las personas sanas vs pacientes de la serie total.	86
3.28. Gráfica de la curvatura promedio de las series de 6 horas despiertos y dormidos.	87
3.29. Comparación de la curvatura promedio de las personas sanas vs los pacientes.	87
3.30. Comparación de la curvatura promedio de la serie total vs las series 6 horas.	88
3.31. Curvaturas de las personas sanas con espectro inclinados a la izquierda serie total.	88
3.32. Curvaturas de las personas sanas con espectros sesgados a la izquierda serie 6 horas.	89
3.33. Curvaturas promedios de la serie total de los pacientes con CHF de la clasificación NYHA.	90
3.34. Curvaturas de las series de 6 horas despiertos de los pacientes clasificación NYHA.	91
3.35. Curvaturas de las series de 6 horas dormidos de los pacientes clasificación NYHA.	91
3.36. Holter	96
3.37. Espectro multifractal SM	97
3.38. Valores del espectro multifractal de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ SM.	98
3.39. Valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ SM serie 6 horas.	99
3.40. Gráfica de la primera derivada de síndrome metabólico	101
3.41. Gráfica de la segunda derivada de síndrome metabólico	101
3.42. Comparación de la curvatura de la serie total y de las series de 6 horas SM.	102
B.1. Localización del corazón	113
B.2. Corazón	114
B.3. Estructura del corazón	114
B.4. El latido cardíaco	117
B.5. Sistema de conducción	118
B.6. El sistema circulatorio	119
B.7. Marcapasos del corazón	121
B.8. Potencial de acción	122

Índice de tablas

1.1. Ejemplo de la dimensión de conteo de cajas	7
1.2. Valores relevantes de $f(\alpha)$ y α	24
2.1. Efecto del entrenamiento en el corazón	47
2.2. Clasificación Funcional NYHA	57
2.3. Diferentes criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico	62
3.1. Valores de α para el espectro	63
3.2. Valores de los espectros multifractales de una persona sana y paciente.	68
3.3. Valores promedios de $\overline{\Delta\alpha}$, $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ y $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$	69
3.4. Inclinación NYHA de la serie total.	70
3.5. Valores de $\Delta\alpha$ de la clasificación NYHA por edad de la serie total.	71
3.6. Valores promedios de $\overline{\Delta\alpha}$, $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ y $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ de la clasificación NYHA de la serie total.	71
3.7. Inclinación NYHA serie 6 horas en la fase de vigilia.	76
3.8. Promedio inclinación NYHA de las series de 6 horas en la fase de vigilia.	77
3.9. Valores de $\Delta\alpha$ NYHA de las series de 6 horas en la fase de vigilia.	77
3.10. Promedio inclinación NYHA de las series de 6 horas en estado de sueño.	78
3.11. Inclinación NYHA de las series de 6 horas en estado de sueño.	78
3.12. Valores de $\Delta\alpha$ NYHA de las series de 6 horas en estado de sueño.	79
3.13. Valores de los espectros de síndrome metabólico	97
3.14. Curvatura máxima	103
C.1. Valores del parámetro “ r ” serie total	125
C.2. Sesgo de los Espectros Sanos	126
C.3. Sesgo de los Espectros Pacientes 6 horas en estado de vigilia.	127
C.4. Sesgo de los Espectros Sanos 6 horas en estado de vigilia	128
C.5. Sesgo de los Espectros Pacientes 6 horas en la fase del sueño	129
C.6. Sesgo de los Espectros Sanos 6 horas en la fase del sueño	130

Introducción

La geometría euclídea es la rama de la matemática que se encarga del estudio de las líneas, planos, círculos, esferas, triángulos, conos, etc.; es decir, de las formas regulares. De acuerdo con esta geometría existen tres posibles dimensiones que corresponden a números enteros: 0 para un punto, 1 para una línea, 2 para una superficie y 3 para un volumen. Sin embargo, las formas encontradas en la naturaleza, como montañas, franjas costeras, sistemas hidrográficos, nubes, hojas, árboles, vegetales, copos de nieve, y un sin número de otros objetos no pueden ser descritos por la geometría tradicional [2, 3, 4, 11].

El análisis fractal representa una teoría matemática y un método para analizar e identificar una gran diversidad de fenómenos de la naturaleza. En 1975 Benoit Mandelbrot inició la era de los fractales (del latín fractus, irregular). Muchos de los conceptos matemáticos que utilizó ya existían dentro de este contexto y fueron considerados durante mucho tiempo como meras "monstruosidades" geométricas e inaplicables. Los fractales son generados normalmente por un proceso de repetición, que se caracterizan por ser autosimilares, por tener longitud infinita, por no ser diferenciables y por exhibir dimensión fraccional [2, 3, 4, 11]. A su vez, los fractales se clasifican en monofractales ó determinísticos que se caracterizan por tener la misma dimensión fractal en todas las escalas por ejemplo la curva de Koch, el conjunto de Cantor, etc.... Los fractales heterogéneos (estocásticos) están caracterizados por una función de distribución con múltiples dimensiones fractales sobre el soporte geométrico, y reciben también el nombre de multifractales [6, 7].

Existen una serie de métodos para calcular las dimensiones fractales. Sin embargo, la dimensión de conteo de cajas es uno de los métodos más utilizados debido a su relativa facilidad de cálculo matemático y estimación empírica. La definición se remonta al menos a la década de 1930 [47].

El análisis multifractal recientemente ha sido utilizado para estudiar series de tiempo de sistemas fisiológicos como es el corazón [49, 50, 51].

Hoy en día, las enfermedades del corazón constituyen un riesgo para todos al no tratarse a tiempo porque pueden acarrear complicaciones graves y difíciles de tratar [16, 17, 19]. Una de estas complicaciones es la insuficiencia cardiaca congestiva (CHF) que se produce cuando el corazón se debilita por enfermedades o padecimientos que dañan al músculo cardíaco y como resultado de esto el corazón no puede bombear la sangre que necesitan los órganos de nuestro cuerpo para realizar sus actividades. Cuando el corazón no puede bombear toda la sangre que recibe, el exceso de fluido se devuelve a los pulmones y a otras partes del cuerpo. Esto provoca que la sangre se estanque en los pulmones, causando falta de aliento o dificultad para respirar. El líquido también puede acumularse en los pies, los tobillos o el abdomen, causando hinchazón (edema) de esas áreas. En la mayoría de los casos, la CHF se puede tratar, pero no curar [32, 34]. La clasificación *NYHA* (New York Heart Association) por sus siglas en inglés es comúnmente usada como un método funcional para clasificar la gravedad de los pacientes con insuficiencia cardiaca [15].

Otra de estas complicaciones analizadas es el síndrome metabólico que involucra: obesidad central, alteraciones en el metabolismo de la glucosa (con o sin Diabetes Mellitus y resistencia a la insulina), hipertensión arterial, dislipidemia con colesterol HDL disminuido e hipertrigliceridemia y síndrome de ovario poliquístico. En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) realizada en México se

reportó una prevalencia de SM ajustada a la edad de 13.6%, por criterios de definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de 26.6% con criterios del Panel de tratamiento para adultos *III* (ATP *III*). Aplicando los datos en la distribución de la población encontrada del censo del año 2000, más de 14.3 millones de adultos en México podrían estar afectados. Sin importar la clasificación empleada, casi el 40% de los casos afectados eran menores de 40 años. Se ha reportado que los mexicanos-americanos es el grupo étnico con la prevalencia más alta en Estados Unidos (31.9%) lo que sugiere una susceptibilidad genética para el padecimiento [16].

Una técnica estándar para diagnosticar enfermedades del corazón es el electrocardiograma (ECG) que es el registro de la actividad eléctrica del corazón. El médico conecta al paciente a un monitor y observa la máquina para ver el latido cardíaco y determinar si es normal [17, 20, 24]. Otra forma de determinar este registro es usando el Holter que es una prueba de diagnóstico que consiste en la monitorización ambulatoria del registro electrocardiográfico por un tiempo [28].

Los latidos del corazón son el resultado de la interacción de muchos componentes fisiológicos que funcionan en diferentes escalas de tiempo. Las matemáticas utilizadas para estudiar estas largas series las describen como no estacionarias, inhomogéneas y con características multifractales en personas sanas o monofractales en pacientes con enfermedades cardíacas crónicas [49, 50, 51].

Varios “formalismos multifractales” se han desarrollado recientemente para describir las propiedades de esas medidas en términos de sus espectros de singularidad $f(\alpha)$. La determinación directa del espectro de singularidad $f(\alpha)$ de los datos experimentales es un problema difícil de resolver. Chhabra y Jensen desarrollaron un método simple y preciso para el cálculo directo del espectro de singularidad y es el método usado en esta tesis. Para analizar el espectro multifractal, el parámetro de simetría de él, el grado de multifractalidad $\Delta\alpha$ y la inclinación que dependen de los valores de $\alpha_{\text{máx}}$, $\alpha_{\text{mín}}$ y α_0 que es el punto donde $f(\alpha)$ es máxima nos proporciona una descripción de las series de tiempo [7, 10, 13].

El uso de herramientas científicas contemporáneas derivadas de la dinámica no lineal, se ha empezado a utilizar para ayudar a determinar el grado de avance en problemas cardiovasculares, con la intención de completar los diagnósticos de la medicina convencional. México ocupa el segundo lugar de obesos en el mundo, así que desde un enfoque poblacional, los recursos destinados por el Estado son insuficientes para ofrecer tratamiento a todos los afectados. El alto costo socioeconómico de la obesidad y del síndrome metabólico, es la limitante más importante para lograr atención integral a nivel nacional. En otras palabras, si se previene la obesidad, se abatirán los costos de atención de pacientes con enfermedad cardiovascular o con diabetes que hoy día representan las primeras causas de morbilidad y mortalidad en adultos. De ahí la importancia de concentrar los recursos en actividades de prevención y promoción de la salud [44].

En este trabajo se aplica el análisis multifractal a tres tipos de series de tiempo; las generadas a través de procesos multiplicativos, las series de interlatido cardíaco obtenidas de Physionet [1], y la obtenida de un monitoreo continuo de 24 horas (Holter) de pacientes con síndrome metabólico. Las series de tiempo anteriores se trataron previamente y se llevó a cabo el análisis de subseries de 6 horas para sujetos dormidos y despiertos.

Para cada una de las series se calcularon los parámetros de simetría o asimetría, el grado de multifractalidad $\Delta\alpha$ y la inclinación descritos en la literatura para obtener información de espectro multifractal, además de los valores promedios correspondientes. Nosotros encontramos contradicciones con lo reportado en la literatura [49, 50, 51], ya que sólo es el parámetro de simetría el que nos arroja información más concluyente. Por esta razón nos dimos a la tarea de tratar de encontrar otros parámetros que nos proporcionara un diagnóstico confiable del estado de salud de la población de estudio. Una de las propuestas de esta tesis consiste en medir la curvatura de todos los espectros multifractales, ya que notamos que éstos tendían a ser más puntiagudos para los pacientes con CHF que para las personas sanas e introducimos otro parámetro “ r ” que nos proporcionó información de que tan “cargados” se encuentran los espectros multifractales respecto a su inclinación preferencial. Comprobamos que los parámetros propuestos más la simetría de los espectros multifractales proporcionan una apreciación correcta del estado de salud de la muestra. Lo anterior se verificó mediante el uso de pruebas estadísticas de hipótesis [55, 56].

La forma en que está organizado este trabajo de tesis se describe a continuación: en Capítulo 1 se resumen los conceptos generales e histórico de la teoría de los fractales, los multifractales, los procesos multiplicativos, los espectros multifractales enfocadas al estudio de sistemas fisiológicos y un breve resumen de la curvatura . En el Capítulo 2 se estudia el electrocardiograma, y del Holter, además del síndrome metabólico e insuficiencia cardiaca congestiva. En el Capítulo 3 analizamos las series de tiempo generadas a través de los procesos multiplicativos, series de interlatido cardíaco obtenidas de la base de datos de la página web de Physionet, y de un monitoreo continuo de 24 horas (Holter) de pacientes con síndrome metabólico utilizando el formalismo multifractal. Finalmente se dan las conclusiones del trabajo. Se anejan dos apéndices, el apéndice A resumen la teoría de la prueba de hipótesis mientras que el apéndice B contiene la anatomía y la fisiología del corazón.

Capítulo 1

Marco Teórico

Los fractales aparecen en la investigación de numerosas ramas de la ciencia. Es por esta razón, que este capítulo ha sido destinado a presentar desde una perspectiva general e histórica la teoría de los fractales, los multifractales, los procesos multiplicativos y los espectros multifractales, todo enfocado al estudio de sistemas fisiológicos, además de presentar un breve resumen de la curvatura que nos ayudarán a tener una idea más clara de estos sistemas en los capítulos siguientes.

1.1. Fractales

El matemático griego Euclides que vivió alrededor del año 300 a. C. escribió **los Elementos** donde presenta de manera formal el estudio de las propiedades de líneas, planos, círculos, esferas, triángulos, conos, etc.; es decir, de las formas regulares. De acuerdo con esta geometría existen tres posibles dimensiones que corresponden a números enteros: 0 para un punto, 1 para una línea, 2 para una superficie y 3 para un volumen [2].

En el contexto de la geometría euclidiana existe una relación entre el área que ocupa una figura multiplicada por un número y el perímetro que encierra dicha área. Este número depende de la forma particular de la figura [2]. Por ejemplo, para un cuadrado el número es 4 y la relación es (ver, Fig.1.1(a)):

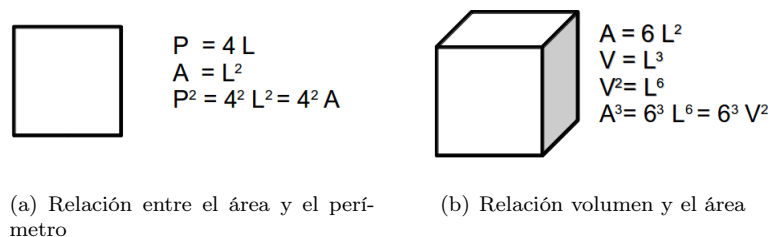


Figura 1.1: Relaciones de la geometría Euclidiana

Un tipo de relación análoga se encuentra entre el volumen de un cuerpo y el área de la superficie que lo encierra (ver, Fig.1.1(b)). Las figuras que satisfacen ambas relaciones reciben el nombre de figuras euclidianas o regulares, y se caracterizan por tener sus exponentes enteros (por ejemplo (ver Fig.1.1), el 3 del área al cubo y el 2 del cuadrado del volumen) debido a las dimensiones 1, 2 y 3 [2].

La geometría euclidiana es muy limitada para describir las estructuras irregulares que se presentan en la naturaleza y en este caso las relaciones entre el perímetro, el área y el volumen ya no se satisfacen, por ejemplo, la membrana que cubre el hueso de la nariz es tal, que la relación entre área y volumen

encerrado no sigue un patrón geométrico euclidiano, sino fractal.[2].

A Mandelbrot le fascinaba la complejidad que veía en la naturaleza por estar formada de estructuras irregulares y fragmentadas que no podían ser descritas por medio de la geometría euclidiana. Fue hasta 1975 que Mandelbrot desarrolló una nueva geometría para describirla, pero muchos de los conceptos que utilizó surgieron mucho antes para satisfacer distintos objetivos. Él denominó fractal (del latín fractus, irregular) a los objetos que presentan la misma estructura al cambiársele indefinidamente la escala de observación, ésta característica de los fractales se llama autosimilitud [2, 3].

La autosimilitud es una idea que surgió a lo largo de la historia. En el siglo *XVII*, el pensador alemán Gottfried Wilhelm Leibniz (1646 – 1716) propuso que una gota de agua contenía todo un universo, que a su vez contenía gotas de agua más pequeñas; cada una de estas pequeñas gotas encerraba a su vez un universo que tenía en su interior otras gotas de agua, todavía más pequeñas y cada una de ellas... Esta autosimilitud y otras muchas que se sugirieron fueron desechadas con el tiempo, ya que, no se pudieron comprobar experimentalmente. Un ejemplo de autosimilitud es la coliflor (ver Fig.1.2) [3].

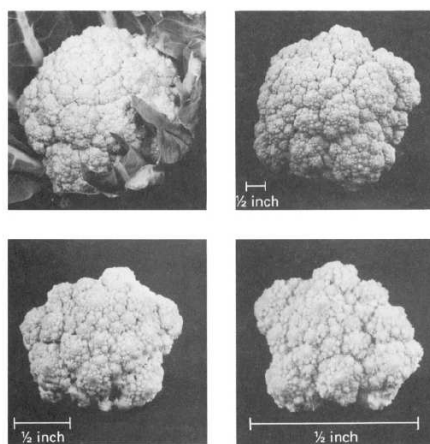


Figura 1.2: Los diferentes pedazos de la coliflor tienen una estructura muy similar a la de la cabeza completa.

Aunque muchos sistemas físicos pueden parecer ser autosimilares, existe un rango de longitud donde el comportamiento fractal ya no existe, es decir, las estructuras físicas no pueden ser infinitamente repetitivas. Técnicamente, es únicamente cuando la iteración se va a infinito cuando el verdadero fractal se forma, pero esto no es una restricción importante porque con un número finito de iteraciones nos aproximamos al fractal real de tal manera que la distinción entre esta estructura (prefractal) y el fractal verdadero no es importante [7].

El término longitud no tiene mucho sentido cuando se aplica a las curvas naturales, porque estas dependen de la escala, es decir, del segmento que se utilice para medir la línea curva, por lo que este concepto pasa a ser algo complejo. Por ejemplo si retomamos la construcción de la curva de Koch y consideramos un segmento S_0 de longitud L_0 que es dividido en tres partes iguales para generar S_1 que contiene 4 segmentos de longitud $1/3L_0$ cada uno, entonces $L_1 = (4/3)L_0$. La longitud se incrementa por un factor de $4/3$ para cada una de las iteraciones, así para el segmento S_n la longitud es $L_n = (4/3)^n L_0$ (ver Fig.1.3). Se observa que el conjunto límite $K = S_\infty$ es la curva de Koch y su longitud es infinita, es decir, $L_n = (4/3)^n L_0 \rightarrow \infty$ como $n \rightarrow \infty$ [5].

A fin de caracterizar a los fractales, la ciencia pretendía utilizar modelos continuos perfectamente homogéneos, sin embargo, éstos fracasaron debido a que es imposible dibujar una recta tangente a lo largo de su perímetro, es decir, la curva no es diferenciable. Por ejemplo, el contorno del copo de nieve de Koch es tan irregular que entre dos puntos cualquiera sobre él existe una distancia infinita y un número

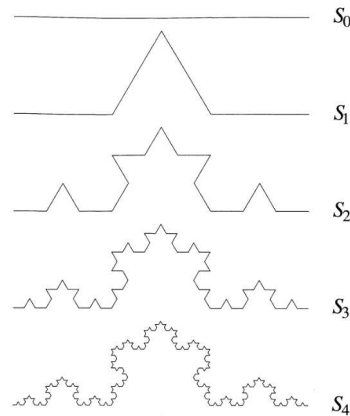
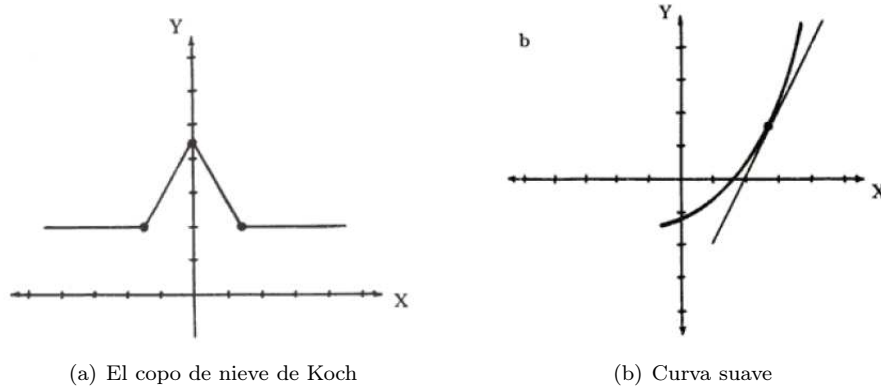


Figura 1.3: Curva de Koch

incontable de quiebres y zigzags. Esto último hace que sea imposible dibujar una tangente en algún lugar a lo largo de su perímetro. En esta curva, todo punto es un punto de quiebre al que no se puede ajustar una recta tangente con inclinación única (Figura (1.4(a))); esto la distingue de las curvas suaves con las que estamos más acostumbrados a tratar, en las que en cada punto se puede hacer pasar una tangente (Figura(1.4(b))); sólo para caracterizar este hecho diremos que la curva no es diferenciable [3].



(a) El copo de nieve de Koch

(b) Curva suave

Figura 1.4: Figura 1.4(a) En una curva como ésta no es posible asociar una tangente única a los puntos de quiebre y el copo de nieve de Koch los tiene en todas partes. Figura 1.4(b) En una curva suave, a cada punto le corresponde una tangente con inclinación bien definida.

El concepto de dimensión fractal forma parte de una matemática que fue creada entre 1875 a 1925. El primero en emprender un análisis riguroso fue Cantor en su carta a Dedekind, fechada el 20 de junio de 1877. Le siguió Peano en 1890, y los pasos finales datan de la década de 1920 [8].

Mandelbrot dió un paso muy importante al proponer que a los fractales se les asignaran dimensiones que no fueran números enteros, la cual constituyó una manera de medir las características no definidas de la irregularidad de una línea, o la aspereza de una superficie. Él propuso la forma de calcular la dimensión de un objeto fractal basándose en las ideas del matemático alemán Félix Hausdorff quien en 1919 introdujo este concepto [2, 3].

No existe una única dimensión fractal sino una serie de dimensiones que frecuentemente resultan equivalentes pero no siempre. En la práctica, algunas definiciones de dimensión fractal resultan más sencillas de calcular, y por eso son más ampliamente usadas, por ejemplo la dimensión de Hausdorff y la dimensión de conteo de cajas que se estudian a continuación.

1.1.1. Dimensión de Hausdorff

Si consideramos a los fractales como conjuntos de puntos incrustado en el espacio. El concepto de distancia entre puntos en el espacio es central para la definición de la dimensión de Hausdorff-Besicovitch y por lo tanto para la dimensión fractal D_H . Una manera simple de medir la longitud de la curva, el área de la superficie ó el volumen de un objeto es dividiendo el espacio en pequeñas esferas ó cubos de tamaño δ como se ilustra en la Fig.1.5(a). Podríamos utilizar pequeñas esferas de diámetro. Si nos centramos en una pequeña esfera sobre un punto en el conjunto, entonces todos los puntos que están a una distancia $r < \frac{1}{2}\delta$ de los puntos en el centro están cubiertos por la esfera. Al contar el número de esferas necesarias para cubrir el conjunto de puntos obtenemos una medida del tamaño del conjunto. Una curva puede ser medida al encontrar el número $N(\delta)$ de segmentos de líneas de longitud δ necesaria para cubrir la línea. Para una curva ordinaria tenemos $N(\delta) = L_0/\delta$ y la longitud es [48]

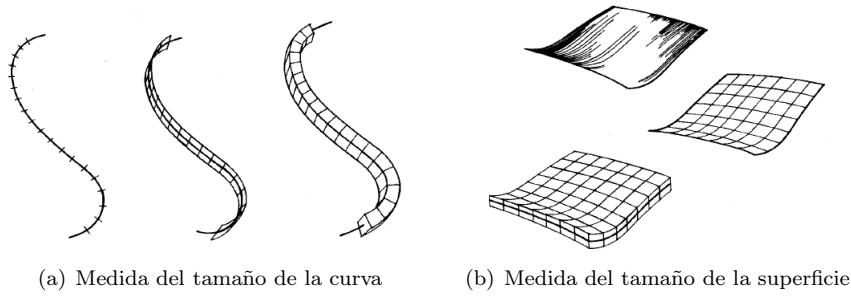


Figura 1.5: Dimensión fractal

$$L = N(\delta)\delta \xrightarrow{\delta \rightarrow 0} L_0\delta^0 \quad (1.1)$$

En el límite $\delta \rightarrow 0$, la medida L llega a ser asintóticamente igual a la longitud de la curva y es independiente de δ [48].

Si asociamos un área A al conjunto de puntos que definen a la curva, el número de discos o de cuadrados necesarios para cubrirla es $N(\delta)$, donde cada cuadro tiene un área δ^2 . El área asociada es por lo tanto [48]

$$A = N(\delta)\delta^2 \xrightarrow{\delta \rightarrow 0} L_0\delta^1 \quad (1.2)$$

De manera similar si asociamos un volumen V [48]

$$V = N(\delta)\delta^3 \xrightarrow{\delta \rightarrow 0} L_0\delta^2 \quad (1.3)$$

Para curvas ordinarias el A y el V tienden a cero a medida que δ se hace más pequeña y solo la medida de interés es la longitud de la curva [48].

Ahora si consideramos un conjunto de puntos que definen una superficie como se muestra en la Fig.1.5(b). La medida normal es el área A , y tenemos [48]

$$A = N(\delta)\delta^2 \xrightarrow{\delta \rightarrow 0} A_0\delta^0 \quad (1.4)$$

Encontramos que para una superficie ordinaria el número de cuadrados necesarios para cubrirla es $N(\delta) = A_0/\delta^2$ en el límite cuando δ se hace pequeño, donde A_0 es el área de la superficie [48].

Asociamos un volumen con la superficie al formar la suma de los volúmenes de los cubos necesarios para cubrir la superficie [48]:

$$V = N(\delta)\delta^3 \xrightarrow{\delta \rightarrow 0} A_0\delta^1 \tag{1.5}$$

Como es de esperar el volumen tiende a cero conforme $\delta \rightarrow 0$ [48].

Formalmente se puede asociar una longitud con la superficie por [48]

$$L = N(\delta)\delta \xrightarrow{\delta \rightarrow 0} A_0\delta^{-1} \tag{1.6}$$

la cual diverge para $\delta \rightarrow 0$. Este resultado nos dice que es imposible cubrir la superficie con un número finito de segmentos de líneas. Llegamos a la conclusión de que la única medida útil de un conjunto de puntos definida por una superficie en el espacio bidimensional es el área [48].

Hasta ahora, con el fin de dar una medida del tamaño de un conjunto de puntos, S , en el espacio hemos tomado una función de prueba $h(\delta) = \gamma(d)\delta^d$ (una línea, cuadrado, disco, bola o cubo) y hemos cubierto el conjunto para formar la medida $M(d) = \sum h(\delta)$. Para las líneas, cuadrados y cubos el factor geométrico $\gamma(d) = 1$. Tenemos $\gamma(d) = \pi/4$ para los discos, y $\gamma(d) = \pi/6$ para esferas. En general, encontramos que, cuando $\delta \rightarrow 0$, la medida M_d tiende a cero o infinito dependiendo de la elección de la dimensión de la medida, d . La dimensión de Hausdorff-Besicovitch D_H de un conjunto S es la dimensión crítica para la cual la medida M_d cambia de cero a infinito [48]:

$$M_d = \sum \gamma(d)\delta^d = \gamma(d)N(\delta)\delta^d \xrightarrow{\delta \rightarrow 0} \begin{cases} 0 & \text{si } d > D_H \\ \infty & \text{si } d < D_H \end{cases} \tag{1.7}$$

El valor de M_d para $d = D$ frecuentemente es finito pero puede ser cero o infinito. Un método sencillo para estimar la dimensión de Hausdorff-Besicovitch D_H es llamado la dimensión de conteo de cajas que explicaremos más adelante [48].

Aplicemos esto a la curva de Koch y determinemos su dimensión. Para ello consideremos una recta de longitud $L_0 = 1$ y dividámosla en tres partes iguales de longitud $\delta = 1/3$ y en el proceso se generan cuatro particiones de tamaño similar $N = 4$ (ver Fig.1.6), la longitud de la curva es $L(1/3) = 4/3$. Repitiendo infinitamente este proceso se obtiene un prefractal donde la longitud es $L(\delta) = (4/3)^n$ y la escala es $\delta = (1/3)^n$. El número de generaciones es $n = -\ln \delta / \ln 3$ [48]:

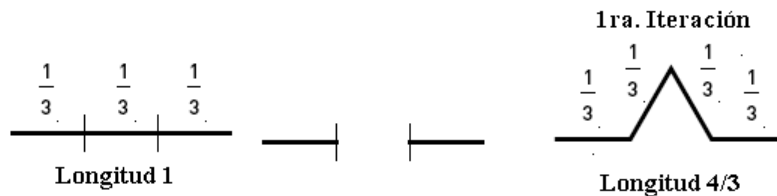


Figura 1.6: Dimensión de la curva de Koch

Con lo anterior la longitud se expresa en la forma [48]

$$L(\delta) = (4/3)^n = \exp\left(-\frac{\ln \delta [\ln 4 - \ln 3]}{\ln 3}\right) = \delta^{1-D} \tag{1.8}$$

La dimensión fractal es $D = \ln 4 / \ln 3 \sim 1.2618$ [48].

El número de segmentos es $N(\delta) = 4^n = 4^{-\ln \delta / \ln 3}$ se escribe de la forma $N(\delta) = \delta^{-D}$. Para ver que D es la dimensión fractal de la curva de Koch. Primero observamos que la longitud de cualquier generación de la construcción Koch es una curva normal con longitud finita. Mandelbrot llamó a tales curvas prefractales. Sin embargo, al dejar que el número de generaciones aumente, δ tiende a cero y la longitud de la curva diverge como se explicó anteriormente. Sin embargo, si optamos por utilizar la prueba de la función $h(\delta) = \delta^d$, encontramos la medida M_d

$$M_d = \sum h(\delta) = N(\delta)h(\delta) = \delta^{d-D} \quad (1.9)$$

Observamos que la medida M_d sigue siendo finito e igual a 1 sólo cuando la dimensión d de la función de prueba de $h(\delta)$ es igual a D . Se concluye que la “dimensión crítica” y por lo tanto la “dimensión de Hausdorff-Besicovitch” para la curva de Koch está dada por $D_H = \ln 4 / \ln 3$. Ahora, en cada etapa de la construcción el prefractal de Koch puede estirarse para formar una línea recta, y por lo tanto se concluye que la dimensión topológica de la curva de Koch es $D_T = 1$. Entonces la dimensión de Hausdorff Besicovitch D_H para la curva de Koch es superior a su dimensión topológica D_T , llegamos a la conclusión de que la curva de Koch es un conjunto fractal con la dimensión fractal $D_H = \ln 4 / \ln 3$ [48].

1.1.2. Dimensión de conteo de cajas

Conteo de cajas es uno de los métodos más utilizados para determinar la dimensión fractal de fractales que son irregulares y que no presentan autosimilaridad. Ofrece un camino sistemático aplicable a una gran diversidad de formas naturales. Su gran popularidad se debe a su relativa facilidad de cálculo matemático y estimación empírica. La definición se remonta al menos a la década de 1930 y ha recibido varios nombres como la entropía de Kolmogorov, dimensión de la entropía, la dimensión de la capacidad, dimensión métrica, la densidad logarítmica, y la dimensión de la información. Siempre nos referiremos a la dimensión de conteo de cajas para evitar confusiones [47].

La dimensión de conteo de cajas consiste en tomar la estructura de interés y colocarla en una caja de lado L , sobre la que se construye una red regular en la que cada segmento tiene una longitud δ (Fig.1.7). Se cuenta el número de cajas que contienen alguna parte de la estructura, lo que da un número N que es proporcional a la escala, $N_\delta \propto (L/\delta)^{D_b}$, donde D_b es la dimensión de conteo de cajas. Ahora se repite el procedimiento utilizando redes cada vez más finas (δ más pequeña, (Fig.1.7) registrando en cada caso la N que les corresponda (ver Tabla 1.1) [3]. Cuando $\delta \rightarrow 0$ se encuentra que:

$$D_b = \lim_{\delta \rightarrow 0} \frac{\ln N(\delta)}{\ln \frac{L}{\delta}} \quad (1.10)$$

Nótese que la expresión 1.10 converge a un valor finito. La pendiente de una gráfica de $\ln N$ contra $\ln(L/\delta)$ proporciona esta dimensión fractal [6].

Para calcular la dimensión de la curva de Koch utilizando la técnica de conteo de cajas donde $L = 1$ y consideramos que la longitud de cada una de las cajas δ le corresponde los valores que se muestran en la tabla 1.1, (ver Fig.1.7):

Se utiliza el método de mínimos cuadrados para ajustar los datos de la gráfica $\ln 1/\delta$ vs $\ln N(\delta)$ y que es $y \approx 1.2246 x - 0.2817$ donde el error cuadrático medio es aproximadamente 0.09886,(ver Gráfica 1.8). Por lo tanto, la dimensión de conteo de cajas de la curva de Koch generada en seis etapas es 1.2246, [6].

L/δ	$\frac{1}{12}$	$\frac{1}{15}$	$\frac{1}{18}$	$\frac{1}{24}$	$\frac{1}{38}$	$\frac{1}{44}$
$N(\delta)$	14	24	28	34	60	83
$\ln \frac{L}{\delta}$	2.4849	2.7081	2.8904	3.1781	3.6376	3.7842
$\ln N(\delta)$	2.6391	3.1781	3.3322	3.5264	4.0943	4.4188

Tabla 1.1: Valores de la dimensión del conteo de cajas de la curva de Koch

1.2. Multifractales

Los fractales por su comportamiento pueden ser clasificados como determinísticos (homogéneos) ó estocásticos. Los determinísticos son aquellos que se construyen a partir de reglas, ejemplo de estos fractales es el conjunto de Cantor, la curva de Koch, etc.. Para construir la curva de Koch, dibujemos un triángulo equilátero al que se denominará iniciador (ver Fig.1.9), luego divide cada lado en tres partes iguales, en las partes intermedias de cada uno de ellos agregamos dos lados de un triángulo equilátero cuya longitud sea igual a la tercera parte del lado original obteniendo así la Fig. 1.10 que recibe el nombre de generador. La primera generación consta de 4 segmentos de líneas cada uno de longitud $1/3$. La longitud de la curva es $L(1/3) = 4/3$ [3, 7, 48].

Repetiendo infinitamente este proceso se obtiene un prefractal de la isla de Koch o copo de nieve de Koch, Figs.1.10. Esta curva fue construida por la matemática sueca Helge von Koch en 1904.

También presentan una sola dimensión fractal que es invariante ante los cambios de escala y reciben el nombre de monofractales. Los fractales estocásticos (heterogéneos) se encuentran con más frecuencia en la naturaleza, ya que es muy difícil especificar una regla que los genere. Al cambiarles de escala su estructura no permanece igual, sin embargo, sus propiedades estadísticas son autosimilares y presentan la misma irregularidad. Un rayo es un ejemplo de un fractal estocástico, con similaridad estadística sobre muchas escalas diferentes [7]. Reciben el nombre de multifractales. Un multifractal, sin embargo, está formado por un conjunto de monofractales y están caracterizados por una función de distribución con múltiples dimensiones sobre el soporte geométrico [6].

En 1988 Mandelbrot enfatizó que la noción de fractales autosimilares se extiende fácilmente de conjuntos fractales a medidas multifractales. Ese es el paso de objetos geométricos caracterizados principalmente por un número (dimensión fractal) a objetos geométricos caracterizados por una función (en este caso una distribución de probabilidad limitada). Una medida multifractal es una manera de especificar un método de distribución de probabilidad, de masa, o de otro material relacionado con el conjunto de soportes. El punto de inicio del análisis multifractal es una medida singular. Tales medidas pueden ser creadas considerando procesos multiplicativos, donde en cada etapa de la construcción un intervalo unitario se parte en intervalos de longitudes diferentes, cada uno de los cuales contiene una probabilidad dada. Si la medida es una distribución singular complicada entonces se espera explotar propiedades de autosimilaridad para poder describirla [47]. El espectro multifractal ofrece una gran cantidad de información estadística [12].

Los fundamentos matemáticos del enfoque multifractal se ilustran en el ejemplo del conjunto de Cantor (ver Fig.(1.11)), éste se define como el conjunto de puntos que quedan en el intervalo unitario al ir removiendo el tercio de en medio y repitiendo sucesivamente esta operación en los segmentos restantes hasta el infinito, esto es [11]

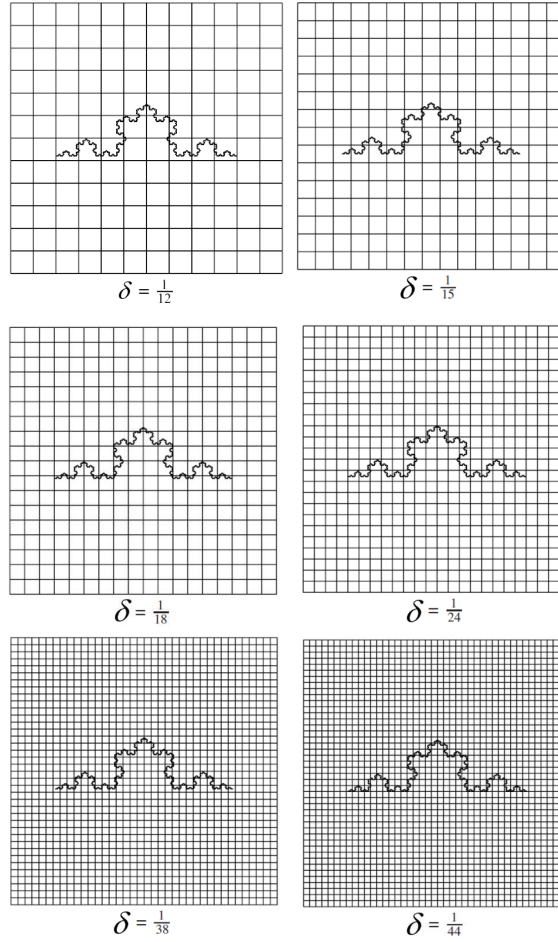


Figura 1.7: Dimensión de conteo de cajas de la curva de Koch

$$\begin{aligned}
 S_0 &= [0, 1] \\
 S_1 &= \left[0, \frac{1}{3}\right] \cup \left[\frac{2}{3}, 1\right] \\
 S_2 &= \left[0, \frac{1}{9}\right] \cup \left[\frac{2}{9}, \frac{1}{3}\right] \cup \left[\frac{2}{3}, \frac{7}{9}\right] \cup \left[\frac{8}{9}, 1\right] \\
 S_3 &= \left[0, \frac{1}{27}\right] \cup \left[\frac{2}{27}, \frac{3}{27}\right] \cup \left[\frac{6}{27}, \frac{7}{27}\right] \cup \left[\frac{8}{27}, \frac{9}{27}\right] \cup \left[\frac{18}{27}, \frac{19}{27}\right] \cup \left[\frac{20}{27}, \frac{21}{27}\right] \cup \left[\frac{24}{27}, \frac{25}{27}\right] \cup \left[\frac{26}{27}, \frac{27}{27}\right],
 \end{aligned} \tag{1.11}$$

etc. El conjunto de Cantor se define entonces como $S = \bigcap_{n=0}^{\infty} S_n$ donde S_n contiene dos copias escaladas de S_{n-1} , es decir, [11]

$$S_n = \left(\frac{S_{n-1}}{3}\right) \cup \left(\frac{2}{3} + \frac{S_{n-1}}{3}\right) \quad n = 0, 1, \dots \tag{1.12}$$

Recordando el concepto de dimensión fractal D_b , es que está relacionado con el número de cajas que se requieren para cubrir el conjunto de interés, observamos para el caso del conjunto de Cantor que se requieren 2 cajas de lado $1/3$ para cubrir la primera iteración, S_1 , 4 cajas de lado $1/9$ para cubrir S_2 , etc. Esto es, $N_\delta(S)$ es el número de cajas de lado δ que se requieren para cubrir el conjunto S , entonces [11]

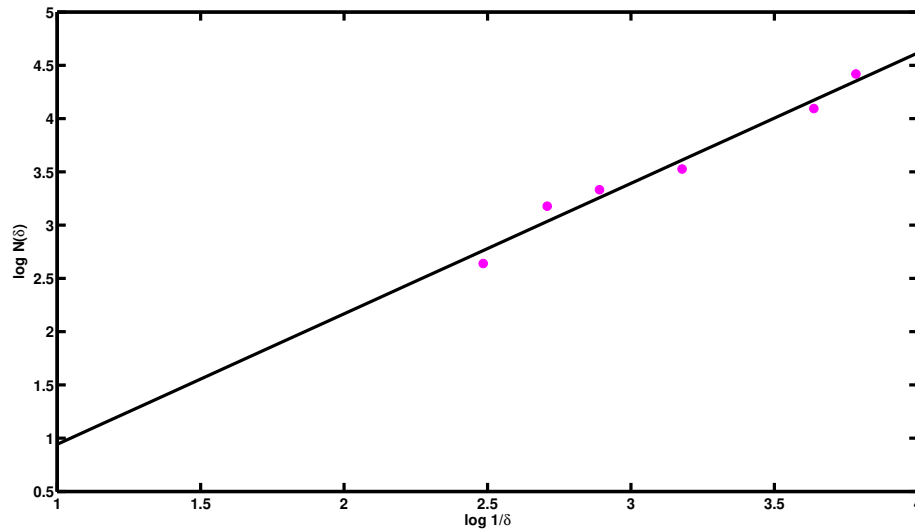


Figura 1.8: Dimensión de conteo de cajas de la curva de Koch

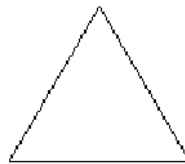


Figura 1.9: Triángulo equilátero

$$\frac{\log N_{\delta_n}(S)}{\log \delta_n} = \frac{\log 2^n}{-\log \frac{1}{3^n}} = \frac{n \log 2}{n \log 3} = \log_3 2, \tag{1.13}$$

donde $\delta = 1/3^n$ y el número $\log_3 2$ es la dimensión del conjunto de Cantor [11]. La medida asociada con esta distribución corresponde a la distribución de probabilidad que da igual peso a cada intervalo en cada etapa de la construcción, tanto el conjunto como la medida se describen por una sola dimensión.

Del conjunto de Cantor observamos que es extremadamente irregular, y tiene una “dimensión” que es fraccionaria. Sin embargo, no se está tan interesado en conjuntos fractales per se. A menudo, estas medidas serán medidas de probabilidad. Esto puede quedar aún más claro si se piensa en el siguiente ejemplo: La ocurrencia de sismos puede tener características fractales. Se sabe que los sismos ocurren en las fallas que son esencialmente una fractura en la corteza terrestre. Un corte en un objeto de tres dimensiones puede tener una dimensión de dos. Sin embargo, considerando la situación en la cual pequeñas fallas se desdoblán a partir de fallas más grandes y en estas pequeñas fallas se pueden encontrar fallas más pequeñas. Y está replicación se repite muchas veces a un nivel más fino y más fino. Si está hipótesis fuera cierta, entonces se esperaría que la dimensión sea superior a dos, pero menor a tres; es decir, en la vecindad de una falla, la fracturación tendría algunas características de volumen de llenado. Sin embargo, dentro de esta red de fallas, hay ciertas áreas que son más activas que otras, es decir, tienen una mayor probabilidad de que en ellas se produzca un terremoto. Como tal, podríamos pensar que el conjunto de posibles localizaciones donde podría ocurrir un terremoto será un conjunto fractal, pero ese conjunto fractal es una medida de probabilidad que describe la mayor probabilidad de un evento. Usualmente esta distribución de probabilidad es extremadamente irregular hasta llegar al extremo de no

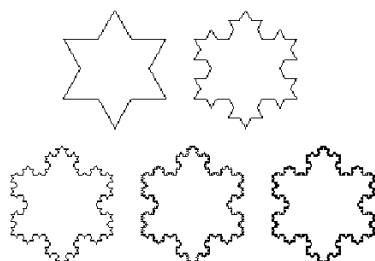


Figura 1.10: Copo de nieve de Koch



Figura 1.11: Construcción del conjunto de Cantor

tener una densidad de probabilidad [11].

Esta idea puede ilustrarse por medio del conjunto de Cantor si se asigna una masa o probabilidad a cada subintervalo en cada división. En este ejemplo, puede asignarse $\frac{2}{3}$ al subintervalo de la derecha de la probabilidad que existe en un intervalo y $\frac{1}{3}$ al subintervalo que queda a la izquierda como en la Figura 1.12. Por construcción, el conjunto de Cantor es cerrado y por lo tanto es el soporte de esta medida. Entonces la dimensión del soporte es $\log_3 2$. Sin embargo, se puede ver que esta dimensión sería la misma independientemente de cómo se asignen las probabilidades. Para describir esta distribución de probabilidad cuyo soporte es el conjunto de Cantor, consideramos la cuantificación de la tasa de cambio de probabilidad en la primera barra de S_n para $n = 1; 2; \dots$ como sigue. El ancho de esta barra es $\delta_n = 3^{-n}$. Si se denota la medida de probabilidad en el paso n -ésimo por μ_n , entonces puede verse que, para todo n [11]

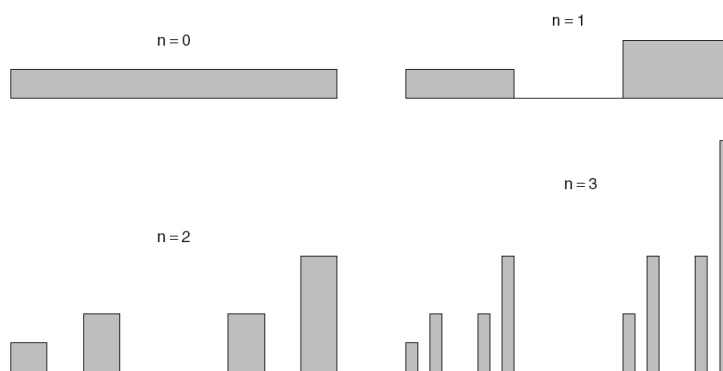


Figura 1.12: Construcción de la medida de Cantor con $\frac{1}{3}$ de la probabilidad localizado al subintervalo izquierdo y $\frac{2}{3}$ localizado a la derecha.

$$\frac{\log \mu_n([0, 3^{-n}])}{\log \delta_n} = \frac{\log(3^{-n})}{\log(3^{-n})} = 1 \tag{1.14}$$

Similarmente, la última barra puede ser caracterizada, para toda n , como

$$\frac{\log \mu_n([1 - 3^{-n}, 1])}{\log \delta_n} = \frac{\log((2/3)^n)}{\log(3^{-n})} = 1 - \log_3 2 \approx 0.3691 \quad (1.15)$$

Generalizando lo antes descrito para todos los subintervalos. Sea $S_n(y)$ el conjunto que contiene subintervalos de ancho δ_n de tal manera que si $J \in S_n(y)$, entonces [11]

$$\frac{\log \mu_n(J)}{\log \delta_n} = y \quad (1.16)$$

También sea $\#S_n(y)$ el número de subintervalos de longitud δ_n contenidos en $S_n(y)$, entonces puede verse de la Fig.1.12 que cuando $n = 3$, $\#S_3(0.3691) = 1$, $\#S_3(0.5794) = 3$, $\#S_3(0.7897) = 3$, y $\#S_3(1) = 1$. Así el número de cajas de ancho $\delta_3 = 3^{-3}$ que se requieren para cubrir, por ejemplo, $S_3(0.7897) = 3$. Ahora considérense aquellos valores de “ y ” donde $\#S_n(y) > 0$, se define $\tilde{f}_n(y)$ como [11]

$$\tilde{f}_n(y) = \frac{\log \#S_n(y)}{\log \delta_n} \quad (1.17)$$

La función $\tilde{f}_n(y)$ se grafica en la figura 1.13 para $n = 3, 5, 10$ y 20 . La función $\tilde{f}(y) = \lim_{n \rightarrow \infty} \tilde{f}_n(y)$ es llamada el espectro multifractal, y se grafica también en la figura 1.13. Puede verse que si la medida se hubiera asignado de manera uniforme en cada una de las divisiones, es decir, $\frac{1}{2}$ de la probabilidad a la izquierda y a la derecha, entonces el espectro multifractal existiría sólo en un único punto, es decir, $\tilde{f}(\log_3 2) = \log_3 2$ [11].

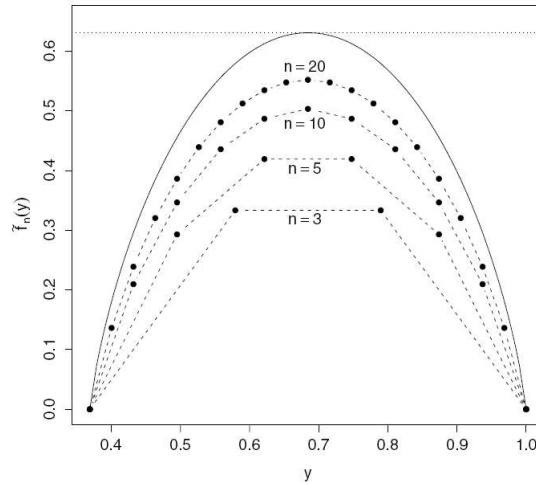


Figura 1.13: Caracterización de la medida de Cantor con $\frac{1}{3}$ de la probabilidad del subintervalo izquierdo y $\frac{2}{3}$ de la probabilidad del subintervalo derecho. Los puntos son $\tilde{f}_n(y)$ para $n = 3, 5, 10, 20$ y la línea sólida es $\lim_{n \rightarrow \infty} \tilde{f}_n(y)$. La línea de puntos marca la dimensión del conjunto de Cantor, es decir, $\log_3 2$.

La utilización de los momentos de orden superior de las distribuciones estadísticas se puede generalizar utilizando el concepto de multifractales (Halsey et al., 1986; Mandelbrot, 1989). Nuevamente consideramos al conjunto de Cantor Fig.1.11. El conjunto de Cantor en la tercera generación se ilustra en la Fig.1.14. Un segmento de línea de longitud 1 es dividido en 27 partes iguales y 8 segmentos de línea son retenidos. Para definir un conjunto multifractal, la línea unitaria original es dividida en n segmentos iguales, y los segmentos son denotados por $i = 1, 2, \dots, n$, y la longitud de cada uno de ellos es $\delta = 1/n$. La probabilidad P_i de que el i -ésimo segmento se encuentre en la caja i es [10]

$$P_i = \frac{L_i}{L} \quad (1.18)$$

donde L_i es la longitud del segmento i -ésimo y L es la longitud total de la línea. La longitud $\sum_{i=1}^n L_i = L$ se conserva y la distribución de probabilidad $\sum_{i=1}^n P_i = 1$ está normalizada [10].

Para el conjunto de Cantor en la tercera generación de longitud unitaria Fig.1.14(a), tenemos $L = 8/27$. Determinamos los valores de P_i para los tres casos, $n = 1$ ($\delta = 1$), $n = 3$ ($\delta = 1/3$) y $n = 9$ ($\delta = 1/9$). Tomando a $n = 1$ ($\delta = 1$) tenemos $i = 1$; en este segmento tenemos $L_1 = 8/27$ y de la Ec.1.18 obtenemos $P_1 = 1$. Esto se ilustra en la Fig.1.14(b). Para $n = 3$ ($\delta = 1/3$) tenemos $i = 1, 2, 3$; de la Fig.1.14(c) tenemos $L_1 = 4/27$, $L_2 = 0$ y $L_3 = 4/27$ y de la Ec.1.18 encontramos $P_1 = 1/2$, $P_2 = 0$ y $P_3 = 1/2$. Con $n = 9$ ($\delta = 1/9$) tenemos $i = 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9$; de la Fig.1.14(d) obtenemos $L_1 = 2/27$, $L_2 = 0$, $L_3 = 2/27$, $L_4 = L_5 = L_6 = 0$, $L_7 = 2/27$, $L_8 = 0$ y $L_9 = 2/27$; y de la Ec.1.18 encontramos $P_1 = 1/4$, $P_2 = 0$, $P_3 = 1/4$, $P_4 = P_5 = P_6 = 0$, $P_7 = 1/4$, $P_8 = 0$, $P_9 = 1/4$ [10].

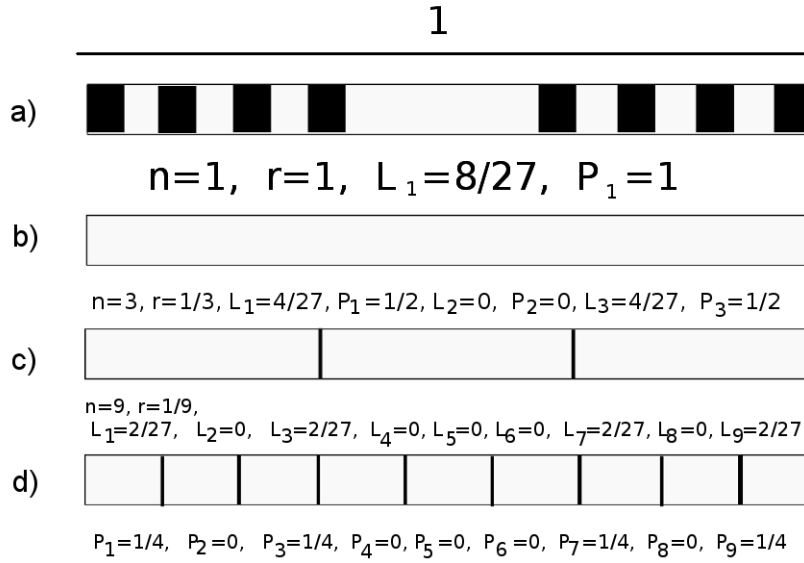


Figura 1.14: Ilustración de la probabilidad multifractal para el conjunto de Cantor de tercer-orden.(a) Conjunto de Cantor de tercer-orden. (b) La única probabilidad P_1 está dada para $\delta = 1$. (c) Las tres probabilidades $P_1 - P_3$ se dan para $\delta = \frac{1}{3}$. (d) Las nueve probabilidades $P_1 - P_9$ se dan para $\delta = \frac{1}{9}$.

Definimos un momento generalizado $M_q(\delta)$ del conjunto de las probabilidades P_i como [10]

$$M_q(\delta) = \sum_{i=1}^n P_i^q \quad (1.19)$$

donde la suma es sobre el conjunto de probabilidades, q es el orden de los momentos; la Ec.1.19 es válida para valores enteros y no enteros de q siempre que $q \neq 1$. Del ejemplo del conjunto de Cantor obtenemos los momentos de la distribución para algunos valores de q (excepto $q = 1$) utilizando la ecuación 1.19. Calculamos el momento generalizado de orden cero para $q = 0$ con $\delta = 1, 1/3$ y $1/9$ y el resultado es [10]:

$$\begin{aligned} M_0(1) &= 1^0 = 1 \\ M_0\left(\frac{1}{3}\right) &= \left(\frac{1}{2}\right)^0 + 0^0 + \left(\frac{1}{2}\right)^0 = 2 \\ M_0\left(\frac{1}{9}\right) &= \left(\frac{1}{4}\right)^0 + 0^0 + \left(\frac{1}{4}\right)^0 + 0^0 + 0^0 + 0^0 + \left(\frac{1}{4}\right)^0 + 0^0 + \left(\frac{1}{4}\right)^0 = 4 \end{aligned} \quad (1.20)$$

Si $q = 2$ el momento generalizado de orden dos para $\delta = 1, 1/3$ y $1/9$ es [10]

$$\begin{aligned} M_2(1) &= 1^2 = 1 \\ M_2\left(\frac{1}{3}\right) &= \left(\frac{1}{2}\right)^2 + 0^2 + \left(\frac{1}{2}\right)^2 = \frac{1}{2} \\ M_2\left(\frac{1}{9}\right) &= \left(\frac{1}{4}\right)^2 + 0^2 + \left(\frac{1}{4}\right)^2 + 0^2 + 0^2 + 0^2 + \left(\frac{1}{4}\right)^2 + 0^2 + \left(\frac{1}{4}\right)^2 = \frac{1}{4} \end{aligned}$$

Los momentos generalizados para otros órdenes de q se obtienen similarmente [10].

Para el momento de primer orden, $M_1(\delta)$, $q = 1$, se requiere modificar la definición como [10]

$$P^q = P P^{q-1} = P \exp(\ln P^{q-1}) = P \exp^{(q-1) \ln P} \quad (1.21)$$

En el límite $\varepsilon \ll 1$ puede escribirse como [10]

$$\exp \varepsilon \cong 1 + \varepsilon \quad (1.22)$$

más los términos de orden superior. Así en el límite $q \rightarrow 1$ ($q - 1 \ll 1$) la Ec.(1.21) se reescribe como [10]

$$P^q = P [1 + (q - 1) \ln P] \quad (1.23)$$

sustituyendo esta expresión en la definición del momento generalizado, Ec.1.19, tenemos [10]

$$M_q(\delta) = \sum_{i=1}^n P_i + (q - 1) \sum_{i=1}^n P_i \ln P_i \quad (1.24)$$

y utilizando la normalización de la probabilidad, $\sum_{i=1}^n P_i = 1$ tenemos [10]

$$M_q(\delta) = 1 + (q - 1) \sum_{i=1}^n P_i \ln P_i \quad (1.25)$$

este resultado es válido en el límite $q \rightarrow 1$ [10].

La generalización de la dimensión multifractal D_q está definida por [10]

$$M_q(\delta) = C \delta^{(q-1) D_q} \quad (1.26)$$

donde los valores D_q forman el espectro multifractal. Para $q = 0$, D_0 corresponde a la dimensión de conteo de cajas, esto es así porque la probabilidad P^0 es uno si la caja está ocupada y es cero si está vacía. Para $q = 1$, D_1 es la dimensión de la información ó de la entropía y para $q = 2$, D_2 es la dimensión de la correlación. Si todos los valores de D_q en la Ec.(1.26) son iguales, entonces se define un fractal homogéneo. Si la Ec.(1.26) da una ley de potencia bien definida, pero los valores de D_q son diferentes, entonces se obtiene un multifractal [10].

La definición Ec.1.26 puede ser reescrita como [10]

$$D_q = \frac{1}{q-1} \frac{\ln [M_q(\delta_j)/M_q(\delta_k)]}{\ln(\delta_j/\delta_k)} \quad (1.27)$$

este resultado se utiliza directamente siempre que $q \neq 1$. Sustituyendo en la expresión anterior la Ec.1.19 obtenemos [10]

$$D_q = \frac{1}{q-1} \frac{\ln [\sum_{i=1}^n P_i^q(\delta_j)/\sum_{i=1}^n P_i^q(\delta_k)]}{\ln(\delta_j/\delta_k)} \quad q \neq 1 \quad (1.28)$$

La dimensión de conteo de cajas para el orden cero, $q = 0$ se obtiene de la Ec.1.27 y es [10]

$$D_0 = -\frac{\ln [M_0(\delta_j)/M_0(\delta_k)]}{\ln(\delta_j/\delta_k)} \quad (1.29)$$

Regresando al ejemplo del conjunto de Cantor para la tercera iteración habíamos encontrado que $M_0(1) = 1$, $M_0(1/3) = 2$ y $M_0(1/9) = 4$, si tomamos ambos casos donde $\delta_j = 1$ y $\delta_k = 1/3$ ó $\delta_j = 1/3$ y $\delta_k = 1/9$, encontramos que la dimensión es $D_0 = \ln 2/\ln 3$ que es la misma que se obtuvo en la expresión Ec.(1.13)[10].

La dimensión de correlación que se obtiene de la Ec.(1.27) tomando a $q = 2$ es [10]

$$D_2 = -\frac{\ln [M_2(\delta_j)/M_2(\delta_k)]}{\ln(\delta_j/\delta_k)} \quad (1.30)$$

Del ejemplo del conjunto de Cantor para la tercera iteración habíamos encontrado que $M_2(1) = 1$, $M_2(1/3) = 1/2$ y $M_2(1/9) = 1/4$. Tomando ambos casos para $\delta_j = 1$ y $\delta_k = 1/3$ ó $\delta_j = 1/3$ y $\delta_k = 1/9$, encontramos que $D_2 = \ln 2/\ln 3$ que es el mismo valor que se obtuvo en la expresión Ec.(1.13)[10].

Para obtener la expresión correspondiente a D_1 es necesario utilizar las Ecs.(1.25 y 1.27). Consideramos la cantidad $\ln [M_q(\delta_j)/M_q(\delta_k)]$ en el límite $q \rightarrow 1$ de la Ec.(1.25) tenemos [10]

$$\begin{aligned} \ln \left[\frac{M_q(\delta_j)}{M_q(\delta_k)} \right] &= \ln \left[\frac{1 + (q-1) \sum_{i=1}^n P_i(\delta_j) \ln [P_i(\delta_j)]}{1 + (q-1) \sum_{i=1}^n P_i(\delta_k) \ln [P_i(\delta_k)]} \right] \\ &= \ln \left[1 + (q-1) \sum_{i=1}^n P_i(\delta_j) \ln [P_i(\delta_j)] \right] - \ln \left[1 + (q-1) \sum_{i=1}^n P_i(\delta_k) \ln [P_i(\delta_k)] \right] \end{aligned} \quad (1.31)$$

Sin embargo, en el límite de $\varepsilon \ll 1$ tenemos [10]

$$\ln(1 + \varepsilon) = \varepsilon \quad (1.32)$$

Así en el límite $q \rightarrow 1$ ($q - 1 \ll 1$) la Ec.(1.31) es

$$\ln \left[\frac{M_q(\delta_j)}{M_q(\delta_k)} \right] = (q-1) \sum_{i=1}^n P_i(\delta_j) \ln [P_i(\delta_j)] - \sum_{i=1}^n P_i(\delta_k) \ln [P_i(\delta_k)] \quad (1.33)$$

La sustitución de este límite en la definición de la dimensión multifractal Ec.(1.27) mientras $q \rightarrow 1$ da [10]

$$D_1 = \frac{s(\delta_k) - s(\delta_j)}{\ln(\delta_j/\delta_k)} \quad (1.34)$$

donde

$$s = -\sum_{i=1}^n P_i \ln P_i \quad (1.35)$$

Para el Conjunto de Cantor en la tercera iteración tenemos [10]

$$\begin{aligned} s(1) &= -1 \ln 1 = 0 \\ s\left(\frac{1}{3}\right) &= -\left(\frac{1}{2}\right) \ln\left(\frac{1}{2}\right) - 0 \ln 0 - \left(\frac{1}{2}\right) \ln\left(\frac{1}{2}\right) = \ln 2 \\ s\left(\frac{1}{9}\right) &= -\left(\frac{1}{4}\right) \ln\left(\frac{1}{4}\right) - 0 \ln 0 - \left(\frac{1}{4}\right) \ln\left(\frac{1}{4}\right) - 0 \ln 0 - 0 \ln 0 \\ &\quad - 0 \ln 0 - \left(\frac{1}{4}\right) \ln\left(\frac{1}{4}\right) - 0 \ln 0 - \left(\frac{1}{4}\right) \ln\left(\frac{1}{4}\right) = \ln 4 \end{aligned} \quad (1.36)$$

donde por definición $0 \ln 0 = 0$ [10].

Tomando ambos casos para $\delta_j = 1$ y $\delta_k = 1/3$ ó $\delta_j = 1/3$ y $\delta_k = 1/9$, encontramos de la Ec.(1.34) que $D_1 = \ln 2 / \ln 3$ y es el mismo valor que se obtuvo en la expresión Ec.(1.13). Entonces encontramos para el conjunto de Cantor en la tercera iteración que $D_0 = D_1 = D_2 = \ln 2 / \ln 3$, este resultado se obtiene para cualquier valor de q por lo tanto se trata de un fractal homogéneo. Algún otro orden del conjunto de Cantor proporciona el mismo resultado y también sería un fractal homogéneo [10].

Una interpretación de la dimensión fractal D_1 es retomada de la definición de la entropía S de la mecánica estadística clásica de un sistema termodinámico, (Morse, 1969, p. 248), como [10]

$$S = -k \sum_i P_i \ln P_i \quad (1.37)$$

con $\sum_i P_i = 1$ donde P_i es la función de distribución, k es la constante de Boltzmann y la suma se extiende sobre todos los estados del sistema. La similitud entre la Ecs.(1.35 y 1.37) es la base por la cual D_1 es llamada la dimensión de la información ó la entropía, [10].

En resumen, cuando dividimos el soporte en un número múltiple de conjuntos fractales, lo que llamamos multifractal, en cada partición individual, el orden de la singularidad de la medida es la misma, es decir, la medida es homogénea, o es una medida unifractal. La dimensión del soporte es independiente de la forma en que se asigna la probabilidad [11].

1.2.1. Multifractales y la Función de Partición

A mediados de la década de 1980, los conceptos fractales habían alimentado una gran cantidad de aplicaciones en las ciencias físicas. Sin embargo, por ese tiempo hubo una mayor conciencia de sus limitaciones. La descripción fractal de los modelos físicos utilizaba conjuntos de puntos, mientras que a menudo es más conveniente trabajar con una probabilidad o densidad de distribución. Aunque tales parámetros como la dimensión de conteo de cajas proporcionan información útil para caracterizar formas complejas, claramente tienen limitaciones. Por ejemplo, es posible tener dos estructuras con dimensión fractal idéntica pero las cuáles parecen ser muy diferentes a los ojos. Un número de estudios pioneros reconoció que una “dimensión fractal generalizada” podría establecerse. En este nuevo enfoque, la distribución de probabilidad o densidades son tratados y un espectro de dimensiones fractales se puede determinar usando los momentos de estas distribuciones. La dimensión de conteo de cajas es un caso especial y representa sólo una de las muchas dimensiones fractales. Debido a este rango de dimensiones, estas construcciones se denominan “multifractales” [7].

Para ejemplificar lo anterior consideramos un mapa geográfico de un continente o isla. Un ejemplo de una medida μ en tal mapa es la cantidad de agua subterránea. Para cada uno de los subconjuntos S del mapa, la medida de una cantidad de atributos, $\mu(S)$, es la cantidad de las aguas subterráneas por debajo de S de un cierto nivel prescrito. Ahora dividimos el mapa en dos piezas de igual tamaño S_1 y S_2 . No es de sorprenderse si sus contenidos respectivos de aguas subterráneas $\mu(S_1)$ y $\mu(S_2)$ son distintos. Si S_1 es dividido además en dos piezas del mismo tamaño S_{11} y S_{12} , las aguas subterráneas contenidas deberían de ser diferentes. Está subdivisión se podría llevar hasta el tamaño de los poros en las rocas, donde algunos poros se encuentran llenos con agua y otros vacíos. Esta es una historia familiar: algunos países tienen más aguas subterráneas que otros, se puede perforar un pozo y encontrar que fluye agua, mientras que sus vecinos no, etc. Muchas otras cantidades exhiben el mismo comportamiento, que es la cantidad μ “la cantidad de aguas subterráneas abajo de S ”, es el ejemplo de una medida la cual es irregular en todas las escalas [4].

Cuando la irregularidad es la misma en todas las escalas, o por lo menos estadísticamente la misma, se dice que la medida es autosimilar, o que es *multifractal* [7].

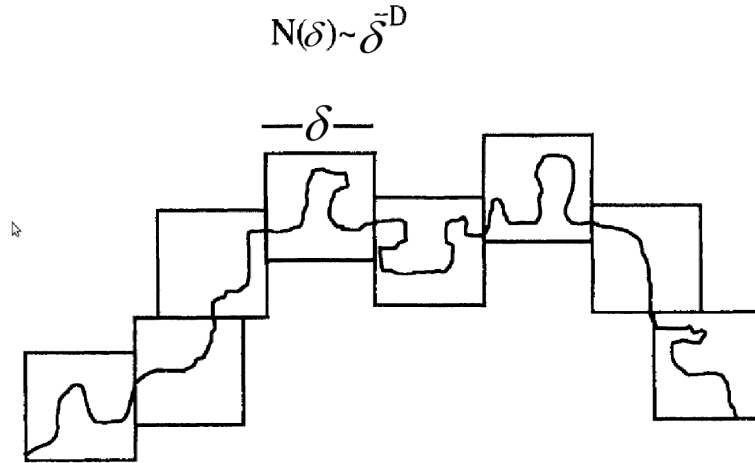


Figura 1.15: Ilustración de la construcción de la dimensión de conteo de cajas

Para mostrar cómo se calculan los multifractales, retomamos la dimensión de conteo de cajas como se ilustra en la Fig.1.15. En la determinación de la dimensión fractal de conteo de cajas, cada una de las cajas tiene el mismo peso y la suma, $N(\delta)$, es calculada. Sin embargo, claramente, cada caja no contiene el mismo número de puntos. Por lo tanto, se pierde la información relativa a la distribución de puntos en las cajas. Para recobrar esta información, la densidad de puntos μ_i en cada caja se determina. Un número que determina el peso de la caja $Z(1)$ puede calcularse como función del tamaño de caja, δ [7]

$$Z(1) = \sum_i \mu_i = \delta^{-\tau(1)} \quad (1.38)$$

donde por analogía con la Ec.(1.26), $\tau(q) = (q - 1) D_q$, $\tau(1)$ es una dimensión fractal generalizada. Por supuesto, no hay necesidad de restringirse al primer momento de la distribución. Más generalmente puede considerarse el momento q -ésimo:

$$Z(q) = \sum_i \mu_i^q = \delta^{-\tau(q)} \quad (1.39)$$

Notemos que cuando $q = 0$, la suma de la Ec.(1.39) es meramente el número de cajas que se necesitan para cubrir la curva, y la dimensión fractal del conteo de cajas se recupera, es decir, $\tau(0) = D_b$. La Ec.(1.39) proporciona una dimensión fractal para cada momento de la distribución, de ahí el término multifractal. Algunas aplicaciones admiten valores enteros tanto positivos como negativos de q . En estos casos, los momentos positivos están dominados por cajas de densidades de probabilidad altas, mientras que los momentos negativos están dominados por aquellas cajas de densidades de probabilidad bajas. Nótese que para fractales invariantes de escalas deterministas como la curva de Koch, etc., la distribución de probabilidad no cambia de caja a caja, por lo cual los momentos de la distribución no proporcionan más información. En estos casos una sola dimensión fractal se obtiene en lugar de un espectro [7].

La cantidad $Z(q)$ tiene una fuerte analogía con la función de partición de la mecánica estadística y esto puede ser explotado para revelar la naturaleza de esta suma. Un número de descripciones de esta analogía se ha desarrollado y hay muchas diferencias en la notación a través de toda la literatura del tema. Siguiendo la notación de Falconer(1990), $Z(q)$ puede también escribirse como:

$$Z(q) = \sum_P n(P) P^q = \sum_P \exp^{-F(P)} \quad (1.40)$$

donde $F(P) = -[\ln(n(P)) + q\ln(P)]$ y la cantidad en la igualdad del extremo derecho es esencialmente una función de partición. La suma es sobre todas las probabilidades y $n(P)$ es el número de cajas con

probabilidad P . En muchas aplicaciones estadísticas, la suma está dominada por la distribución más probable, $P = P^*$, de tal forma que [7]

$$Z(q) = n(P^*)P^{*q} \quad (1.41)$$

La física y la morfología del problema entran a partir de la dependencia de $n(P^*)$ y P^* del tamaño del sistema. Asumiendo que el comportamiento de escala es de la forma [7]

$$n(P^*) = \delta^{-f} \quad (1.42)$$

$$P^* = \delta^\alpha \quad (1.43)$$

se demuestra fácilmente de la Ec.(1.39) y de la Ec.(1.41) que [7]:

$$\tau(q) = f - q\alpha \quad (1.44)$$

A partir de la función de partición, Ec.(1.39), $\tau(q)$ está asociada con una **energía libre generalizada**, con q la temperatura generalizada y f la energía generalizadas. Con esta analogía, es natural establecer la “entropía generalizada” como [7]:

$$\alpha(q) = \frac{-d\tau(q)}{dq} \quad (1.45)$$

Este formalismo permite hablar de la entropía de una curva. Esta analogía se basa en la forma matemática y no representa una entropía termodinámica verdadera. Los parámetros $f(\alpha)$ y α son centrales en la interpretación del análisis multifractal. Son una representación de la dimensión fractal, f , asociada con una singularidad, α , de la estructura fractal. Típicamente, un espectro multifractal (f vs α) muestra un sólo máximo con definidas intersecciones con el eje horizontal (veáse más adelante por ejemplo la Fig.(1.16)) [7].

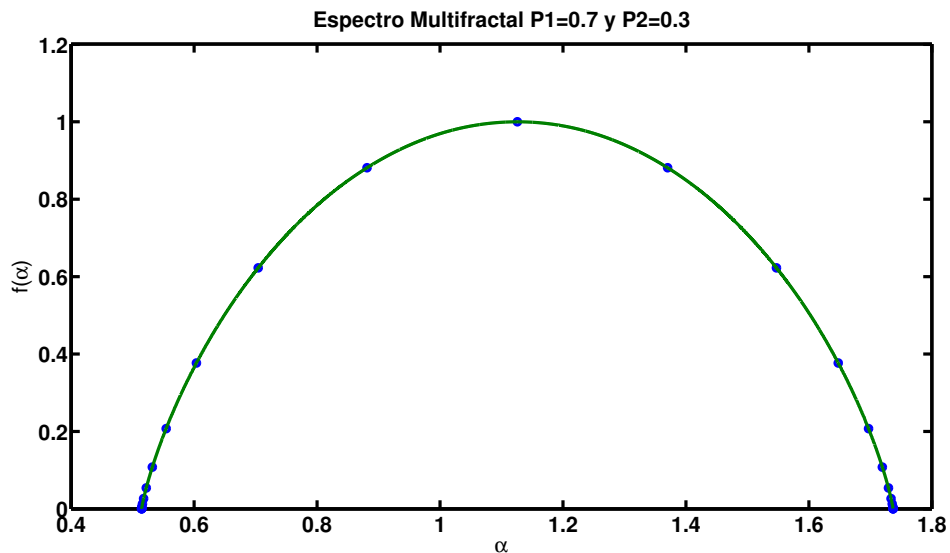


Figura 1.16: Espectro Multifractal (f vs α) para un proceso multiplicativo binomial con $P_1 = 0.7$ y $P_2 = 0.3$

La dimensión de conteo de cajas es un sólo punto en esta curva Fig.1.16. Los procesos o estructuras estocásticas dan espectros multifractales muy estrechos, mientras que las estructuras jerárquicas

tienen espectros anchos. Una gran variedad de fenómenos físicos ha sido analizada usando el análisis multifractal, usualmente se usan modelos jerárquicos para generar espectros multifractales similares a los que se obtienen de los datos experimentales, [7].

1.3. Procesos Multiplicativos

Los procesos multiplicativos juegan un papel importante en la teoría para medir a los multifractales. En el lenguaje de procesos multiplicativos, la fragmentación de la razón P_i son llamados usualmente “multiplicadores” [4].

1.3.1. Proceso Multiplicativo Binomial

El Proceso Multiplicativo Binomial se le conoce también como la medida de Bernoulli o Besicovitch. La población o distribución generada por un proceso multiplicativo tiene muchas aplicaciones y tiene la ventaja de que muchas propiedades de esas distribuciones pueden analizarse fácilmente. El Proceso Multiplicativo Binomial en una sola dimensión consiste en tomar una población que contiene N miembros que están distribuidos sobre el segmento de línea $S = [0, 1]$. Consideramos que N sea una muestra de una distribución subyacente cuando N es finito. Con el fin de caracterizar esta distribución se divide el segmento de línea en piezas (celdas) de longitud $\delta = 2^{-n}$, de modo que se necesitan $N = 2^n$ celdas para cubrir S . Aquí n es el número de generaciones en la subdivisión binaria del segmento de línea. Etiquetamos las celdas por el índice $i = 0, 1, 2, \dots, N - 1$. La distribución de la población sobre la línea es especificada en la resolución δ , por los números, N_i , de miembros de la población en la i -ésima celda. La fracción de la población total, $\mu_i = N_i/N$ es una medida conveniente para el contenido en la celda i . El conjunto M , dado por la ecuación [48]

$$M\{\mu_i\}_{i=0}^{N-1} \quad (1.46)$$

da una completa descripción de la distribución de la población en la resolución δ . La medida $M(\zeta)$ de una parte o subregión ζ , del segmento lineal S es [48]

$$M(\zeta) = \sum_{i \in \zeta} \mu_i \quad (1.47)$$

En general, el único camino para describir la distribución de miembros sobre el segmento lineal es dando M , con suficiente resolución, esto es, con δ suficientemente pequeño como uno necesite. Sin embargo cuando M tiene un comportamiento en escala, mucho más se puede decir sobre la distribución [48].

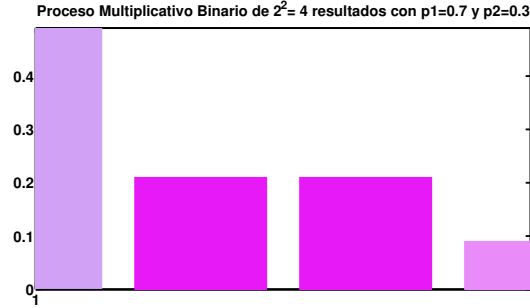
Consideremos el siguiente proceso multiplicativo, el cual genera una medida en el intervalo de unidad $S = [0, 1]$. Primero dividimos S en dos partes de igual longitud δ . La mitad izquierda se le da una fracción P de la población y por lo tanto el segmento izquierdo tiene una medida $\mu_0 = P$. El segmento del lado derecho se le da la fracción restante y tiene la medida $\mu_1 = 1 - P$. Incrementando la resolución a $\delta = 2^{-2}$. El proceso multiplicativo divide a la población en cada parte de la misma manera. Encontramos cuatro piezas con las fracciones de la población en las celdas dadas por [48]

$$M_2 = \{\mu_i\}_{i=0}^{2^2-1} = \mu_0\mu_0, \mu_0\mu_1, \mu_1\mu_0, \mu_1\mu_1 \quad (1.48)$$

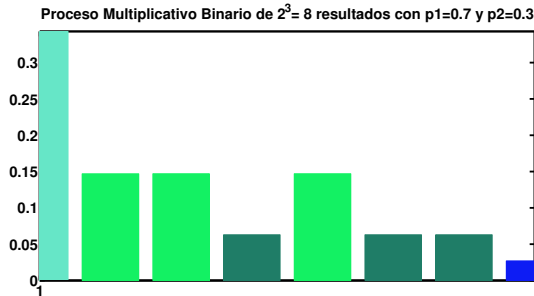
La próxima generación, $n = 3$, es obtenida dividiendo cada celda en dos nuevas celdas. Una celda con el contenido de μ_i es separada en una celda izquierda con medida $\mu_j = \mu_i\mu_0$ y una celda derecha con medida $\mu_{j+1} = \mu_i\mu_1$. El conjunto del segmento de línea $[0, 1]$ es ahora dividido en celdas de longitud $\delta = 2^{-3}$, y el conjunto M en la tercera generación está dada por la lista de medidas [48]

$$M_3 = \{\mu_i\}_{i=0}^{2^3-1} = \mu_0\mu_0\mu_0, \mu_0\mu_0\mu_1, \mu_0\mu_1\mu_0, \mu_0\mu_1\mu_1, \mu_1\mu_0\mu_0, \mu_1\mu_0\mu_1, \mu_1\mu_1\mu_0, \mu_1\mu_1\mu_1 \quad (1.49)$$

Como este proceso es iterado, se producen segmentos más cortos y más cortos que contienen menos y menos de la medida total. Se muestran en las Figs.(1.17(a) y 1.17(b)) el proceso multiplicativo para la segunda y la tercera iteración respectivamente [48].



(a) Segunda generación



(b) Tercera generación

Figura 1.17: Proceso Multiplicativo Binario para $P_1 = 0.7$ y $P_2 = 0.3$

Después de n generaciones hay $N = 2^n$ celdas etiquetadas secuencialmente por los índices $i = 0, 1, \dots, N-1$. La longitud de la i -ésima celda es $\delta_n = 2^{-n}$, y la medida ó fracción de la población, en la celda es $\mu_i = \mu_0^k \mu_1^{n-k}$ donde k es el número de ceros en la representación de la fracción binaria del número x que es la posición en la n -ésima medida y está dado por $x = i/2^n$. Esto puede verse si se representa el índice de la celda i por una fracción binaria [48]:

$$x = \frac{i}{2^n} = \sum_{\nu} 2^{-\nu} \epsilon_{\nu} \quad (1.50)$$

Los “dígitos”, ϵ_{ν} , tienen únicamente dos valores posibles: 0 y 1. Por ejemplo, en la tercera generación, la primera celda, $i = 0$, se representa por 0.000, la celda $i = 1$ por 0.001, la siguiente por 0.010, etc., hasta que finalmente la última celda, $i = 7$, se representa por 0.111. Se necesitan fracciones binarias con n dígitos con el fin de representar a todas las celdas de la generación enésima [48].

Como se muestra en las figuras 1.17(a) y 1.17(b) hay una celda con la mayor medida $(1-P)^n$ y hay otras celdas con la misma medida $(1-P)^{n-1}P^1$, etc.. En general se tiene, con $\xi = k/n$ y $k = 0, 1, \dots, n$, [48]

$$N_n(\xi) = \binom{n}{\xi n} = \frac{n!}{(\xi n)!((1-\xi)n)!} \quad (1.51)$$

intervalos con medida [48]

$$\mu_{\xi} = \Delta^n(\xi), \quad \text{con} \quad \Delta(\xi) = \mu_0^{\xi} \mu_1^{(1-\xi)} = P^{\xi}(1-P)^{(1-\xi)} \quad (1.52)$$

La medida total de los segmentos que representan a la población es [48]

$$M(x = 1) = \sum_{i=0}^{2^n-1} \mu_i = \sum_{\xi=0}^1 N_n(\xi) \Delta^n(\xi) = (\mu_0 + \mu_1)^n = 1 \quad (1.53)$$

Las celdas, que describen la distribución de la población, cubren la línea completamente, y contienen toda la medida, es decir, todos y cada uno de los miembros en la población [48].

1.3.2. El exponente Lipschitz-Hölder α

El parámetro ξ no es muy útil y en la práctica se usa en su lugar el exponente de Lipschitz-Hölder, α . Las singularidades de la medida $M(x)$ están caracterizadas por α . Considerando la medida generada por los procesos multiplicativos en la generación n -ésima. Esta medida es una función siempre creciente de x , con incrementos $\mu_\xi = \Delta^n(\xi)$, en toda x que tenga $\xi \cdot n$ ceros entre los n primeros dígitos cuando se escribe como una fracción binaria Ec.1.50. Si se escoge un $x(\xi)$ que corresponda a un valor dado de ξ ; este punto es un elemento del conjunto S_ξ . La medida $M(x)$ está también dada en el punto $x(\xi) + \delta$, con $\delta = 2^{-n}$. El incremento en $M(x)$ entre estos dos puntos es μ_ξ y se tiene [48]

$$\mu_\xi = M(x(\xi) + \delta) - M(x(\xi)) = \delta^\alpha \quad (1.54)$$

donde se ha definido α por la ecuación [48]

$$\mu_\xi = \delta^\alpha \quad (1.55)$$

En las generaciones subsecuentes más y más puntos en el conjunto S_ξ son obtenidos y la Ec.1.54 permanece correcta incluso en el límite $n \rightarrow \infty$ [48].

Una función $M(x)$ que satisface la Ec.1.54 para todos los valores de x tiene una derivada si $\alpha = 1$, es constante para $\alpha > 1$, y es *singular* si $0 \leq \alpha \leq 1$ [48].

Se sigue de las Ecs.(1.52 y 1.55) y $\delta = 2^{-n}$, que la medida para un proceso multiplicativo tiene un exponente de Lipschitz-Hölder dado por [48]

$$\alpha(\xi) = \frac{\ln \mu_\xi}{\ln \delta} = -\frac{\xi \ln P + (1 - \xi) \ln(1 - P)}{\ln 2} \quad (1.56)$$

Este α es válido para todos los puntos en el conjunto S_ξ , y es una función lineal de ξ , α es una función también del peso P , que define la subdivisión del intervalo. Se encuentra para la medida multiplicativa con $P \leq \frac{1}{2}$ que $\alpha_{\min} \leq \alpha \leq \alpha_{\max}$ con [48]

$$\alpha_{\min} = -\ln(1 - P)/\ln 2, \quad \text{para } \xi = 0 \quad (1.57)$$

$$\alpha_{\max} = -\ln P/\ln 2, \quad \text{para } \xi = 1 \quad (1.58)$$

La medida $M(x)$ está caracterizada por los conjuntos S_α , que al unirse forman el intervalo $S = [0, 1]$ [48]:

$$S = \bigcup_{\alpha} S_\alpha \quad (1.59)$$

La medida tiene singularidades caracterizadas con el exponente de Lipschitz-Hölder α sobre conjuntos fractales S_α , que tienen la dimensión fractal $f(\alpha) = f(\xi(\alpha))$ [48].

1.4. La secuencia del exponente de masa $\tau(q)$

Un conjunto S formado de N puntos tendrá N_i puntos en la i -ésima celda. Estos son puntos de muestra de una medida subyacente. Usemos la “masa” o la probabilidad $\mu_i = N_i/N$ en la i -ésima celda para construir la medida que puede ser escrita

$$M_d(q, \delta) = \sum_{i=1}^N \mu_i^q \delta^d = N(q, \delta) \delta^d \xrightarrow{\delta \rightarrow 0} \begin{cases} 0 & \text{si } d > \tau(q) \\ \infty & \text{si } d < \tau(q) \end{cases} \quad (1.60)$$

Esta medida tiene un exponente de masa $d = \tau(q)$ para el cual la medida no se desvanece ni diverge como $\delta \rightarrow 0$. El exponente de masa $\tau(q)$ para el conjunto depende de la orden q del momento elegido. La medida se caracteriza por toda una secuencia de exponentes $\tau(q)$ que controla los momentos de las probabilidades $\{\mu_i\}$. Se deduce de la ecuación 1.60 que el número ponderado de cajas $N(q, \delta)$ tiene la forma

$$N(q, \delta) = \sum_i \mu_i^q \sim \delta^{-\tau(q)} \quad (1.61)$$

y el exponente de masa está dada por

$$\tau(q) = - \lim_{\delta \rightarrow 0} \frac{\ln N(q, \delta)}{\ln \delta} \quad (1.62)$$

Notamos que si escogemos a $q = 0$ para el momento de orden q , entonces tenemos $\mu_i^{q=0} = 1$. Por lo tanto encontramos que $N(q = 0, \delta) = N(\delta)$ es simplemente el número de cajas necesarias para cubrir al conjunto, y $\tau(0) = D$ es igual a la dimensión fractal del conjunto. Las probabilidades están normalizadas: $\sum_i \mu_i = 1$, y se deduce de la ecuación 1.62 que $\tau(1) = 0$ [48].

La elección de valores grandes de q , digamos 10 o 100, en la ecuación 1.61 a favor de las contribuciones de las celdas con valores relativamente altos de μ_i desde $\mu_i^q \gg \mu_j^q$, con $\mu_i > \mu_j$ si $q \gg 1$. Por el contrario, $q \ll -1$ favorece las celdas con valores relativamente bajos de la medida μ_i en la celda. Estos límites son los más discutidos considerando la derivada $d\tau(q)/dq$ dada por

$$\frac{d\tau(q)}{dq} = - \lim_{\delta \rightarrow 0} \frac{\sum_i \mu_i^q \ln \mu_i}{(\sum_i \mu_i^q) \ln \delta} \quad (1.63)$$

Sea μ_- el valor mínimo de μ_i en la suma. Entonces nos encontramos con

$$\left. \frac{d\tau(q)}{dq} \right|_{q \rightarrow -\infty} = - \lim_{\delta \rightarrow 0} \frac{\sum_i \mu_i^q \ln \mu_-}{(\sum_i \mu_i^q) \ln \delta} \quad (1.64)$$

donde el primero en la suma indica que sólo las celdas con $\mu_i = \mu_-$ contribuyen. Esta expresión puede ser reescrita como

$$\left. \frac{d\tau(q)}{dq} \right|_{q \rightarrow -\infty} = - \lim_{\delta \rightarrow 0} \frac{\ln \mu_-}{\ln \delta} = -\alpha_{\text{máx}} \quad (1.65)$$

Aquí hemos utilizado la definición del exponente Lipschitz-Holder, Ec.1.55. Un argumento similar en el límite de $q \rightarrow \infty$ conduce a la conclusión de que el valor mínimo de α viene dada por

$$\left. \frac{d\tau(q)}{dq} \right|_{q \rightarrow +\infty} = - \lim_{\delta \rightarrow 0} \frac{\ln \mu_+}{\ln \delta} = -\alpha_{\text{mín}} \quad (1.66)$$

donde μ_+ es el valor más grande de μ_i , lo que conduce a el valor más pequeño de α .

Para $q = 1$ se encuentra que $d\tau/dq$ tiene un interesante valor:

$$\left. \frac{d\tau(q)}{dq} \right|_{q=1} = - \lim_{\delta \rightarrow 0} \frac{\sum_i \mu_i \ln \mu_i}{\ln \delta} = \lim_{\delta \rightarrow 0} \frac{S(\delta)}{\ln \delta} \quad (1.67)$$

donde $S(\delta)$ es la (información) entropía de la partición de la medida $M = \{\mu_i\}_i^{N-1}$ sobre cajas de tamaño δ , que se puede escribir como

$$S(\delta) = - \sum_i \mu_i \ln \mu_i \sim -\alpha_1 \ln \delta \quad (1.68)$$

El exponente $\alpha_1 = -(d\tau/dq)|_{q=1} = f_S$ es también la dimensión fractal del conjunto sobre el que las medidas se concentran y describe la escala con el tamaño de la caja δ de la (partición) entropía de la medida. La partición de la entropía $S(\delta)$ a una resolución δ se da en términos de la entropía S de la medida por $S(\delta) = -S \ln \delta$.

El comportamiento general de la secuencia del exponente de masa $\tau(q)$ se ilustra por la medida en el intervalo generado por el proceso multiplicativo binomial. Para este proceso nos encontramos con que

$$N(q, \delta) = \sum_{k=0}^n \binom{n}{k} P^{qk} (1-P)^{q(n-k)} = (P^q + (1-P)^q)^n \quad (1.69)$$

Con el número de generación dado por $n = -\ln \delta / \ln 2$, como antes, encontramos utilizando la Ec.(1.62) que

$$\tau(q) = \frac{\ln(P^q + (1-P)^q)}{\ln 2} \quad (1.70)$$

Para $q = 0$, nos encontramos con $\tau(0) = 1$, que es la dimensión del soporte, es decir, el intervalo unitario.

1.5. La relación entre $\tau(q)$ y $f(\alpha)$

La secuencia de los exponentes de masas está relacionada con la curva $f(\alpha)$ de una manera general que es útil en aplicaciones. Una medida multifractal se apoya en un conjunto S , que es la unión de subconjuntos de fractales S_α , con un α elegido en el continuo de valores permitidos

$$S = \bigcup_{\alpha} S_{\alpha} \quad (1.71)$$

El conjunto completo de S es fractal, con una dimensión fractal D , los subconjuntos tienen dimensiones fractales $f(\alpha) \leq D$. Para subconjuntos fractal, es con una dimensión fractal $f(\alpha)$, el número $N(\alpha, \delta)$ de los segmentos de longitud δ necesarios para cubrir los conjuntos de S_α , con α en el rango de α a $\alpha + d\alpha$ es

$$N(\alpha, \delta) = \rho(\alpha) d\alpha \delta^{-f(\alpha)} \quad (1.72)$$

Aquí $\rho(\alpha)$ es el número de conjuntos de S_α a $S_{\alpha+d\alpha}$. Para esos conjuntos la medida μ_α en una celda de tamaño δ tiene la dependencia de ley de potencia en la escala de longitud δ , se puede escribir $\mu_\alpha = \delta^\alpha$, y por lo tanto la medida M para el conjunto S dada en la ecuación 1.60 se puede escribir

$$M_d(q, \delta) = \int \rho(\alpha) d\alpha \delta^{-f(\alpha)} \delta^{\alpha q} \delta^q = \int \rho(\alpha) d\alpha \delta^{q\alpha - f(\alpha) + d} \quad (1.73)$$

La integral en la ecuación (1.73) está dominada por los términos donde el integrando tiene su valor máximo, en otras palabras para

$$\left. \frac{d}{d\alpha} \{q\alpha - f(\alpha)\} \right|_{\alpha=\alpha(q)} = 0 \quad (1.74)$$

La integral en la ecuación (1.73) es por lo tanto asintóticamente dada por

$$M_d(q, \delta) \sim \delta^{q\alpha(q) - f(\alpha(q)) + d} \quad (1.75)$$

Aquí M_d sigue siendo finito en el límite de $\delta \rightarrow 0$ si d es igual al exponente de masa $\tau(q)$ dada por

$$\tau(q) = f(\alpha(q)) - q\alpha(q) \quad (1.76)$$

donde $\alpha(q)$ es la solución de la ecuación (1.74). Así el exponente de masa está dado en términos del exponente de Lipschitz-Hölder $\alpha(q)$ para la masa, y la dimensión fractal $f(\alpha(q))$ del conjunto que soporta este exponente.

Se puede, por otro lado, si se conocen los exponentes de masas $\tau(q)$, determinar el exponente de Lipschitz-Hölder y f usando las ecuaciones (1.75) y (1.76). Esta da

$$\begin{aligned} \alpha(q) &= -\frac{d}{dq} \tau(q) \\ f(\alpha(q)) &= q\alpha(q) + \tau(q) \end{aligned} \quad (1.77)$$

Estas dos ecuaciones dan una representación paramétrica de la curva $f(\alpha)$, es decir, la dimensión fractal, del soporte de “singularidades” en la medida con exponente Lipschitz-Holder α . La curva $f(\alpha)$ que caracteriza la medida y es equivalente a la secuencia de los exponentes de masas $\tau(q)$. El par de ecuaciones (1.77) en efecto constituye una transformación de Legendre de las variables independientes τ y q para las variables independientes f y α . Para el proceso multiplicativo binomial con $\tau(q)$ dada por la ecuación (1.70) el exponente de Lipschitz-Holder es

$$\alpha(q) = \frac{-P^q \ln P + (1 - P)^q \ln(1 - p)}{(P^q + (1 - P)^q) \ln 2} \quad (1.78)$$

y también

$$f(q) = \frac{-P^q \ln P + (1 - P)^q \ln(1 - p)}{(P^q + (1 - P)^q) \ln 2} + \frac{\ln[P^q + (1 - P)^q]}{\ln 2} \quad (1.79)$$

El máximo de la curva $f(\alpha)$ se produce para $df(\alpha)/d\alpha = 0$. De la ecuación 1.74 se deduce que tenemos $q = 0$, y llegamos a la conclusión de la ecuación (1.77) que $f_{max} = D$, ya que se mostró que $\tau(0) = D$, donde D es la dimensión fractal del soporte de la medida. En la tabla (1.2) se han resumido las diversas relaciones entre la curva $f(\alpha)$ y la secuencia de los exponentes de masas α .

q	$\tau(q)$	$\alpha = -\frac{d\tau(q)}{dq}$	$f = q\alpha + \tau(q)$
$q \rightarrow -\infty$	$\sim -q\alpha_{\text{máx}}$	$\rightarrow \alpha_{\text{máx}} = -\frac{\ln \mu_-}{\ln \delta}$	$\rightarrow 0$
$q = 0$	D	α_0	$f_{\text{máx}} = D$
$q = 1$	0	$\alpha_1 = -S(\delta)/\ln \delta$	$f_S = \alpha_1 = S$
$q \rightarrow +\infty$	$\sim -q\alpha_{\text{mín}}$	$\rightarrow \alpha_{\text{mín}} = -\frac{\ln \mu_+}{\ln \delta}$	$\rightarrow 0$

Tabla 1.2: Valores especiales y límites de la secuencia de los exponentes de masas $\tau(q)$ y de la curva $f(\alpha)$ para una medida multifractal, $M = \{\mu_i\}$, apoyados por un conjunto con dimensión fractal D . Aquí q es el orden del momento de M (véase la ecuación (1.60)). Las probabilidades más grandes y más pequeñas en las cajas de tamaño ρ son μ_- y μ_+ , respectivamente. $S(\delta)$ es la entropía de la partición de la medida M sobre las cajas de tamaño δ . La medida tiene la entropía $S = -\lim_{\delta \rightarrow 0} S(\delta)/\ln \delta = f_S$, que es la dimensión fractal del conjunto de la concentración de la medida.

1.5.1. La curva $f(\alpha)$

La derivada de $f(\alpha)$ es [48]

$$\frac{df(\alpha)}{d\alpha} = \frac{\ln \xi - \ln(1 - \xi)}{\ln P - \ln(1 - P)} \quad (1.80)$$

El máximo de la curva es $f(\alpha_0) = 1$, con [48]

$$\begin{aligned} \xi &= \frac{1}{2} \\ f_{\text{máx}} &= f(\alpha_0) = 1 \\ \alpha_0 &= -\frac{\ln P + \ln(1 - P)}{2 \ln 2} \end{aligned} \quad (1.81)$$

Es un resultado general que el valor máximo de la dimensión fractal de los subconjuntos S_α igual a la dimensión fractal del “soporte” de la medida, el cual es 1 en este caso ya que la medida está definida sobre el total del intervalo unitario. Para medidas definidas sobre fractales con una dimensión fractal D se encuentra $f_{\text{máx}} = D$. Aquí el conjunto S_{α_0} tiene una dimensión fractal de 1. Esto no implica que este conjunto cubre el intervalo, sino que S_{α_0} contiene una fracción de los puntos en el intervalo [48].

Otro punto especial en la curva $f(\alpha)$ sucede en:

$$\begin{aligned} df_\alpha &= df(\alpha) = 1 \\ \xi &= P \\ f(\alpha_S) &= \alpha_S = S \\ S &= \frac{P \ln P + (1 - P) \ln(1 - P)}{\ln 2} \end{aligned} \quad (1.82)$$

donde si trazamos una recta a través del origen es tangente a $f(\alpha_S)$. La dimensión fractal de el conjunto S_{α_S} es S , la cual es conocida como entropía de información de un proceso multiplicativo binario. El proceso multiplicativo general, donde el intervalo es subdividido en b celdas con pesos P_0, P_1, \dots, P_{b-1} , uno encuentra que la función $f(\alpha_S)$ está dada por [48].

$$S = -\sum_{\beta=0}^{b-1} P_\beta \log_b P_\beta \quad (1.83)$$

donde \log_b es el logaritmo base b .

En conclusión los procesos multiplicativos aleatorios simples pueden en principio parecer que son nada más que herramientas matemáticas que muestran comportamiento multifractal. Sin embargo, tales modelos se han usado para analizar procesos tan diversos como la conductividad de los clusters de percolación y la convección térmica en fluidos, pero una de las aplicaciones más interesantes es hacia el análisis de series de tiempo que se obtienen de señales fisiológicas como se estudiará en los siguientes capítulos [48].

La determinación de las dimensiones generalizadas y el cálculo subsecuente de $f(\alpha)$ usando la transformación de Legendre es altamente problemática, cuando se analizan series de tiempo experimentales este método ni es práctico ni eficiente. Pero Chhabra y Jensen desarrollaron un método simple y más preciso para el cálculo directo del espectro de singularidades. Ellos mostraron que su método es muy preciso calculando espectros de multifractales generados de procesos multiplicativos y también lo aplicaron a series de tiempo obtenidas de experimentos de turbulencia. Algo que se muestra en la referencia [13] es que aún con pocos datos, este método reproduce de forma muy precisa la parte superior del espectro multifractal, además los errores no son demasiado grandes incluso para valores grandes de q tanto positivos como negativos.

1.6. Algoritmo Chhabra & Jensen

El método preciso para el cálculo directo del espectro multifractal es el propuesto por Chhabra y Jensen. El formalismo multifractal desarrollado por Chhabra & Jensen para describir las propiedades estadísticas de la medida multifractal está basado en el formalismo de las propiedades de escalamiento auto-similares [13].

Se puede considerar a la serie de tiempo como una medida singular $P(x)$ si se normaliza la serie. Se calcula la curva $f(\alpha)$ primero cubriendo la medida con cajas de igual longitud $L = 2^{-n}$ y calculando las probabilidades $P_i(L)$ en cada una de las cajas. Entonces se construye la familia uni-paramétrica de medidas normalizadas $\mu_i(q, L)$ donde la probabilidad en la caja de lado L es [13]:

$$\mu_i(q, L) = \frac{[P_i(L)]^q}{\sum_j [P_j(L)]^q}$$

La dimensión fractal puede obtenerse de [13]

$$\begin{aligned} f(q) &= \lim_{N \rightarrow \infty} \frac{1}{\ln N} \sum_i^N \mu_i(q, L) \ln [\mu_i(q, L)] \\ &= \lim_{L \rightarrow 0} \frac{\sum_i^N \mu_i(q, L) \ln [\mu_i(q, L)]}{\ln L} \end{aligned} \quad (1.84)$$

Adicionalmente, podemos calcular el valor promedio de la potencia de la singularidad $\alpha_q = \ln P_i(L) / \ln L$ con respecto a $\mu(q, L)$ por [13]

$$\begin{aligned} \alpha(q) &= - \lim_{N \rightarrow \infty} \frac{1}{\ln N} \sum_j^N \mu_j(q, L) \ln [P_j(L)] \\ &= \lim_{L \rightarrow 0} \frac{\sum_j^N \mu_j(q, L) \ln [P_j(L)]}{\ln L} \end{aligned} \quad (1.85)$$

Finalmente, para cada valor de q se evalúan los numeradores en los lados derechos de las ecuaciones (1.84) y (1.85), para cajas de tamaño decreciente (N creciente). Se extraen $f(q)$ y $\alpha(q)$ de las pendientes de las rectas que son las gráficas de los términos de los numeradores contra $\ln L$. La Fig.3.1 muestra la curva $f(\alpha)$ calculada de las ecuaciones 1.84 y 1.85 [13].

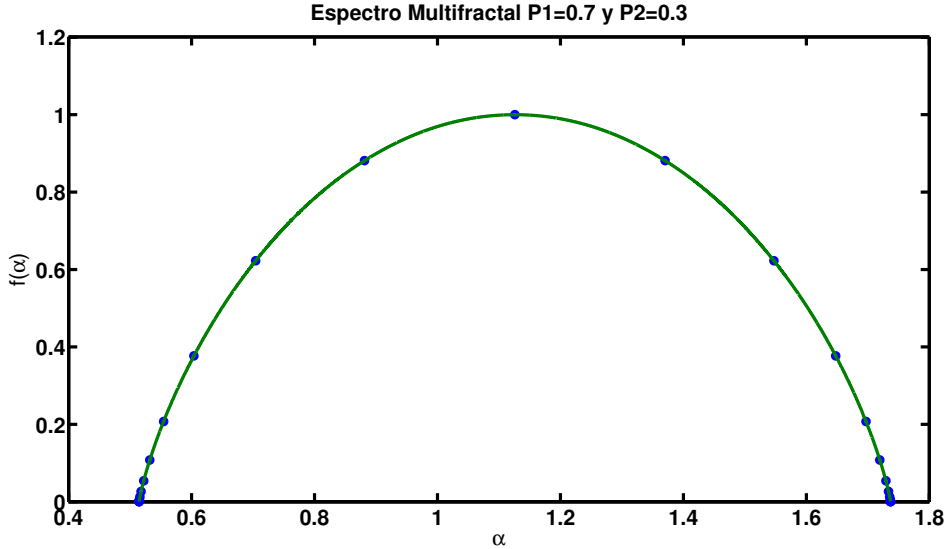


Figura 1.18: Espectro multifractal del proceso multiplicativo binario $P_1 = 0.7$ y $P_2 = 0.3$

El parámetro q proporciona una especie de microscopio en el sentido de que permite explorar diferentes regiones de la medida singular. Para $q > 1$, se amplifican las regiones más singulares de P , mientras que para $q < 1$ se acentúan las regiones menos singulares, y para $q = 1$ la medida $\mu(1)$ reproduce la medida original. Las ecuaciones (1.84) y (1.85) dan una relación entre la dimensión fractal f y la potencia promedio de singularidades α como funciones implícitas del parámetro q [13].

Dos parámetros que nos proporcionan características importantes del espectro multifractal son la simetría de él y el ancho del espectro $\Delta\alpha$ (también llamado grado de multifractalidad) determinadas por $\alpha_{\text{máx}}$, $\alpha_{\text{mín}}$ y α_0 que es el punto donde $f(\alpha)$ es máxima

$$\Delta\alpha = \alpha_{\text{máx}} - \alpha_{\text{mín}}$$

$$\begin{cases} \Delta\alpha_{\text{der}} = \Delta\alpha_{\text{izq}} & \text{si es simétrico} \\ \Delta\alpha_{\text{der}} \neq \Delta\alpha_{\text{izq}} & \text{si es asimétrico} \end{cases}$$

con

$$\begin{aligned} \Delta\alpha_{\text{der}} &= \alpha_{\text{máx}} - \alpha_0 \\ \Delta\alpha_{\text{izq}} &= \alpha_0 - \alpha_{\text{mín}} \end{aligned}$$

1.7. Enfoque de la multifractalidad en la Fisiología

En los últimos años el estudio de las propiedades estadísticas de las secuencias de intervalo entre latidos ha atraído la atención de investigadores de diferentes campos de la física estadística y fisiología [49].

A menudo bajo condiciones de completa salud, los sistemas fisiológicos muestran fluctuaciones que recuerdan a aquellas que se encuentran en sistemas dinámicos alejados del estado de equilibrio. Las señales fisiológicas son generadas por sistemas complejos auto regulados que procesan entradas con un rango amplio de características. Las señales monofractales son homogéneas en el sentido de que tienen las mismas propiedades de escalamiento, las cuáles localmente pueden ser caracterizadas por una dimensión fractal a través de toda la señal. Por lo tanto las señales monofractales pueden ser indexadas por una sola dimensión fractal global, lo cual sugiere que hay estacionalidad desde el punto de vista de sus propiedades locales de escalamiento. Por otro lado, las señales multifractales pueden descomponerse en muchos subconjuntos (posiblemente un número infinito) caracterizados por diferentes dimensiones fractales, las cuáles cuantifican el comportamiento local singular y por lo tanto se refieren al escalamiento local de las series de tiempo. Por ello las señales multifractales requieren varias dimensiones para caracterizar completamente sus propiedades de escalamiento y son intrínsecamente más complejas e inhomogéneas que las señales monofractales [49, 50].

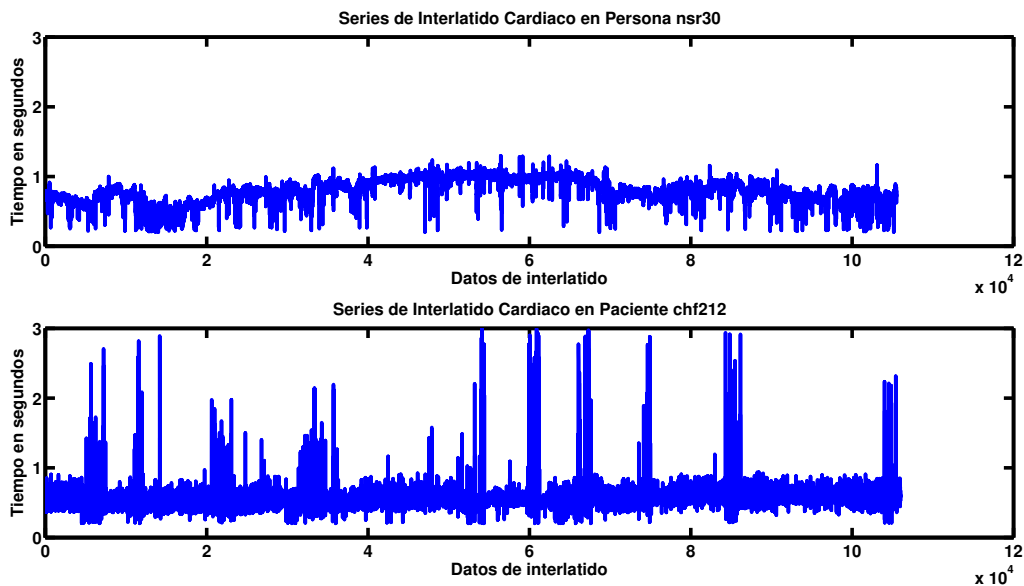


Figura 1.19: Serie de interlatido cardiaco de una mujer sana de 70 años y de un paciente con CHF de 54 años con NYHAI y sexo desconocido.

Los latidos del corazón son el resultado de la interacción de muchos componentes fisiológicos que funcionan en diferentes escalas de tiempo. Estas interacciones son no lineales y autorreguladoras, lo que conduce al carácter no lineal de la señal de salida y a las características heterogéneas de las series de tiempo del latido del corazón. La heterogeneidad de los latidos del corazón sano de la persona *nsr30* y del paciente *chf212* está representado en la Fig.1.19 y está caracterizado por la amplia gama de exponentes locales presentes Fig.1.20. La pérdida aparente de multifractalidad en un corazón con insuficiencia confirma que tiende a ser monofractal [51].

El análisis fractal y multifractal es uno de los métodos más prometedores para extraer la información contenida en las series de tiempo.

1.8. Curvatura

La *curvatura* es un concepto que proporciona la tasa de variación (o cambio) de la dirección de una curva con respecto a la variación en su longitud [52].

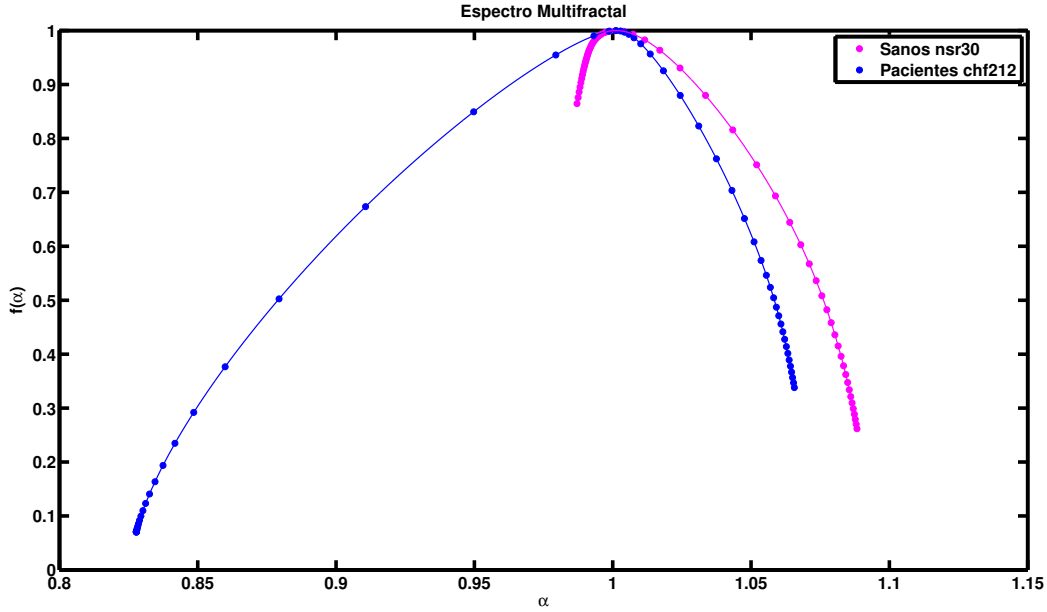


Figura 1.20: Espectro multifractal de una mujer sana de 70 años y de un paciente con CHF de 54 años con NYHA II y sexo desconocido.

Considere una curva plana C donde ϕ en radianes es la medida del ángulo, medido en el sentido contrario al giro de las manecillas del reloj, desde la dirección del eje x positivo hasta la dirección del vector tangente unitario $\mathbf{T}(t)$ en el punto P de C . Refiérase a la Fig.(1.21(a)) la cual muestra el ángulo de ϕ y $\mathbf{T}(t)$, donde s unidades es la longitud de arco a partir de un punto P_0 de C hasta P . En el punto Q de C , la medida en radianes del ángulo que determina la dirección de $\mathbf{T}(t + \Delta t)$ es $\phi + \Delta\phi$, y $s + \Delta s$ unidades es la longitud de arco de P_0 a Q . En la Fig.(1.21(a)), tanto $\Delta\phi$ como Δs son números positivos. Las figs.(1.21(b), 1.21(c) y 1.21(d)) muestran la situación cuando al menos uno de estos números es negativo. En las cuatro figuras, la longitud de arco de P a Q es $|\Delta s|$ unidades, y la razón $|\Delta\phi/\Delta s|$ parece una buena medida de lo que intuitivamente se consideraría como la *curvatura promedio* a lo largo del arco PQ . De este modo, una definición adecuada para la curvatura de una curva plana sería el número $|d\phi/ds|$, el cual es el valor absoluto de la tasa de variación de ϕ con respecto a la medida de la longitud de arco a lo largo de la curva. Generalizando este concepto para R^2 y R^3 [52].

De la Fig.(1.22) donde C es una curva en R^2 se expresa $\mathbf{T}(t)$ en términos de ϕ . Como $\|\mathbf{T}(t)\| = 1$ se tiene [52]

$$\mathbf{T}(t) = \cos \phi \mathbf{i} + \sin \phi \mathbf{j} \tag{1.86}$$

donde t es cualquier número del dominio común [52].

Diferenciando la Ec.1.86 con respecto a ϕ se obtiene [52]

$$D_\phi \mathbf{T}(t) = -\sin \phi \mathbf{i} + \cos \phi \mathbf{j} \tag{1.87}$$

Nótese que la notación $D_\phi \mathbf{T}(t)$ representa la derivada [52].

Así,

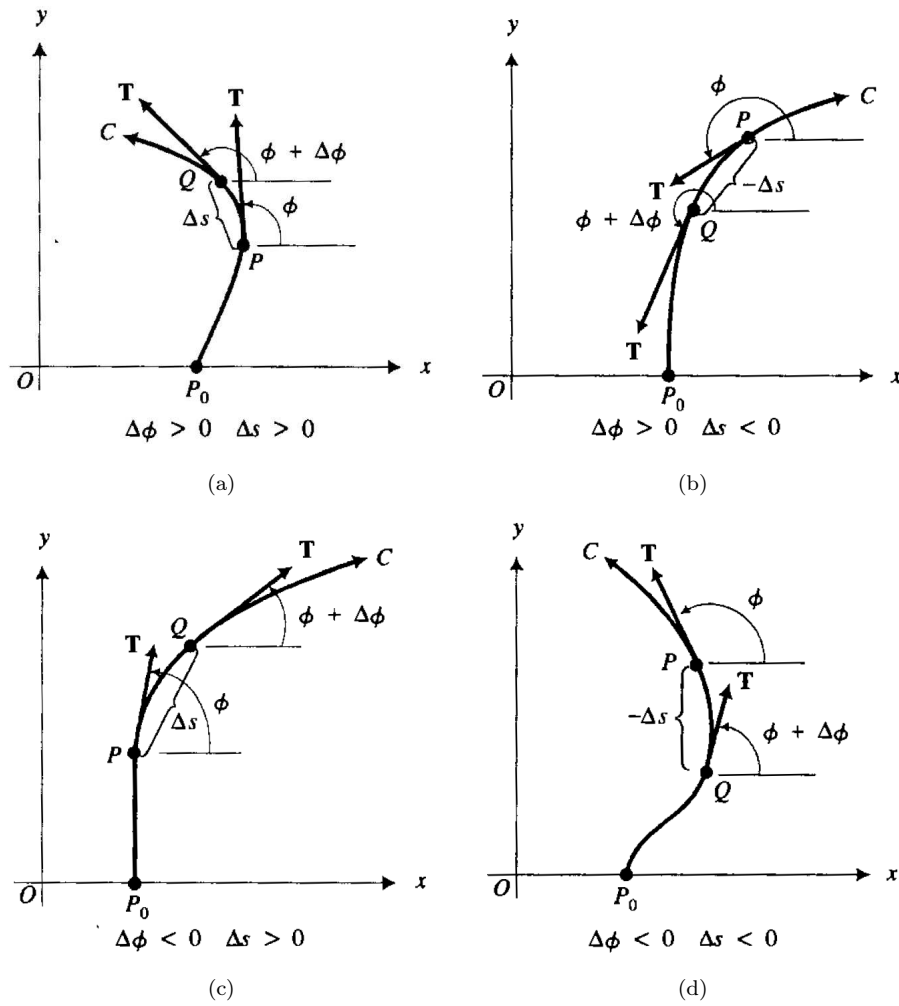


Figura 1.21: Curvatura

$$\|D_\phi \mathbf{T}(t)\| = 1 \quad (1.88)$$

de modo que $D_\phi \mathbf{T}(t)$ es un vector unitario [52].

En seguida se obtiene una expresión para $D_s \mathbf{T}(t)$, donde s unidades es la longitud de arco medida desde un punto de C elegido arbitrariamente hasta el punto P , y s se incrementa conforme t crece. Utilizando la regla de la cadena se halla [52]

$$\begin{aligned} D_s \mathbf{T}(t) &= D_\phi \mathbf{T}(t) \frac{d\phi}{ds} \\ \|D_s \mathbf{T}(t)\| &= \left| D_\phi \mathbf{T}(t) \frac{d\phi}{ds} \right| \\ &= \|D_\phi \mathbf{T}(t)\| \left| \frac{d\phi}{ds} \right| \end{aligned}$$

de esta expresión reemplazando $\|D_\phi \mathbf{T}(t)\| = 1$, Ec.(1.88), se obtiene [52]

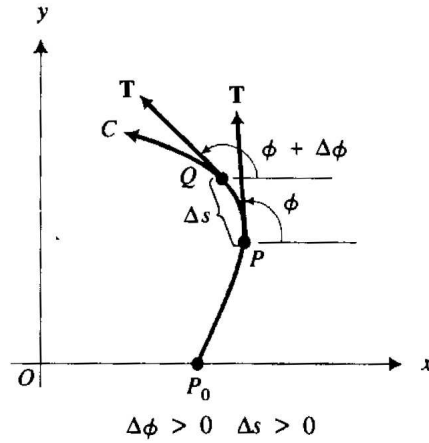


Figura 1.22: Curva en R^2

$$\|D_s \mathbf{T}(t)\| = \left| \frac{d\phi}{ds} \right|$$

donde $\|D_s \mathbf{T}(t)\|$ tiene significado para curvas en R^3 y R^2 [52].

1.8.1. Definición de vector de curvatura y curvatura

Si $\mathbf{T}(t)$ es el vector tangente unitario a una curva C en un punto P , s es la longitud de arco medida desde un punto P de C elegido arbitrariamente, y s crece conforme t se incrementa, entonces el **vector de curvatura** de C en P , denotado por $\mathbf{K}(t)$, se define como [52]

$$\mathbf{K}(t) = D_s \mathbf{T}(t) \tag{1.89}$$

La **curvatura** de C en P , denotada por $K(t)$, es el módulo del vector curvatura; es decir [52]

$$K(t) = \|D_s \mathbf{T}(t)\|$$

Con el fin de obtener el vector de curvatura para una curva particular conviene tener una fórmula que exprese el vector de curvatura en términos de las derivadas con respecto a t . De la regla de la cadena, [52]

$$D_t \mathbf{T}(t) = D_s \mathbf{T}(t) \frac{ds}{dt}$$

donde $\frac{ds}{dt} = \|D_t \mathbf{R}(t)\|$. La **ecuación vectorial** $\mathbf{R}(t)$ describe la curva C y proporciona una dirección a ella en cada punto. Así, [52]

$$D_t \mathbf{T}(t) = [D_s \mathbf{T}(t)] \|D_t \mathbf{R}(t)\|$$

$$D_s \mathbf{T}(t) = \frac{D_t \mathbf{T}(t)}{\|D_t \mathbf{R}(t)\|}$$

Al sustituir esta ecuación en la fórmula para $\mathbf{K}(t)$ de la definición Ec.(1.89), se obtiene [52]

$$\mathbf{K}(t) = \frac{D_t \mathbf{T}(t)}{\|D_t \mathbf{R}(t)\|} \quad (1.90)$$

Como $K(t) = \|\mathbf{K}(t)\|$, la curvatura está dada por [52]

$$K(t) = \frac{\|D_t \mathbf{T}(t)\|}{\|D_t \mathbf{R}(t)\|} \quad (1.91)$$

Teorema. Si $\mathbf{R}(t)$ es el vector de posición de la curva C , entonces la curvatura $K(t)$ de C está determinada por [52]

$$K(t) = \frac{\|D_t \mathbf{R}(t) \times D_t^2 \mathbf{R}(t)\|}{\|D_t \mathbf{R}(t)\|^3}$$

Suponga que la curva plana C tiene la ecuación vectorial $\mathbf{R}(t) = f(t)\mathbf{i} + g(t)\mathbf{j}$ y que en un punto particular $P_0(f(t_0), g(t_0))$ la curvatura es $K(t_0) \neq 0$. Ahora si consideramos la circunferencia que tiene la curva constante $K(t_0)$, cuyo centro está en el lado cóncavo de C , y que es tangente a la curva C en P_0 . La circunferencia tiene radio a , entonces [52]

$$\mathbf{R}(t) = a \cos t \mathbf{i} + a \sin t \mathbf{j} \quad a > 0$$

el vector de curvatura y la curva para cualquier valor de t se determinan de la siguiente manera [52]:

$$\begin{aligned} D_t \mathbf{R}(t) &= -a \sin t \mathbf{i} + a \cos t \mathbf{j} \\ \|D_t \mathbf{R}(t)\| &= a \end{aligned} \quad (1.92)$$

Por lo tanto [52],

$$\begin{aligned} \mathbf{T}(t) &= \frac{D_t \mathbf{R}(t)}{\|D_t \mathbf{R}(t)\|} = -\sin t \mathbf{i} + \cos t \mathbf{j} \\ D_t \mathbf{T}(t) &= -\cos t \mathbf{i} - \sin t \mathbf{j} \\ \frac{D_t \mathbf{T}(t)}{\|D_t \mathbf{R}(t)\|} &= -\frac{\cos t}{a} \mathbf{i} - \frac{\sin t}{a} \mathbf{j} \end{aligned} \quad (1.93)$$

Se encuentra que el vector de la curvatura y la curvatura están dadas por [52]

$$\mathbf{K}(t) = -\frac{1}{a} \cos t \mathbf{i} - \frac{1}{a} \sin t \mathbf{j}$$

con

$$K(t) = \|\mathbf{K}(t)\| = \frac{1}{a} \quad (1.94)$$

Lo que demuestra que la curvatura de una circunferencia es constante. El radio de esta circunferencia es $1/K(t_0)$. Esta circunferencia se denomina **circunferencia osculatriz** (o **circunferencia de curvatura**) de C en P_0 , y su radio es el *radio de curvatura*, el cual se define formalmente a continuación [52].

1.8.2. Definición Radio de curvatura

Si $K(t_0)$ es la curvatura de la curva plana C en el punto P_0 , donde $t = t_0$, y $K(t_0) \neq 0$, entonces el **radio de curvatura** de C en P_0 , denotado por $\rho(t_0)$, se define como [52]

$$\rho(t_0) = \frac{1}{K(t_0)} \quad (1.95)$$

Para calcular la curvatura de una curva plana a partir de las ecuaciones paramétricas de la curva [52]:

$$x = f(t) \qquad y = g(t) \quad (1.96)$$

Como $K(t) = |d\phi/ds|$, primero se calcula $d\phi/ds$ [52].

$$\frac{d\phi}{ds} = \frac{\frac{d\phi}{dt}}{\frac{ds}{dt}} \quad (1.97)$$

Con la suposición de que s se incrementa cuando t crece, $\frac{ds}{dt} > 0$. De modo que [52],

$$\frac{d\phi}{ds} = \frac{\frac{d\phi}{dt}}{\sqrt{\left(\frac{dx}{dt}\right)^2 + \left(\frac{dy}{dt}\right)^2}} \quad (1.98)$$

Para calcular $\frac{d\phi}{dt}$, se observa que como ϕ es la medida en radianes del ángulo que indica la dirección del vector tangente unitario [52],

$$\tan \phi = \frac{\frac{dy}{dt}}{\frac{dx}{dt}}$$

Al diferenciar implícitamente con respecto a t los dos miembros de esta ecuación se obtiene [52]

$$\begin{aligned} \sec^2 \phi \frac{d\phi}{dt} &= \frac{\left(\frac{dx}{dt}\right) \left(\frac{d^2y}{dt^2}\right) - \left(\frac{dy}{dt}\right) \left(\frac{d^2x}{dt^2}\right)}{\left(\frac{dx}{dt}\right)^2} \\ \frac{d\phi}{dt} &= \frac{\left(\frac{dx}{dt}\right) \left(\frac{d^2y}{dt^2}\right) - \left(\frac{dy}{dt}\right) \left(\frac{d^2x}{dt^2}\right)}{\sec^2 \phi \left(\frac{dx}{dt}\right)^2} \end{aligned} \quad (1.99)$$

Debido a que $\sec^2 \phi = 1 + \tan^2 \phi$, se tiene [52]

$$\sec^2 \phi = 1 + \frac{\left(\frac{dy}{dt}\right)^2}{\left(\frac{dx}{dt}\right)^2} \quad (1.100)$$

Si se sustituye esta expresión para $\sec^2 \phi$ en la Ec.1.99 resulta

$$\frac{d\phi}{dt} = \frac{\left(\frac{dx}{dt}\right) \left(\frac{d^2y}{dt^2}\right) - \left(\frac{dy}{dt}\right) \left(\frac{d^2x}{dt^2}\right)}{\left(\frac{dx}{dt}\right)^2 + \left(\frac{dy}{dt}\right)^2} \quad (1.101)$$

Al reemplazar esta ecuación en la Ec.1.98, y como $\mathbf{K}(t) = \frac{d\phi}{ds}$, se tiene [52]

$$K(t) = \frac{\left| \left(\frac{dx}{dt} \right) \left(\frac{d^2y}{dt^2} \right) \right|}{\left[\left(\frac{dx}{dt} \right)^2 + \left(\frac{dy}{dt} \right)^2 \right]^{3/2}} \quad (1.102)$$

Si la ecuación cartesiana de una curva se expresa de la forma $y = F(x)$ o $x = G(y)$. Se utiliza la Ec.1.102 para calcular la curvatura en tales situaciones [52].

Si $y = F(x)$ es una ecuación de la curva C , un conjunto de ecuaciones paramétricas de C es $x = t$ y $y = F(t)$. Entonces [52]

$$\frac{dx}{dt} = 1 \quad \frac{d^2x}{dt^2} = 0 \quad \frac{dy}{dt} = \frac{dy}{dx} \quad \frac{d^2y}{dt^2} = \frac{d^2y}{dx^2} \quad (1.103)$$

Al sustituir en la Ec.(1.102) se obtiene [52]

$$K = \frac{\left| \frac{d^2y}{dx^2} \right|}{\left[1 + \left(\frac{dy}{dx} \right)^2 \right]^{3/2}} = \frac{\left| \frac{d^2F}{dx^2} \right|}{\left[1 + \left(\frac{dF}{dx} \right)^2 \right]^{3/2}} \quad (1.104)$$

De manera semejante, si una ecuación de la curva C es $x = G(y)$ [52]

$$K = \frac{\left| \frac{d^2x}{dy^2} \right|}{\left[1 + \left(\frac{dx}{dy} \right)^2 \right]^{3/2}} \quad (1.105)$$

A continuación presentamos la forma numérica de calcular el radio de curvatura utilizando las Ecs.(1.95 y 1.104) [52].

1.8.3. Cálculo del Radio de Curvatura Numéricamente. Diferencia Central

La diferenciación numérica es usada para aproximar la derivada de una función. En este trabajo se desea calcular la curvatura de los espectros multifractales, entonces para calcular el radio de curvatura Ec.(1.95) necesitamos calcular la primera derivada y la segunda derivada de la curvatura numéricamente [53]. Esas fórmulas pueden ser obtenidas usando la serie de Taylor como describimos a continuación.

La derivada numérica describe la pendiente de una función en un punto, que es una propiedad microscópica de una función [54].

Supongamos que de la función $f(x)$ sólo conocemos un número finito de valores [53]

$$(x_0, y_0), (x_1, y_1), \dots, (x_n, y_n) \quad (1.106)$$

Sea la función f en los puntos x_{i+1} y x_{i-1} (ver Fig.(1.23)), entonces hacemos una expansión en serie Taylor alrededor del punto x_i encontramos las expresiones [53]:

$$f(x_{i+1}) = f(x_i) + (x_{i+1} - x_i)f'(x_i) + \frac{(x_{i+1} - x_i)^2}{2!}f''(x_i) + \frac{(x_{i+1} - x_i)^3}{3!}f'''(x_i) + \dots$$

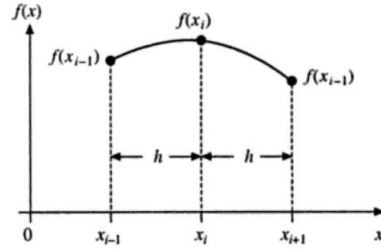


Figura 1.23: Derivada

$$f(x_{i-1}) = f(x_i) + (x_{i-1} - x_i)f'(x_i) + \frac{(x_{i-1} - x_i)^2}{2!}f''(x_i) + \frac{(x_{i-1} - x_i)^3}{3!}f'''(x_i) + \dots$$

Si los puntos de datos son igualmente espaciados entonces $(x_{i+1} - x_i) = h$ y $(x_{i-1} - x_i) = -h$ [53]

$$f(x_{i+1}) = f(x_i) + hf'(x_i) + \frac{h^2}{2!}f''(x_i) + \frac{h^3}{3!}f'''(x_i) + \dots \quad (1.107)$$

$$f(x_{i-1}) = f(x_i) - hf'(x_i) + \frac{h^2}{2!}f''(x_i) - \frac{h^3}{3!}f'''(x_i) + \dots \quad (1.108)$$

Restando la Ec.(1.108) de Ec.(1.107), tenemos [53]

$$f(x_{i+1}) - f(x_{i-1}) = 2hf'(x_i) + \frac{2h}{6}f'''(x_i) + \dots$$

Dividiendo esta expresión entre $2h$, [53]

$$\frac{f(x_{i+1}) - f(x_{i-1})}{2h} = f'(x_i) + \frac{h^2}{6}f'''(x_i) + \dots \quad (1.109)$$

donde todos los términos de la derecha representan el error producido por la aproximación. El primer término de este error es el más insignificante, y es por lo tanto el único término que consideramos en la aproximación. El término de la derecha es la definición de la primera derivada [53].

Para obtener la segunda derivada sumamos la Ecs.(1.107 y 1.108), se obtiene [53]

$$f(x_{i+1}) + f(x_{i-1}) = 2f(x_i) + h^2f''(x_i) + \frac{h^4}{12}f''''(x_i) + \dots$$

Entonces de esta expresión obtenemos la segunda derivada como [53]

$$\frac{f(x_{i+1}) - 2f(x_i) + f(x_{i-1}))}{h^2} = f''(x_i) + \left(\frac{h^2}{12}f''''(x_i) + \dots \right) \quad (1.110)$$

El primer término del lado derecho representa la segunda derivada y el segundo término del sumando es el error de orden h^2 [53].

La Ec.(1.110) puede reescribirse de la forma [53]

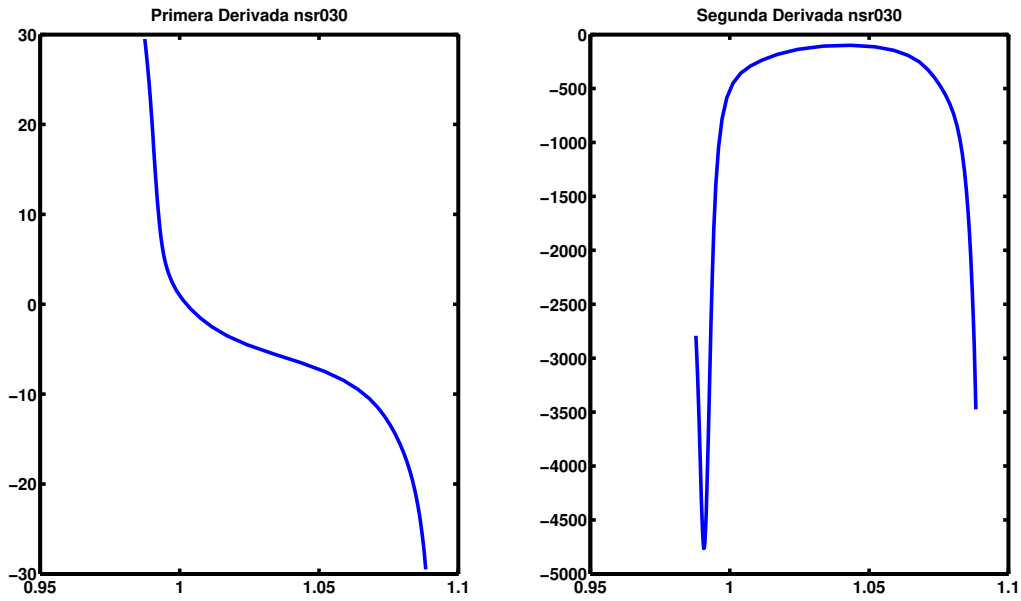


Figura 1.24: Gráficas de la primera y segunda derivada de una persona sana de sexo femenino, edad 70 años. El eje vertical representa la primera y la segunda derivada, respectivamente. El eje horizontal en ambas gráficas representa los nuevos ejes de x Ecs.(1.113, 1.114)

$$\frac{1}{h} \frac{f(x_{i+1}) - f(x_i)}{h} - \frac{f(x_i) - f(x_{i-1}))}{h} = f''(x_i) + f(E) \quad (1.111)$$

La Ec.(1.111) significa que la segunda derivada es la pendiente de la línea tangente a la curva en $x_{i+\frac{1}{2}}$ menos la pendiente de la línea en $x_{i-\frac{1}{2}}$ dividida por h [53].

MATLAB proporciona una función para calcular una aproximación de la derivada, muy poco precisa, dados los datos que describen alguna función. Esta función, llamada *diff*, calcula la diferencia entre los elementos en un array. Matlab utiliza la siguiente estructura para calcular la derivada [54]:

$$dy = diff(y)./diff(x) \quad (1.112)$$

esta expresión calcula las diferencias y divide. Para crear un nuevo eje x más corto para dy tenemos

$$dx = x(1 : length(x) - 1) \quad (1.113)$$

De manera similar para calcular la segunda derivada tenemos las siguientes expresiones

$$\begin{aligned} d^2y &= diff(diff(y))./diff(dx); \\ d^2x &= dx(1 : length(dx) - 1); \end{aligned} \quad (1.114)$$

Como *diff* calcula la diferencia entre los elementos de un array, la salida resultante contiene un elemento menos que el array original [54].

En la Fig.(1.24) se observa la primera y la segunda derivada respectivamente de la curva del espectro multifractal de la persona sana *nsr030* de 70 años, sexo femenino calculada con Matlab.

La diferenciación numérica no es un proceso particularmente preciso. Sufre de un conflicto entre los errores de redondeo (debido a la precisión de la máquina) y los errores inherentes a la interpolación. Por esta razón, una derivada de una función no puede ser nunca computada con la misma precisión que la propia función.

En el capítulo 2 presentamos la historia de los dispositivos que nos permiten estudiar al corazón así como un breve resumen de la insuficiencia cardiaca congestiva y síndrome metabólico, enfermedades progresivas que nos interesa analizar en esta tesis.

Capítulo 2

Detección y análisis de cardiopatías.

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de muerte, no sólo en nuestro país, sino a nivel mundial. Muchas de estas enfermedades, si pudieran ser descubiertas y tratadas a tiempo, podrían curarse o al menos controlarse de manera que no terminen en la disminución de la calidad de vida o incluso en la muerte prematura del paciente. Una técnica estándar para diagnosticar enfermedades del corazón es el electrocardiograma. En este capítulo se presenta un breve resumen del electrocardiograma, y del Holter, además del síndrome metabólico e insuficiencia cardíaca congestiva cuyo estudio se abordará en esta tesis. Se anexa en el apéndice B lo referente a la anatomía y fisiología del corazón.

2.1. Electrocardiograma(*ECG*)

En el siglo *XIX* se puso de manifiesto que el corazón generaba electricidad. La actividad eléctrica generadora del latido cardíaco fue descubierta por Kolliker y Mueller en 1856 [20]. Los trazos de la actividad eléctrica del corazón humano, es decir, el electrocardiograma (ECG), se midió por primera vez en 1887 por Augustus Waller Désiré (Británico, 1856 – 1922) usando un electrómetro capilar, para lo que utilizó a su perro [21].

Augustus Désiré Waller descubrió que el generador eléctrico cardíaco tiene un dipolo natural y sugirió que el ECG se debe medir entre los cinco puntos de medición formados por las manos, las piernas y la boca (un total de 10 cables bipolares). También fue el primero en grabar un conjunto de tres conductores casi ortogonales, incluyendo de la boca al brazo izquierdo, de la boca a la pierna izquierda, y de atrás a adelante [21].

Arthur Keith y Martin William Flack descubrieron el lugar de origen del latido cardíaco en 1907 [14].

Un pionero en la electrocardiografía moderna fue Willem Einthoven, nació en Semarang, isla de Java, antiguas Indias Holandesas y hoy Indonesia, el 21 de mayo de 1860, fué profesor de Fisiología e Histología en la Universidad de Leyden (Holanda), quien, a principios de este siglo, desarrolló la primera grabadora de ECG de alta calidad basado en el galvanómetro de cuerda. Aunque a Einthoven a menudo se le atribuye la invención del galvanómetro de cuerda, el honor pertenece realmente a Clément Ader (1897). Sin embargo, Einthoven, sin duda, hizo mejoras importantes en este dispositivo de manera que era posible aplicarlo a la electrocardiografía clínica. En 1908 Willem Einthoven publicó una descripción del primer sistema de medición ECG clínicamente importante. Einthoven asignó las letras P, Q, R, S y T a las diferentes deflexiones y describió las características electrocardiográficas de numerosas enfermedades cardiovasculares. Einthoven resumió sus resultados fundamentales en la investigación de ECG en 1908 y 1913, y recibió el Premio Nobel de Medicina por su trabajo en 1924 [21, 22].

En un principio el electrocardiograma se conoció con las letras *EKG* (del alemán), que el dominio anglo ha acabado convirtiendo en *ECG*. El nombre electrocardiograma está compuesto por **electro** (actividad eléctrica), **cardio** (corazón en griego) y **grama**, que en griego significa escritura.[20].

CAPÍTULO 2. DETECCIÓN Y ANÁLISIS DE CARDIOPATÍAS.

2.1. ELECTROCARDIOGRAMA(EGC)

El ECG Fig.(2.1) es el registro de la actividad eléctrica del corazón. Cuando ésta alcanza la superficie corporal, es detectada por unos electrodos y enviada por medio de cables al aparato de registro (electrocardiógrafo); éste amplifica la señal y hace mover la aguja inscriptora sobre un papel milimetrado, inscribiendo el ECG [20].

Las fuerzas eléctricas generadas por el corazón tienen una representación vectorial. Un vector es una magnitud con una dirección. La aguja inscriptora se desplaza hacia arriba o abajo según la magnitud del potencial generado; la deflexión inscrita es positiva o negativa si el vector de activación cardíaca se acerca o aleja del polo positivo de la derivación desde la que es observado.

La utilidad diagnóstica del ECG se debe a que muchas enfermedades cardíacas, al modificar la actividad eléctrica del corazón, provocan alteraciones del ECG que a menudo son diagnósticas. Se trata de una técnica inocua, sencilla y de escaso coste, que informa sobre tres parámetros: voltaje (amplitud de las ondas), duración (tiempo que tardan en generarse) y morfología [20].

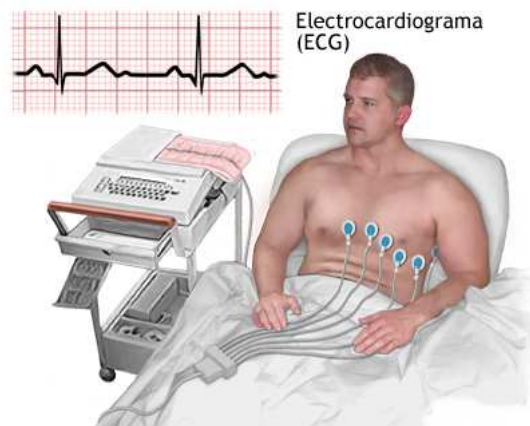


Figura 2.1: Electrocardiograma

El electrocardiograma representa como línea guía la denominada línea isoelectrica o línea basal, que puede identificarse fácilmente como la línea horizontal existente entre cada latido. Los latidos cardíacos quedan representados en el *ECG* normal por las diferentes oscilaciones de la línea basal en forma de ángulos, segmentos, ondas e intervalos, constituyendo una imagen característica que se repite con una frecuencia regular a lo largo de la tira de papel de *ECG* [17].

El recorrido en sentido horizontal hace referencia al tiempo transcurrido, y la distancia en sentido vertical (altura o profundidad) al voltaje que se está produciendo. El papel por el que discurre el registro de la línea se encuentra milimetrado. Cada cuadro pequeño del papel mide 1 mm y al observarlo con detenimiento puede comprobarse que cinco cuadros pequeños forman un cuadrado grande, remarcado por un grosor mayor en la tira de papel *ECG* que equivale exactamente a un segundo [17].

El registro del *ECG* inicia con la onda de despolarización que nace en el nodo *SA*, la cual se aleja radialmente de este en todas direcciones. Conforme la onda de despolarización recorre ambas aurículas, se produce una onda inmediata de contracción auricular Fig.(2.2), es decir, la onda *P* [24].

La onda *P* es la primera deflexión hacia arriba que aparecen en el *ECG*. Debido a la posición anatómica del nodo sinusal la despolarización auricular se lleva a cabo de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda; en consecuencia la onda *P* siempre será positiva [16]. Su forma recuerda a una mezcla entre una *U* y una *V* invertidas. Representa el momento en que las aurículas se están contrayendo y enviando sangre hacia los ventrículos (ver Figs. 2.3) [17]. Normalmente su duración es menor de 0.10s y su voltaje menor de 0.25mV.

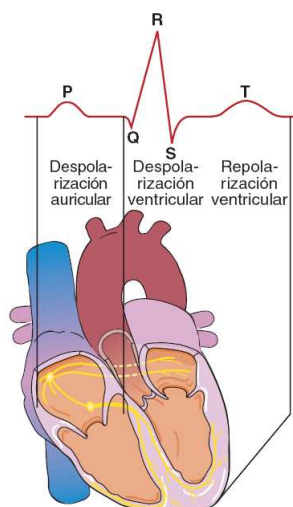


Figura 2.2: Trazo típico del electrocardiograma

Debido a que el nodo sinusal se localiza en la aurícula derecha, ésta comienza a despolarizarse antes de la aurícula izquierda. Por lo tanto la primera parte de la onda *P* representa la despolarización auricular derecha y la segunda la izquierda.

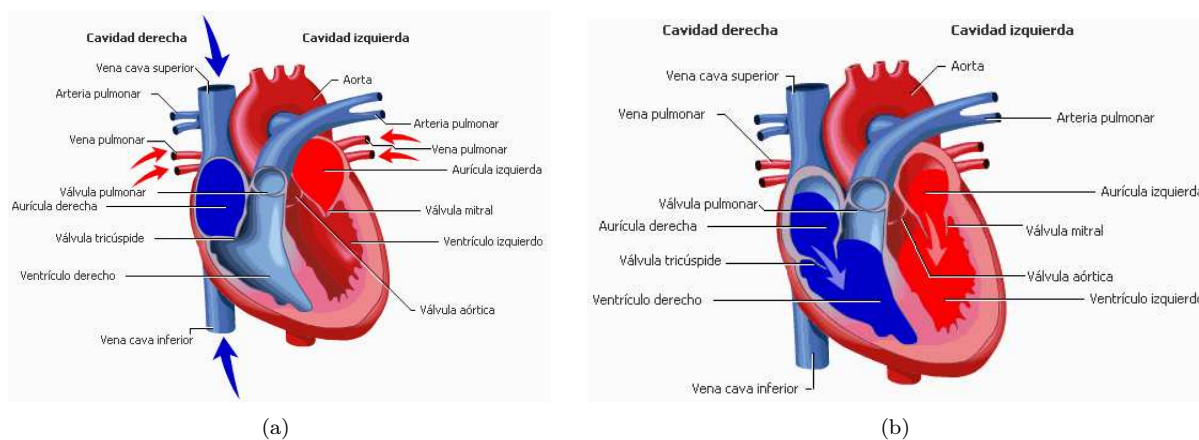


Figura 2.3: Onda P, despolarización auricular

Antes de que se estimule el nodo *AV* ocurre una pausa de $1/10$ de segundo, lo que permite que las aurículas se contraigan y vacíen su contenido de sangre en los ventrículos antes de que se contraigan Fig.(2.8(b)). El nodo *AV* ejercería de esta forma un efecto embudo en la canalización de los impulsos eléctricos en su viaje desde las aurículas a los ventrículos. Representa el tramo *P – R* de la línea basal (línea isoelectrica) que se encuentra entre el final de la onda *P* (ver Fig.2.2) y la siguiente deflexión [17].

Después de esta pausa inicia el complejo *QRS*. Como su nombre lo indica, consta de las ondas *Q*, *R* y *S*. Se identifica por ser la primera deflexión negativa presente después del segmento *P – R* (ver Fig.2.2). La onda *Q* es la primera deflexión hacia abajo del complejo *QRS* y no siempre está presente; seguida de la onda *R* hacia arriba y de la onda *S* hacia abajo. El complejo *QRS* representa el inicio de la actividad eléctrica de la estimulación de los ventrículos, es decir, es el impulso eléctrico que se aleja del nodo *AV*, y atraviesa el Haz de His donde se distribuye por toda la masa ventricular a través de las fibras de Purkinje responsables de transmitir el impulso eléctrico a las células del miocardio ventricular (ver Fig.2.2), éstas

CAPÍTULO 2. DETECCIÓN Y ANÁLISIS DE CARDIOPATÍAS.

2.1. ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

se despolarizan y se contraen produciendo la contracción simultánea de los ventrículos (ver Fig.2.4), es decir, la despolarización ventricular [17] y hace que comience a elevarse la presión ventricular. La duración normal del complejo *QRS* se halla entre 0.06 – 0.10seg. y varía con la frecuencia cardiaca.

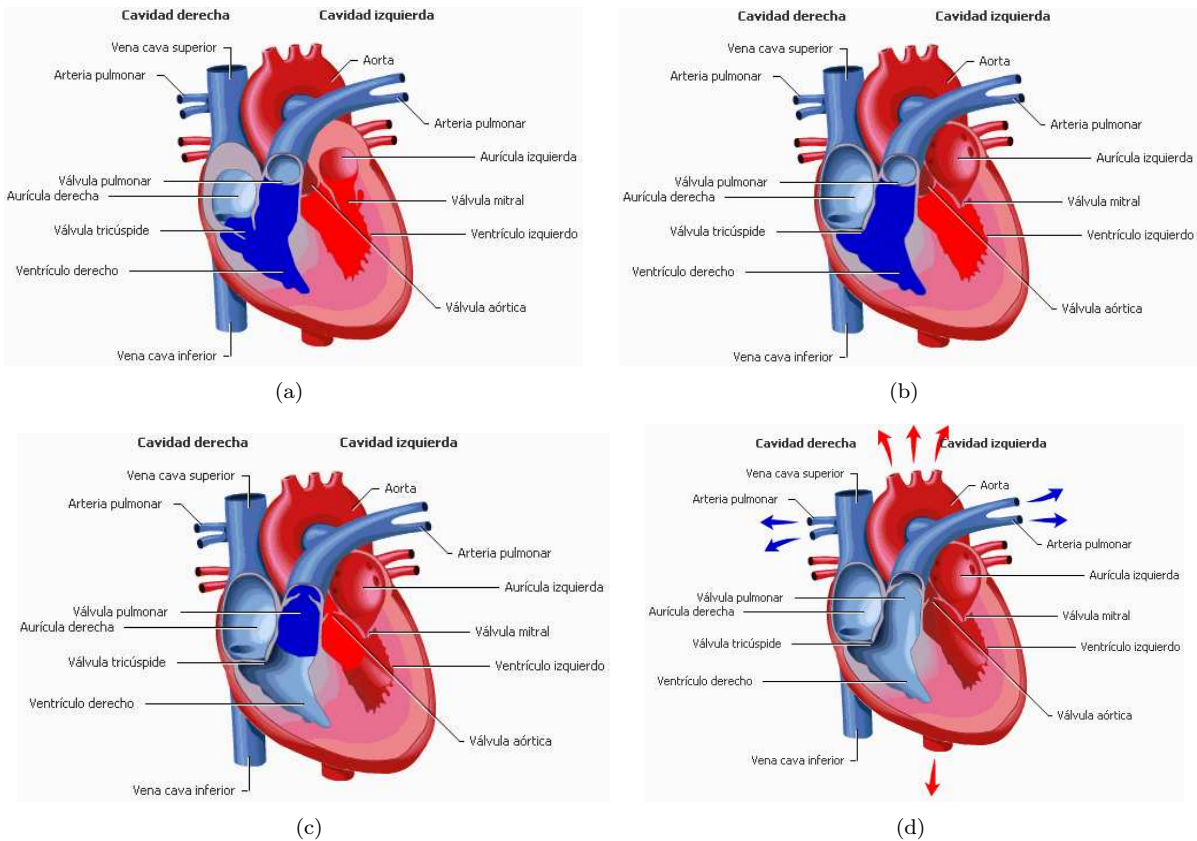


Figura 2.4: Onda QRS, despolarización ventricular.

Existe una pausa *ST* después del complejo *QRS* que es la parte plana de la línea basal entre el complejo y la onda *T*. Su elevación o descenso en relación con la línea basal puede significar insuficiencia en el riego del corazón, especialmente si dichas oscilaciones coinciden con sintomatología característica que pueda expresar afección en el aporte del oxígeno al corazón [17].

La onda *T* representa la repolarización de los ventrículos. La repolarización permite que todas las células cardiacas recobren una carga positiva, y puedan así despolarizarse de nuevo. Consiste en una deflexión normalmente positiva que asemeja el relieve de una montaña más o menos simétrica. La onda *T* representa el momento en que el corazón se encuentra en un período de relajación (ver Fig.2.5), una vez que ha expulsado la sangre que se hallaba en los ventrículos [17].

Los voltajes de las ondas que se registran en el electrocardiograma normal dependen de la manera en la que se aplican los electrodos a la superficie del cuerpo y de la proximidad de los electrodos al corazón. Cuando un electrodo está colocado directamente sobre los ventrículos y un segundo electrodo está localizado en otra localización del cuerpo alejada del corazón, el voltaje del complejo *QRS* puede ser de hasta 3 a 4 mV.

Las aurículas tienen también una onda de repolarización, la onda *U*, muy pequeña de menor voltaje que la onda *T*, y generalmente enmascarada por el complejo *QRS*; en general no se alcanza a ver y puede representar la repolarización de las fibras de Purkinje [25].

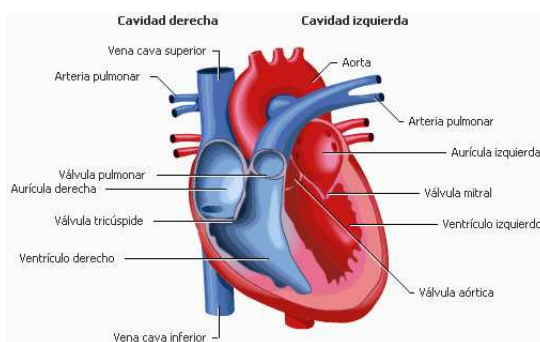


Figura 2.5: Onda T, repolarización ventricular

El *ECG* ordinario consta de 12 derivaciones distintas.

2.2. Derivaciones electrocardiográficas

2.2.1. Derivaciones electrocardiográficas

La figura 2.6 muestra las conexiones eléctricas entre las extremidades del paciente y el electrocardiógrafo para registrar electrocardiogramas de las denominadas derivaciones bipolares estándar de las extremidades. El término «bipolar» significa que el electrocardiograma se registra a partir de dos electrodos que están localizados en lados diferentes del corazón, en este caso en las extremidades. Así, una «derivación» no es un único cable que procede del cuerpo, sino una combinación de dos cables y sus electrodos para formar un circuito completo entre el cuerpo y el electrocardiógrafo [26].

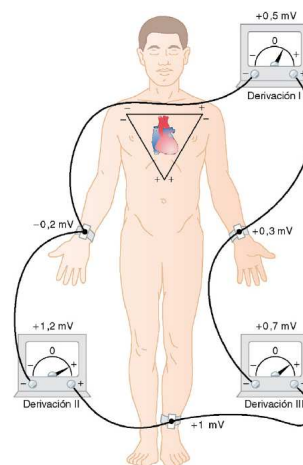


Figura 2.6: Disposición convencional de los electrodos para registrar las derivaciones electrocardiográficas estándar. Se ha superpuesto el triángulo de Einthoven en el tórax.

- Derivación *I*. Cuando se registra la derivación *I*, el terminal negativo del electrocardiógrafo está conectado al brazo derecho y el terminal positivo al brazo izquierdo. Por tanto, cuando el punto en el que el brazo derecho se conecta con el tórax es electronegativo respecto al punto en el que se conecta el brazo izquierdo, el electrocardiógrafo registra una señal positiva, es decir, por encima de la línea de voltaje cero del electrocardiograma. Cuando ocurre lo contrario el electrocardiógrafo registra una señal por debajo de la línea [26].
- Derivación *II*. Para registrar la derivación *II* de las extremidades, el terminal negativo del electrocardiógrafo se conecta al brazo derecho y el terminal positivo a la pierna izquierda. Por tanto, cuando el brazo derecho es negativo respecto a la pierna izquierda, el electrocardiógrafo registra una señal positiva [26].

- Derivación *III*. Para registrar la derivación *III* de las extremidades, el terminal negativo del electrocardiógrafo se conecta al brazo izquierdo y el terminal positivo a la pierna izquierda. Esto significa que el electrocardiógrafo registra una señal positiva cuando el brazo izquierdo es negativo respecto a la pierna izquierda [26].

En la figura 2.6 se dibuja un triángulo, denominado triángulo de Einthoven, alrededor de la zona del corazón. Este diagrama ilustra que los dos brazos y la pierna izquierda forman vértices de un triángulo que rodea el corazón. Los dos vértices de la parte superior del triángulo representan los puntos en los que los dos brazos se conectan eléctricamente a los líquidos que rodean el corazón y el vértice izquierdo es el punto en el que la pierna izquierda se conecta a los líquidos [26].

Einthoven estaba influenciado por el hecho que sólo era posible utilizar las extremidades como sitios de registro, dado que era la única parte del cuerpo que podía introducirse en los baldes con solución salina. Construyó el sistema de derivaciones de la siguiente forma: conectó el polo negativo de su galvanómetro al brazo derecho y el polo positivo al izquierdo, y lo rotuló como la derivación *I*; para la derivación *II*, conectó el polo negativo al brazo derecho y el positivo a la pierna izquierda; luego, conectó el polo negativo al brazo izquierdo y el positivo a la pierna izquierda, rotulándola como *III*. Einthoven rompió la secuencia de medición alrededor de la periferia del campo eléctrico cuando revirtió la polaridad de *II*. Manteniendo la misma secuencia, podría haber conectado el polo negativo a la pierna izquierda y el polo positivo en el brazo derecho creando *II*. La suma de las deflexiones grabadas en cada derivación será igual a cero ($I + II + III = 0$). Como Einthoven diseñó el sistema, la *I*, más *III*, más la deflexión inversa de *II* es igual a cero ($I + (-II) + III = 0$ ó $I + III = II$). Esta ecuación se conoce como Ley de Einthoven [28].

En 1913, con la colaboración de Fahr y De Waart publicó un artículo donde describieron cómo la posición del corazón influía sobre la dirección y el tamaño de los potenciales eléctricos registrados en el electrocardiograma [28].

La figura 2.7 muestra el registro de los electrocardiogramas de las derivaciones *I*, *II* y *III*. Es evidente que los electrocardiogramas de estas tres derivaciones son similares entre sí porque todos registran ondas P positivas y ondas T positivas, y la mayor parte del complejo QRS también es positiva en todos los electrocardiogramas. Cuando se desea diagnosticar la lesión del músculo ventricular o auricular o del sistema de conducción de Purkinje importa mucho qué derivaciones se registran, porque las alteraciones de la contracción del músculo cardíaco o de la conducción del impulso cardíaco modifican mucho los patrones de los electrocardiogramas en algunas derivaciones, aunque pueden no afectar a otras [26].



Figura 2.7: Electrocardiogramas normales que se registran en las tres derivaciones electrocardiográficas estándar.

2.2.2. Derivaciones del tórax (derivaciones precordiales)

Con frecuencia se registran electrocardiogramas con un electrodo situado en la superficie anterior del tórax directamente sobre el corazón en uno de los puntos que se muestran en la figura 2.8(a). Este electrodo se conecta al terminal positivo del electrocardiógrafo, y el electrodo negativo, denominado electrodo indiferente, se conecta a través de resistencias eléctricas iguales al brazo derecho, al brazo izquierdo y a la pierna izquierda al mismo tiempo, como también se muestra en la figura [26].

Habitualmente se registran seis derivaciones estándar del tórax, una cada vez, desde la pared torácica anterior, de modo que el electrodo del tórax se coloca secuencialmente en los seis puntos que se muestran en el diagrama (ver Fig.2.8(a)). Los diferentes registros se conocen como derivaciones V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 y V_6 [26].

- Derivación V_1 : se registra colocando el electrodo explorador sobre el cuarto espacio intercostal, exactamente a la derecha del esternón [27].
- Derivación V_2 : se registra colocando el electrodo explorador sobre el cuarto espacio intercostal, exactamente a la izquierda del esternón [27].
- Derivación V_3 : se registra colocando el electrodo explorador a mitad de camino, exactamente sobre una línea que une la derivación V_2 a V_4 [27].
- Derivación V_4 : se registra colocando el electrodo explorador exactamente sobre la línea medioclavicular y en el quinto espacio intercostal izquierdo [27].
- Derivación V_5 : se registra exactamente al mismo nivel que V_4 pero sobre la línea axilar anterior [27].
- Derivación V_6 : se registra exactamente al mismo nivel que V_5 pero sobre la línea axilar media [27].

Las derivaciones precordiales se proyectan a través del nódulo AV hacia la espalda del paciente, que constituye el extremo negativo de cada derivación precordial (ver Fig.2.8(b)). Este plano divide el cuerpo en mitades superior e inferior, y se llama plano horizontal [24].

La figura 2.9 ilustra los electrocardiogramas del corazón sano que se registran con estas seis derivaciones estándar del tórax. Como las superficies del corazón están próximas a la pared torácica, cada una de las derivaciones del tórax registra principalmente el potencial eléctrico de la musculatura cardíaca que está inmediatamente debajo del electrodo. Por tanto, alteraciones relativamente pequeñas de los ventrículos, particularmente de la pared ventricular anterior, pueden producir grandes alteraciones de los electrocardiogramas que se registran en las derivaciones individuales del tórax [26].

En las derivaciones V_1 y V_2 los registros QRS del corazón normal son principalmente negativos porque, como se muestra en la figura 2.9, el electrodo del tórax de estas derivaciones está más cerca de la base del corazón que de la punta, y la base del corazón está en la dirección de la electronegatividad durante la mayor parte del proceso de despolarización ventricular. Por el contrario, los complejos QRS de las derivaciones V_4 , V_5 y V_6 son principalmente positivos porque el electrodo del tórax de estas derivaciones está más cerca de la punta cardíaca, que está en la dirección de la electropositividad durante la mayor parte de la despolarización [26].

2.2.3. Derivaciones unipolares ampliadas de las extremidades

Otro sistema de derivaciones que se utiliza mucho es la derivación unipolar ampliada de las extremidades. En este tipo de registro, dos de las extremidades se conectan mediante resistencias eléctricas al terminal negativo del electrocardiógrafo, y la tercera extremidad se conecta al terminal positivo. Cuando el terminal positivo está en el brazo derecho la derivación se conoce como derivación aVR y registra el potencial eléctrico cuyo eje de derivación se dirige desde el corazón hacia el hombro derecho, cuando está en el brazo izquierdo es la derivación aVL, y registra el potencial eléctrico cuyo eje de derivación se dirige desde

CAPÍTULO 2. DETECCIÓN Y ANÁLISIS DE CARDIOPATÍAS.
2.2. DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

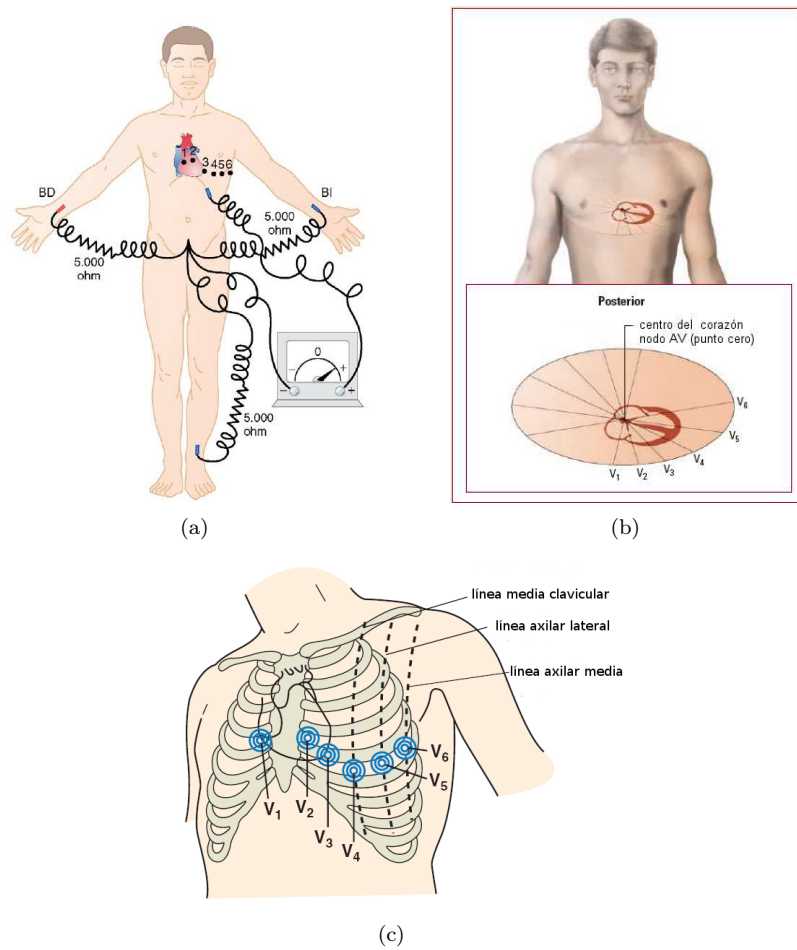


Figura 2.8: Conexiones del cuerpo con el electrocardiógrafo para registrar las derivaciones del tórax. BD, brazo derecho; BI, brazo izquierdo.

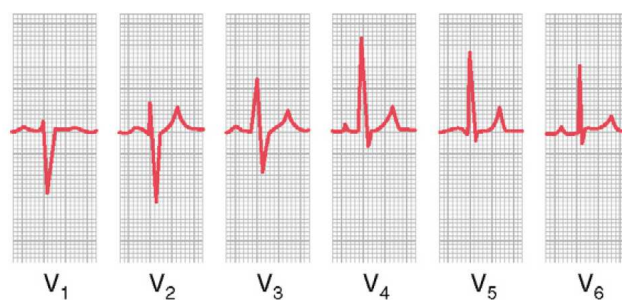


Figura 2.9: Electrocardiogramas normales registrados en las seis derivaciones estándar del tórax.

el corazón hacia el hombro izquierdo, y cuando está en la pierna izquierda es la derivación aVF el cual registra el potencial eléctrico cuyo eje de derivación se dirige desde el corazón hacia la pierna izquierda [26].

Si los dipolos de activación se acercan, producirán una deflexión positiva; por el contrario, si se alejan, ésta será negativa [16].

En la figura 2.10 se muestran los registros normales de las derivaciones unipolares ampliadas de las

extremidades. Son similares a los registros de las derivaciones estándar de las extremidades, excepto que el registro de la derivación aVR está invertido [26].

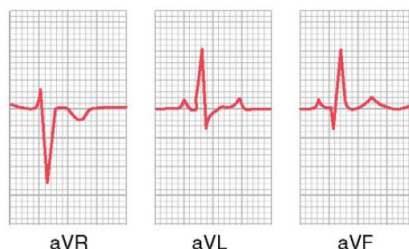


Figura 2.10: Electrocardiogramas normales registrados en las tres derivaciones unipolares ampliadas de las extremidades.

2.3. Sistema Cardiovascular durante el sueño

El sueño es un estado biológico activo, periódico, en el que se distinguen las etapas NREM y REM, que se alternan sucesivamente durante la noche [46].

El sueño tiene distintos grados de profundidad, y se presentan modificaciones fisiológicas concretas en cada una de las etapas del mismo. Para el estudio de los cambios funcionales que se dan durante el sueño se atiende a unas variables que se denominan indicadores del sueño: el electroencefalograma (EEG), los movimientos oculares y el tono muscular (la polisomnografía es el registro de los tres indicadores)[46].

Según estos indicadores, se distinguen varias etapas en el sueño:

La etapa *I*, de somnolencia o adormecimiento, en que tiene lugar la desaparición del ritmo alfa del EEG (típico del estado de vigilia), hay tono muscular y no hay movimientos oculares o, si los hay, son muy lentos [46].

La etapa *II – III*, de sueño ligero, sigue existiendo tono muscular, y no hay movimientos oculares. La etapa *IV*, de sueño profundo, no hay movimientos oculares y el tono muscular se mantiene o puede estar muy disminuido [46].

Las etapas *I* a *IV* se denominan en su conjunto sueño no REM (NREM) [46].

La siguiente etapa es la de sueño paradójico, que se caracteriza por una actividad EEG que recuerda al estado de vigilia. Se observan movimientos oculares rápidos (también se habla de sueño MOR, de movimientos oculares rápidos o sueño REM, de rapid eye movements). La fase de sueño REM constituye un 25 % del sueño total [46].

Las fases de sueño NREM y REM se alternan sucesivamente, cuatro a cinco veces por la noche. En total, la fase de sueño NREM dura unas 6 horas; y la fase de sueño REM, dos horas, por término medio. Es más fácil despertar al sujeto en la fase de sueño REM que en la fase NREM [46].

El sistema cardiovascular, al igual que el resto de los sistemas orgánicos, presenta en su funcionamiento durante el sueño características particulares diferentes a las que se expresan durante la vigilia. Los estudios de la actividad del sistema cardiovascular a lo largo de la noche indican que la caída de la presión arterial durante el sueño lento es debida en su totalidad a la presencia de esta fase de sueño. Así, la frecuencia cardíaca disminuye significativamente al inicio de la fase de sueño lento y posteriormente, continúa descendiendo hasta alcanzar sus valores mínimos durante la etapa 3–4 [45].

La actividad parasimpática aumenta al inicio del sueño y permanece elevada durante toda la fase de sueño lento y, además, este hecho no está relacionado con los cambios en la actividad respiratoria asociados al sueño: de manera paralela, la actividad simpática descendiente durante el sueño lento. Durante el sueño REM, la actividad parasimpática tiende a retornar a los niveles de la vigilia, aunque ligeramente elevada: la actividad simpática durante el sueño REM aumenta y sus valores incluso llegan a superar a los que se presentan durante la vigilia. Dentro del sueño lento a una determinada hora de la noche hay escasas diferencias en los valores de presión arterial y frecuencia cardíaca entre sus distintas etapas (etapa 2 frente a etapa 3 – 4). Los estudios de la variabilidad del ritmo cardíaco, analizando el intervalo entre latidos durante el sueño lento y el sueño REM, indican que este parámetro disminuye durante el sueño lento y aumenta durante el sueño REM. La fase REM puede ser un período de riesgo cardiovascular potencial, especialmente, para individuos con enfermedades coronarias o cerebrovasculares [45].

Las reducciones de la presión arterial, frecuencia cardíaca durante el sueño lento hacen que el corazón esté sometido a menor trabajo durante gran parte de la noche, mientras que la disminución de la resistencia vascular permite asegurar la perfusión adecuada de los órganos vitales [45].

2.4. El corazón del deportista

Se sabe que el ejercicio aporta grandes beneficios a la salud, de ahí el creciente interés por practicar deporte. Éste, desde el punto de vista metabólico, se divide en aeróbico y anaeróbico. Con ejercicio físico o trabajo aeróbico se hace referencia a la actividad física que por su intensidad requiere principalmente oxígeno para su mantenimiento. Cuando la intensidad requerida para realizar ejercicio físico es muy elevada y el organismo no necesita oxígeno, se habla de ejercicio anaeróbico. En el caso de que la intensidad se eleve hasta el punto de necesitar más aire del posible, se convierte en ejercicio anaeróbico, por lo que es preciso disminuir la intensidad e incluso detenerse para recuperarse [17].

En el ejercicio aeróbico, el músculo del corazón utiliza como combustible principal los ácidos grasos. Lo mismo ocurre para el resto del organismo: durante el ejercicio aeróbico gastará grasa, y la cantidad gastada aumentará en la medida en que dure el ejercicio [17].

Hoy en día, existe un buen número de evidencias científicas que muestran cómo los deportistas de resistencia de alto nivel (maratonianos, ciclistas, esquiadores de fondo, etc.) presentan una hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo: un aumento considerable de su diámetro interno con incremento proporcional de las paredes musculares de este ventrículo [17].

Con la práctica frecuente de deporte, el organismo sufre modificaciones y adaptaciones (ver Tabla 2.1). Una de las más importantes es el descenso de la frecuencia cardíaca (pulsaciones del corazón por minuto) en reposo y también durante el ejercicio físico [17].

Otra relevante adaptación es un alargamiento de la fibra muscular cardíaca, lo que genera un aumento de las cavidades cardíacas. La consecuencia del crecimiento del tamaño de las cavidades cardíacas es que en cada bombeo de sangre el volumen es mayor y, por consiguiente, también la cantidad de oxígeno que transporta la sangre en cada latido. Otra de las adaptaciones importantes es la reducción de la frecuencia cardíaca tanto en reposo como en el esfuerzo submáximo (el 70 – 75 % del máximo). Si se mantiene en esos niveles la frecuencia cardíaca, se evita la aparición de fatiga [17].

La mejoría en el consumo de oxígeno máximo es otro parámetro que se relaciona directamente con la frecuencia, la intensidad y la duración del entrenamiento. Todo estos cambios que sufre el corazón ante el entrenamiento dan lugar al llamado *corazón del atleta* [17].

Ya desde hace décadas se ha dicho popularmente que el deporte es bueno para la salud y particularmente

para el corazón. Está demostrada la asociación del sedentarismo con un mayor número de enfermedades crónicas y degenerativas: sobrepeso, obesidad, intolerancia a la glucosa, alteraciones lipídicas, hipertensión arterial, enfermedades arterioscleróticas y sus consecuencias. Por el contrario, aquellos individuos que mantienen o adoptan un estilo de vida físicamente más activo previenen o retardan la aparición de esas patologías [17].

Aumento de la cavidad cardíaca: el corazón recibe e impulsa más sangre
Fortalecimiento y aumento del grosor del miocardio: el corazón impulsa más sangre.
Disminución de la frecuencia cardíaca: el corazón descansa más en cada sístole
Incremento de la cantidad de hematíes: se traspasa más oxígeno y sustancias nutrientes
Crecimiento de la capacidad pulmonar: respiración más eficaz
Disminución del peso corporal: se reduce la grasa

Tabla 2.1: Efecto del entrenamiento en el corazón

Existen trabajos que demuestran que hacer ejercicio tiene un efecto positivo en la reducción de los niveles de colesterol malo o de baja densidad (LDL) y en el descenso de la presión arterial, etc.. [17].

2.5. Holter

Desde los siglos *XVII* y *XVIII* se realizaron las primeras observaciones de los efectos de la electricidad en los tejidos animales y humanos, lo cual sucedió de manera paralela con el diseño de dispositivos capaces de detectar la actividad eléctrica cardíaca. Uno de los pioneros fue John Walsh, miembro de la Royal Society y del Parlamento Británico, quien obtuvo una chispa visible a partir de la anguila *Electrophorus electricus* mediante el uso de unas tiras delgadas de estaño. A pesar de haberlo demostrado en reiteradas ocasiones ante muchos colegas, nunca publicó su experimento, pero esto no impidió que recibiera la medalla Copley en 1774 por su trabajo [28].

Las observaciones de Walsh y de Bancroft quien lo precidió, pusieron en escena la existencia de alguna forma de electricidad en los animales [28].

En 1780 el italiano Luigi Galvani advirtió, de forma accidental, las sacudidas del anca de una rana cuando se la tocó con un escalpelo de metal. Esto permitió que lanzara la hipótesis acerca de la contracción muscular, explicando que el origen era una corriente eléctrica (2.11). Galvani afirmó que: “En los músculos toda desintegración, ya sea por lesión o función, va acompañada de un estado de negatividad que se transmite por toda la fibra”. Sin embargo, sólo hasta 1842 se pudo comprobar esta hipótesis gracias a los trabajos sobre el músculo esquelético realizados por Carlo Matteucci, de los cuales se concluye que una corriente eléctrica precede cada latido del corazón, y a los trabajos de Heinrich Müller y Rudolph von Koelliker, llevados a cabo en 1856, en los que al aplicar un galvanómetro a la base y al ápex del ventrículo expuesto, se observó una contracción muscular fuerte inicial y una más suave después de la sístole ventricular, lo que más tarde se identificaría como las ondas QRS y T del electrocardiograma [28].

En 1878, los fisiólogos británicos John Burden Sanderson y Frederick Page, usaron un electrómetro capilar para registrar la actividad eléctrica del corazón de una rana y demostrar la existencia de dos fases diferentes en la actividad eléctrica [28].

En 1887, el fisiólogo Augustus Waller del St. Mary’s Medical School de Londres, publicó el primer electrocardiograma humano mediante un electrómetro capilar aplicado a la boca y al pie del sujeto, trazo registrado por su técnico de laboratorio Thomas Goswell. Fue por lo tanto Waller la primera persona en utilizar el término “electrocardiograma”, aunque años más tarde Willem Einthoven en un congreso

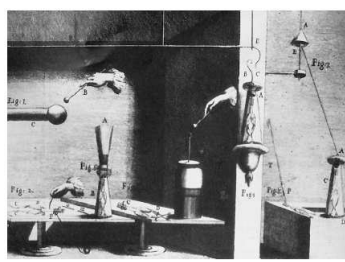


Figura 2.11: Demostración de actividad eléctrica muscular en animales.

médico se atribuyó tal honor [28].

En 1891, los fisiólogos británicos William Bayliss y Edward Starling del Colegio Universitario de Londres, mejoraron el electrómetro capilar usado por Sanderson y Page y demostraron una variación trifásica que precedía cada latido del corazón. También vieron un retardo de cerca de 0,13 segundos entre la despolarización atrial y la ventricular (más tarde denominado intervalo PR) [28].

Willem Einthoven es considerado el padre de la electrocardiografía moderna como se mencionó anteriormente, honor concedido por ser quien realizó los mayores aportes e impulsó su utilización clínica. Tras asistir en la ciudad suiza de Basilea a una demostración de Waller durante el I Congreso de la Unión Internacional de Ciencias Fisiológicas, en 1889, el joven catedrático de Fisiología de la Universidad de Leiden dedicó veinte años de su vida a perfeccionar el nuevo método electrofisiológico [22, 25].

Trabajó de manera muy cercana con el gran fisiólogo Frans Cornelis Donders, quien tiene como mérito, haber aportado a la evolución de la cardiología ser la primera persona en registrar en forma indirecta los sonidos del corazón. De su experiencia con Donders, se interesó en la posibilidad de registrar los potenciales eléctricos del corazón humano [28].

Willem Einthoven comenzó a trabajar con el galvanómetro de Desprez y d'Arsonval; transformó la media espiral de la bobina en un hilo único recubierto de plata y extendido entre dos soportes y sometido al campo electromagnético de un electroimán creó el galvanómetro de cuerda el cual no implica cálculos matemáticos en su registro [14, 28].

El galvanómetro de cuerda (2.12) consiste en un hilo muy delgado de cuarzo o platino revestido en plata, suspendido a tensión como la cuerda de un violín, la cual pende entre los polos de un electromagneto. Se necesitaba una lámpara de arco para proyectar la sombra del hilo magnificada 600 veces sobre una placa fotográfica. Este método generaba un registro exacto por su alta sensibilidad. Cuando la débil corriente del latido cardíaco pasa a través de esta cuerda tan delicada, sus deflexiones son más pequeñas y más cortas, o más grandes y más largas, en proporción al estado de tensión de la propia cuerda. Einthoven las llamó "telecardiogramas" o telegramas que provienen del corazón, puesto que dan un boletín exacto de su estado electromotor, pero finalmente prefirió utilizar el término de electrocardiograma [28].

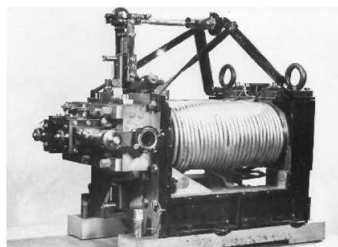


Figura 2.12: Galvanómetro de cuerda.

Los sujetos a quienes se les tomaban los trazados debían introducir sus extremidades en vasijas con una solución electrolítica en la cual también eran suspendidos los electrodos conductores (2.13). Einthoven anunció este aparato en 1901 en Arch Néerland Sci Exactes Nat como “Un nouveau galvanomètre” (un nuevo galvanómetro), y con ello ganó gran prestigio a nivel internacional [28].

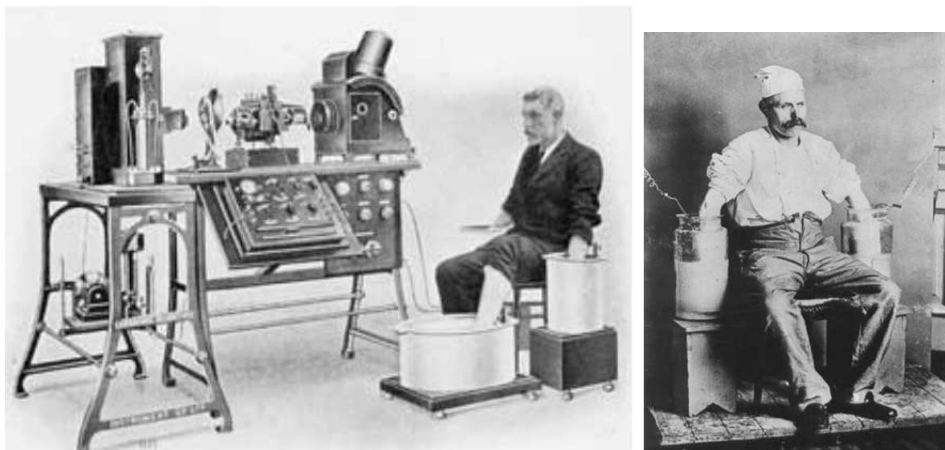


Figura 2.13: Toma de electrocardiograma con las extremidades sumergidas en vasijas con soluciones electrolíticas.

En 1903 en la revista alemana Arch. F. D. Ges. Physiologie se publicó un artículo titulado: “Die galvanometrische registrering des menschlichen elektrokardiogramms” (el galvanómetro de cuerda y el electrocardiograma humano), en el que se definieron los parámetros de estandarización, aún vigentes, para la toma de velocidad a 25 mm/s y de voltaje; 1 cm es igual a 1 mV [28].

El aparato superaba los 250 Kg, ocupaba mucho espacio y eran necesarias varias personas para su manejo [14].

En 1905 propuso a la Sociedad Holandesa de Ciencias que el Hospital de Leiden y su laboratorio de fisiología podrían unirse a través de un cable telefónico subterráneo de 1.5 kilómetros; estos lugares se encontraban distantes entre sí aproximadamente una milla. A través de ayudas voluntarias, la sociedad recolectó el costo de la instalación y esto se hizo realidad en 1906. Gracias a esta conexión se pudieron registrar en su laboratorio los trazos electrocardiográficos de los pacientes hospitalizados, y se ganó conocimiento acerca de muchas de las formas de las enfermedades cardíacas [28].

Sus primeras experiencias con este método se publicaron en 1906 en la revista Arch Int Physiol en el artículo “Le Telecardiogramme”; allí expresó que diferentes formas de la enfermedad cardíaca se revelan por sí mismas de manera característica en el electrocardiograma [28].

La conexión telefónica tenía un costo equivalente a US\$ 60 anuales, el cual debía ser pagado en partes iguales por el laboratorio de Einthoven y el departamento de medicina. Al poco tiempo Nolen, profesor y director del departamento de medicina, se rehusó a continuar pagando su parte del costo del servicio, basado en que Einthoven ganaba todo el crédito de esta técnica innovadora y por ello suspendieron la conexión [28].

Sus publicaciones fueron hechas en alemán (elektrokardiogramm) de donde se origina la abreviatura que se emplea en la actualidad, EKG [28].

En 1908 publicó otro trabajo en el que hablaba de otras consideraciones adicionales sobre el electrocardiograma, donde daba a conocer sus estudios con ratas y humanos y señalaba que disponía ya de cinco mil electrocardiogramas. También dice que la onda P refleja la actividad auricular y la onda Q, parte

del complejo ventricular [14].

Como resultado de la intención de correlacionar dos o más derivaciones, diseñó el galvanómetro de dos cuerdas, experiencia publicada en 1916 en la revista *Pflügers Arch ges Physiol* en el artículo titulado “Die gleichzeitige registrierung elektrischer erscheinungen mittels zwei oder mehr galvanometer und ihre anwendung auf die elektrokardiographie” (El registro simultáneo de fenómenos eléctricos con dos o más galvanómetros y su aplicación en la electrocardiografía) [28]. En 1924 se le concedió el Premio Nobel de Medicina.

En 1928 la empresa Frank Sanborn’s Company (fundada en 1917 y adquirida por Hewlett-Packard en 1961 y desde 1999, perteneciente a Philips Medical Systems) convirtió su modelo de mesa de electrocardiógrafo en la primera versión portátil que pesaba 25 kg y era alimentada por una batería de automóvil de seis voltios [28].

En 1930, el doctor Frank N. Wilson, de la Universidad de Minnesota, diseñó las derivaciones electrocardiográficas precordiales (V1 a V6), junto con las unipolares de los miembros: miembro superior derecho (VR), miembro superior izquierdo (VL) y miembro inferior izquierdo (VF) [28].

En 1942, el doctor Goldberger creó un electrodo indiferente que al compararse con el registro de los electrodos de las derivaciones unipolares, las “ampliaba” hasta en 50 % permitiendo una mayor definición de estas ondas (aVR, aVL, aVF) [28].

El biofísico Norman J. Holter en Helena (Montana, EE. UU.), consagró su vida profesional, hasta su muerte en 1983, a solucionar el problema de la electrocardiografía o ECG que se había convertido ya en el método de diagnóstico cardiológico más importante, debido a que requería de la colocación de numerosos electrodos y cables, así como la máxima quietud por parte del paciente, lo que imposibilitaba tanto la obtención de electrocardiogramas de larga duración como la aplicación de la electrocardiografía al estudio de personas activas. Ya en 1949 había desarrollado un sistema portátil que permitía registrar el ECG de quien lo portaba y transmitir la señal a distancia, pero resultaba aún poco práctico por cuanto pesaba la friolera de 36 kilogramos [22].

Posteriormente, los avances de la miniaturización electrónica permitieron a Holter ir reduciendo de tamaño el sistema y combinarlo con la grabación en cinta hasta conseguir su objetivo: el electrocardiograma ambulatorio continuo, hoy mundialmente conocido como «ECG de Holter» o, más frecuentemente, «Holter» a secas [22].

Desde la introducción de la electrocardiografía ambulatoria, se han desarrollado sistemas capaces de realizar diferentes tipos de análisis y formatos de informes, cada vez con menor peso y tamaño, pero conservando un alto nivel de fiabilidad de grabación. Debido a las diferencias entre los sistemas de grabación, de análisis y de informe, en esta tesis se hace referencia únicamente a la grabación continua Fig.(2.14) (durante 24 – 48 horas) [30].

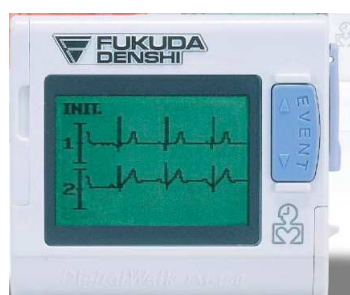


Figura 2.14: Digital Walk FM-150 Holter Recorder de Fukuda.

Las grabadoras continuas tienen dos o más amplificadores y una cinta analógica para capturar de forma continua el ECG. Los amplificadores son semejantes a los utilizados en el electrocardiograma convencional, aunque la frecuencia de respuesta puede ser diferente del registro de 12 derivaciones estándar del ECG y variar entre los sistemas de ECG ambulatorio [30].

La técnica de Holter consiste en un sistema capaz de registrar el ECG del individuo en movimiento, para su posterior visualización y análisis. Para ello se requiere disponer de un sistema de electrodos, una grabadora y un electrocardioanalizador, que constituyen el equipo básico de Holter [30].

Dado que la técnica de Holter se basa en el registro del ECG durante largos períodos (por lo general 24 h) y con el paciente en movimiento, los requisitos fundamentales para que el registro tenga suficiente calidad y pueda ser interpretado posteriormente sin disponer de electrodos adecuados, colocarlos de forma correcta y efectuar una preparación apropiada de la piel [30].

Los electrodos se fijan a la piel con un disco adhesivo plastificado. Las zonas de la piel donde vayan a colocarse los electrodos deben prepararse de forma meticulosa, es decir:



Figura 2.15: Preparación de la piel.

- Limpiar las áreas de fijación de electrodos en varias ocasiones con una gasa humedecida (ver Fig.(2.15)) [31].
- En caso de que la persona tenga la piel cubierta de vello corporal deberá afeitarse, el exceso de vello corporal puede causar que los electrodos se despeguen o grabación inestable [31].

La colocación de los electrodos es de la siguiente manera:

- Colocar los electrodos en forma de T a la la piel cuidando de que la cinta no se arrugue o endurezca (ver Fig.(2.16)) [31].



Figura 2.16: Colocación de electrodos en la piel.

Para el registro Holter se utilizan derivaciones bipolares, lo cual sugiere que se requieren dos electrodos para cada derivación (positivo y negativo), y un electrodo indiferente para todas ellas [29]. El holter utilizado para la realización de esta tesis tiene dos derivaciones bipolares o canales. El canal 1 es la derivada aproximada a V5 de las 12 derivaciones del electrocardiograma y de acentuar la onda P. En el canal 2 la derivación resiste a mucho movimiento corporal y tiene acentuado la onda P [31].

Para que estén correlacionados el ECG con los síntomas se le pide al paciente que anote en forma detallada en un diario la aparición de cualquier síntoma (palpitaciones, mareo, disnea, dolor precordial, etc.), y las actividades que realicen durante el tiempo de grabación (dormir, pasear, leer, hacer ejercicio, etc.) y la hora en que esto sucede para determinar si los síntomas se corresponden con las arritmias registradas o si son independientes de ellas [30].

2.6. Insuficiencia cardiaca

La Insuficiencia Cardíaca ó CHF (congestive heart failure) por sus siglas en inglés es uno de los problemas de Salud Pública. Tan sólo en los Estados Unidos de Norteamérica se estima al menos 5 millones de personas padecen de esta enfermedad, su incidencia es de alrededor de 1 millón de casos por año y se asocia con mortalidad equivalente a 50.000 casos anuales; de hecho, es la primera causa de internamiento en pacientes mayores de 65 años. Por todo lo anterior representa un elevado costo para su tratamiento y control. En México, a pesar de no contar con datos precisos, es bien conocido que las enfermedades del corazón constituyen desde hace más de 5 años la primera causa de mortalidad global y dentro de éstas, la IC (por sus siglas en español) se perfila como una de las causas directas [58].

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud del año 2000 (ENSA 2000), en México, después de los 27 años uno de cada cuatro habitantes padecen algún grado de hipertensión arterial sistémica (HAS); del mismo modo, la esperanza de vida se ha incrementado considerablemente por lo que si asociamos una presentación temprana de la HAS con una vida prolongada, la exposición al riesgo es tan crónica, que el desarrollo de cardiopatía hipertensiva y ulteriormente de *IC* es frecuente. Por otro lado, los pacientes sometidos a procedimientos farmacológicos o mecánicos de reperfusión temprana en el contexto de un infarto miocárdico tienen mayores probabilidades de sobrevivir al evento agudo; sin embargo, los cambios estructurales que sufre el corazón después del evento isquémico y que confluyen en la llamada remodelación ventricular inadecuada son causa importante de *IC* en el mediano y largo plazo [58].

Entre las alteraciones electrocardiográficas que se pueden encontrar en CHF se incluyen: la presencia de cambios isquémicos o necróticos, las alteraciones del ritmo, la hipertrofia de cavidades y los patrones de sobrecarga.

Los términos insuficiencia cardíaca e insuficiencia cardíaca congestiva indican grados diferentes de la misma condición. Se usa la palabra “congestiva” cuando la acumulación de líquidos se hace clínicamente evidente (la magnitud del edema es directamente proporcional a la descompensación).

No existe una definición de esta enfermedad completamente satisfactoria. A lo largo de los últimos años se ha ido variando el concepto de la insuficiencia cardiaca a medida que aumentaba el conocimiento de su causa.

La insuficiencia cardiaca congestiva se produce cuando el corazón se debilita por enfermedades o padecimientos que dañan al músculo cardíaco y como resultado de esto el corazón no puede bombear la sangre que necesitan los órganos de nuestro cuerpo para realizar sus actividades. Cuando el corazón no puede bombear toda la sangre que recibe, el exceso de fluido se devuelve a los pulmones y a otras partes del cuerpo. Esto provoca que la sangre se estanque en los pulmones, causando falta de aliento o dificultad para respirar. El líquido también puede acumularse en los pies, los tobillos o el abdomen, causando hinchazón (edema) de esas áreas. En la mayoría de los casos, el CHF se puede tratar, pero no curar [32, 34].

El resumen de cómo se desarrolla y avanza la insuficiencia cardíaca es (ver Fig.2.17) [35]:

- I. El músculo cardíaco se **debilita por afecciones o enfermedades** que dañan al corazón.
- II. La acción de bombeo del corazón se vuelve **menos eficiente**.
- III. El cuerpo **trata de compensar** la reducción en la acción de bombeo del corazón de las siguientes maneras:

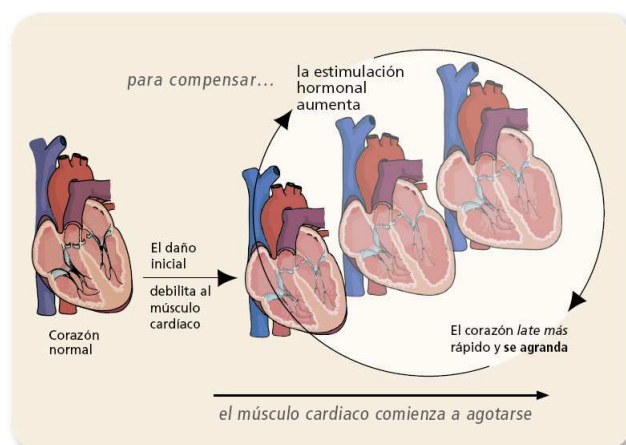


Figura 2.17: Etapas de la insuficiencia cardíaca

- Aumenta la **estimulación hormonal** del corazón.
 - El corazón **late más rápidamente**.
 - El corazón **se agranda**. (Las cámaras del corazón se estiran y extienden, y la masa muscular puede aumentar de tamaño.)
- IV. Durante un tiempo, estas adaptaciones ayudarán a mantener una función cardíaca normal o casi normal. Pero tarde o temprano, **estos ajustes pueden incluso empeorar las cosas** al someter al corazón a más tensión.
- V. Con el tiempo, el músculo comenzará a agotarse y será cada vez menos eficiente en el bombeo de la sangre que el cuerpo necesita. **Los síntomas de la insuficiencia cardíaca** — tales como falta de aliento, tos, fatiga y acumulación de líquido — pueden comenzar o empeorar.

La insuficiencia cardíaca se produce por dos razones diferentes [35]:

- En algunos casos, la insuficiencia cardíaca se debe a que el corazón no está bombeando de manera eficaz, es decir se tiene “mala contracción”. Los médicos pueden llamarla **insuficiencia cardíaca sistólica o insuficiencia cardíaca con fracción de eyección (EF)**, por sus siglas en inglés) reducida. La fracción de eyección es el porcentaje de sangre que el corazón bombea (o expulsa) con cada latido. Aunque la fracción de eyección se puede medir, ya sea para el ventrículo derecho o en el ventrículo izquierdo, en la mayoría de los casos este término se refiere a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. En un corazón sano, el ventrículo izquierdo bombea 55 % a 75 % de su sangre con cada latido. Las personas con insuficiencia cardíaca sistólica tienen una fracción de eyección menor.
- En otros casos, el corazón aún puede bombear eficazmente, pero las paredes del músculo se han endurecido, lo que **impide que el corazón se relaje completamente** y se llene con suficiente sangre entre las contracciones. Los médicos pueden llamarla **insuficiencia cardíaca diastólica o insuficiencia cardíaca con EF preservada**.

En ambos tipos de insuficiencia cardíaca, el corazón no puede bombear suficiente sangre. Esto puede interferir con la función de otros órganos importantes y producir una variedad de síntomas en todo el cuerpo.

2.6.0.1. Insuficiencia Cardíaca derecha

Cuando el lado derecho del corazón no está bombeando de manera eficaz, la sangre que regresa del cuerpo hacia el corazón se acumula en las venas. Cuando la sangre se acumula en las venas, el exceso de

líquido en la sangre se escapa hacia los tejidos circundantes [35].

Esto puede ocasionar:

- **Hinchazón de los tobillos, pies, abdomen, espalda baja y dedos.** La retención de líquidos se manifiesta como hinchazón en diferentes partes de su cuerpo. Los tobillos, pies, abdomen, espalda baja y dedos son los lugares donde es más probable que se acumulen líquidos adicionales al filtrarse de los vasos sanguíneos a los tejidos. En el abdomen ésta puede hacer que el paciente se sienta inflado o con náuseas, y puede disminuir el apetito. Generalmente, ésta es peor al final del día.
- **Aumento de peso.** El aumento de peso puede ser una de las primeras señales de acumulación de líquido en el cuerpo. El líquido adicional en el cuerpo se manifiesta como un aumento en el peso al momento de pesarse; con un índice aproximado de 2 libras por cada cuarto de galón de líquidos corporales extras (alrededor de un kilo por cada litro). Por esta razón, el dar seguimiento al peso es una importante medida para el manejo de la insuficiencia cardíaca.

2.6.0.2. Insuficiencia Cardíaca Izquierda

Cuando fracasa el lado izquierdo del corazón sin insuficiencia concomitante del lado derecho, la sangre continúa bombeándose hacia los pulmones con el vigor habitual del corazón derecho, mientras que el corazón izquierdo no la bombea adecuadamente hacia el exterior de los pulmones a la circulación sistémica. En consecuencia, la presión de llenado pulmonar media aumenta porque se desplazan grandes volúmenes de sangre desde la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar [26].

A medida que aumenta el volumen de sangre en los pulmones, también lo hace la presión capilar pulmonar y si el aumento llega a niveles por encima de un valor aproximadamente a los 28 mmHg, el líquido comienza a filtrarse hacia el exterior de los capilares en los espacios intersticiales y los alvéolos pulmonares, con el consiguiente edema de pulmón [26].

Es decir, entre los problemas más importantes de la insuficiencia cardíaca izquierda destacan la congestión vascular pulmonar y el edema de pulmón. En la insuficiencia cardíaca izquierda aguda el edema de pulmón se produce con tanta rapidez que puede provocar la muerte por ahogamiento en 20–30 min [26].

Los síntomas presentes en esta insuficiencia son [35]:

- **Falta de aliento (disnea).** Se debe a la acumulación de líquido en los pulmones, lo que dificulta la respiración. Esta dificultad para respirar suele ocurrir primero durante la actividad física y en ocasiones también por la noche, cuando está acostado lo que puede hacer necesario dormir con varias almohadas para respirar mejor. En ocasiones, la sensación de ahogo puede despertar al paciente durante el sueño.
- **Tos.** Muchas personas con insuficiencia cardíaca se quejan de una tos frecuente. En ocasiones, esta tos es seca y tosca, y en otras produce flema. Para algunos, esta tos se presenta principalmente por la noche. Para otros, puede durar todo el día. Como sucede con la falta de aliento, la tos es probablemente un efecto secundario debido a la acumulación de líquidos en los pulmones, sobre todo si las flemas están teñidas de un color rosado.
- **Fatiga y debilidad.** Cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades de el cuerpo, es de esperarse que sienta más cansancio que de costumbre. También puede sentirse debilidad. Los músculos y órganos simplemente no están recibiendo la sangre que necesitan.
- **Falta de concentración y lagunas mentales.** Algunas personas con insuficiencia cardíaca se quejan de estos síntomas. Estos síntomas se pueden explicar por la falta de oxígeno al cerebro.

Cuando el ventrículo izquierdo está dañado, con el paso del tiempo se puede producir también un fallo en la función del ventrículo derecho [17].

No tienen por qué estar presentes todos los síntomas descritos a la vez en la insuficiencia cardíaca. Los síntomas pueden aparecer en diferente intensidad o gravedad a lo largo de la evolución de la enfermedad [32].

Las personas con insuficiencia cardíaca sólo suelen presentar síntomas cuando realizan algún esfuerzo, pues es entonces cuando el corazón tiene que trabajar más y se hace más evidente la alteración de su función como bomba impulsora de la sangre. La aparición de los síntomas en reposo, sin hacer ningún esfuerzo, suele indicar un empeoramiento mayor de la función del corazón por lo que se debe consultar al médico sin demora [17].

Por lo tanto, la Insuficiencia Cardíaca va cambiando a lo largo del tiempo, con meses en los que la persona puede realizar más o menos una actividad estable, con una fatiga respiratoria (lo que los médicos llaman “disnea”) todos los días parecida y una capacidad para pasear muy parecida todos los días [32].

Los periodos de tiempo en los que la persona pueden realizar una vida con pocos síntomas, de forma muy parecida o incluso puede estar sin síntomas, es lo que conocemos como **la insuficiencia cardíaca estable**. Por otra parte, puede presentar cambios con deterioro en la situación y aparición de síntomas en horas o días, pudiendo realizar progresivamente menos ejercicio y actividades, lo que se conoce como **Insuficiencia Cardíaca reagudizada o descompensada** [32].

Es posible que la persona con Insuficiencia Cardíaca se recupere después de haber estado limitados en las actividades, ajustando las medicaciones, cambiando la dieta, el estilo de vida y abandonar los hábitos nocivos. Puede haber temporadas en las que llegue a encontrarse bien. Esto es lo que se conoce como la **Insuficiencia Cardíaca compensada** [32].

En la **insuficiencia Cardíaca avanzada o terminal** y con síntomas la única opción de tratarla es el trasplante cardíaco. En muchos pacientes, puede que se descarte o rechace la posibilidad de realizar un trasplante cardíaco (por la edad o tener otras enfermedades asociadas) [32].

2.6.1. Principales causas de CHF

Las causas más comunes de daño al músculo cardíaco (a menudo llamada cardiomiopatía) son [35]:

- **Aterosclerosis** (enfermedad arterial coronaria, o CAD por sus siglas en inglés). En muchas personas con insuficiencia cardíaca, las arterias que suministran sangre al corazón se estrechan o se tapan. Esta afección se denomina aterosclerosis o enfermedad arterial coronaria (CAD). La enfermedad arterial coronaria reduce la cantidad de oxígeno que el corazón recibe y debilita al músculo. También puede ocasionar un ataque cardíaco (llamado infarto de miocardio, o MI por sus siglas en inglés) que deja tejido cicatrizal en el corazón. A diferencia del músculo cardíaco normal, el tejido cicatrizal no se contrae, de modo que es posible que el corazón bombee con menor eficacia. El daño al músculo cardíaco ocasionado por la enfermedad arterial coronaria se conoce generalmente como cardiomiopatía isquémica [35].
- **Hipertensión**. La presión arterial elevada a largo plazo y mal controlada hace que el corazón trabaje más duro para bombear la sangre hacia todo el cuerpo. Esto se debe a que la presión arterial elevada aumenta la resistencia contra la cual debe bombear el corazón. Con el tiempo, todo ese trabajo adicional puede agotar a el corazón y dar lugar a la insuficiencia cardíaca. El daño al músculo cardíaco causado por la presión arterial elevada se denomina a menudo **cardiomiopatía hipertensiva**. Debido a esto , el corazón aumenta de grosor para poder ejercer más fuerza y vencer la resistencia de la tensión arterial. Pero este aumento de grosor conlleva mayor dificultad para que los ventrículos se llenen completamente de sangre antes de que se produzca la contracción del corazón y ésta sea expulsada hacia las arterias. Al no llenarse adecuadamente los ventrículos, la sangre se acumula en la circulación pulmonar y en los pulmones, produciendo una sensación desagradable de dificultad para respirar, uno de los síntomas más característicos de la insuficiencia cardíaca [35, 17].

- **Problemas de las válvulas cardíacas.** Las válvulas que más frecuentemente enferman son la mitral y la aórtica, que son la puerta de entrada (la primera) y la puerta de salida (la segunda) del ventrículo izquierdo. Las válvulas cardíacas controlan la dirección del flujo sanguíneo dentro del corazón. Cuando están dañadas, a menudo no se abren ni cierran correctamente. Esto origina un reflujo de sangre o limita el flujo de sangre en la dirección correcta. Las anomalías congénitas (defectos presentes al nacer) y las infecciones como la fiebre reumática pueden provocar problemas en las válvulas cardíacas, los cuales interfieren con la capacidad del corazón para bombear la sangre con eficacia. Esto se denomina **cardiomiopatía valvular** [35, 17].
- **Abuso de alcohol.** La ingesta crónica y excesiva de alcohol puede debilitar seriamente las paredes musculares del corazón. Este problema se denomina **insuficiencia cardíaca relacionada con el consumo de alcohol o cardiomiopatía alcohólica** [35, 17]. La *IC* del alcoholismo es una cardiomiopatía dilatada: el corazón está agrandado pero el músculo cardíaco es delgado y débil, lo que verdaderamente ha aumentado es el tamaño de la cavidad ventricular.
- **Drogas.** Las drogas ilícitas como la cocaína o las anfetaminas pueden dañar al corazón. El mal uso de algunos medicamentos recetados también puede conducir a la insuficiencia cardíaca. Y en ocasiones poco frecuentes, algunos tratamientos contra el cáncer pueden causar daño al corazón. En estos casos, el problema puede denominarse **cardiomiopatía inducida por el uso de las drogas**.
- Otras causas incluyen problemas congénitos del corazón, enfermedad pulmonar grave, enfermedad renal crónica, diabetes, anemia, obesidad, VIH.
- **Causas desconocidas.** En ocasiones se desconoce la causa de la insuficiencia cardíaca. Si las pruebas y los exámenes no pueden encontrar una causa específica para el debilitamiento del corazón, se denomina **cardiomiopatía idiopática**.

La evolución de los síntomas y de la enfermedad es muy variable, algunos están más enfermos y requieren más tratamiento, es por esta razón que los médicos deben ser capaces de identificar la gravedad de CHF de cada uno de ellos. En base de esto se han desarrollado muchos sistemas de clasificación de CHF. A continuación se presenta el sistema de clasificación de la New York Heart Association que es uno de los sistemas ampliamente utilizado para la CHF.

2.7. Escala NYHA (New York Heart Association)

A pesar de las mejoras en el tratamiento farmacológico y la prevención, la insuficiencia cardíaca crónica sigue siendo un grave problema en el sector de la salud. Limitación crónica de la respuesta del ejercicio aeróbico es una característica clínica principal de este síndrome, que se produce a causa de la disminución de la reserva cardíaca. Las medidas actuales de la severidad de enfermedades relacionadas con la tolerancia al ejercicio suelen ser muy dependientes de las medidas subjetivas hechas tanto por el médico y el paciente. Lo anterior incluye el uso de la NYHA (por sus siglas en inglés New York Heart Association) para clasificar la gravedad de la severidad de la limitación funcional y la estimaciones de los pacientes hasta dónde son capaces de caminar antes de perder el aliento [15].

La clasificación *NYHA* (Tabla 2.7) es comúnmente usada como un método funcional para clasificar la gravedad de los pacientes con insuficiencia cardíaca [15].

La primera edición del libro de *NYHA* sobre la clasificación de las enfermedades cardiovasculares fue publicado en 1928. En 1964 el criterio del comité de la *NYHA* lo describió como “sólo aproximada” y representativa de “una expresión de la opinión (del médico)”. La novena edición del libro fue impresa en 1994. Los elementos esenciales de la clasificación del NYHA 1994 son: enfermedades del corazón (o enfermedades vasculares), la etiología, la anatomía, la fisiología, el estado funcional, la evaluación objetiva. El criterio que se usa para determinar la clase del *NYHA* va cambiado a lo largo de los años con el avance de la medicina [15].

CAPÍTULO 2. DETECCIÓN Y ANÁLISIS DE CARDIOPATÍAS.

2.7. ESCALA NYHA (NEW YORK HEART ASSOCIATION)

Clase	Clasificación Funcional NYHA
I	El paciente tiene enfermedad cardiaca pero sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
II	El paciente tiene enfermedad cardiaca que produce una ligera limitación de la actividad física. Se sienten confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
III	El paciente tiene enfermedad cardiaca que produce una marcada limitación de la actividad física. Se sienten confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
IV	El paciente tiene enfermedad cardiaca que produce una incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin molestias. Los síntomas de insuficiencia cardiaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se lleva a cabo alguna actividad física, el malestar se incrementa.

Tabla 2.2: Clasificación Funcional NYHA

La asignación de la clasificación NYHA a un paciente dependerá de la interpretación clínica que el médico decide asignarle que construye de “ la actividad física ordinaria” y de las “pequeñas”, y “marcadas” limitaciones y es probable que sea esta incertidumbre que llevó a que sólo se pudiera reproducir el 56 % de los valores asignados por dos médicos observados por Goldman. El valor del sistema NYHA como una medida válida en ensayos clínicos es por tanto cuestionable [15].

En una encuesta realizada a los cardiólogos del uso del sistema de NYHA en la práctica clínica, el 100 % de las respuestas demostró una considerable variedad en las diferentes preguntas y criterios utilizados para determinar la clasificación de la *NYHA* de un paciente (tabla 2.7)[15].

Otras actividades utilizadas para discriminar entre las clases *II* y *III* fueron ir de compras, moverse alrededor de la cocina, si el paciente se queda sin aliento mientras se está lavando, vistiéndose o duchándose, capacidad para llegar al baño en la casa, falta de aliento durante la noche o cuando está acostado, falta de aire en el ejercicio y disnea después de caminar algunos metros. Sólo tres de los cardiólogos entrevistados admitieron no utilizar el sistema de la *NYHA* de forma regular y además cuatro criticaron su subjetividad o la falta de acuerdo entre los operadores. De los que utilizan la capacidad de subir un tramo de escaleras, ya que su pregunta entre las clases *II* y *III* es discriminatoria, el 67 % clasificaría a un paciente que tuvo que parar una vez al subir un tramo de escaleras como clase *II* y el 33 % los clasificaría clase *III* [15].

Criterio usado para determinar la clase de <i>NYHA</i>	% de cardiólogos
Percepción subjetiva de distancia	70
Dificultad en subir las escaleras	60
Capacidad de caminar a lugares de interés local	30
Falta de aire interfiere con las actividades diarias	23
Sin aliento al caminar alrededor de la casa	23
No hay preguntas específicas	13
Los cardiólogos podrían indicar varios criterios de evaluación	

Sólo alrededor del 5 % de los pacientes tienen insuficiencia cardíaca extremadamente grave Clase *IV*. Sin embargo, como una estadística general, sólo el 30 al 50 por ciento de estos pacientes vivirá 5 años después de que se hace el diagnóstico [33].

Se puede apreciar que la inactividad lleva al desacondicionamiento físico y, como consecuencia, a un empeoramiento de los síntomas y de la capacidad física. La realización de programas de ejercicio físico en clases funcionales *II* y *III* produce una mejoría de síntomas como la disnea y fatiga, y una reducción

en las tasas de mortalidad y reingreso. En clase *IV* debe guardarse reposo [32].

2.8. Síndrome Metabólico

La primera descripción clínica de lo que ahora conocemos como “Síndrome Metabólico” es probablemente la que realizaron Eskyl Klin y por otro lado Gregorio Marañón a principios del siglo pasado (1920) [16].

En 1923 Eskyl Klin describió la asociación de hipertensión arterial, hiperglucemia y gota. En 1936 Himsworth propuso la existencia de dos tipos de diabetes, la sensible y la insensible a la insulina. En 1956 Vague describió un tipo de obesidad androide asociada a hiperuricemia y riesgo cardiovascular. Estudios epidemiológicos, como el realizado por Framingham, han demostrado que los factores de riesgo cardiovascular en la mayoría de las ocasiones se encuentran asociados. En 1988, Reaven describió a la agrupación de intolerancia a la glucosa, hipertensión, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL con el nombre de síndrome *X* destacando su asociación con la morbilidad y mortalidad cardiovascular [37].

Actualmente disponemos de hasta cinco definiciones del síndrome metabólico de los siguientes grupos de expertos: Organización Mundial de la Salud (OMS) (1998, revisado en 1999); Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) (1999); Programa Nacional de Educación en Colesterol Panel *III* de Tratamiento en Adultos (NCEP-ATP *III*) (2001, revisado en 2004); Asociación Americana de Endocrinología (2003) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF) (2005). La definición más utilizada es la del NCEP-ATP-*III*, que reconoce como síndrome metabólico la presencia concomitante de tres situaciones de las cinco siguientes: obesidad abdominal, hipertensión arterial, hiperglucemia en ayunas, hipertrigliceridemia y concentraciones bajas de la fracción HDL del colesterol [39].

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso una definición de Síndrome Metabólico (ver Tabla 2.3) en donde la resistencia a la insulina y/o hiperglucemia fueron componentes obligatorios para el diagnóstico, el cual se establecía cuando esta se asociaba a otros dos factores de riesgo [16].

La resistencia a la insulina fue definida como: Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 ya establecida, glucosa en ayuno anormal, intolerancia a la glucosa aun en aquellos pacientes con valores de glucosa en ayuno normal ($< 110 \text{ mg/dl}$) [16]. **La Asociación Americana de Diabetes** recientemente ha establecido en la glucemia en ayuno un punto de corte de $\leq 100 \text{ mg/dl}$, considerando que arriba de dicho valor, debe tomarse como un valor anormal, por lo que actualmente se sugiere tener dicho valor como criterio para clasificación del Síndrome Metabólico.

La insulina tiene múltiples efectos que varían dependiendo el órgano en estudio. Estimula la síntesis de lípidos y proteínas en el músculo y en el hígado; a su vez reprime la liberación de ácidos grasos en el tejido adiposo. Además, participa en la regulación de diversos factores de coagulación, de la función del endotelio, del metabolismo de diversas lipoproteínas, de la síntesis de las hormonas sexuales y del crecimiento. En el síndrome metabólico, la gravedad de la resistencia a la insulina varía entre los tejidos. El defecto es mayor en el músculo estriado, en la grasa y en el hígado; en contraste, el ovario y la piel son sensibles a su acción. Por lo tanto, la resistencia a la insulina selectiva del síndrome metabólico causa múltiples alteraciones metabólicas además de anomalías en el metabolismo de carbohidratos. Algunas de las alteraciones son causadas por la acción insuficiente de insulina (ej. concentración elevada de glucosa o ácidos grasos libres) o por un efecto excesivo de la hormona (por ejemplo: acantosis nigricans, aumento en la síntesis de testosterona en el ovario) [38].

Para realizar el diagnóstico del Síndrome Metabólico de acuerdo a esta clasificación es necesario contar con 2 factores de riesgo sumados a la resistencia a la insulina. Una desventaja de esta clasificación es la necesidad de pruebas especiales para verificar el estado de glucosa sérica posprandial en búsqueda de intolerancia a la glucosa [16].

El Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol en los Estados Unidos (National

Cholesterol Education Program -NCEP-) en el Tercer Panel de Tratamiento del Adulto (Adult Treatment Panel *III* -ATP *III*-) definió como portador de Síndrome Metabólico, a aquel paciente que contara con la presencia de tres ó más criterios de los enunciados en la Tabla 2.3. En esta clasificación no es necesaria la demostración explícita de resistencia a la insulina, ya que se considera que el sobrepeso y la obesidad están asociados a su resistencia y considera que la obesidad abdominal está más fuertemente relacionada como factor de riesgo metabólico que el índice de Masa Corporal (IMC). La diferencia más importante entre las dos definiciones es que la primera incluye resistencia a la insulina y/o hiperglucemia como un componente necesario mientras que en este último es tan sólo un componente más de los 5 posibles factores de riesgo [16].

La Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE) desde 2002, ha aportado también su definición, en la cual considera importante el incremento de la grasa corporal definida como un IMC mayor de 25 kg/m^2 e incluye al síndrome de ovarios poliquísticos dentro de los factores de riesgo. Sus criterios son una combinación de los criterios del ATP *III* y de la OMS y no define el número de factores de riesgo necesarios para establecer el diagnóstico de Síndrome Metabólico sino que lo deja a juicio del médico clínico. Ellos le dan valor también a la esteatosis hepática de origen no alcohólica y a la acantosis nigricans (ver Tabla 2.3) [16].

Como puede observarse en estas clasificaciones, se encuentra incluido como un criterio importante la obesidad de tipo central también conocida como obesidad abdominal [16].

La distribución de grasa corporal permite identificar dos tipos fundamentales de obesidad: la conocida como abdominal ó “android” y la femoro-glútea ó “ginecoide” [16].

La primera de ellas, la abdominal, implica la presencia de mayor contenido de grasa visceral intraabdominal, la cual por sí misma ha sido definida como capaz de liberar mayor cantidad de sustancias de tipo inflamatorio y representa un mayor riesgo para padecer Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemias [16].

Tanto la clasificación de la OMS como la de la AACE, incluyen como criterio la intolerancia a la glucosa detectada por una prueba de tolerancia a la glucosa oral (TGO) en el resultado obtenido a las 2 hrs. postprandiales [16].

El grupo del ATP *III* no incluyó este parámetro debido a la inconveniencia del costo de la prueba en la práctica clínica [16].

Su valor como factor predictivo para enfermedad cardiovascular parece pequeño, sin embargo conlleva un incremento en el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 y por otro lado en aquellos pacientes con glucosa en ayuno anormal y que además tienen hiperglucemia postprandial, define por sí sola la presencia de Diabetes Mellitus, lo cual es una condición de alto riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular [16].

Tal vez un punto importante a recalcar es el hecho de que tanto el grupo de la OMS, al igual que el de expertos del ATP *III*, reconocen a las enfermedades cardiovasculares como resultado primario del síndrome metabólico [16].

En México, la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología recomienda utilizar la definición de National Cholesterol Education Program *III* para estudios epidemiológicos e investigación clínica [40].

La prevalencia de este síndrome en México informada por Aguilar Salinas y colaboradores es de 13.6% utilizando los criterios de la Organización Mundial de la Salud, y de 26.6% con los criterios de National Cholesterol Education Program *III*, la cual es alta a nivel mundial. Este estudio nacional incluyó sólo población urbana y de comunidades con más de 2500 habitantes, por lo que nos fue imposible encontrar una referencia de la prevalencia del síndrome metabólico en las comunidades rurales de México [41].

CAPÍTULO 2. DETECCIÓN Y ANÁLISIS DE CARDIOPATÍAS.

2.8. SÍNDROME METABÓLICO

En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) realizada en México, que incluyó 15,607 adultos entre 20 – 69 años, se reportó una prevalencia de SM ajustada a la edad de 13.6 %, por criterios de definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de 26.6 % con criterios del Panel de tratamiento para adultos *III* (ATP *III*). Aplicando los datos en la distribución de la población encontrada del censo del año 2000, más de 14.3 millones de adultos en México podrían estar afectados. Sin importar la clasificación empleada, casi el 40 % de los casos afectados eran menores de 40 años. Se ha reportado que los mexicanos-americanos es el grupo étnico con la prevalencia más alta en Estados Unidos (31.9 %) lo que sugiere una susceptibilidad genética para el padecimiento [16].

En los Estados Unidos, el estudio NHANES *III* (Third National Health and Nutrition Examination Study) involucró a 9 mil pacientes mayores de 20 años, como muestra representativa de la población civil de nacionalidad estadounidense en los que se investigó la prevalencia del SM aplicando los criterios de ATP *III*, y en el cual la prevalencia ajustada para la edad fue del 24 % para hombres y 23.4 % para mujeres. En base a este estudio se calcula que en los Estados Unidos existen 50 millones de personas con SM. En estudios realizados en países de Europa como Italia, Francia y Alemania se han reportado prevalencias que varían desde el 12 % al 25 %, por lo que se ha concluido existen variaciones locales, con una fuerte tendencia a incrementar con la edad, en forma global. El WOSCOPS (West of Scotland Coronary Prevention Study) realizado en 6,595 hombres con edad promedio de 55 años, sin Cardiopatía isquémica, se detectó una prevalencia del 26 % [16].

En poblaciones de alto riesgo, tales como familiares directos de pacientes diabéticos, la prevalencia aumenta considerablemente hasta niveles cercanos al 50 %. En nuestro país la encuesta ENEC mostró que en la población de pacientes diabéticos tipo 2, pueden llegar a estar presentes criterios suficientes para catalogarles portadores de SM hasta en un 82 % de los casos, en el 65 % de los hipertensos, en 55 % de los hipertriglicéridémicos y en el 62 % de los individuos portadores de microalbuminuria [16].

Aunque inicialmente no se incluyó la obesidad como componente de este síndrome, hoy está perfectamente establecido que la obesidad, forma parte del síndrome de resistencia a la insulina. Actualmente, trastornos metabólicos que en el adulto se han descrito asociados al síndrome metabólico se inician en el niño obeso a edades tempranas, por lo tanto, las características de dicho síndrome pueden estar presentes años antes de la detección de la diabetes tipo 2. Se sabe que la resistencia a la insulina en la obesidad infantil se asocia con un perfil metabólico desfavorable (aumento de la concentración de triglicéridos y descenso de las partículas de HDL-colesterol) y con una tensión arterial elevada en niños y adolescentes [42].

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT, 2006), 39 % de la población adulta mexicana tiene sobrepeso y otro 30 % obesidad. La prevalencia de sobrepeso es mayor en varones (42.5 %) que en mujeres (37.4 %), mientras que la de obesidad es más alta en las mujeres (34.5 %) que en los hombres (24.2 %). Si se suman, estas prevalencias dan cifras de 71.9 % de sobrepeso y obesidad en sujetos mayores de 20 años [36].

A los datos anteriores se debe agregar las prevalencias de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años y en adolescentes, que son de 26 % y 31 %, respectivamente. Los estudios efectuados muestran que el sobrepeso y la obesidad afectan a todos los grupos de edad de todas las clases sociales. Entre los factores que explican el aumento en la frecuencia de obesidad hay que considerar la alimentación rica en densidad energética, así como la escasa actividad física que realizan los mexicanos. Se ha observado que la ingesta alimenticia perdió calidad nutrimental durante las últimas dos décadas, dado que aumentó el consumo de cereales, aceites, grasas y bebidas gaseosas. Además, se ha identificado que 35.2 % de los adolescentes mexicanos sólo efectúan la tercera parte de actividad física moderada y vigorosa que es deseable. Estos factores explican las razones por las cuales se considera que la población adolescente mexicana tiene alto riesgo de desarrollar el SM [36].

El indicador más usado para identificar la obesidad es el índice de masa corporal (IMC), que resulta de dividir el peso en kg entre el cuadrado de la talla en metros. Cada unidad de incremento del índice de masa corporal se asocia con aumento proporcional de la mortalidad, y en especial de la enfer-

medad cardiovascular y diabetes. En México se atribuyen más de 50 mil muertes al año a la obesidad [43].

México ocupa el segundo lugar de obesos en el mundo, así que desde un enfoque poblacional, los recursos destinados por el Estado son insuficientes para ofrecer tratamiento a todos los afectados. El alto costo socioeconómico de la obesidad y del síndrome metabólico, es la limitante más importante para lograr atención integral a nivel nacional. En otras palabras, si se previene la obesidad, se abatirán los costos de atención de pacientes con enfermedad cardiovascular o con diabetes que hoy día representan las primeras causas de morbilidad y mortalidad en adultos. De ahí la importancia de concentrar los recursos en actividades de prevención y promoción de la salud [44].

Las personas obesas y con sobrepeso con síndrome metabólico y diabetes tipo 2 mostraron una importante mejoría de su salud tras tan sólo tres semanas de dieta y ejercicio moderado.

En resumen, es evidente que la prevalencia del SM varía de acuerdo al sitio, etnia y sexo, varía en las diversas poblaciones entre el 10 % al 40 % y muestra una estrecha tendencia a elevarse con la edad. Actualmente se considera que la prevalencia de SM ha alcanzado proporciones epidémicas [16].

En el capítulo 3 aplicamos la teoría expuesta en los capítulos (1, 2) a series de series de interlatido cardíaco de personas sanas, pacientes con CHF y síndrome metabólico.

CAPÍTULO 2. DETECCIÓN Y ANÁLISIS DE CARDIOPATÍAS.

2.8. SÍNDROME METABÓLICO

Organización Mundial de la Salud (1999)	<p>Diabetes, GAA, ITG, resistencia a la insulina por HOMA y al menos dos de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Relación cintura/cadera > 0.9 en hombres y > 0.85 en mujeres ■ Triglicéridos $\geq 150 \text{ mg/dL}$ o colesterol de HDL $< 35 \text{ mg/dL}$ en hombres y $< 39 \text{ mg/dL}$ en mujeres. ■ Tasa de excreción de albúmina en orina $> 20 \mu\text{g}/\text{minuto}$ ■ Presión arterial $\geq 140/90 \text{ mm Hg}$
National Cholesterol Education Program ATP III (2001)	<p>Al menos tres de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Circunferencia de cintura $> 102 \text{ cm}$ hombres y $> 88 \text{ cm}$ en mujeres ■ Triglicéridos $\geq 150 \text{ mg/dL}$ ■ Colesterol HDL $< 40 \text{ mg/dL}$ en hombres y $< 50 \text{ mg/dL}$ en mujeres ■ Presión arterial $\geq 130/85 \text{ mm Hg}$ ■ Glucosa en ayunas $\geq 110 \text{ mg/dL}$
Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (2002)	<p>Insulinemia de ayunas (arriba del cuartil 75) y al menos dos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Glucosa de ayunas $> 6.1 \text{ mmol/L}$ (110 mg/dL) excluyendo diabetes ■ Presión arterial $\geq 140/90 \text{ mmHg}$ o con tratamiento para hipertensión arterial ■ Triglicéridos $> 2 \text{ mmol/L}$ (160 mg/dL) o colesterol de HDL $< 1.0 \text{ mmol/L}$ (40 mg/dL) o tratados por dislipidemia ■ Circunferencia de cintura $\geq 94 \text{ cm}$ en hombres $\geq 80 \text{ cm}$ en mujeres
American Association of Clinical Endocrinologists (2003)	<p>Al menos uno de los siguientes factores:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Diagnóstico de enfermedad arterial coronaria (EAC), HTA, SOP, NASH, Acantosis nigricans ■ Historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión arterial o EAC. ■ Historia de diabetes gestacional o de ITG, etnicidad no-caucásica, vida sedentaria ■ Índice de masa corporal $> 25 \text{ kg/m}^2$ o circunferencia de cintura > 40 pulgadas (101.6 cm) en hombres y > 35 pulgadas (88.9 cm) en mujeres ■ Edad mayor de 40 años <p>Al menos dos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Triglicéridos $> 150 \text{ mg/dL}$ ■ Colesterol de HDL < 40 en hombres y < 50 en mujeres ■ Presión arterial $> 130/85 \text{ mm Hg}$ ■ Glucosa de ayunas $110 - 125 \text{ mg/dL}$ o ≥ 140 a $< 200 \text{ mg/dL}$ a las dos horas de una carga estándar de glucosa por vía oral. Se excluye el diagnóstico de diabetes en este criterio
Federación Internacional de Diabetes (2005)	<p>Obesidad central (> 94 en hombres y > 80 en mujeres europeos, o por valores étnicos específicos) y dos de los siguientes:</p> <p>Hipertrigliceridemia $\geq 150 \text{ mg/dL}$</p> <p>Bajos niveles de HDL $< 50 \text{ mg/dL}$ en mujeres y $< 40 \text{ mg/dL}$ en hombres</p> <p>Hipertensión $\geq 130/85 \text{ mm Hg}$</p> <p>Glucosa anormal en ayuno $\geq 100 \text{ g/dL}$</p>

ATP=panel de tratamiento para adultos, GAA=glucosa de ayuno anormal, ITG= intolerancia a la glucosa, HDL= lipoproteínas de alta densidad, HTA = hipertensión arterial, SOP = síndrome de ovario poliquístico, NASH = esteatohepatitis no alcohólica

Tabla 2.3: Diferentes criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico.

Capítulo 3

Resultados

En este capítulo aplicamos el algoritmo de Chhabra & Jensen (ver capítulo 1.6) a series de tiempo generadas a través de los procesos multiplicativos y series de interlatido cardíaco obtenidas de la base de datos de la página web de Physionet [1], y de nuestra base de datos de pacientes con síndrome metabólico. El programa de MATLAB se utilizó para realizar los cálculos.

Los resultados que se obtienen para ambas series se presentan en dos partes. En la primera se ilustra los conceptos fundamentales del formalismo multifractal (ver sección 1.3) y en la segunda lo referente a las series de interlatido cardíaco y síndrome metabólico.

3.1. Procesos Multiplicativos

La Fig.(3.1) representa el histograma del Proceso Multiplicativo Binario después de 8 generaciones con valores de probabilidades $P_1 = 0.7$ y $P_2 = 0.3$. La Fig.(3.2) muestra el Proceso Multiplicativo Ternario después de 5 generaciones con valores de probabilidades $P_1 = 0.3$, $P_2 = 0.5$ y $P_3 = 0.2$. En la Fig.(3.3) se estudia el histograma del Proceso Multiplicativo Cuaternario simétrico después de 4 generaciones con valores de probabilidades $P_1 = 0.2$, $P_2 = 0.3$, $P_3 = 0.3$ y $P_4 = 0.2$. Por último, en la Fig.(3.4) se observa el histograma del Proceso Multiplicativo Cuaternario asimétrico después de 4 generaciones con valores de probabilidades $P_1 = 0.2$, $P_2 = 0.3$, $P_3 = 0.4$ y $P_4 = 0.1$. En todas las gráficas anteriores se reconoce una celda con la mayor medida ($1 - P_1$) y otras celdas con la misma medida. Los datos que se obtuvieron de estos procesos multiplicativos se introdujeron como series de tiempo en el algoritmo de Chhabra & Jensen con la finalidad de obtener para cada uno de ellos el espectro multifractal desde $q = -30$ hasta $q = 30$ (ver Figuras (3.5, 3.6, 3.7 y 3.8)). Se determinaron los valores $\alpha_{\text{máx}}$, $\alpha_{\text{mín}}$, α_0 , además se midió su ancho, $\Delta \alpha$, y su simetría (ver sección 1.3). Los valores calculados se reportan en la tabla 3.1.

Proceso Multiplicativo	$\alpha_{\text{máx}}$	$\alpha_{\text{mín}}$	α_0	$\Delta \alpha$	$\Delta \alpha_{\text{der}}$	$\Delta \alpha_{\text{izq}}$
Binario	1.7370	0.5146	1.1258	1.2244	0.6112	0.6112
Ternario	1.4720	0.6230	1.0686	0.8491	0.4034	0.4457
Cuaternario simétrico	1.1610	0.8685	1.0147	0.2925	0.1462	0.1462
Cuaternario asimétrico	1.6610	0.6610	1.0878	0.9999	0.5731	0.4268

Tabla 3.1: Valores de $\alpha_{\text{máx}}$, $\alpha_{\text{mín}}$, α_0 , $\Delta \alpha$, $\Delta \alpha_{\text{der}}$ y $\Delta \alpha_{\text{izq}}$ para los procesos multiplicativos.

Con el objetivo de validar el algoritmo con el que se calculó los espectros multifractales se obtuvieron los valores $\alpha_{\text{máx}} = 1.7370$, $\alpha_{\text{mín}} = 0.5146$ y $\alpha_0 = 1.1258$ del proceso multiplicativo binario y se compararon con los resultados calculados de las ecuaciones del algoritmo de Chhabra & Jensen, en ambos métodos

se obtuvieron los mismos resultado. Por último, se observó que el proceso multiplicativo binario genera siempre espectros multifractales simétricos, a diferencia de éste se aprecia que el proceso multiplicativo ternario reproduce espectros multifractales asimétricos cargados hacia la izquierda o hacia la derecha, mientras que el cuaternario se caracteriza por ambas simetrías.

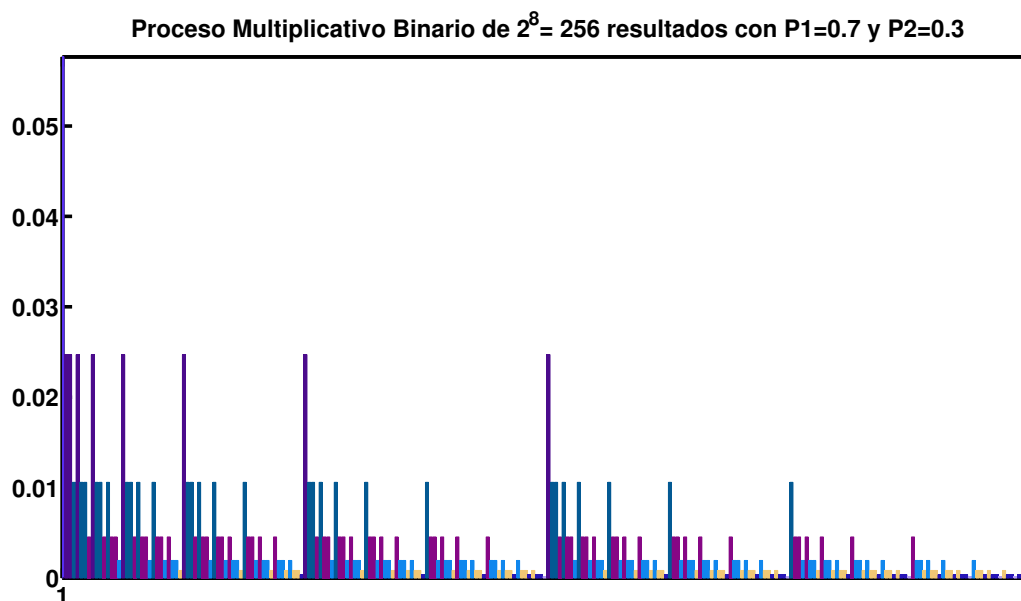


Figura 3.1: Proceso multiplicativo binario después de $2^8 = 256$ iteraciones con $P_1 = 0.7$ y $P_2 = 0.3$

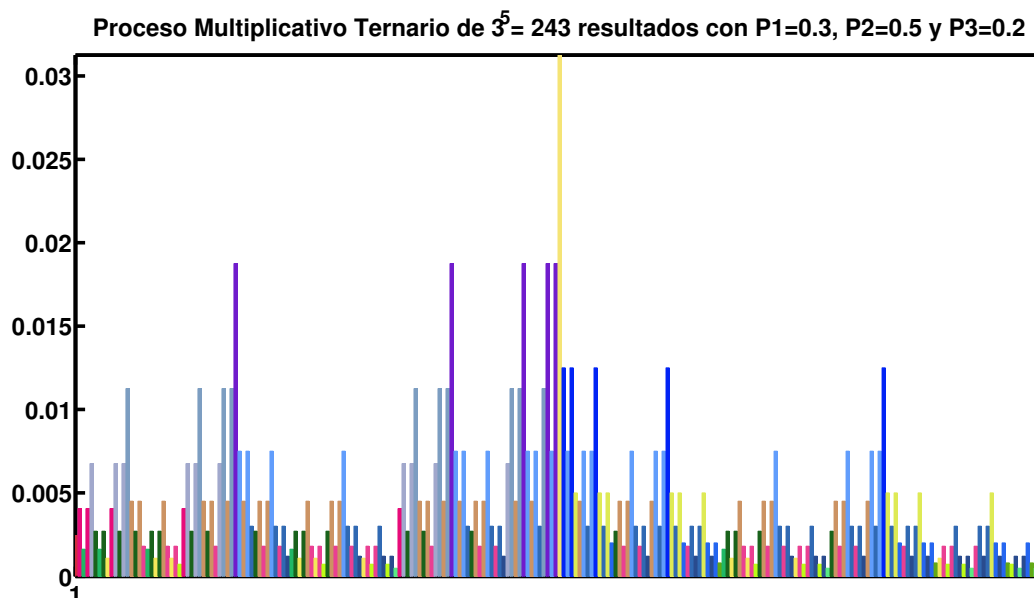


Figura 3.2: Proceso multiplicativo ternario después de $3^5 = 243$ iteraciones con $P_1 = 0.3$, $P_2 = 0.5$ y $P_3 = 0.2$

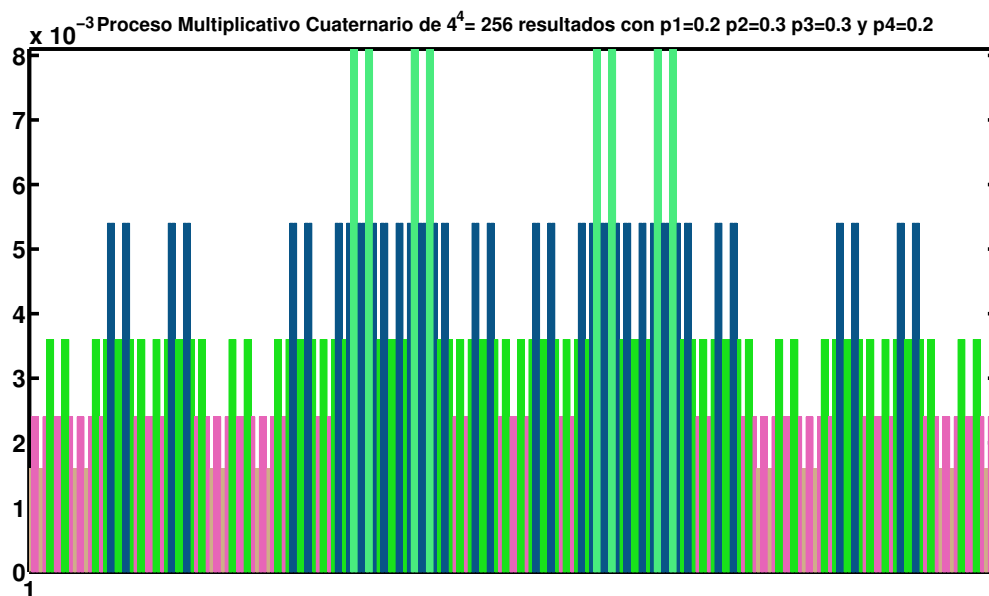


Figura 3.3: Proceso multiplicativo cuaternario simétrico después de $4^4 = 256$ iteraciones con $P_1 = 0.2$, $P_2 = 0.3$, $P_3 = 0.3$ y $P_4 = 0.2$

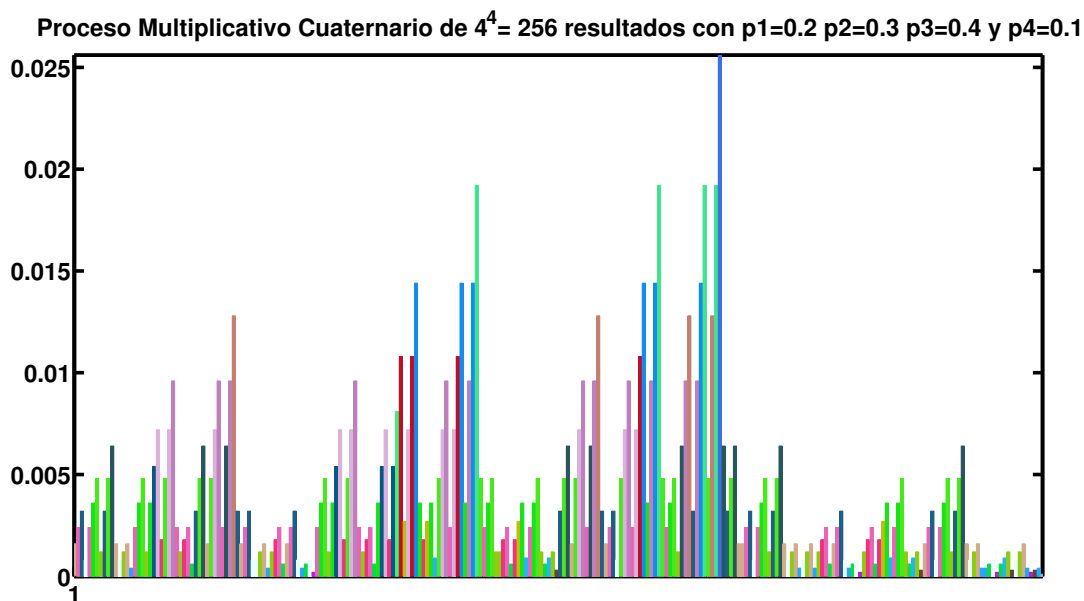


Figura 3.4: Proceso multiplicativo cuaternario asimétrico después de $4^4 = 256$ iteraciones con $P_1 = 0.2$, $P_2 = 0.3$, $P_3 = 0.4$ y $P_4 = 0.1$

3.2. Series de Interlatido Cardiaco

Se analizaron series de interlatido cardiaco de personas sanas y pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva. Los registros se obtuvieron de las bases de datos de la página web de Physionet (ver Fig.3.9), éstas son señales de grabaciones de *ECG*, tomadas por grabadores ambulatorios de *ECG*. Las bases de datos están validadas por “National Institute of Biomedical Imaging and Bioengineering” (NIBIB), “US

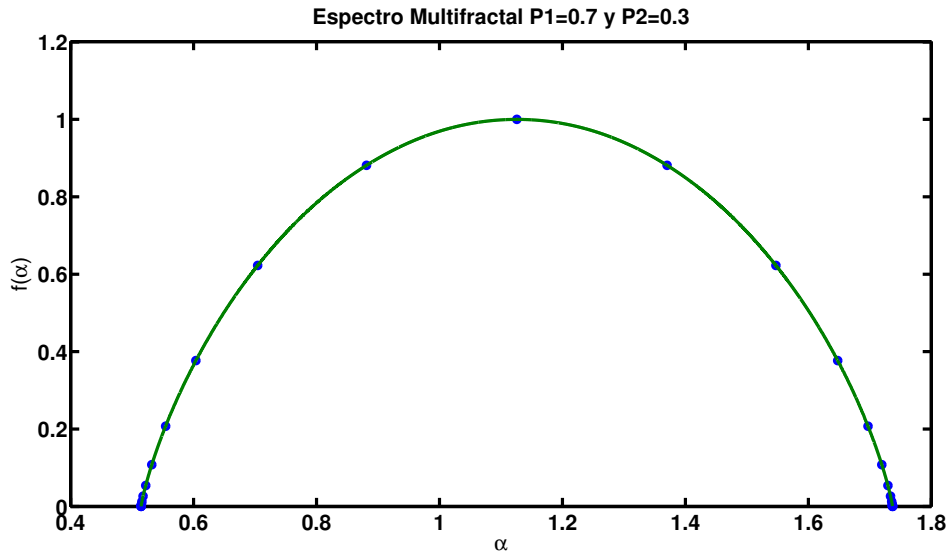


Figura 3.5: Espectro multifractal del proceso multiplicativo binario $P_1 = 0.7$ y $P_2 = 0.3$

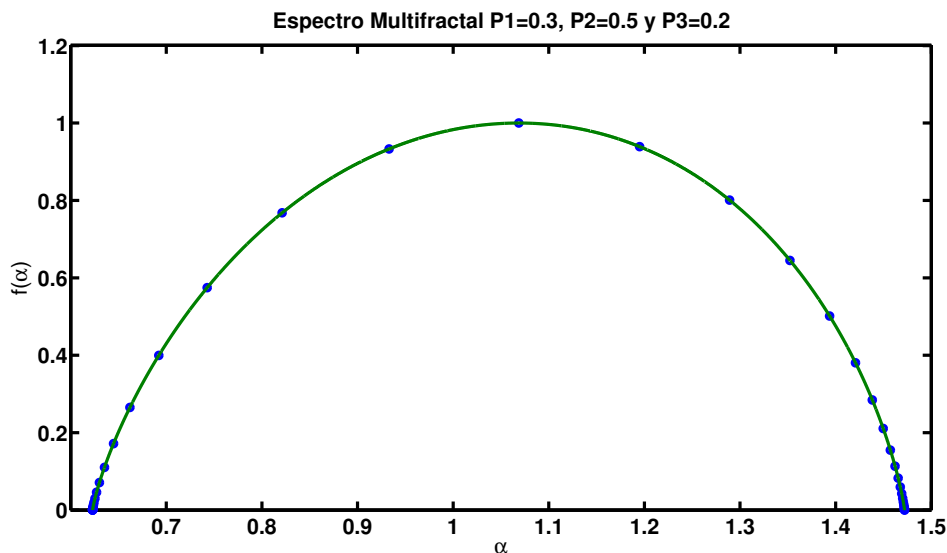


Figura 3.6: Espectro multifractal del proceso multiplicativo ternario $P_1 = 0.3$, $P_2 = 0.5$ y $P_3 = 0.2$

National Institutes of Health” (NIH) y “National Institute of General Medical Sciences” (NIGMS) todos son Institutos de Estados Unidos.

La base de datos llamada Normal Sinus Rhythm RR Interval Database contiene el caso de 54 personas sanas (30 hombres, edad 28 a 76, y 24 mujeres, con edades entre 58 y 73). Los datos de los pacientes con insuficiencia cardiaca se obtuvieron de dos bases con la intención de obtener una mayor cantidad de casos. La primera base de datos se llama Congestive Heart Failure RR Interval Database contiene 29 pacientes (34 – 79 años para ambos sexos), con insuficiencia cardiaca congestiva (NYHA clases *I*, *II* y *III*). La segunda base de pacientes se llama The BIDMC Congestive Heart Failure Database contiene 15 pacientes (11 hombre de 22 a 71 años, y mujeres de 54 a 63 años), con insuficiencia cardiaca congestiva grave (NYHA clase *III – IV*).

Las series anteriores se han tratado previamente y construido en base a ellas unas nuevas que no contienen

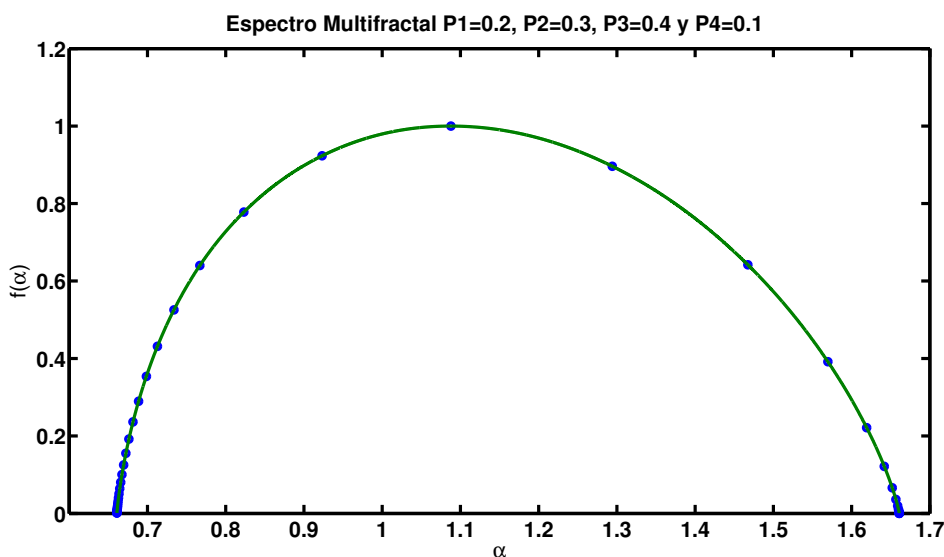


Figura 3.7: Espectro multifractal del proceso multiplicativo cuaternario asimétrico $P_1 = 0.2$, $P_2 = 0.3$, $P_3 = 0.4$ y $P_4 = 0.1$

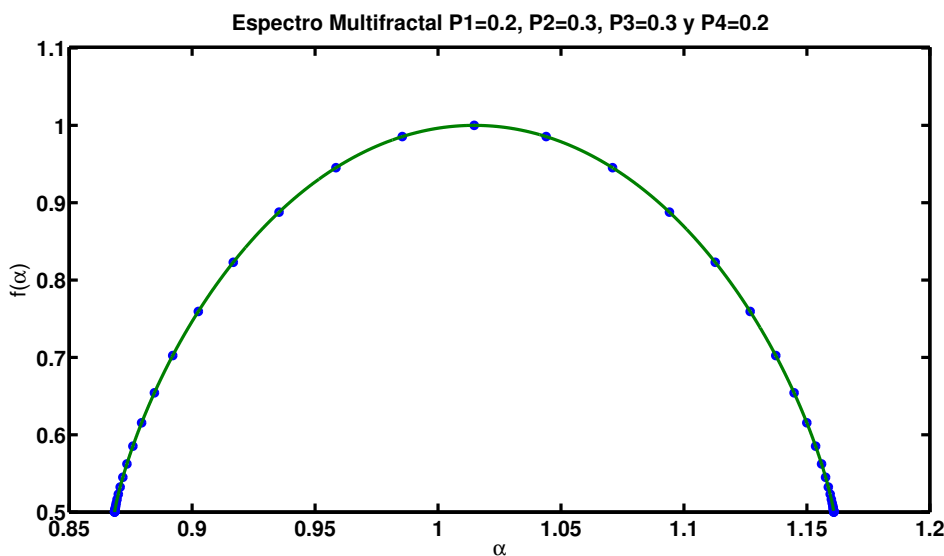


Figura 3.8: Espectro multifractal del proceso multiplicativo cuaternario simétrico $P_1 = 0.2$, $P_2 = 0.3$, $P_3 = 0.3$ y $P_4 = 0.2$

artefactos y para fines más específicos se llevó a cabo la separación de dos segmentos de 6 horas cuando los pacientes con CHF y personas sanas se encuentran dormidos, y cuando están despiertos, respectivamente.

Para cada una de las series de tiempo de interlatido cardiaco se construyó su espectro multifractal, se calcularon los valores $\alpha_{\text{máx}}$, $\alpha_{\text{mín}}$, α_0 , los cuales se utilizaron para medir el ancho del espectro, $\Delta \alpha$ y su simetría ($\Delta \alpha_{\text{der}}$ y $\Delta \alpha_{\text{izq}}$). Los cálculos se realizaron desde $q = -30$ hasta $q = 30$.

En la Fig.(3.10) se muestran dos gráficas de espectros multifractales de una mujer sana de 70 años y de un paciente con CHF de 54 años con NYHA II, y sexo desconocido. En la Tabla (3.2) se registran los valores de $\alpha_{\text{máx}}$, $\alpha_{\text{mín}}$, α_0 , $\Delta \alpha$, $\Delta \alpha_{\text{der}}$ y $\Delta \alpha_{\text{izq}}$ correspondientes a cada uno de los espectros. Se observa que el espectro del paciente es asimétrico mientras que en el caso de la persona sana tiende a ser

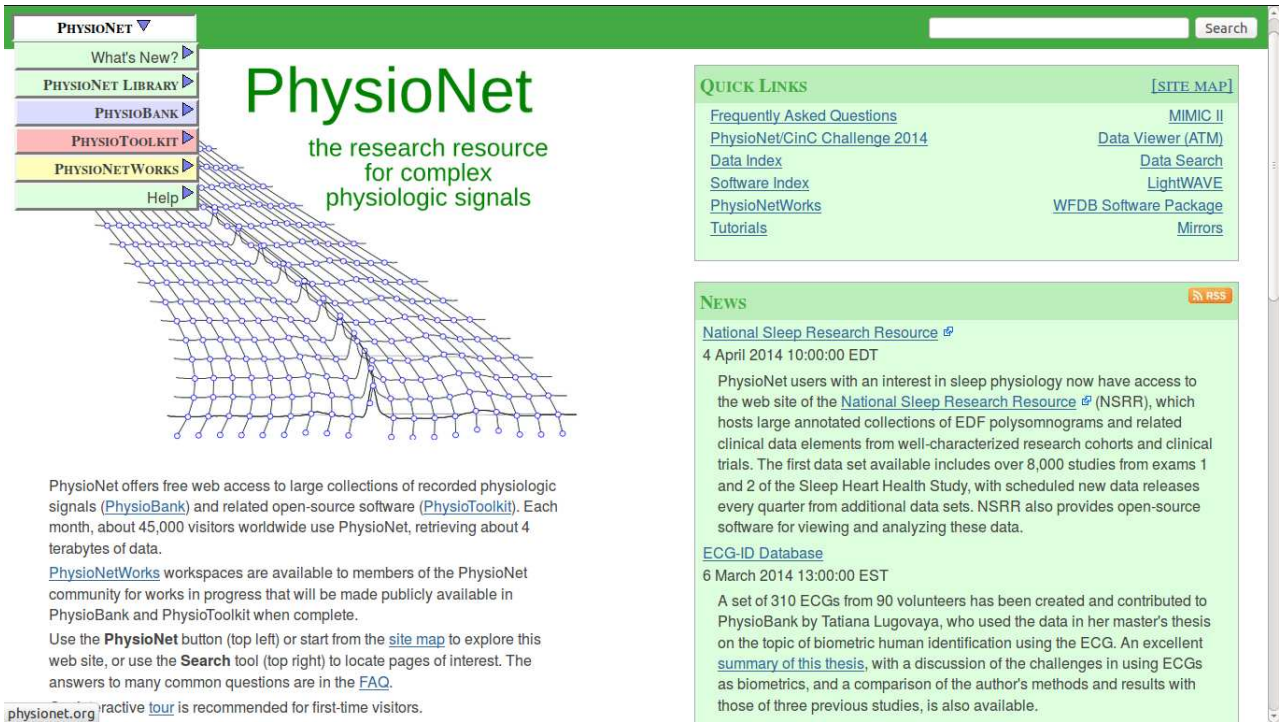


Figura 3.9: Physionet (www.Physionet.org)

simétrico, es decir la diferencia entre $\Delta \alpha_{der}$ y $\Delta \alpha_{izq}$ tiende a cero. El ancho del espectro del paciente con CHF es 0.24469 y es mayor que el de la persona sana 0.10684. Sin embargo, esto puede deberse a que la persona sana tiene mayor edad que el paciente con CHF y la multifractalidad se pierde con la edad como con la enfermedad. Se aprecia también que el espectro del paciente está cargado hacia la izquierda mientras que el de la persona sana está sesgado a la derecha. Por último, se muestra que el espectro del paciente suele ser puntiagudo a diferencia del de la persona sana por lo que más adelante se obtendrá el radio de curvatura para cada uno de los espectros con el fin de obtener más información.

	$\alpha_{m\acute{a}x}$	α_0	$\alpha_{m\acute{i}n}$	$\Delta \alpha$	$\Delta \alpha_{der}$	$\Delta \alpha_{izq}$
chf212	1.07255	1.00115	0.82786	0.24469	0.07140	0.17329
nsr30	1.09404	1.00115	0.98719	0.10684	0.09289	0.01396

Tabla 3.2: Valores correspondientes a los espectros multifractales de una mujer sana de 70 años y de un paciente con CHF de 54 años con NYHA II y sexo desconocido.

Nótese que en esta tesis para referirnos al valor promedio usaremos la notación $\overline{\Delta \alpha}$, $\overline{\Delta \alpha_{Der}}$. y $\overline{\Delta \alpha_{Izq}}$.

En la gráfica 3.11 el eje horizontal representa cada una de las 54 personas sanas (puntos rosas) y los 44 pacientes (puntos negros), y el eje vertical muestra los valores de $\Delta \alpha$ de cada uno de ellos. Aunque en la literatura se registra que el ancho del espectro disminuye con la edad, al comparar el ancho de cada uno de los espectros multifractales de las personas sanas se encuentra que no necesariamente se cumple tal hipótesis debido a que se muestra que 23 de las personas sanas en que tienen edades entre 28.5 – 75 años su ancho del espectro pertenece a $[0.1529, 0.2163]$ que es mayor al de 31 personas de edad entre 39 – 76 años cuyo ancho del espectro tiene valores entre $[0.0976, 0.1497]$. Lo mismo sucede con caso de los 44 pacientes, se encuentra que 24 de ellos con edades entre 31 – 79 años su ancho del espectro pertenece

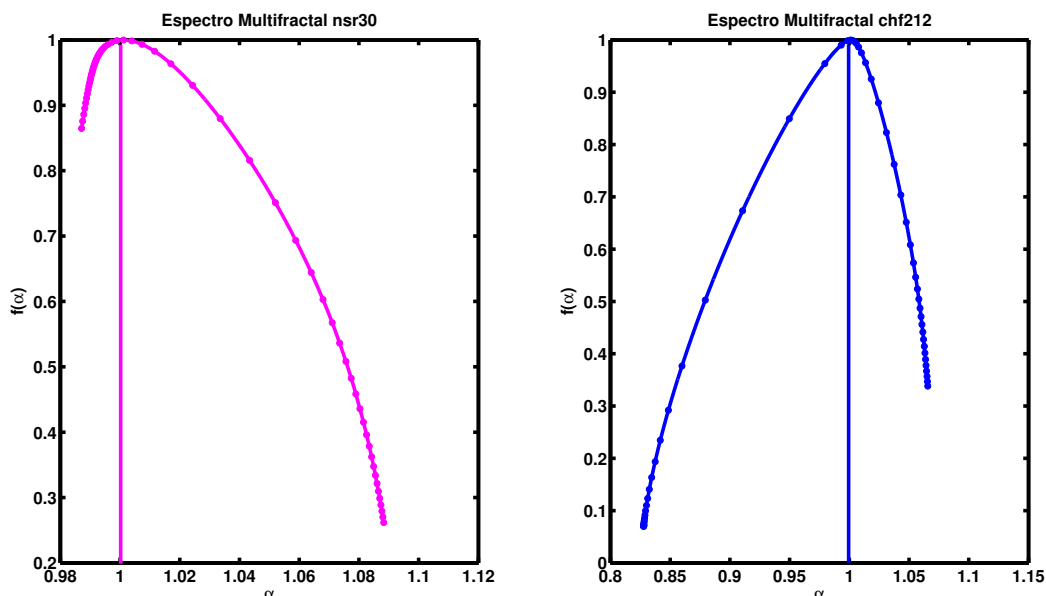


Figura 3.10: Espectro multifractal de una mujer sana de 70 años y de un paciente con CHF de 54 años con NYHA II y sexo desconocido.

$\overline{\Delta\alpha}$			
	Total	Despiertos	Dormidos
chf	0.15425	0.15371	0.15365
nsr	0.14833	0.14936	0.13853

	$\overline{\Delta\alpha_{Der.}}$			$\overline{\Delta\alpha_{Izq.}}$		
	Despiertos	Dormidos	Total	Despiertos	Dormidos	Total
chf	0.07929	0.08631	0.07808	0.07443	0.06735	0.07618
nsr	0.08984	0.10358	0.08992	0.05951	0.03495	0.05841

Tabla 3.3: Valores promedios de $\overline{\Delta\alpha}$, $\overline{\Delta\alpha_{Der.}}$ y $\overline{\Delta\alpha_{Izq.}}$ de la tres serie (serie total, serie 6 horas en estado de vigilia y fase del sueño) en pacientes con CHF y personas sanas.

al rango de $[0.1512, 0.2447]$ que es mayor al de 20 pacientes de edad entre $22 - 71$ años cuyo ancho del espectro está entre $[0.0846, 0.1497]$. También se muestra que el valor de $\overline{\Delta\alpha}$ de las personas sanas (línea rosa) es menor al de los pacientes con CHF (línea negra) y que la mayoría de los puntos negros se localizan por arriba de los rosas lo que significa que los espectros multifractales de los pacientes con CHF tienen mayor multifractalidad que el de las personas sanas contradiciendo nuevamente la literatura, ya que en este caso pareciera que los espectros de los pacientes ganan multifractalidad conforme la enfermedad avanza y con la edad.

Habría que decir también que se encuentra que 49 de los espectros de las personas sanas están cargados hacia la derecha, mientras que sólo 5 de ellos están cargados hacia la izquierda, estos últimos corresponden a personas con edades de 29, 35, 38, 72 y 75 todos ellos de sexo masculino, estos casos particulares puede deberse a que son deportistas (ver sección 2.4).

Para el caso de los 44 pacientes se encuentra que sólo 25 de los espectros multifractales están cargados

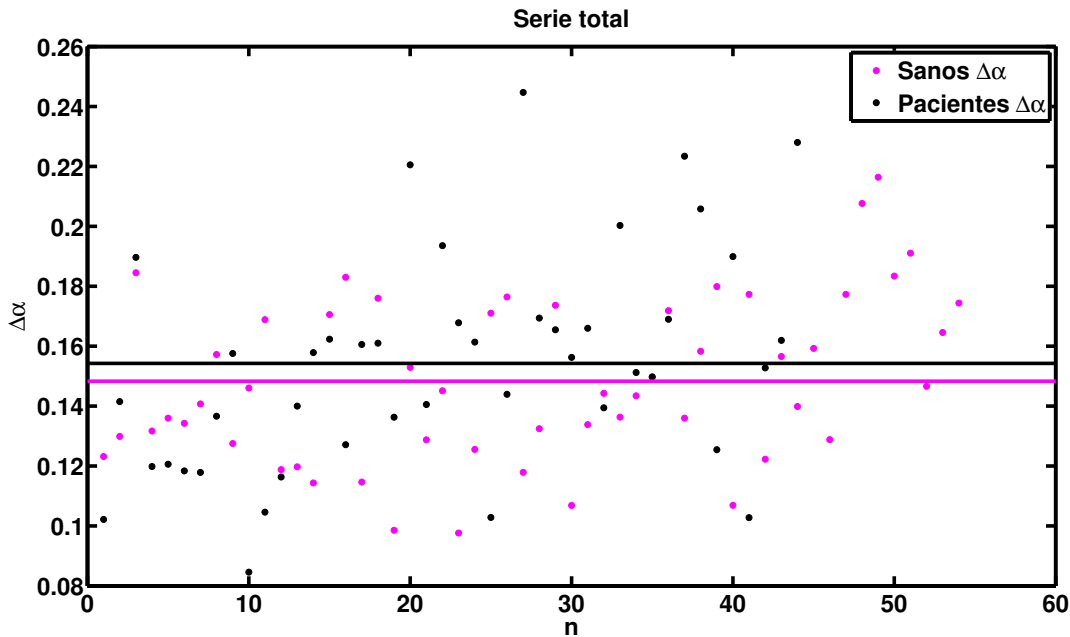


Figura 3.11: Se muestra los valores de $\Delta\alpha$ para cada una de las 54 personas sanas (puntos rosas) y los 44 pacientes con CHF (puntos negros). Las líneas correspondientes a los mismos colores representan el valor promedio total $\overline{\Delta\alpha}$.

NYHA	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>III – IV</i>
Derecha	4	4	7	10
Izquierda	0	4	10	5

Tabla 3.4: Inclinación del espectro multifractal de Pacientes con CHF de la serie total.

hacia la derecha, mientras que 19 de ellos están cargados hacia la izquierda. Además se clasificó la inclinación de los espectros multifractales de los 44 pacientes con respecto a la escala NYHA los cuales se muestran en la Tabla(3.4). Se encontró que los 4 pacientes con NYHA *I* estaban cargados hacia la derecha (ver Tabla 3.4) lo que puede deberse a que en las primeras etapas de la enfermedad al estar en tratamiento médico y el cambio de estilo de vida del paciente (alimentación, ejercicio, etc.) mejore su condición de salud. No se explica con exactitud la inclinación hacia la derecha de la clasificación de los 21 pacientes restantes para el NYHA *II*, NYHA *III* y NYHA *III – IV*. Existe una suposición que tal comportamiento podría deberse al cuidado de cada paciente con respecto a su enfermedad, su alimentación, el ejercicio, etc. y la dificultad de los cardiólogos al clasificar a los pacientes en la escala NYHA.

En la literatura se registra que el ancho de los espectros multifractales de los pacientes con CHF disminuyen tanto con la edad como con el nivel del NYHA (ver Tabla 3.5). Sin embargo, al comparar el ancho de la serie total de cada uno de los espectros con respecto a la clasificación NYHA (ver Fig.3.12) se observa que no se cumple la hipótesis. Así mismo se percibe que el valor medio de los pacientes con NYHA *III* (línea negra) es mayor a las demás clasificaciones (ver Tabla (3.6)), aunque los demás valores promedios si cumplen la hipótesis. El error presente se debe a que los cardiólogos al catalogar el estado del paciente con insuficiencia cardiaca utilizando la escala NYHA encuentran dificultad en NYHA *II* y *III*, ya que se basan en sus experiencias.

NYHA	Número de personas	Edad	$\Delta\alpha$
<i>III – IV</i>	15	22 – 71	0.08459 – 0.18964
<i>III</i>	17	31 – 68	0.10287 – 0.22799
<i>II</i>	8	34 – 79	0.10279 – 0.24469
<i>I</i>	4	37 – 72	0.13945 – 0.20030

Tabla 3.5: Valores de $\Delta\alpha$ de la clasificación NYHA por edad de la serie total.

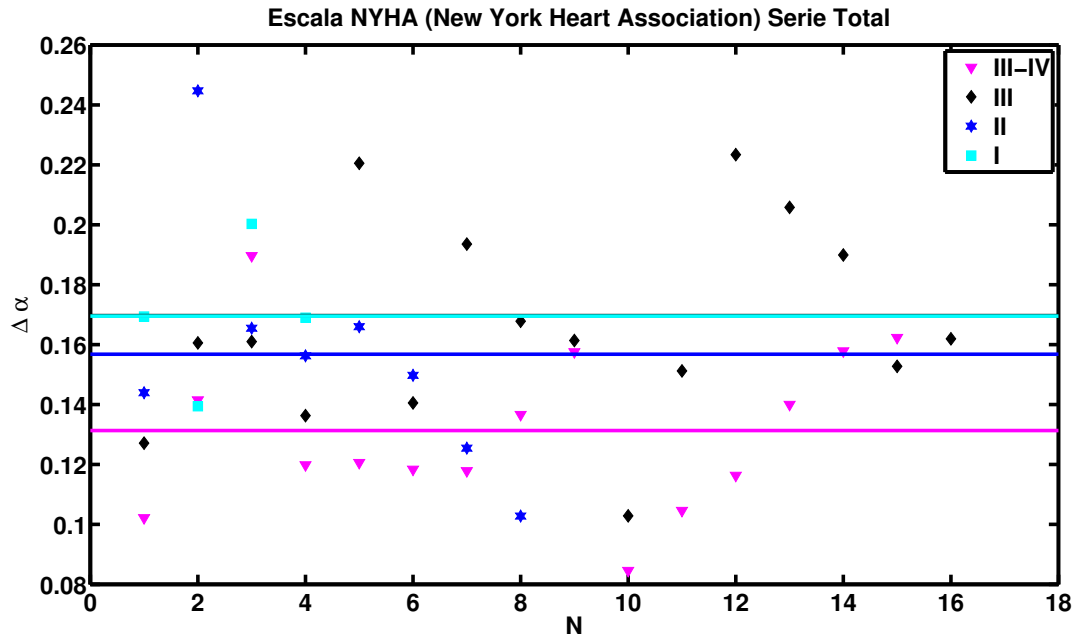


Figura 3.12: Clasificación NYHA de los 44 pacientes con CHF en la serie total. Las líneas correspondientes a los mismos colores que los puntos representan los valores promedios de ellos.

NYHA	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>III – IV</i>
$\overline{\Delta\alpha}$	0.1695	0.1568	0.1697	0.1313
$\overline{\Delta\alpha_{Der}}$	0.09532	0.07721	0.08150	0.07006
$\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$	0.07421	0.07958	0.08819	0.06127

Tabla 3.6: Valores de $\overline{\Delta\alpha}$, $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ y $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ de los espectros multifractales de los 44 pacientes con CHF (serie total).

Con el propósito de estudiar cómo se comportan los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ (puntos negros) y $\Delta\alpha_{Der}$ (puntos rosas) para conocer la simetría e inclinación de los espectros multifractales de los 44 pacientes dentro de la clasificación NYHA (ver Tabla 3.6) construimos la gráfica 3.13 donde el eje horizontal representa cada uno de los pacientes, y el eje vertical muestra los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ (puntos negros), y $\Delta\alpha_{Der}$ (puntos rosas) de cada uno de ellos. En las cuatro gráficas se observa que ambos puntos son casi cercanos lo que nos hace pensar que la mayoría de los espectros multifractales tienden a ser simétricos. Sin embargo, existen casos donde ellos están muy separados, es decir, son asimétricos (NYHA *I* y NYHA *III – IV*). Los promedios globales de los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ son representados en la misma gráfica con líneas correspondiente a cada color. Calculamos la diferencia entre estos con el fin de asignarle a la separación una cantidad. Para NYHA *I* es 0.0211 confirmando la inclinación hacia la derecha de todos los espectros, en NYHA *II* se obtiene un valor de 0.00237 negativo lo que nos dice que aunque son iguales en número, en ambas inclinaciones (ver Tabla 3.4) predomina el valor de $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$, en NYHA *III* es 0.00669 por lo que

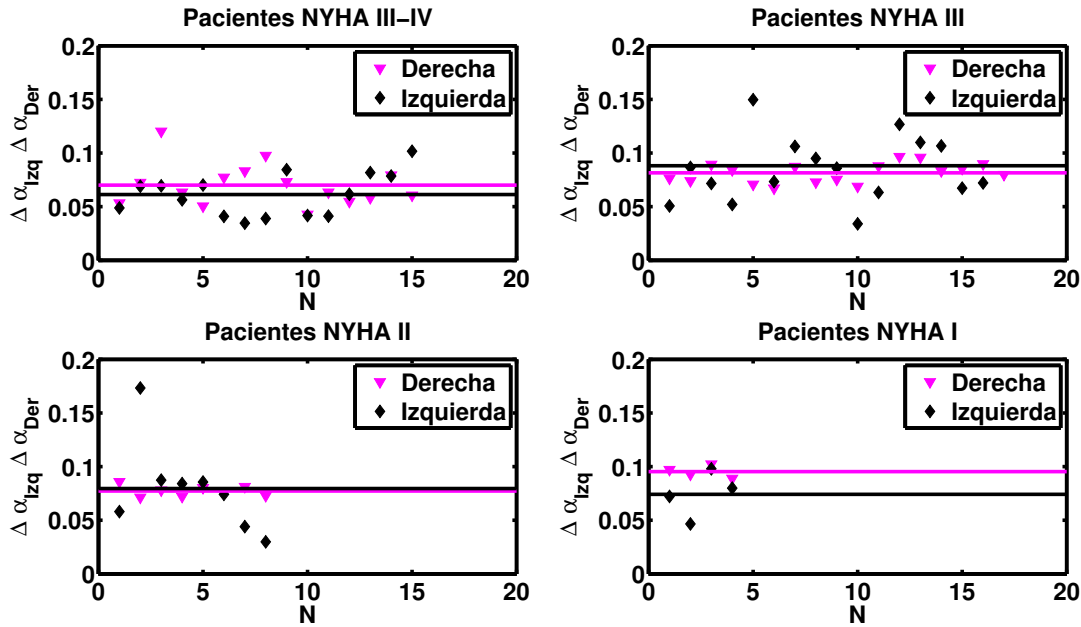


Figura 3.13: Se muestra los valores de $\Delta \alpha_{Izq}$ y $\Delta \alpha_{Der}$ de los 44 pacientes con CHF en la clasificación NYHA de la serie total. Las líneas correspondientes a los mismos colores que los puntos representan los valores promedios de ellos.

sigue el mismo patrón del anterior (ver Tabla 3.4) y por último, NYHA IV es 0.00879 positivo cuyos espectros se encuentran más orientados hacia la derecha.

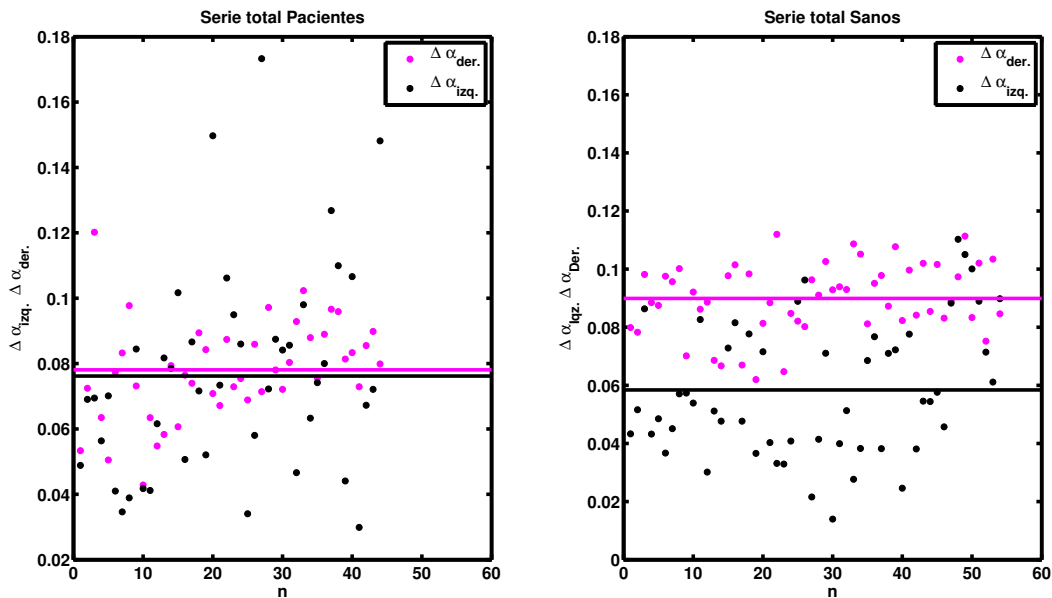


Figura 3.14: Se muestra los valores de $\Delta \alpha_{Izq}$ (puntos negros) y $\Delta \alpha_{Der}$ (puntos rosas) para las 54 personas sanas y los 44 pacientes con CHF de la serie total. Las líneas correspondientes a los mismos colores que los puntos representan los valores promedios de ellos.

En las gráficas 3.14 el eje horizontal representa cada una de las 54 personas sanas y los 44 pacientes con CHF, y el eje vertical muestra los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ (puntos negros) y $\Delta\alpha_{Der}$ (puntos rosas) para cada uno de ellos. En ambas gráficas se observa que los pares de puntos (rosas y negros), en algunos casos están muy cercanos o alejados, lo que representa la simetría del espectro multifractal, es decir, cuando los puntos estén muy cercanos nos refiere a espectros multifractales que tienden a ser simétricos y viceversa. En el caso de los pacientes se observa (ver gráfica izquierda, Fig.3.14) que la mayoría de los puntos se encuentran cercanos lo que confirma que los espectros multifractales tienden a ser simétricos. En el caso de las personas sanas (ver gráfica derecha, Fig.3.14) la distancia en la mayoría de los puntos es mayor reafirmando así la asimetría de los espectros de las personas sanas.

Los valores promedios totales de $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ y $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ de los 44 pacientes con CHF y las 54 personas sanas son representados en las gráficas 3.14 con líneas del mismo color que los puntos para conocer la simetría global de los espectros multifractales. Se observa que la distancia entre los valores promedios de $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ y $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ de las 54 personas sanas (ver gráfica 3.14 derecha) es mayor que el de los 44 pacientes con CHF (ver gráfica 3.14 izquierda) asimismo calculamos la diferencia entre estos valores promedios para conocer el ancho de separación en cada gráfica y obtuvimos que para el caso de los 44 pacientes con CHF es 0.0023 mientras que para las 54 personas es 0.0315, ambos valores difieren por un orden de magnitud, es decir de milésimas a centésimas lo que confirma la asimetría para estos últimos.

Para conocer la inclinación preferencial de los espectros multifractales anteriores construimos la gráfica 3.15 donde el eje horizontal representa cada una de las 54 personas sanas y los 44 pacientes con CHF, y el eje vertical muestra los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ respectivamente. Podemos apreciar que los 54 espectros multifractales de las personas sanas están más sesgados a la derecha (ver gráfica 3.15 derecha) que el de los 44 pacientes (ver gráfica 3.15 izquierda), no tomando en cuenta que en la base de datos de estos últimos existen algunos casos donde la inclinación preferencial es a la derecha, sus espectros multifractales se encuentran cargados más hacia la izquierda. En síntesis la simetría de los espectros multifractales sí nos proporciona información, mientras que la inclinación particular, es decir de cada uno de los espectros multifractales contradice la literatura, ya que la mayoría de los espectros de los pacientes están cargados hacia la derecha, mientras que la inclinación global si nos proporciona información.

Como queríamos conocer que tan sesgados se encuentran los espectros multifractales de las personas sanas y los pacientes a pesar de su inclinación preferencial introducimos un parámetro “ r ” definido como:

$$r = \left| \frac{\alpha_{\text{máx}} - \alpha_0}{\alpha_0 - \alpha_{\text{mín}}} \right| = \begin{cases} \text{inclinación } \textit{derecha} & \text{si } r > 1 \\ \text{simétrico} & \text{si } r = 1 \\ \text{inclinación } \textit{izquierda} & \text{si } r < 1 \end{cases} \quad (3.1)$$

Para los 44 pacientes con CHF se encontró que de los 25 espectros sesgados a la derecha el parámetro de simetría pertenece al rango $1.011 \leq r \leq 2.511$, mientras que de los 19 pacientes con CHF restantes inclinados a la izquierda se halla entre $0.412 \leq r \leq 0.939$. En el caso de las personas sanas se observa que el parámetro de simetría de los 49 espectros multifractales cargados a la derecha está en el intervalo $1.008 \leq r \leq 6.655$ y los 5 sobrantes se encuentra en $0.833 \leq r \leq 0.992$. Cabe destacar que el parámetro r nos indica cuál es la inclinación predominante de los espectros multifractales, por ejemplo: cuando $r = 2.511$ el espectro multifractal está muy cargado hacia la derecha, mientras que cuando $r = 1.011$ tiende estar cargado ligeramente a la derecha, es decir la magnitud de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ son aproximadamente iguales, y por lo tanto es casi simétrico. Lo mismo sucede en el caso en que los espectros se encuentren cargados a la izquierda, es decir, mientras r sea muy pequeño el espectro estará más inclinado a la izquierda que un r cercano a la unidad. Por otra parte si nos fijamos en el rango del parámetro r de los espectros multifractales de las 5 personas sanas y de los 19 pacientes con CHF cargados hacia la izquierda se puede percibir que r es mucho menor en el caso

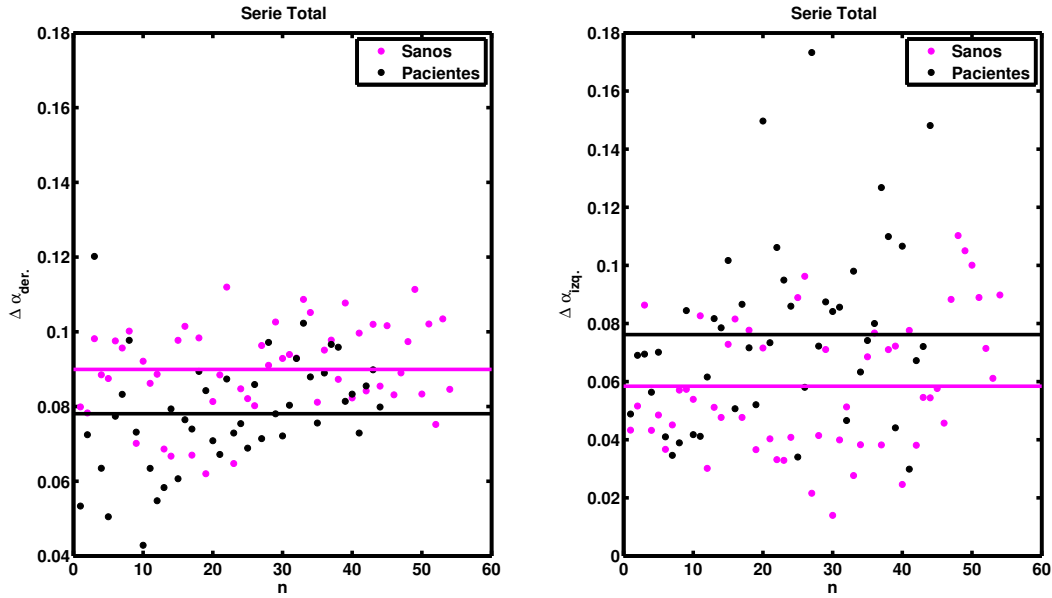


Figura 3.15: Se comparan los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ (puntos negros) y $\Delta\alpha_{Der}$ (puntos rosas) de las 54 personas sanas y los 44 pacientes con CHF de la serie total. Las líneas correspondientes a los mismos colores que los puntos representan los valores promedios de ellos.

de los pacientes con CHF que el de las 5 personas sanas y viceversa para el caso en que los espectros multifractales en ambos casos estén cargados hacia la derecha, no importando que 25 casos de los pacientes estén cargados hacia la derecha. Con lo anterior podemos afirmar que un espectro multifractal “muy cargado” hacia la derecha o a la izquierda indica que el paciente está sano o enfermo, como es el caso cuando $r = 6.655$ y $r = 0.412$ respectivamente. Los valores del parámetro “ r ” correspondientes a cada uno de los pacientes con CHF y de las personas sanas se encuentran anexadas en el apéndice C.

En las gráficas 3.16 se muestra los valores de $\Delta\alpha$ para cada una de las 54 personas sanas (puntos rosas), para los 40 pacientes (puntos negros) en la etapa del sueño (ver gráfica derecha, 3.16) y de los 39 pacientes (puntos negros) en estado vigilia (ver gráfica izquierda, 3.16). El eje horizontal representa el número total de personas sanas y pacientes con CHF en estudio, el eje vertical muestra los valores de $\Delta\alpha$ para cada uno de ellos. La razón por la cual no aparece completa la base de datos de los 44 pacientes con CHF se debe a que al empeorar la condición de salud del paciente, éste comienza a presentar dificultad en conciliar el sueño (ver sección 2.3), lo que imposibilita la obtención de algunos archivos de la base de 6 horas en ambas fases.

En las gráficas anteriores se observa que la distribución de puntos puntos negros se localizan por arriba de los rosas lo que significa que en ambas fases los espectros multifractales de los pacientes con CHF tienen mayor multifractalidad que el de las personas sanas contradiciendo nuevamente la literatura del tema. Para tener una mejor apreciación de esto se calculó el valor promedio total de $\Delta\alpha$ en ambos casos y se observó que la línea rosa que representa a las 54 personas sanas se encuentra por debajo de la línea negra de los pacientes en ambas gráficas.

Con el propósito de analizar el comportamiento del ancho $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de las 54 personas sanas se compararon cada uno de ellos para verificar lo que se registra en la literatura, respecto al ancho del espectro multifractal y la edad. Se encontró que 24 de las personas sanas despiertas en el rango de edad de 29 – 71 años su ancho del espectro pertenece a $[0.05725, 0.14973]$ que es menor al de

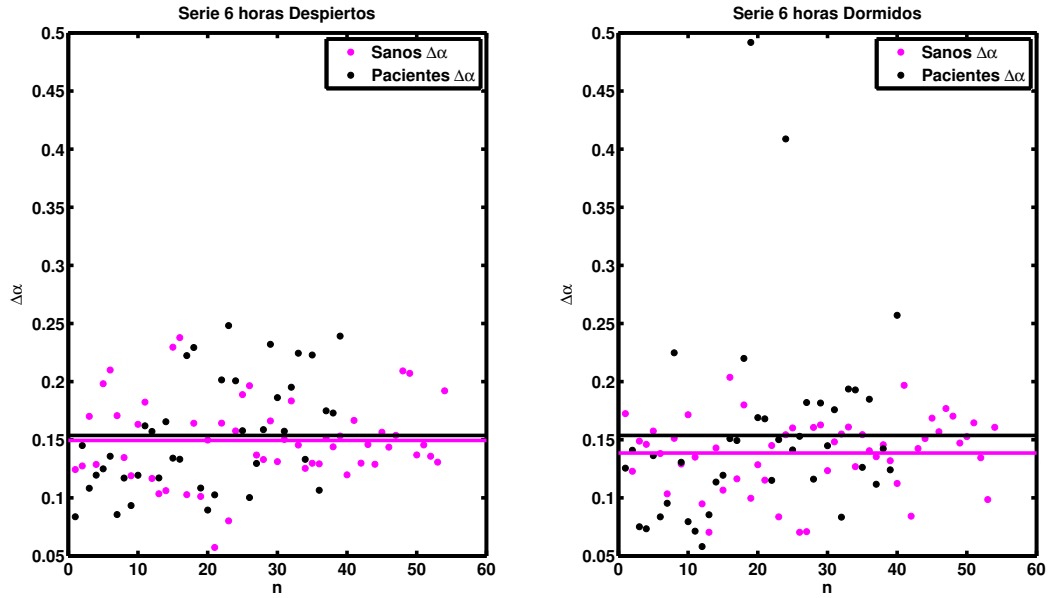


Figura 3.16: Se muestra los valores de $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales para cada una de las 54 personas sanas (puntos rosas) y de los pacientes con CHF (puntos negros) de la serie de 6 horas despiertos ó dormidos. Las líneas correspondientes a los mismos colores que los puntos representan los valores promedios de ellos.

30 personas de edad entre 28.5 – 76 años cuyo ancho del espectro está entre $[0.15020, 0.23785]$. Para el caso en que las personas sanas están dormidas se encontró 22 de ellas que pertenecen al rango de edad de 28.5 – 75 años su ancho del espectro pertenece a $[0.15104, 0.20369]$ que es mayor al de 32 personas de edad entre 35 – 76 años cuyo ancho del espectro está entre $[0.07038, 0.14878]$. Análogamente a la serie total, se demuestra que no se cumple la hipótesis. Sin embargo, con lo anterior podemos inferir que los espectros de las personas sanas cuando están en estado de vigilia son más anchos que cuando duermen ($\overline{\Delta\alpha}$ despiertos es 0.14936 y dormidos 0.13853) lo que puede deberse a que la actividad del corazón en el estado de vigilia es mayor en las personas sanas que cuando duermen (ver sección 2.3 y Fig. (3.17)).

El estudio anterior se realizó también para los 39 pacientes con CHF de la serie 6 horas en la etapa de vigilia y de los 40 pacientes con CHF de la serie de 6 horas en la fase del sueño. Se encontró que 20 de ellos en su estado de vigilia en el rango de edad de 22 – 71 años sus valores de los anchos de sus espectro multifractales están en el rango de $[0.08368, 0.14500]$ que es menor al de 19 pacientes de edad entre 31 – 79 años cuyos valores de los anchos de sus espectro multifractales se encuentran entre $[0.15709, 0.24815]$. Para el caso en que los pacientes están dormidos son 24 de ellos que pertenecen al rango de edad de 31 – 79 años cuyos valores de los anchos de sus espectro multifractales pertenecen a $[0.05804, 0.149288]$ que es menor al de 16 personas de edad entre 22 – 79 años donde los valores de los anchos de sus espectro multifractales pertenece al rango $[0.15003, 0.49190]$. Con lo anterior confirmamos nuevamente que lo dicho en la literatura no se cumple, ya que el ancho del espectro multifractal no disminuye con la edad ni con el avance de la enfermedad. Por otra parte podemos inferir que el valor de los anchos de sus espectros multifractales en estado de vigilia son menores que en la fase del sueño, ya que el valor promedio absoluto $\overline{\Delta\alpha}$ en ambos casos es 0.15365 y 0.15371 respectivamente. Así mismo en la Fig.(3.17) se percibe que no existe una gran diferencia entre estos valores promedios, ya que es de 0.00006 (ver Tabla 3.3). La razón por la cual el valor $\overline{\Delta\alpha}$ de los 40 pacientes dormidos esté por encima de los 39 pacientes despierto se debe a que al dormir el corazón sólo envía la sangre a los órganos vitales más importantes como es el cerebro, los riñones, los pulmones por lo que podríamos suponer que mientras el

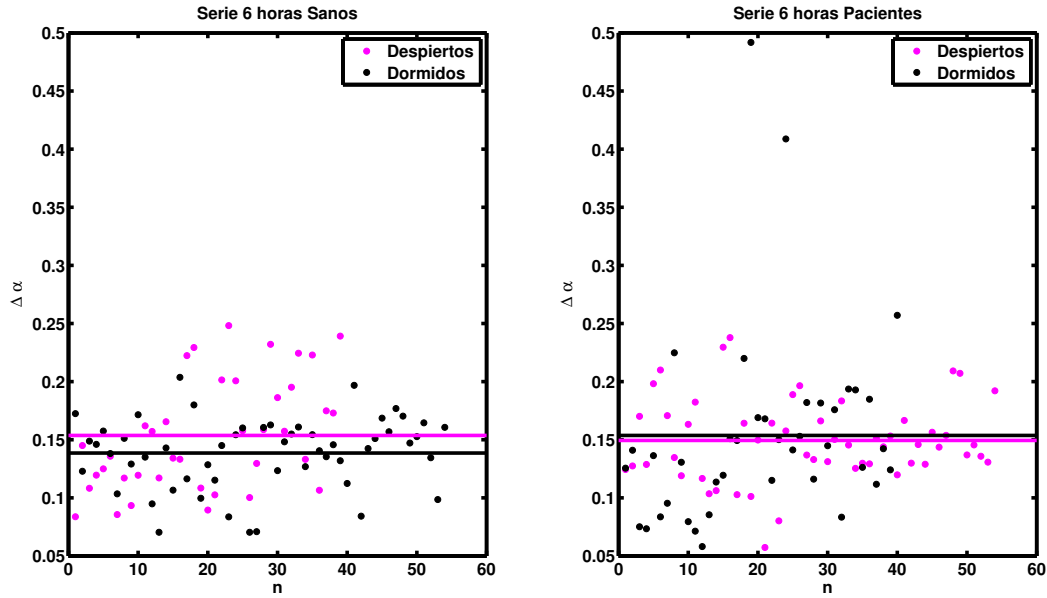


Figura 3.17: Se comparan los valores de $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales para cada una de las 54 personas sanas (puntos rosas) y los 39 pacientes con CHF (puntos negros) de la serie de 6 horas despiertos. Las líneas correspondientes a los mismos colores que los puntos representan los valores promedios de ellos.

paciente no esté clasificado en las últimas etapas del NYHA y no padezcan de disnea responsables de la alteración respiratoria que afecta la actividad cardiovascular su condición parece mejorar mientras duerme que cuando está despierto, ya que el trabajo realizado por el corazón cuando se está despierto aumenta, y se acentúa la enfermedad. La falta de información acerca de los padecimientos de cada uno de los pacientes de la base de datos nos hace considerar estas suposiciones.

Al comparar $\overline{\Delta\alpha}$ de cada uno de los espectros de los pacientes con CHF con respecto a la clasificación NYHA (ver Fig.3.18) de la serie 6 horas despiertos se confirmó que se cumple la teoría, ya que el valor referente a cada NYHA es equivalente con sus clasificaciones (ver Tabla3.8). A pesar de esto, al verificar si el ancho de cada uno de los espectros disminuye tanto con la edad como con la enfermedad observamos que nuevamente no se cumple como en la serie total (ver Tabla 3.9).

Por otra parte, no todos los espectros están sesgados hacia la izquierda, sino que algunos tienden a estar inclinados hacia la derecha (ver Tabla3.7), lo que contradice la teoría pues se esperaba que los espectros estuvieran cargados a la izquierda.

NYHA	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>III – IV</i>
Derecha	1	4	9	8
Izquierda	3	4	6	4

Tabla 3.7: Inclinación del espectro multifractal de pacientes con CHF serie 6 horas en la fase de vigilia.

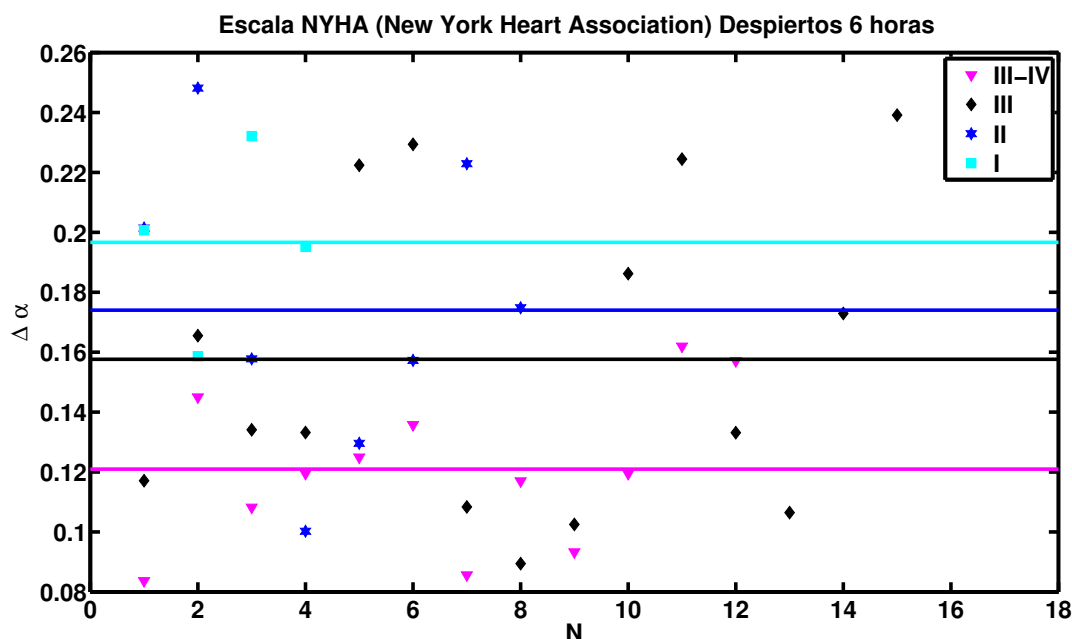


Figura 3.18: Inclinación NYHA del espectro multifractal de los 39 pacientes con CHF en su etapa de vigilia.

NYHA	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>III – IV</i>
$\overline{\Delta\alpha}$	0.19667	0.17402	0.15762	0.12096
$\overline{\Delta\alpha_{Der}}$	0.09422	0.08359	0.08566	0.06347
$\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$	0.10245	0.09043	0.07197	0.05750

Tabla 3.8: Valores de $\overline{\Delta\alpha}$, $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ y $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ de los espectros multifractales de los 39 pacientes con CHF en la etapa de vigilia.

NYHA	Número de personas	Edad	$\Delta\alpha$
<i>III – IV</i>	12	22 – 71	0.08368 – 0.16196
<i>III</i>	15	31 – 68	0.08943 – 0.23913
<i>II</i>	8	34 – 79	0.10026 – 0.24815
<i>I</i>	4	37 – 72	0.15866 – 0.23210

Tabla 3.9: Valores de $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de los 39 pacientes con CHF en la etapa de vigilia ordenados por edad.

Por otra parte el comportamiento analizado para los 39 pacientes con CHF de la serie 6 hora en estado de vigilia es diferente a la base de datos de la serie 6 horas en la fase del sueño de los 40 pacientes con CHF. En esta etapa, la clasificación NYHA *III* se localiza arriba de las demás, seguida del NYHA *II*, mientras que NYHA *I* y NYHA *III – IV* se encuentran ordenadas de forma sucesiva (ver Fig. 3.19) después de las anteriores. La discrepancia encontrada con la clasificación NYHA *III* y NYHA *II* se debe a que los cardiólogos al clasificar a los pacientes se basan en una valoración subjetiva durante la plática que mantienen con el enfermo fundamentada en la severidad de la disnea (ver Tabla 3.10).

Al verificar si el ancho de cada uno de los espectros disminuye tanto con la edad como con la enfermedad observamos que nuevamente no se cumple como en la serie total y como en la serie 6 horas en la etapa de vigilia (ver Tabla 3.12).

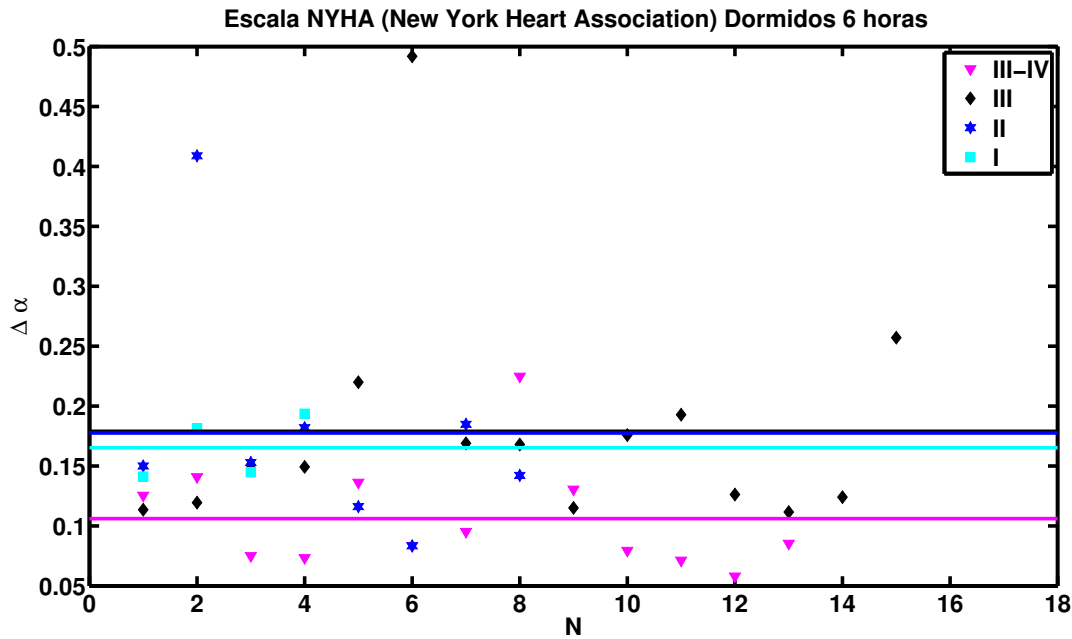


Figura 3.19: Inclinación NYHA del espectro multifractal de pacientes con CHF en su etapa del sueño.

Hay que mencionar además que no todos los espectros de los pacientes con CHF cuando se encuentran dormidos están sesgados hacia la izquierda, sino que algunos tienden a estar cargados hacia la derecha (ver Tabla3.11), contradiciendo la literatura pues se esperaba que los espectros estuvieran inclinados a la izquierda, se piensa que esto puede deberse al cuidado de salud de cada persona.

NYHA	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>III - IV</i>
$\overline{\Delta\alpha}$	0.16530	0.17753	0.17897	0.10615
$\overline{\Delta\alpha}_{Der}$	0.12212	0.09451	0.10124	0.05300
$\overline{\Delta\alpha}_{Izq}$	0.04318	0.08302	0.07773	0.05315

Tabla 3.10: Valores de $\overline{\Delta\alpha}$ de los espectros multifractales de los 40 pacientes con CHF en etapa del sueño.

NYHA	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>III - IV</i>
Derecha	4	6	10	11
Izquierda	0	2	5	2

Tabla 3.11: Inclinación del espectro multifractal de pacientes con CHF de las series de 6 horas en estado de sueño.

En la gráfica 3.20 el eje horizontal representa cada una de las 54 personas sanas de las series de 6 horas en la etapa de vigilia y en la fase del sueño, de los 40 pacientes con CHF en la fase del sueño, y de los 39 pacientes con CHF en la etapa de vigilia, el eje vertical muestra los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ (puntos negros) y $\Delta\alpha_{Der}$ (puntos rosas) para cada uno de ellos. Se observa que los pares de puntos (rosas y

NYHA	Número de personas	Edad	$\Delta\alpha$
<i>III – IV</i>	12	22 – 71	0.05804 – 0.22481
<i>III</i>	15	31 – 68	0.11355 – 0.49190
<i>II</i>	8	34 – 79	0.08339 – 0.40880
<i>I</i>	4	37 – 72	0.14119 – 0.19360

Tabla 3.12: Valores de $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de los 40 pacientes con CHF en la etapa del sueño ordenados por edad.

negros) en el caso de las personas sanas (ver gráficas superior derecha e izquierda 3.20) se encuentran más separados cuando están dormidos que despiertos, lo que significa que los espectros multifractales de los primeros tienden a ser asimétricos mientras que los segundos tienden a ser simétricos. En el caso de los 39 pacientes con CHF cuando están despiertos y de los 40 pacientes con CHF cuando se encuentran dormidos se observa que los pares de puntos (rosas y negros) en ambos casos están muy cercanos. Sin embargo, se llega a distinguir algunos casos aislados en la serie de 6 horas en la fase del sueño donde los pares de puntos están muy alejados, por consiguiente confirmamos que los espectros de los pacientes con CHF cuando están despiertos tienden a ser simétricos.

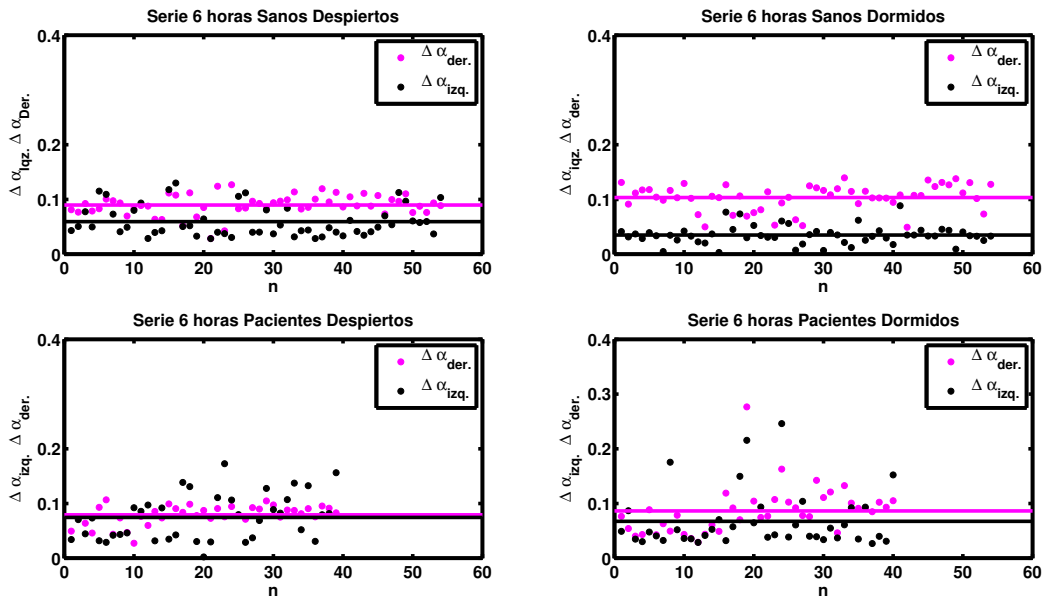


Figura 3.20: Se muestra los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ (puntos negros) y $\Delta\alpha_{Der}$ (puntos rosas) para cada uno de las 54 personas sanas, de los 39 pacientes y 40 pacientes con CHF de la series de 6 horas en ambas fases.

Para verificar la simetría de los espectros de las 54 personas sanas en ambas fases, de los 39 pacientes con CHF cuando están despiertos, y de los 40 pacientes con CHF en la fase del sueño se calcularon los valores promedios totales $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ (línea rosa) y $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ (línea negra) y la diferencia entre ellos para cada una de las bases de datos. De la resta se obtuvo que la diferencia entre $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ y $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ para la serie de 6 horas cuando las personas sanas están despiertas es 0.03033 mientras que en la serie de 6 cuando las personas sanas cuando están dormidos es 0.06863. Para la serie de 6 horas de los 39 pacientes con CHF en la etapa de vigilia la diferencia es 0.00486 y en la serie de 6 horas de los 40 pacientes con CHF en la fase del sueño es 0.01896. Comprobamos satisfactoriamente que los espectros de las 54 personas sanas son más asimétricos en ambas fases mientras que el de los 39

pacientes con CHF en la etapa de vigilia y de los 40 pacientes con CHF en la fase del sueño tienden a ser simétricos. Además se puede agregar que los espectros de las personas sanas son más asimétricos en la fase del sueño que cuando se encuentran despiertas y lo mismo para el caso de los pacientes con CHF.

Con el propósito de conocer que tanto los espectros multifractales están sesgados en base a su inclinación preferencial se volvió a calcular el parámetro “ r ”, Ec.(3.1), de la base de datos de las 54 personas sanas en ambas fases, de los 39 pacientes con CHF cuando están despiertos y de 40 pacientes con CHF cuando están dormidos. Para los 39 pacientes con insuficiencia cardiaca en la fase de vigilia se encontró que de los 17 espectros sesgados a la izquierda el parámetro de simetría pertenece al rango $0.29633 \leq r \leq 0.98045$, mientras que de los 22 restantes sesgados a la derecha se halla entre $1.01959 \leq r \leq 3.672780$. Analizando la base de datos para los 40 pacientes con insuficiencia cardiaca en la etapa del sueño se encontró que de los 9 espectros inclinados a la izquierda el parámetro de simetría pertenece al rango $0.28167 \leq r \leq 0.98035$, mientras que de los 31 restantes inclinados a la derecha se halla entre $1.01451 \leq r \leq 3.71274$. En el caso de las 54 personas sanas que están dormidas se localizó que todos los espectros multifractales están sesgados a la derecha donde el parámetro de simetría pertenece al rango $1.22379 \leq r \leq 31.86455$. Por último, de las 54 personas sanas cuando están despiertas se localizó que 9 de ellas sus espectros multifractales se encuentran sesgados a la izquierda y el parámetro de simetría pertenece al rango $0.72130 \leq r \leq 0.95070$. Las 45 restantes con espectros sesgados a la derecha su parámetro de simetría pertenece al rango $1.01463 \leq r \leq 4.14840$. Nuevamente enfatizamos que el parámetro r nos indica cuál que tan cargado se encuentra el espectro multifractal, ante esto podemos reportar que el espectro multifractal más sesgado a la izquierda pertenece a los pacientes con CHF en ambas fases mientras que los espectros multifractales más cargados a la derecha pertenecen a las personas sanas. Se observa un caso aislado del paciente *chf209* de 65 años de sexo masculino con NYHA *III* cuyo parámetro $r = 39.4363515505$ que es mucho mayor (de casi ocho veces) al de las personas sanas cuando están despiertas. No podemos decir con exactitud cuál es la razón por la que se genera éste suceso, ya que no contamos con más información del paciente. En resumen, la inclinación predominante de los espectros multifractales de los pacientes cuando están en estado de vigilia y en fase del sueño es a la izquierda mientras que el de las personas sanas es hacia la derecha en ambas fases. Los valores del parámetro “ r ” correspondientes a cada uno de los pacientes con CHF y de las personas sanas se encuentran anexadas en el apéndice C.

En la gráfica 3.21 se muestran los valores de $\Delta\alpha$ para cada uno de los 39 pacientes en la etapa de vigilia (puntos negros) y de los 40 pacientes de CHF cuando están dormidos (puntos rosas) con respecto a su clasificación NYHA. El eje horizontal representa el número total de pacientes en estudio, y el eje vertical muestra los valores de $\Delta\alpha$ para cada uno de ellos. Se observa que tanto los puntos rosas como los negros son casi cercanos. Para distinguir entre ellos se obtuvo el valor promedio total $\overline{\Delta\alpha}$ donde la línea rosa representa la fase del sueño y la línea negra la de vigilia. Con respecto a cada clasificación podemos denotar que en la caso de NYHA *I* son los despiertos los que tienen mayor multifractalidad que los dormidos (Ver Tablas (3.8 3.10), este comportamiento se debe a que estos pacientes al cambiar su estilo de vida además del medicamento tienen a mejorar su estado de salud (parecido al de los sanos), su mayor actividad se realiza cuando están despiertos que dormidos. Un comportamiento similar se aprecia en NYHA *III – IV* en este caso al empeorar la condición de su enfermedad a los pacientes se les dificulta dormir, por lo que pasan el mayor tiempo despiertos que dormidos. Por otra parte, para NYHA *II* y NYHA *III* se aprecia un comportamiento contrario al anterior y esto puede deberse a la dificultad que tienen los médicos al evaluarlos como ya se ha mencionado anteriormente. Se debe agregar que se obtuvo la diferencia de las cantidades promedios para cada uno de los NYHAS. En NYHA *I* y NYHA *III – IV* la diferencia de $\overline{\Delta\alpha}$ con predominio en los despiertos son 0.13137 y 0.01481 respectivamente, observamos que difieren por un orden de magnitud de décimas a centésimas. Para NYHA *II* y NYHA *III* se encuentra que la diferencia de $\overline{\Delta\alpha}$ con predominio en los dormidos son 0.00872 y 0.02135 respectivamente, mas aún se puede ver que la diferencia entre ellos es de un orden de magnitud de milésimas a centésimas. Sin embargo por lo antes expuesto solo consideraremos el caso de NYHA *I* y NYHA *III – IV*.

En las gráficas 3.22 y 3.23 el eje horizontal representa cada uno de los 39 pacientes en estado de vigilia y de 40 pacientes cuando se encuentran dormidos, el eje vertical muestra los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ (puntos

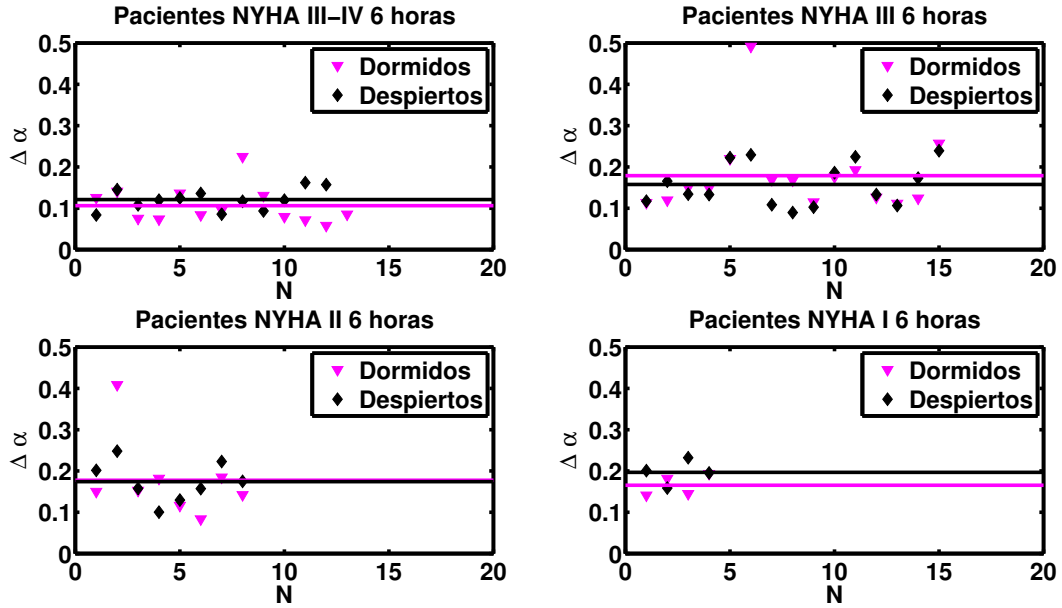


Figura 3.21: Se muestra los valores de $\Delta\alpha$ de los 39 y 40 pacientes con CHF de acuerdo a la clasificación NYHA cuando duermen (puntos rosas) y cuando están despiertos (puntos negros) de la base de datos de 6 horas así como el valor promedio $\overline{\Delta\alpha}$ en ambas etapas.

negros) y $\Delta\alpha_{Der}$ (puntos rosas) para cada uno de ellos con respecto a su inclinación NYHA. En ambas gráficas se observa que los puntos rosas y negros tienen valores muy cercanos. Sin embargo, con respecto a NYHA *I* se aprecia un comportamiento distinto que explicaremos más adelante.

Con el objetivo de conocer cuál era la simetría preferencial de cada una de las clasificaciones NYHAS se obtuvo el valor promedio global $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ (línea rosa) y $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ (línea negra) (Ver Tablas (3.8 y 3.10)). En la gráfica 3.22 se muestra a los 39 pacientes en estado de vigilia donde distinguimos que tanto NYHA *I* como NYHA *II* tienen el mismo comportamiento donde el valor más predominante es $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$, a diferencia de ellos en NYHA *III* y NYHA *III – IV* el valor más grande corresponde a $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$. Con el objetivo de asignarle un valor numérico a la diferencia entre $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ y $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ calculamos la resta entre ellas y obtuvimos los siguientes valores para NYHA *I* es 0.00823, para NYHA *II* es 0.00684, para NYHA *III* es 0.01369 y para NYHA *III – IV* es 0.00597. De los resultados obtenidos podemos notar que los espectros multifractales de los pacientes con NYHA *I* tienden a ser asimétricos y esto puede deberse a los cuidados pertinentes que tomen cada paciente referente a su salud. En NYHA *II* y NYHA *III* no podemos hacer una suposición, ya que como se ha discutido anteriormente los cardiólogos siempre encuentran dificultad en clasificar a los pacientes en estas dos categorías. Por último, para los espectros multifractales de los pacientes con NYHA *III – IV* se observa que sus espectros multifractales tienden a ser simétricos, esto puede deberse a que en esta etapa de la enfermedad los síntomas se han acentuado por lo que no son capaces de realizar esfuerzo para realizar mayor actividad y pasan la mayor parte del tiempo en reposo.

Análogamente, en la gráfica 3.23 se observan el mismo comportamiento. En este caso los valores que se obtienen de restar los promedios totales de los anchos de sus espectros multifractales $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ y $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ son para NYHA *I* es 0.07894, para NYHA *II* es 0.1149, para NYHA *III* es 0.02351 y para NYHA *III – IV* es 0.00015. De modo similar a la gráfica 3.22 no tomamos en cuenta a las clasificaciones NYHA *II* y NYHA *III* por las razones expuestas. Volvemos a contemplar que los espectros multifractales de los pacientes con NYHA *I* tienden a ser asimétricos y esto es debido a que mientras estamos dormidos, la presión arterial, y la frecuencia cardíaca disminuyen por lo que el corazón es sometido a un menor trabajo durante gran parte de la noche (ver subsección 2.3) además de que entran en juego otros factores como los hormonales. Para los pacientes con NYHA *III – IV* se observa que sus espectros multifractales tienden

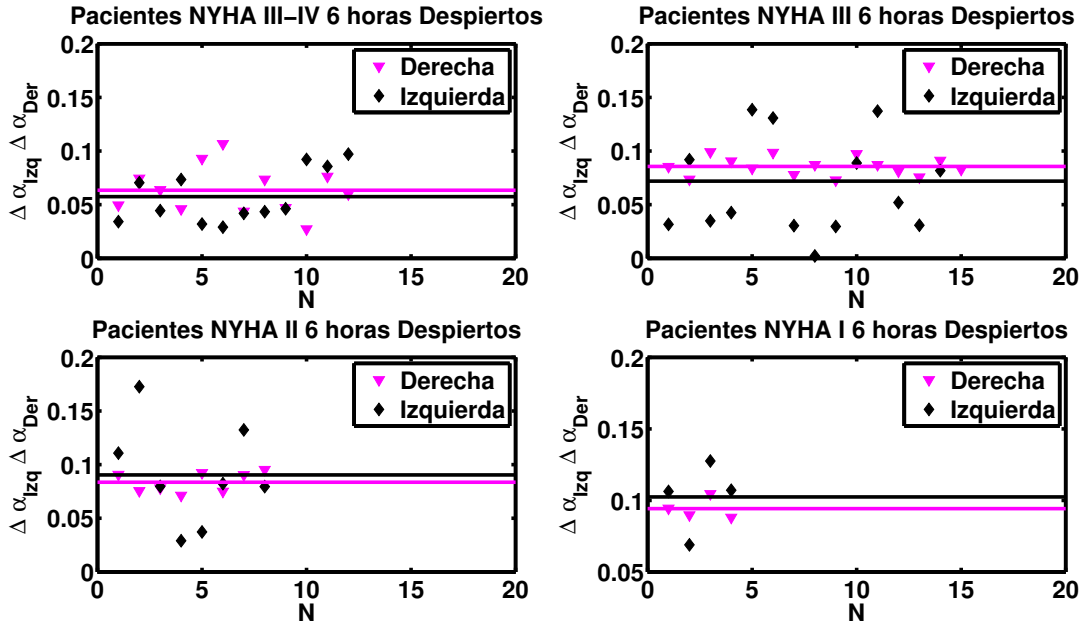


Figura 3.22: Se muestra los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ (puntos negros) y $\Delta\alpha_{Der}$ (puntos rosas) para cada uno de los 39 y 40 pacientes con CHF de las series de 6 horas despiertos de acuerdo a su clasificación NYHA.

a ser simétricos lo que nos hace conjeturar que en esta etapa de la enfermedad las arterias se han hecho más estrechas y el bombeo de la sangre es más lento por lo que si los pacientes presentan disnea, les es difícil conciliar el sueño incluso sólo llegan a dormir permaneciendo más tiempo despiertos que dormidos.

Para verificar que tan sesgados se encuentran los espectros multifractales a pesar de su inclinación preferencial en las series de 6 horas en estado de vigilia y en la fase del sueño con respecto a su clasificación NYHA, reorganizamos los datos que ya habíamos calculado del parámetro “ r ”, Ec.(3.1) para ambas fases. De esta nueva reagrupación se encontró que los parámetros “ r ” para NYHA *I* en ambas etapas son $0.82020 \leq r \leq 1.30285$ y $2.1772 \leq r \leq 3.63106$ respectivamente. En NYHA *II* los parámetros “ r ” están en los rangos $0.43766 \leq r \leq 2.47676$ y $0.66166 \leq r \leq 3.17473$ respectivamente. En NYHA *III* los parámetros “ r ” se encuentran en los intervalos $0.53030 \leq r \leq 2.84114$ y $0.46936 \leq r \leq 3.71274$ respectivamente. Por último, en NYHA *III – IV* los parámetros “ r ” pertenecen a $0.29633 \leq r \leq 3.67280$ y $0.28167 \leq r \leq 1.94216$ respectivamente. Se aprecia que en la etapa de vigilia los espectros multifractales de los pacientes con NYHA *I*, NYHA *II* y NYHA *III* tienden a estar más sesgados hacia la izquierda que cuando están dormidos. Similarmente la inclinación a la derecha es más predominante en NYHA *I* y NYHA *II* en la etapa de vigilia mientras que en NYHA *III* y NYHA *III – IV* es en la fase del sueño.

3.2.1. Radio de Curvatura

En esta sección estudiamos el radio de curvatura de cada uno de los espectros multifractales de las 54 personas sanas y de los 44 pacientes con CHF de las bases de datos de las series totales, las series de 6 horas en la etapa de vigilia y en la fase del sueño. Este estudio se realiza a fin de obtener una mejor apreciación de los espectros multifractales, ya que su morfología difiere entre las personas sanas y los pacientes con CHF. Al obtener cada uno de los espectros multifractales se observó que en el caso de los paciente con CHF tendían a ser más puntiagudos alrededor del máximo, lo que significa que la curvatura en éstos es mayor alrededor del máximo que el de las personas sanas. A continuación se presentan las gráficas referente a este cálculo numérico.

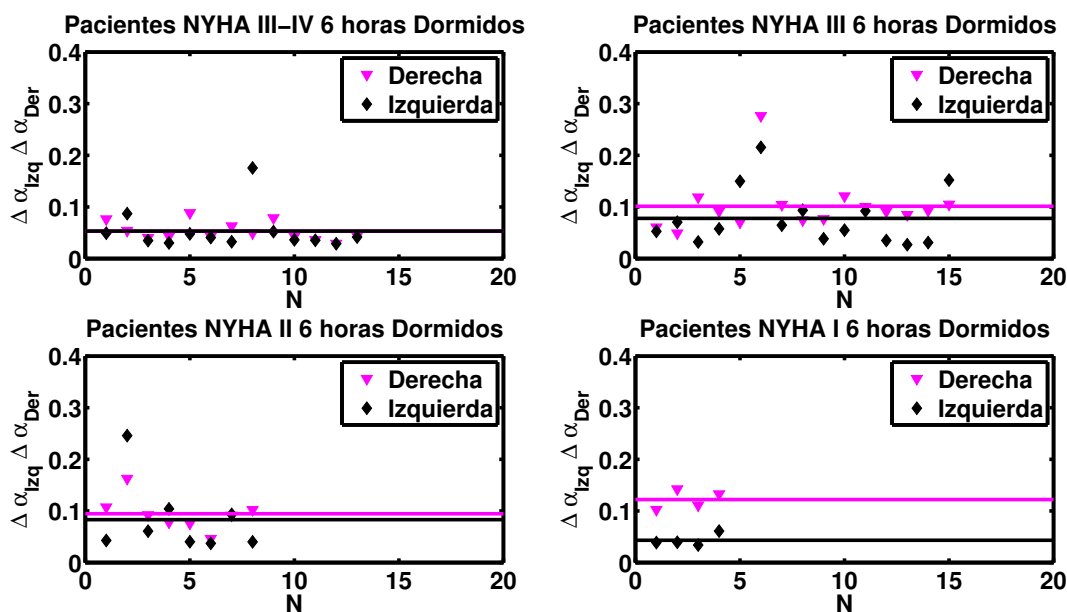


Figura 3.23: Se muestra los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ (puntos negros) y $\Delta\alpha_{Der}$ (puntos rosas) para cada uno de los 39 y 40 pacientes con CHF de las series de 6 horas dormidos.

3.2.1.1. Derivadas

Para calcular numéricamente el radio de curvatura (ver sección 1.8.2) de cada uno de los espectros multifractales (de las personas sanas y de los pacientes con CHF), primero se calculó numéricamente la primera y la segunda derivada de la serie total y de las series 6 horas en la etapa de vigilia y en la fase del sueño.

Se presentan dos de las gráficas de la primera derivada del espectro multifractal que representa la pendiente de la recta tangente del espectro multifractal para el caso de una persona sana (ver Fig. 3.24 derecha) de sexo femenino, edad 70 años y de un paciente con CHF (ver Fig. 3.24 izquierda) de 59 años, sexo femenino, y NYHA *III – IV*. El eje horizontal representa los 60 valores, que se obtienen de calcular la primera derivada numérica del archivo del espectro multifractal que contienen 61 datos y el eje vertical representa la derivada. Se observa que ambas curvas son suaves. Pero la curva de los pacientes con CHF presenta mayor variación de dirección .

La gráfica 3.25 muestra la segunda derivada de las gráficas 3.24. El eje horizontal representa los 59 valores, que se obtienen de calcularla numéricamente del archivo de la primera derivada que contienen 60 datos y el eje vertical representa la segunda derivada. En este caso podemos mirar que ambas curvas no son suaves, sino que muestran irregularidad además de que los valores son negativos lo que indica que la gráfica es cóncava hacia abajo.

3.2.1.2. Curvatura

La curvatura es la mejor manera de cuantificar las diferencias tanto de la primera derivada como de la segunda derivada, debido a que ella depende de ambas derivadas.

Para cada uno de los 98 espectros multifractales (54 personas sanas y 44 pacientes con CHF) se calculó la curvatura y se obtuvo el valor promedio de todos ellos, los mismos cálculos se realizaron para las series de 6 horas (estado de vigilia y fase del sueño).

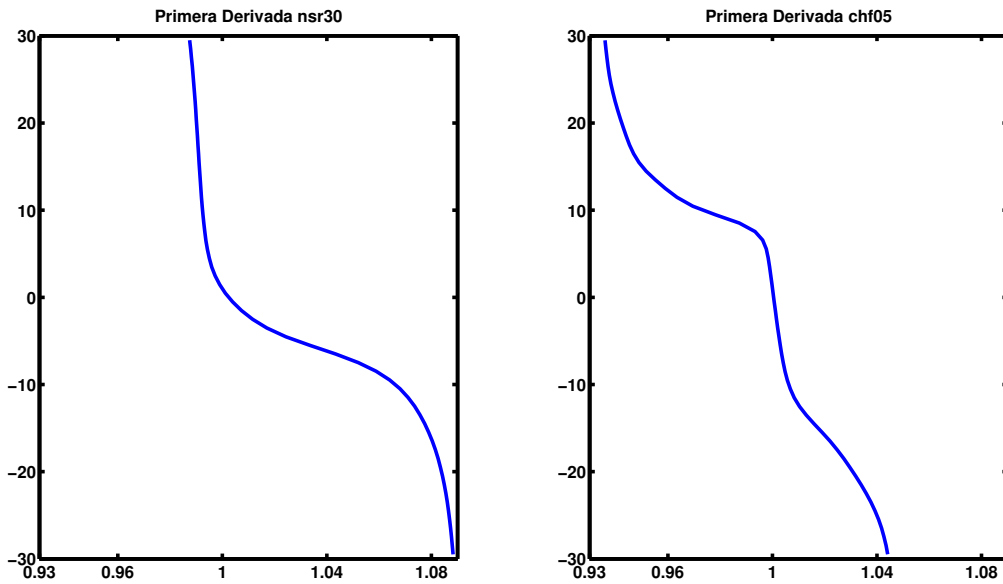


Figura 3.24: Gráficas de la primera derivada de una persona sana de sexo femenino, edad 70 años y de un paciente con CHF de 59 años, sexo femenino, y NYHA *III – IV*

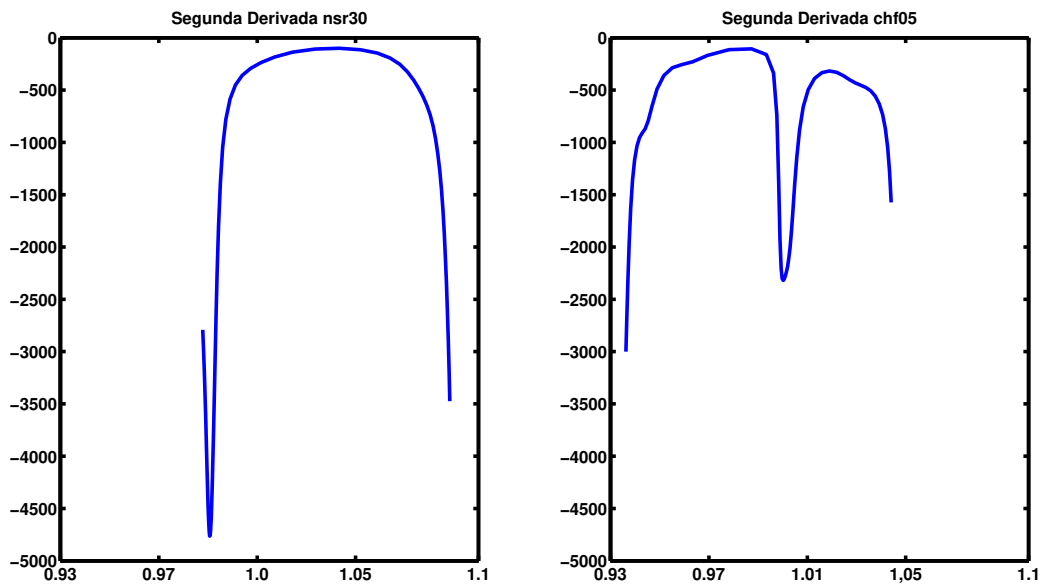


Figura 3.25: Gráficas de la segunda derivada de una persona sana de sexo femenino, edad 70 años y de un paciente con CHF de 59 años, sexo femenino, y NYHA *III – IV*

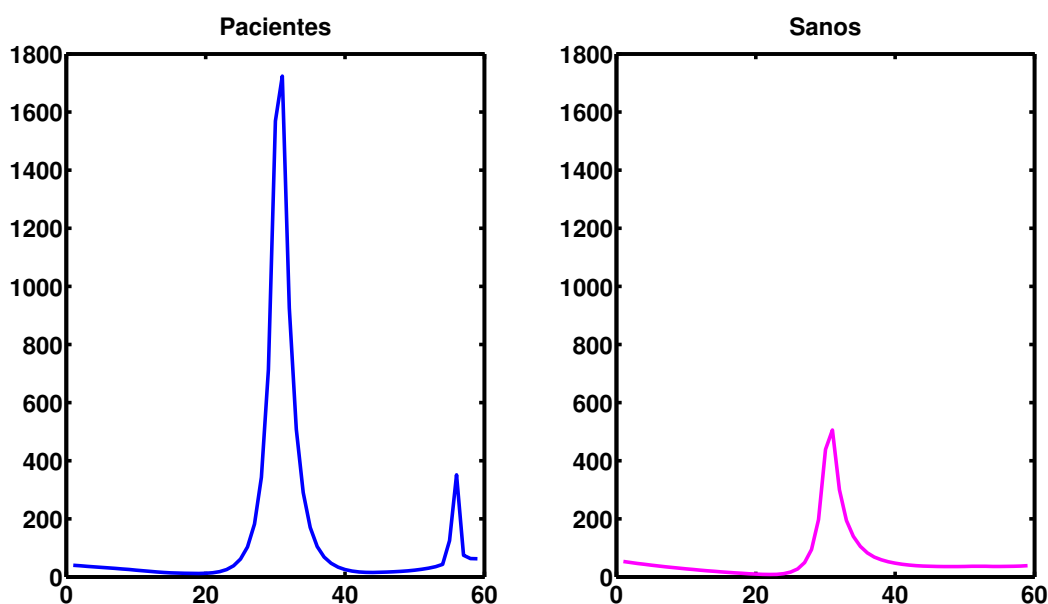


Figura 3.26: Se muestra la curvatura promedio de la serie total de los 44 pacientes con CHF y de las 54 personas sanas.

En la Fig.3.26 se gráfica la curvatura promedio de los espectros multifractales de las series totales de los 44 pacientes con CHF (ver Fig.3.26 Izquierda) y las 54 personas sanas (ver Fig.3.26 derecha). El eje horizontal representa los 59 datos que se obtienen de calcular numéricamente la primera y la segunda derivada, y el eje vertical representa la curvatura. Se muestra una diferencia muy significativa entre ambas gráficas, ya que el valor máximo de la curvatura promedio en los pacientes con CHF es 1723.68 y el de las personas sanas es 505.59, es decir, casi tres veces la curvatura de las personas sanas (Ver gráfica 3.27). Además se aprecia en ambos casos que el pico pronunciado se produce alrededor del máximo del espectro multifractal que tiende a ser más picudo, por lo que podemos confirmar que los espectros de los pacientes tienden a ser más puntiagudos en el máximo que el de las personas sanas.

En la Fig.3.28 se grafica la curvatura promedio de los espectros multifractales de las series de 6 horas en el estado de vigilia y la fase del sueño para los pacientes con CHF (ver Fig.3.28 Izquierda), y de las 54 personas sanas (ver Fig.3.28 derecha) en las mismas etapas. El eje horizontal representa los 59 datos que se obtienen de calcular numéricamente la primera y la segunda derivada y el eje vertical representa la curvatura. Se observa que existe una gran diferencia entre las curvaturas promedios de los pacientes con el de las personas sanas cuando están en la fase del sueño y la fase de vigilia. El valor máximo de la curvatura promedio en los pacientes en la etapa del sueño y la etapa de vigilia son 1970.61 y 2013.57 respectivamente, mientras que el de las personas sanas son 1176.93 y 586.55. Comparando ambos valores de las dos fases (sueño y vigilia) en el caso de los pacientes se observa que la mayor cantidad de espectros multifractales puntiagudos corresponde a los despiertos aunque la diferencia entre los máximos en ambas etapas no parece ser significativas. En el caso de las personas sanas podemos mirar que el valor en la fase de vigilia es menor que en la etapa del sueño, lo que significa que los espectros de las personas sanas en la etapa del sueño tienden a ser más picudos en el máximo, en éste caso podemos además apreciar que la diferencia entre los máximos en ambas etapas parece ser del doble en la fase del sueño que cuando se encuentran despiertos.

Se aprecia que existe una diferencia de la curvatura promedio de los pacientes con el de las personas sanas pero ahora en estas dos etapas. La curvatura promedio de los pacientes es alrededor de 3 veces la curvatura promedio de los espectros multifractales de las personas sanas en la etapa de vigilia y 2 veces la curvatura promedio de los espectros multifractales de las personas sanas en la fase del sueño (Ver

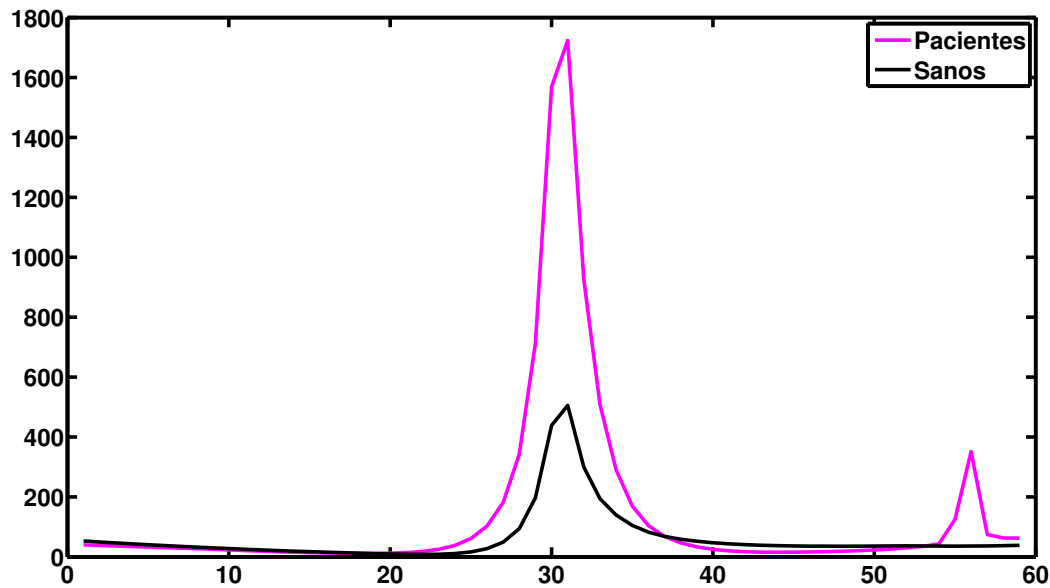


Figura 3.27: Comparación de la curvatura promedio de las personas sanas con el de los pacientes con CHF de la serie total.

gráfica 3.29).

La gráfica 3.30 muestra la comparación de la serie total contra las series de 6 horas en la etapa de vigilia y la etapa del sueño. Como puede verse en el caso de las personas sanas el valor de la curvatura promedio de las series totales es aproximadamente igual al de la serie de 6 horas en estado de vigilia, este comportamiento es el que se esperaba observar debido a que las personas sanas suelen permanecer más horas despiertas. La curvatura promedio de las series de 6 horas en la fase del sueño es más grande en el caso de los sanos. Por el contrario la curvatura promedio de las series de 6 horas de los pacientes con CHF cuando están despiertos y cuando están dormidos son casi iguales, esto probablemente está relacionado con el hecho de que los pacientes con CHF se agravan al dormir dependiendo de la sintomatología del paciente y de la evolución de la enfermedad, de hecho para algunos de ellos al padecer de disnea, les dificulta conciliar el sueño. La curvatura promedio de la serie total es la más pequeña en el caso de los pacientes con CHF.

En la gráfica 3.31 se muestra una comparación de la curvatura promedio de la serie total contra las curvaturas de los espectros multifractales de las series totales cuya inclinación preferencial es hacia la izquierda. Podemos notar que el valor máximo de estos espectros multifractales se encuentra entre $[724.13 - 477.17]$ que es mucho menor al que se obtiene de la curvatura promedio de la serie total de los pacientes con CHF, 1723.68. Consideramos que si realmente estos casos aislados fueran tratados como enfermos deberían de tener su valor máximo de curvatura alrededor del valor máximo de los pacientes con CHF. Sin embargo, al graficar cada una de las curvaturas se aprecia que los valores de los máximos tienden a ser cercanos al valor máximo de la serie total promedio 505.59 de las personas sanas. Por lo tanto volvemos a enfatizar que la razón por la cual existen espectros multifractales cargados hacia la izquierda puede deberse a que ellos realizan ejercicio físico extenuante o cambios hormonales, etc.. La premisa anterior puede ser reafirmada por el hecho de que los espectros multifractales de las 54 personas sanas en la etapa del sueño están cargados hacia la derecha. Igualmente la gráfica 3.32 donde se compara de la curvatura promedio de los espectros multifractales de las personas sanas de las series de 6 horas despiertos inclinados a la izquierda presentan el mismo comportamiento.

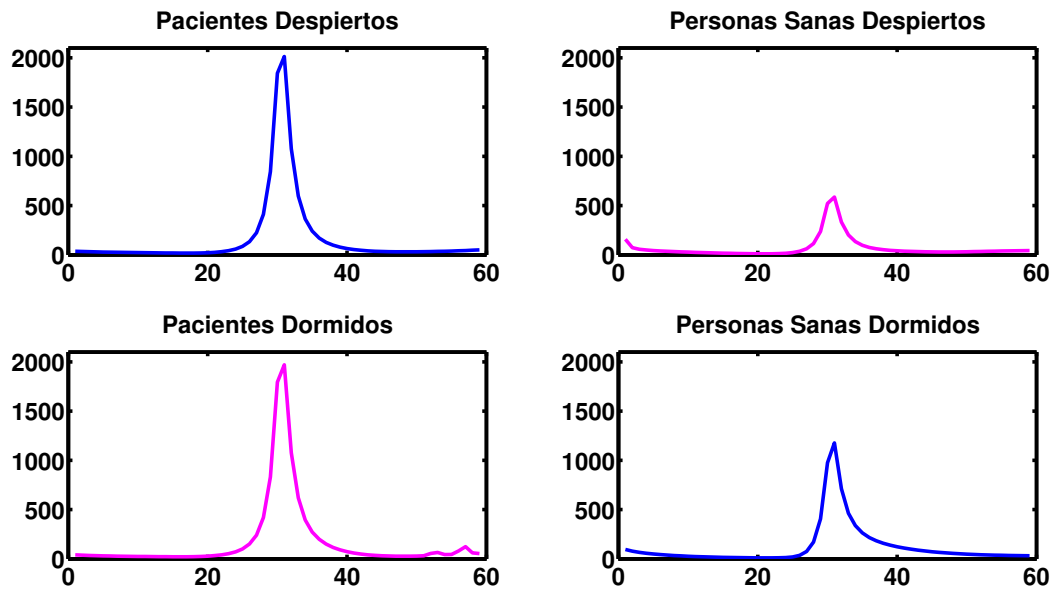


Figura 3.28: Se muestran las curvaturas promedio de las series 6 horas en la fase de vigilia y la fase del sueño de las personas sanas y de los pacientes con CHF.

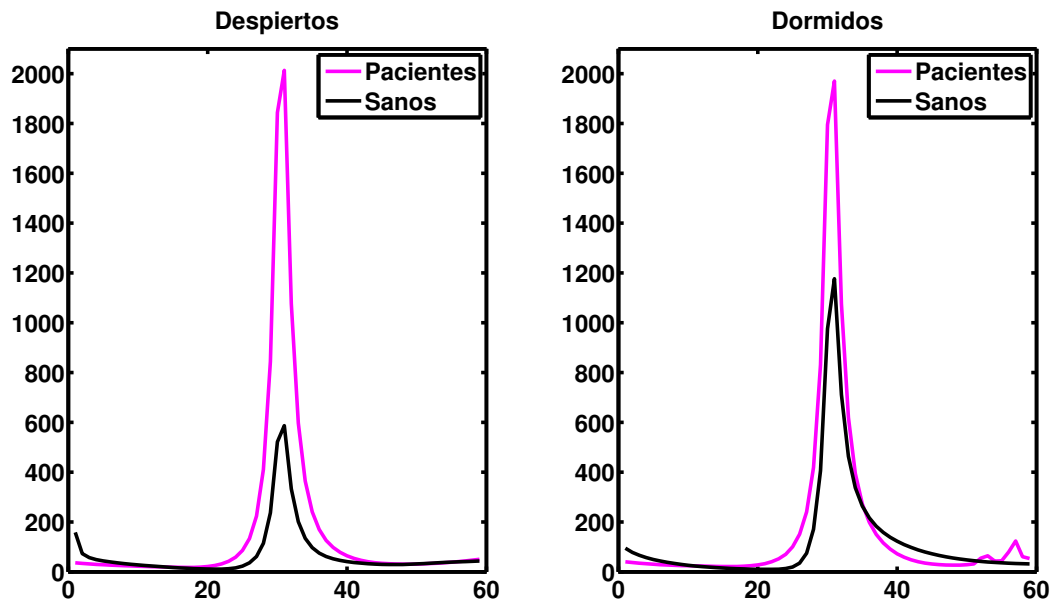


Figura 3.29: Comparacion de la curvatura promedio de las personas sanas con el de los pacientes con CHF de las series 6 horas en la fase de vigilia y la fase del sueño.

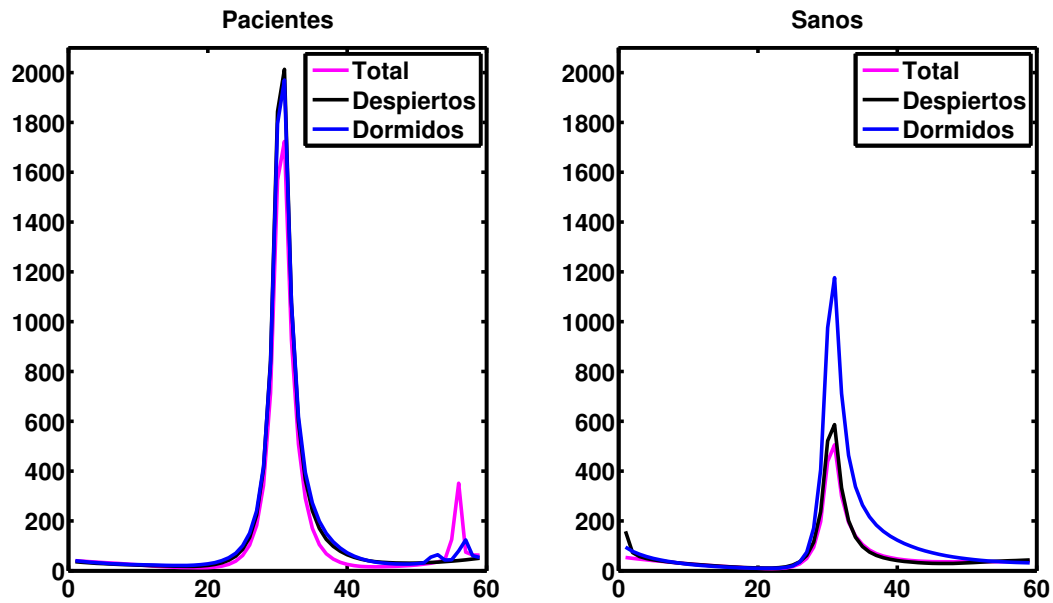


Figura 3.30: Comparación de la curvatura de la serie total y de las series 6 horas en la fase de vigilia y la fase del sueño en personas sanas y pacientes con CHF.

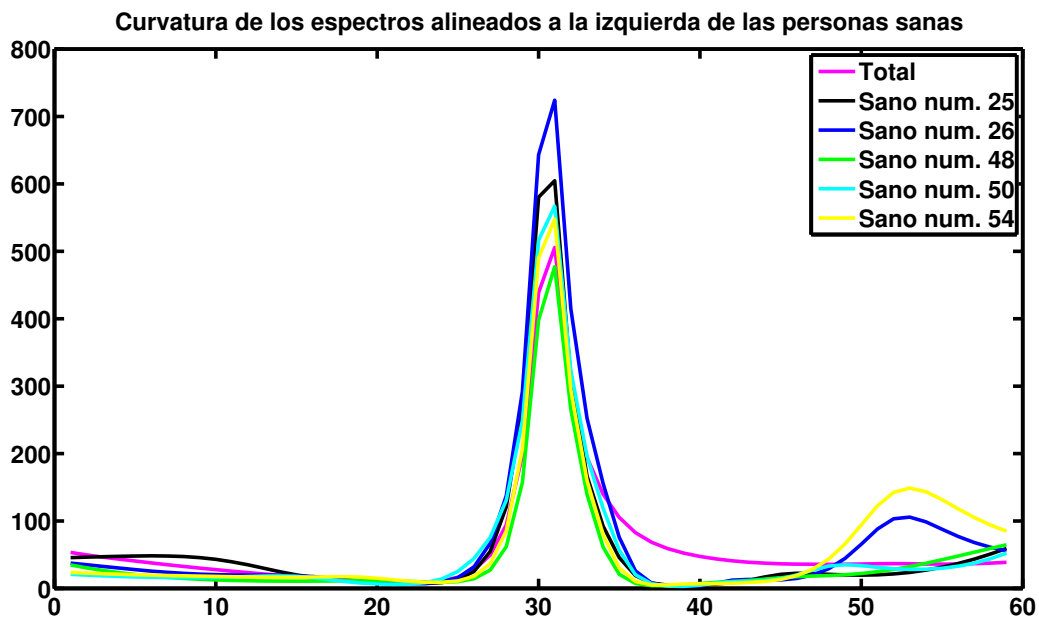


Figura 3.31: Comparación de la curvatura promedio de la serie total con las curvaturas de las personas sanas cuyos espectros multifractales están inclinados a la izquierda.

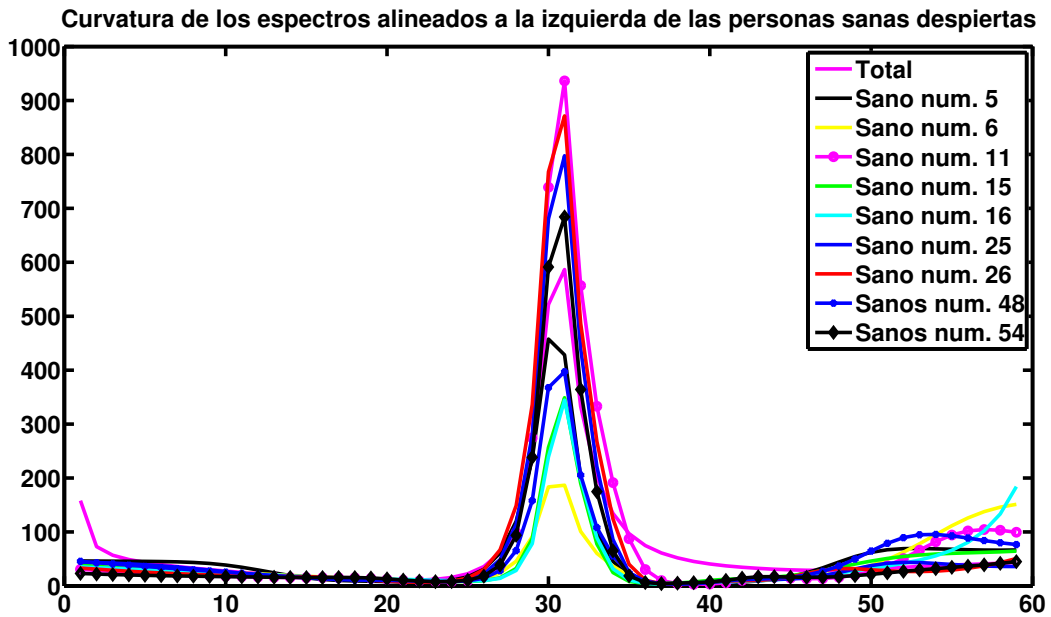


Figura 3.32: Comparación de la curvatura promedio de las series de 6 horas con las curvaturas de las personas sanas cuyos espectros están inclinados a la Izquierda.

3.2.2. Radio de Curvatura NYHA

En esta sección estudiamos el radio de curvatura de cada uno de los espectros multifractales de los pacientes con CHF de acuerdo con la clasificación NYHA correspondiente a la base de datos de las series totales y las series de 6 horas. Este estudio también se realizó a fin de obtener una mejor apreciación del comportamiento de los espectros conforme la enfermedad se va acentuando.

En la Fig.3.33 se gráfica la curvatura promedio de los espectros multifractales de las series totales de los 44 pacientes con CHF con respecto a la clasificación NYHA. Se muestra que el orden de los valores de curvatura promedio concuerdan con esta clasificación en el sentido de que el valor promedio más grande corresponde precisamente a los más enfermos (NYHA *III – IV*). Por otra parte se aprecia que tanto los valores máximos de la curvatura de los pacientes con NYHA *III – IV*, NYHA *III* y NYHA *II* que son 2680.17, 1478.24 y 1771.34 están muy cercanos al valor de la curvatura promedio de la serie total de los pacientes con CHF que es 1723.68. Aunque, es muy interesante observar que el valor máximo de la curvatura promedio de los pacientes con NYHA *I* que es 277.80 está muy cercano al valor máximo de la curvatura promedio de la serie total de las personas sanas 505.59. En la gráfica se muestra 3.33 la progresión de la enfermedad.

En la Fig.3.34 se gráfica la curvatura promedio de los espectros multifractales de las series de 6 horas despiertos de los 39 pacientes con CHF conforme su clasificación NYHA. Nuevamente se observa que el orden de los valores de curvatura promedio concuerdan con esta clasificación en el sentido de que el valor promedio más grande corresponde precisamente a los más enfermos (NYHA *III – IV*). Por otra parte podemos apreciar que el valor promedio máximo de la curvatura de los pacientes con NYHA *III – IV* es 3418.81 y es muy cercano al valor de la curvatura promedio de la serie de 6 horas de los pacientes con CHF que es 2013.57. De lo anterior podemos afirmar que en los pacientes con NYHA *III – IV* al aumentar su sintomatología su corazón se ve forzado a realizar mayor actividad por lo que su condición empeora. Los valores máximos de la curvatura de los pacientes con NYHA *III* y NYHA *II* que son 1648.77 y 1295.89 nos muestra que la condición de los pacientes en esa clasificación se ve afectada pero no de la misma manera que el NYHA *III – IV*, ya que el máximo de estas corresponden al doble del NYHA *III – IV*. Es interesante apreciar que el valor máximo de la curvatura promedio de

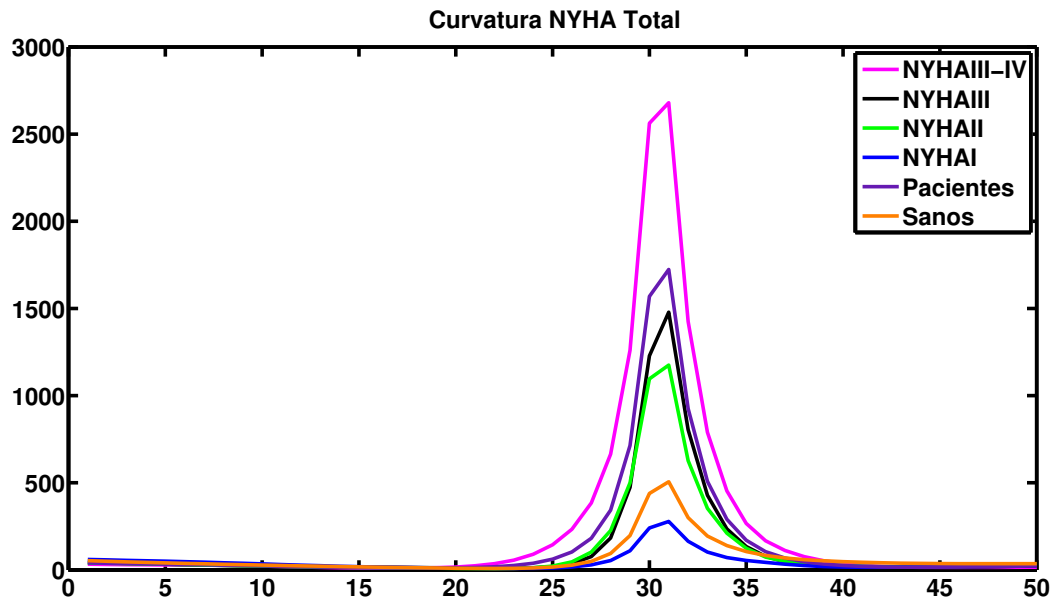


Figura 3.33: Se muestra la comparación de la curvatura promedio de la serie total de los pacientes con CHF según la clasificación NYHA

los pacientes con NYHA *I* es 324.65 que es menor al máximo de la curvatura promedio de las series de 6 horas despiertos de las personas sanas 586.55. Con lo anterior podemos notar que el comportamiento de los pacientes con NYHA *I* puede confundirse con el de las personas sanas, al cambiar su estilo de vida. Podemos mirar nuevamente en esta gráfica 3.34 la progresión de la enfermedad cuando los pacientes están despiertos.

En la Fig.3.35 se gráfica la curvatura promedio de los espectros multifractales de las series de 6 horas dormidos de los 40 pacientes con CHF conforme su clasificación NYHA. Se observa un comportamiento similar al de los despiertos. El valor máximo de la curvatura promedio de los pacientes con NYHA *III – IV* es 3256.8 que es mayor (casi del doble) al máximo de la curvatura promedio de la serie de 6 horas dormidos de los pacientes con CHF que es 1970.61. Con lo anterior podemos afirmar que los pacientes con NYHA *III – IV* al aumentar su sintomatología y al empeorar su condición ya no es posible que concilien el sueño por lo que la mayor parte del tiempo permanecen despiertos. El valor máximo de la curvatura promedio de los pacientes dormidos con NYHA *III* es 1650.6 que es muy aproximado al que se obtiene en la serie de 6 horas despiertos, además nos muestra que la condición de los pacientes en esta clasificación se ve afectada pero no de la misma manera que el NYHA *III – IV*, ya que su valor máximo es muy próximo al valor máximo promedio de la curvatura de la serie de 6 horas dormidos que es 1970.61. Es interesante apreciar que el valor máximo de las curvatura promedio de los pacientes con NYHA *I* y NYHA *II* que son 705.97 y 1326.0 respectivamente, están muy cercanos al valor máximo de la curvatura promedio de las series de 6 horas dormidos de las personas sanas 1176.93. Además se observa que en NYHA *II* el valor máximo de curvatura toma valores muy cercanos cuando los pacientes duermen y cuando están despiertos. A diferencia de las clasificaciones anteriores la curvatura promedio del NYHA *I* muestra el mismo comportamiento que la curvatura de los sanos en ambas fases lo que podemos considerar como correcto, ya que estos no se encuentran tan enfermos. Con lo anterior podemos notar que el comportamiento de los pacientes con NYHA *I* y NYHA *II* puede confundirse con el de las personas sanas cuando duermen, lo que podemos asociar que los pacientes mientras duermen su corazón se ve menos forzado a llevar la sangre a los órganos vitales mientras los síntomas no aumenten como en las demás clasificaciones NYHA *III* y NYHA *III – IV*. Podemos contemplar nuevamente en esta gráfica 3.35 la progresión de la enfermedad cuando los pacientes están dormidos.

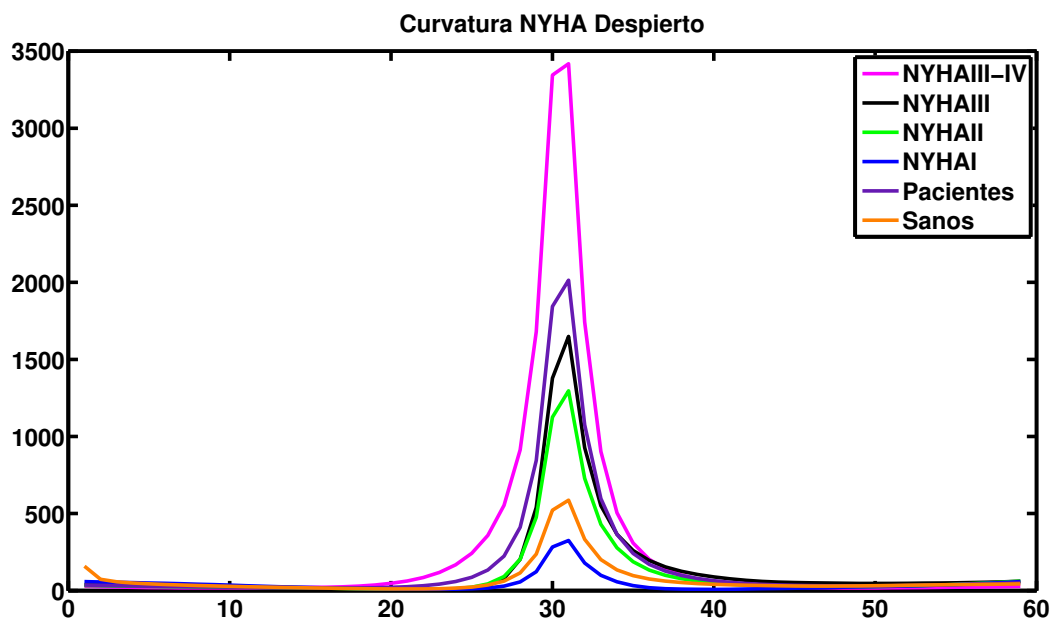


Figura 3.34: Comparación de la curvatura promedio de las series de 6 horas despiertos de los pacientes con CHF según la clasificación NYHA

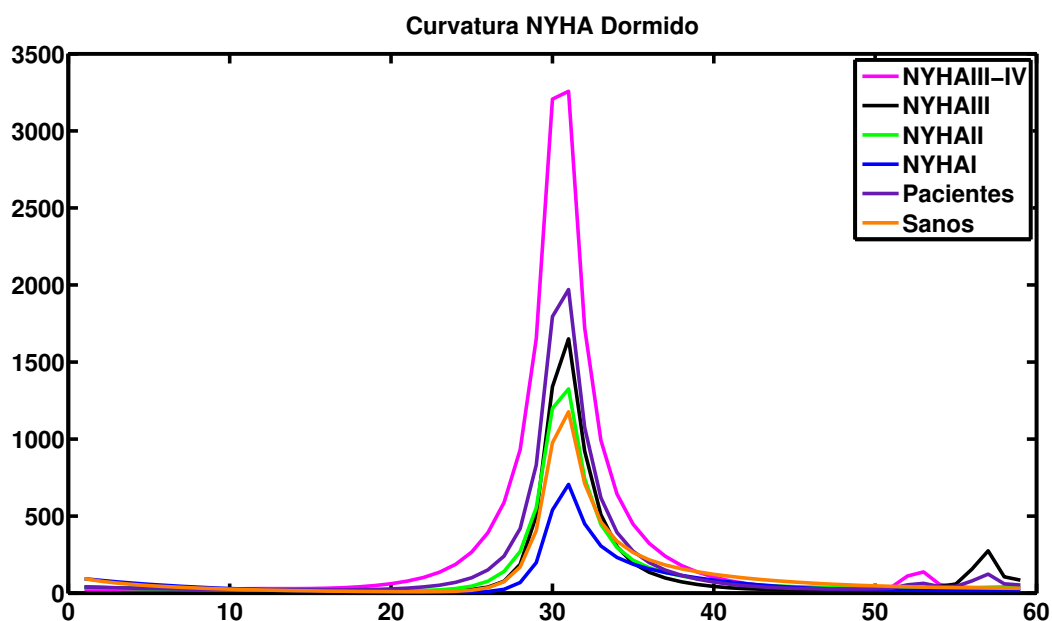


Figura 3.35: Comparación de la curvatura promedio de las series de 6 horas dormidos de los pacientes con CHF según la clasificación NYHA.

3.2.3. Análisis Estadístico

Con el objetivo de conocer la preferencia de la inclinación, la curvatura de los espectros multifractales de los pacientes con CHF y de las personas sanas en las series totales, y de las series 6 horas en estado de vigilia y la fase del sueño realizamos el análisis de prueba de hipótesis. El valor de significancia para todas las pruebas es de $\alpha = 0.05$ y el valor crítico z es 1.645.

3.2.3.1. Prueba de hipótesis de la simetría en personas sanas y pacientes con CHF

En la teoría encontramos que los espectros multifractales de las series de interlatido cardiaco de las personas sanas están inclinados a la derecha. En cambio, al analizar la series total y las series de 6 horas de nuestra base de datos conformada por los 54 personas sanas, observamos que existían algunos casos donde el comportamiento es contrario. En este sentido queremos probar que el parámetro de simetría “ r ” es mayor a uno para los espectros multifractales de las personas sanas. Sin embargo, la otra hipótesis consiste en que el parámetro de simetría sea menor o igual a 1. Con lo descrito anteriormente sabemos que la prueba es de una cola, donde las dos pruebas en competencia son

$$H_0 : \mu \leq 1 \qquad H_a : \mu > 1 \qquad (3.2)$$

La muestra proporciona una media del parámetro de simetría igual a 1.848 y una desviación típica 1.025, estos valores se sustituyen en la Ec.A.9 para calcular el valor de la distribución Z . Entonces, de la regla de decisión (sección A) sabemos que se rechaza H_0 , ya que $Z = 6.078 \geq 1.645$ donde $z = 1.645$ es la puntuación normal estándar.

La evidencia proporcionada en la muestra apoya la afirmación de que el parámetro de simetría “ $r > 1$ ” para los espectros multifractales de las personas sanas, lo que nos dice que estadísticamente es muy probable que el espectro multifractal de las personas sanas estén inclinados a la derecha.

Se aplicó también la prueba de hipótesis para la serie de 6 horas despiertos. Al analizarla, se observó un comportamiento similar a la serie total donde algunos espectros multifractales estaban cargados a la izquierda. Bajo las observaciones anteriores queremos probar igualmente que el parámetro de simetría “ r ” es mayor a uno para los espectros de las personas sanas. Sin embargo, la otra hipótesis consiste en que el parámetro de simetría sea menor o igual a 1. Con lo descrito anteriormente sabemos que la prueba es de una cola, donde las dos pruebas en competencia son las mismas expresiones que 3.2. La muestra proporciona una media del parámetro de simetría igual a 1.803 y una desviación típica de 0.862, estos valores se sustituyen en la Ec.A.9 para calcular el valor de la distribución Z . De la regla de decisión (sección A) sabemos que se rechaza H_0 , ya que $Z = 6.845 \geq 1.645$.

Nuevamente la evidencia proporcionada en la muestra apoya la afirmación de que el parámetro de simetría es “ $r > 1$ ” para los espectros de las personas sanas en estado de vigilia.

La prueba de hipótesis no fue necesaria realizarla para las personas sanas en la serie 6 dormidos, ya que en este caso particular todos los espectros multifractales se encuentran sesgados a la derecha.

De igual manera en la teoría encontramos que los espectros multifractales de las series de interlatido cardiaco de las pacientes con CHF están sesgados a la izquierda. No obstante al analizar la serie total de los 44 pacientes con CHF, la serie de 6 horas de los 39 pacientes con CHF cuando están despiertos y la serie de 6 horas de los 40 pacientes con CHF en la fase del sueño, existen casos donde los espectros multifractales están sesgados a la derecha. En este sentido queremos probar que el parámetro de simetría “ r ” es menor a uno para los espectros multifractales de los pacientes con CHF. Sin embargo, la otra hipótesis considera que el parámetro de simetría sea mayor o igual a 1. Con lo descrito anteriormente sabemos que la prueba es de una cola, donde las dos pruebas en competencia son

$$H_0 : \mu \geq 1 \qquad H_a : \mu < 1 \qquad (3.3)$$

La muestra proporciona una media del parámetro de simetría igual a 1.194 y una desviación típica 0.526, estos valores se sustituyen en la Ec.A.9 para calcular el valor de la distribución Z . Entonces, de la regla de decisión (sección A) sabemos que no se rechaza H_0 , ya que $Z = 2.441$ es mayor que -1.645 donde $z = 1.645$ es la puntuación normal estándar.

La evidencia proporcionada en la muestra no apoya la afirmación de que el parámetro de simetría " $r < 1$ " para los espectros de los pacientes con CHF. En otras palabras, la inclinación de los espectros multifractales de los pacientes con CHF no depende de la degeneración de la salud del paciente ni de la edad confirmando nuestra hipótesis, además de que estadísticamente es muy probable que al elegir un espectro multifractal de un paciente con CHF se encuentre sesgado a la derecha.

Además se aplicó la prueba de hipótesis para la serie de 6 horas despiertos. Al analizarla, se observó un comportamiento similar a la serie total donde algunos espectros multifractales estaban cargados a la derecha. Bajo las observaciones anteriores queremos probar que el parámetro de simetría " r " es menor a uno para los espectros de los pacientes con CHF. En cambio, la otra hipótesis consiste en que el parámetro de simetría sea mayor o igual a 1. Con lo descrito anteriormente sabemos que la prueba es de una cola, donde las dos pruebas en competencia son las mismas expresiones que 3.3. La muestra proporciona una media del parámetro de simetría igual a 2.364 y una desviación típica de 6.150, estos valores se sustituyen en la Ec.A.9 para calcular el valor de la distribución Z . Entonces, de la regla de decisión (sección A) sabemos que se rechaza H_0 , ya que $Z = 1.385$ es mayor que -1.645 .

Nuevamente la evidencia proporcionada en la muestra no apoya la afirmación de que el parámetro de simetría " $r < 1$ " para los espectros de los pacientes con CHF en la fase de vigilia. Lo anterior se simplifica en el hecho de que la inclinación de los espectros multifractales de los pacientes con CHF en la etapa de vigilia no depende de la pérdida de salud ni de la edad.

La prueba de hipótesis para la serie de 6 horas dormidos consiste en probar igualmente que en las series anteriores que el parámetro de simetría " r " es menor a uno para los espectros multifractales de los 40 pacientes con CHF en la fase del sueño, con el mismo nivel de significancia. No obstante, la otra hipótesis consiste en que el parámetro de simetría sea mayor o igual a 1. Con lo descrito anteriormente sabemos que la prueba es de una cola, donde las dos pruebas en competencia son las mismas expresiones que 3.3. La muestra en este caso proporciona una media del parámetro de simetría igual a 1.641 y una desviación típica 0.8969, estos valores se sustituyen en la Ec.A.9 para calcular el valor de la distribución Z . Entonces, de la regla de decisión (sección A) sabemos que se rechaza H_0 , ya que $Z = 4.523$ es mayor que -1.645 .

Igualmente que en la serie total y que en la serie de 6 horas en la etapa de vigilia la evidencia proporcionada en la serie de 6 horas en la fase del sueño no apoya la afirmación de que el parámetro de simetría sea " $r < 1$ ", así que llegamos a la misma conclusión para esta etapa.

En la teoría encontramos que los valores de $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de las series de interlatido cardiaco de las personas sanas son más grandes que el de los pacientes con CHF, ya que nos proporciona información acerca de la multifractalidad.

Dicho lo anterior deseamos comparar los valores de $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de las series totales de las 54 personas sanas cuya media es 0.14833 y varianza es 0.00076 contra las series totales de los 44 pacientes con CHF cuya media es 0.15425 y varianza 0.00134. Estos valores de la media y la varianza de ambas series se sustituyen en la Ec.A.10 para calcular el valor de la distribución de Z . Queremos comprobar que los valores $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de las personas sanas son mayores al de los pacientes con CHF.

Las hipótesis nula y la alternativa a probar para lo antes expuesto son

$$H_0 : \mu_1 - \mu_2 = 0 \quad y \quad H_a : \mu_1 - \mu_2 \neq 0 \tag{3.4}$$

Entonces, de la regla de decisión (sección A) sabemos que se rechaza H_0 , ya que $Z = -0.25948$ es menor

que 1.645. Esto es, los valores de $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de personas sanas es menor al de los pacientes con CHF.

También comparamos los valores de $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de las series de 6 horas en la fase de vigilia de las 54 personas sanas donde el valor de su media es 0.14936 y varianza es 0.00127 con la de los 39 pacientes con CHF de media 0.15371 y varianza de 0.00232. Pretendemos comprobar que los valores $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de las personas sanas es mayor al de los pacientes con CHF.

Las hipótesis nula y la alternativa a probar son las mismas expresiones que A.3. Los valores de la media y la varianza de ambas series se sustituyen en la Ec.A.10 para calcular el valor de la distribución Z . De la regla de decisión (sección A) sabemos que se rechaza H_0 , ya que $Z = 0.84826 \geq 1.645$. Esto es, los valores de $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de personas sanas cuando están dormidos son menores al de los pacientes con CHF en la misma etapa.

Así mismo, se compararon los valores de $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de las series de 6 horas en la fase del sueño de las 54 personas sanas con media 0.13853 y varianza 0.00095 contra los 40 pacientes con CHF de media 0.15365 y varianza de 0.00691. Nuevamente se quiere probar que los valores $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de las personas sanas son mayores al de los pacientes con CHF.

Las hipótesis nula y la alternativa son las mismas que las expresiones A.3. Los valores de la media y la varianza de ambas series se sustituyen en la Ec.A.10 para calcular el valor de la distribución Z . Sabemos que se rechaza H_0 , ya que $Z = -0.12705$ es menor de 1.645. Lo que significa que los valores $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de las personas sanas son menores al de los pacientes con CHF.

Con lo anterior confirmamos que los valores de $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales no nos proporciona ninguna información.

Por último, para confirmar que el parámetro de simetría “ r ” es mayor en el caso de los espectros multifractales de las personas sanas que en los pacientes con CHF realizamos las pruebas de hipótesis correspondientes a cada una de las tres series (serie total, serie 6 horas etapa de vigilia y etapa del sueño).

En este caso, deseamos comparar los valores de los parámetros de simetría “ r ” de las series totales de las 54 personas sanas con media 1.848 y varianza 1.051 con los 44 pacientes con CHF de media 1.194, y varianza 0.277. Queremos comprobar que los parámetros de simetría “ r ” son mayores para las personas sanas que para los pacientes con CHF. Las expresiones A.3 son las que se utilizan para representar las hipótesis nula y la alternativa a probar.

Los valores de la media y la varianza de ambas series se sustituyen en la Ec.A.10 para calcular el valor de la distribución Z . Entonces, de la regla de decisión (sección A) sabemos que no se rechaza H_0 , ya que $Z = 1.522$ es menor al valor crítico z . Esto es, los parámetros de simetría “ r ” son mayores para las personas sanas que para los pacientes con CHF, lo que significa que estadísticamente es más probable que los espectros multifractales de las personas sanas estén inclinados a la derecha que el de los pacientes con CHF.

Así mismo comparamos los valores de los parámetros de simetría “ r ” de la serie de 6 horas en el estado de vigilia de las 54 personas sanas con media 1.803 y varianza 0.742 con los 39 pacientes con CHF de media 2.364, y varianza de 37.83. Queremos comprobar que los parámetros de simetría “ r ” son mayores para las personas sanas que en el caso de los pacientes con CHF cuando se encuentran despiertos.

Las hipótesis nula y la alternativa a probar son las mismas a las expresiones A.3. Los valores de la media y la varianza de ambas series se sustituyen en la Ec.A.10 para calcular el valor de la distribución Z . De la regla de decisión (sección A) sabemos que no se rechaza H_0 , ya que $Z = -0.226$ es menor al valor crítico z . Esto es, los parámetros de simetría “ r ” en ambas series de 6 horas despiertos son mayores para las personas sanas que en el caso de los pacientes con CHF.

Por último, al comparar los valores de los parámetros de simetría “ r ” de la serie de 6 horas en la fase

del sueño de las 54 personas sanas con media 4.515 y varianza 27.988 con los 40 pacientes con CHF de media 1.641, y varianza 0.805. Nuevamente se quiere probar que los parámetros de simetría “ r ” son mayores para las personas sanas que en el caso de los pacientes con CHF.

Las hipótesis nula y la alternativa son las mismas expresiones A.3. Los valores de la media y la varianza de ambas series se sustituyen en la Ec.A.10 para calcular el valor de la distribución Z . Sabemos que no se rechaza H_0 , ya que $Z = 1.449$ es menor al valor crítico z . Esto es, los parámetros de simetría “ r ” en ambas series de 6 horas en la fase del sueño siguen siendo mayores para las personas sanas que para los pacientes con CHF.

3.2.3.2. Prueba de hipótesis de la curvatura en personas sanas y pacientes con CHF

Del análisis que realizamos en la subsección 3.2.1.2 observamos que los valores promedios máximos de curvatura calculados tanto de la serie total como las series de 6 horas en la fase de vigilia y la fase del sueño era mayores para los pacientes con CHF que para las personas sanas. Igualmente se apreció que el valor máximo de la curvatura promedio de las personas sanas en la serie total y en la serie de 6 horas en el estado de vigilia eran aproximadamente los mismos a diferencia de la serie de 6 horas en el estado del sueño que es mayor. En el caso de los pacientes con CHF los valores promedios máximos de curvatura que tendían a ser iguales eran las series 6 horas en estado de vigilia y en la fase del sueño mientras que para la serie total el valor era menor.

De acuerdo con lo anterior deseamos comparar los valores de las curvaturas de las series totales de las 54 personas sanas cuya media es 62.54 y varianza 8504.53 contra las serie totales de los 44 pacientes con CHF de media 142.80 y varianza 109104.36. Queremos comprobar que las curvaturas promedios de los pacientes con CHF es mayor que el de las personas sanas.

Las hipótesis nula y la alternativa a probar son las mismas a las expresiones A.3. Los valores de la media y la varianza de ambas series se sustituyen en la Ec.A.10 para calcular el valor de la distribución Z . Entonces, de la regla de decisión (sección A) sabemos que no se rechaza H_0 , ya que $Z = 0.605$ no es mayor o igual que 1.645. Esto significa que la curvatura promedio de los pacientes con CHF es mayor que el de las personas sanas.

Comparamos los valores de las curvaturas de las series de 6 horas en estado de vigilia de las 54 personas sanas con media 68.525 y una varianza 11698.43 con las series totales de las 44 pacientes con CHF de media 164.76 y varianza de 148730.83. Queremos comprobar nuevamente que los parámetros de simetría “ r ” son mayores en las personas sanas que en los pacientes con CHF.

Las hipótesis nula y la alternativa a probar son las mismas que las anteriores A.3. Los valores de la media y la varianza de ambas series se sustituyen en la Ec.A.10 para calcular el valor de la distribución Z . De la regla de decisión (sección A) sabemos que no se rechaza H_0 , ya que $Z = 0.604$ es menor al valor crítico z . Lo anterior nos dice que en ambas series de 6 horas en la fase de vigilia los valores de la curvaturas son mayores para los pacientes con CHF que en el caso de las personas sanas.

Por último, se comparó los valores de las curvaturas de las series de 6 horas en la fase del sueño de las 54 personas sanas donde su valor de media es 122.32 y su varianza 48321.01 con las series totales de las 44 pacientes con CHF donde su valor de media es 171.65 y su varianza de 142472.49. Nuevamente se quiere probar que la curvatura son mayores para los pacientes con CHF que para las personas sanas.

Las hipótesis nula y la alternativa son las mismas que las anteriores A.3. Los valores de la media y la varianza de ambas series se sustituyen en la Ec.A.10 para calcular el valor de la distribución Z . Sabemos que no se rechaza H_0 , ya que $Z = 0.289$ es menor de 1.645. Esto es, los valores de la curvaturas en ambas series de 6 horas dormidos siguen siendo mayores para las personas sanas que en el caso de los pacientes con CHF.

3.3. Síndrome Metabólico

En esta sección estudiamos a 102 personas (38 no metabólicos, 58 metabólicos y 6 desconocen su estado de salud), 40 de la Facultad de Estudios Superiores Campus IZTACALA de la UNAM, 54 UPIBI y 2 UPIITA, a las cuales se les tomó el registro de Holter de 24 horas. El estudio se realizó utilizando los criterios de la *ATPIII*. Los jóvenes que tenían síndrome metabólico presentan colesterol y niveles de HDL elevados por encima de los índices normales, en mujeres por encima de 50 mg/dl y en hombre arriba de 40 mg/dl , así mismo presentan alteraciones en sus triglicéridos. Son pacientes que tienen diámetro de cintura arriba de 88 cm y 102 cm en mujeres y hombres respectivamente. Las 38 personas no poseían ningún parámetro alterado pero no las podemos clasificar como sanas, ya que el estudio que se realizó solo es para saber si son metabólicos o no metabólicos. El Holter nos guardaba una serie de archivos los cuales sirven para poder analizarlos con su correspondiente software Fig.(3.36).

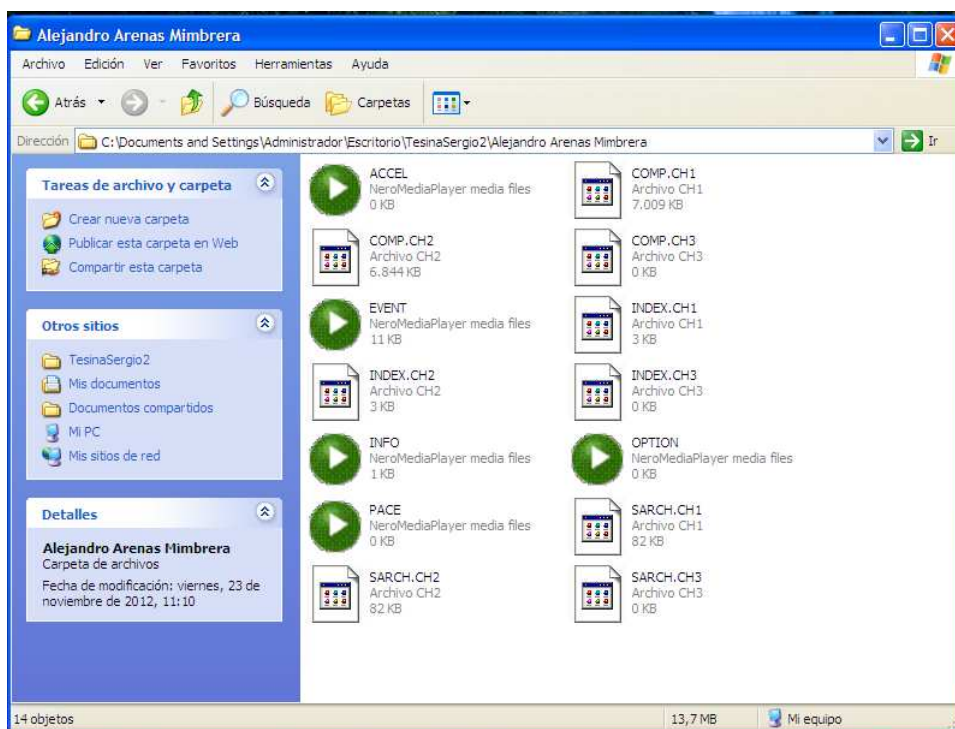


Figura 3.36: Archivos obtenidos del Holter.

Las carpetas correspondientes a cada una de las 102 personas que se les tomó el registro Holter se cargaron en el Software *SCM* – 510, donde se verificó que la señal fisiológica estuviera grabada correctamente para obtener con los algoritmos de Matlab la obtención de $R - R$ o tacograma. Una vez cargados los datos en Matlab se construye la serie de interlatido cardiaco encontrando los puntos máximos de la gráfica de ECG que se obtiene al calcular las derivadas numéricas de un punto con respecto a otro en todos y cada uno de los datos donde se registra el cambio mayor de la derivada (punto R) [57].

Una vez que se obtiene la serie de interlatido cardiaco se procede a limpiarla al quitar de ésta los datos espurios y artefactos, es decir, se hace un filtrado eliminando los valores menores a 0.3 y mayores a 3.0 segundos. La medición anterior se retoma de la literatura donde se especifica que para una persona sana los valores RR se encuentra entre 0.3 y 1.2 segundos. Sin embargo, en este trabajo se extendió hasta 3.0 debido a que en este intervalo pueden entrar algunas cardiopatías. Una vez localizados los puntos R mayores de 3.0 y menores a 0.3, se sustituyen por el promedio que resulte de calcular éste del dato anterior con el siguiente. Así se va mapeando toda la serie hasta obtener la gráfica de datos que se analizarán [57].

Al igual que en las series de interlatido cardiaco para las series de síndrome metabólico se llevó su cabo la separación en dos segmentos de 6 horas cuando los pacientes están dormidos y cuando los pacientes están despiertos, respectivamente.

Para cada una de las 102 series de tiempo se construyó su espectro multifractal y se calcularon los valores $\alpha_{\text{máx}}$, $\alpha_{\text{mín}}$, α_0 , los cuales se utilizaron para medir el ancho del espectro, $\Delta \alpha$, $\Delta \alpha_{\text{der}}$ y $\Delta \alpha_{\text{izq}}$. Los cálculos se realizaron desde $q = -30$ hasta $q = 30$.

En las Figs.(3.37) se muestran dos gráficas de espectros multifractales de dos hombres uno metabólico y otro no. En la Tabla (3.13) se registran los valores de $\alpha_{\text{máx}}$, $\alpha_{\text{mín}}$, α_0 , $\Delta \alpha$, $\Delta \alpha_{\text{der}}$ y $\Delta \alpha_{\text{izq}}$ correspondientes a cada uno de los espectros. Se observa que el espectro del paciente 51 no metabólico es asimétrico mientras que en el caso del paciente 58 metabólico tiende a ser simétrico, es decir la diferencia entre $\Delta \alpha_{\text{der}}$ y $\Delta \alpha_{\text{izq}}$ tiende a cero. El ancho del espectro del paciente no metabólico núm. 51 es 0.12062 y es mayor que el del paciente metabólico núm. 58, 0.10684, se aprecia que la multifractalidad se pierde con la edad. Se observa también que el espectro del paciente 51 está cargado hacia la derecha mientras que el del paciente 58 está cargado hacia la izquierda como se reporta en la literatura. Por último, se muestra que el espectro del paciente suele ser puntiagudo a diferencia del de la persona sana por lo que más adelante se obtendrá el radio de curvatura para cada uno de los espectros con el fin de obtener más información.

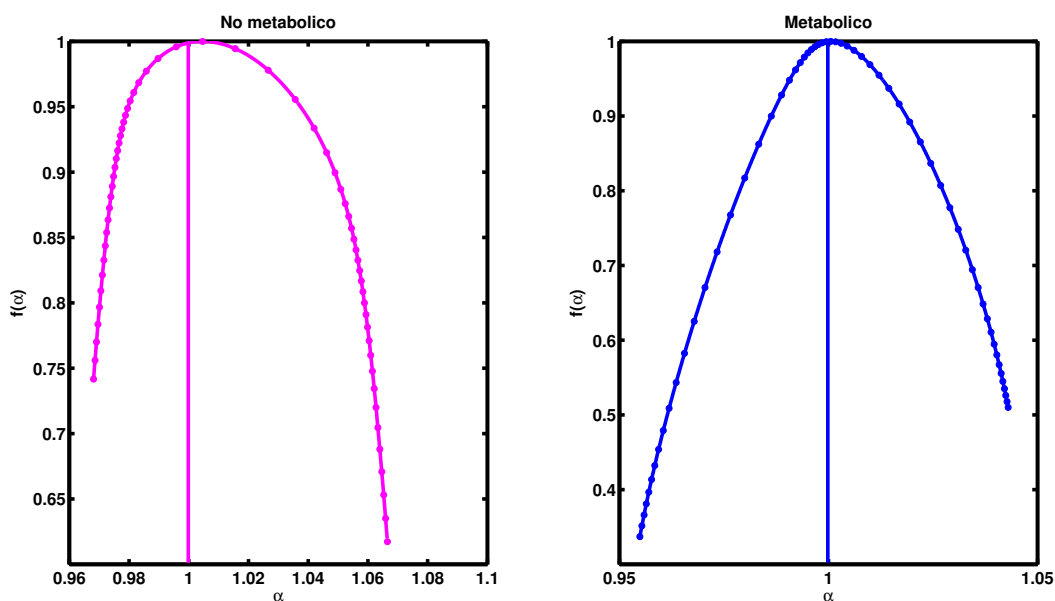


Figura 3.37: Espectros multifractales del paciente número 51 no metabólico y el paciente 58 metabólico.

	$\alpha_{\text{máx}}$	α_0	$\alpha_{\text{mín}}$	$\Delta \alpha$	$\Delta \alpha_{\text{der}}$	$\Delta \alpha_{\text{izq}}$
Metabólico	1.05124	0.94663	1.00054	0.12062	0.05070	0.05391
No metabólico	1.00462	0.95242	1.08029	0.10684	0.07567	0.05220

Tabla 3.13: Valores correspondientes a los espectros multifractales del paciente número 51 no metabólico y el paciente 58 metabólico.

La gráfica 3.38 muestra los valores de $\Delta \alpha_{\text{Izq}}$ (puntos negros) y $\Delta \alpha_{\text{Der}}$ (puntos rosas) para cada uno de los 102 pacientes de la serie total. En la gráfica se observa que los pares de puntos (rosas

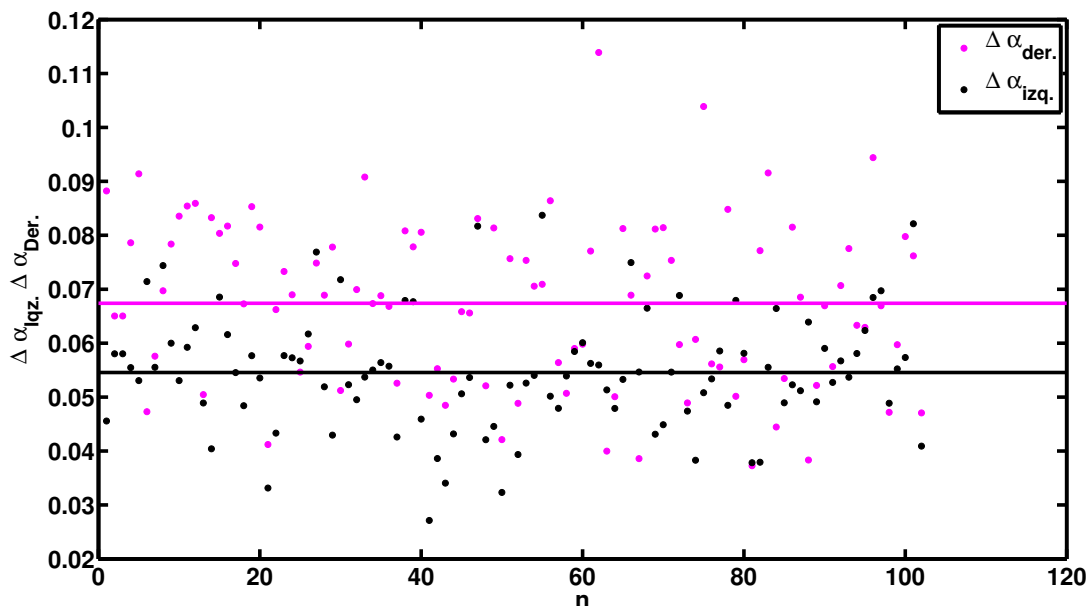


Figura 3.38: Se muestra los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ de los 102 pacientes no metabólicos y metabólicos de la serie total.

y negros), en algunos casos están muy cercanos o alejados, lo que representa la simetría del espectro multifractal, es decir, en el caso en que los puntos estén muy cercanos nos refiere a espectros multifractales que tienden a ser simétricos y viceversa. Las líneas del mismo color que los puntos representan los valores promedios de ellos ($\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ y $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$) y cuyos valores son 0.06739 (línea rosa), y 0.05455 (línea negra). Sin embargo, la diferencias entre ellas es muy grande lo que nos confirma que la mayoría de los espectros multifractales son asimétricos. En algunos casos se muestra que los puntos negros están por encima de los rosas lo que significa que los espectros multifractales están inclinados a la izquierda y en el caso contrario los espectros multifractales se encuentran sesgados a la derecha. Lo anterior no es de extrañar debido a que la mayoría de los 58 pacientes metabólicos son jóvenes.

Calculamos el parámetro “ r ”, Ec.(3.1) para conocer cuál era la inclinación preferencia de los 102 pacientes no metabólicos y metabólicos. Se encontró que 40 espectros estaban sesgados a la izquierda donde el parámetro de simetría pertenece al rango $0.37630 \leq r \leq 0.98033$, mientras que de los 62 restantes la inclinación es a la derecha donde el parámetro se halla entre $1.01182 \leq r \leq 3.27550$. Confirmamos con lo anterior que los espectros multifractales tienden a estar más sesgados a la derecha, lo que significa que aunque 58 de los 102 pacientes padecen síndrome metabólico no se puede afirmar que tienen problemas cardiacos, ya que el parámetro r nos indica cuál es la inclinación predominante de los espectros multifractales ante esto podemos reportar que la inclinación preferencial de estos espectros multifractales es a la derecha.

La gráfica 3.39 muestra los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ (puntos negros) y $\Delta\alpha_{Der}$ (puntos rosas) para cada uno de los 102 pacientes no metabólicos y metabólicos. En la gráfica 6 horas despiertos se observa que los pares de puntos (rosas y negros) se encuentran muy cercanos aunque se nota que existen algunos casos en que ellos se encuentran alejados, lo que significa que la mayoría de los espectros multifractales tienden a ser simétricos. En la gráfica 6 horas en la fase del sueño se percibe un comportamiento distinto al anterior, ya que en éste caso la mayoría de los puntos rosas se encuentran por encima de los negros aunque nuevamente se distinguen algunos casos en que los puntos negros se localizan por encima de los rosas, lo que representa que la mayoría de los espectros multifractales tienden a ser asimétricos. Para conocer la simetría de los espectros se obtuvieron los valores promedios generales de los 102 pacientes, es decir $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ (línea rosa) y $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ (línea negra), para la serie de 6 horas despiertos los valores son 0.06464,

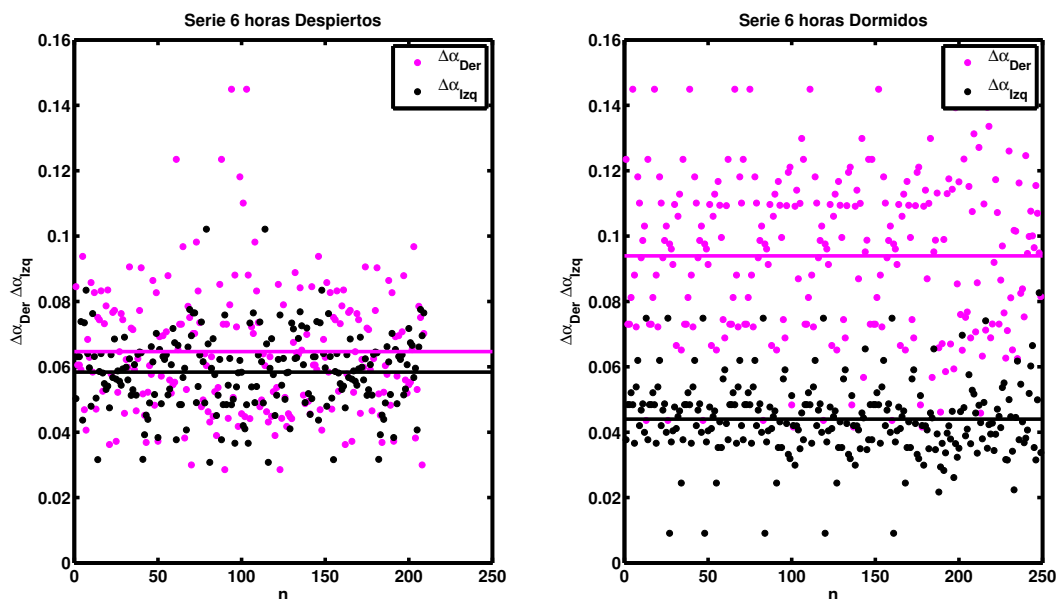


Figura 3.39: Se muestra los valores de $\Delta\alpha_{Izq}$ y $\Delta\alpha_{Der}$ de los 102 pacientes no metabólicos y metabólicos de las series de 6 horas en la fase de vigilia y la fase del sueño.

0.05836 respectivamente y para la serie de 6 horas dormidos son 0.09394, y 0.04401 respectivamente. Se calculó la diferencia entre $\overline{\Delta\alpha_{Izq}}$ (línea rosa) y $\overline{\Delta\alpha_{Der}}$ (línea negra) para la fase del sueño y la etapa de vigilia para poder cuantificar el ancho, de la resta se obtuvieron los valores de 0.0063 para los pacientes cuando están despiertos, y 0.0499 para cuando ellos están dormidos. Los resultados anteriores reafirman que los espectros de los 102 pacientes tienden a ser asimétricos mientras están dormidos y tienden a ser simétricos cuando están despiertos.

Con la intención de conocer cuál es la inclinación preferencial de cada uno de los espectros multifractales de los 102 pacientes en la fase del sueño y en la etapa de vigilia se volvió a calcular el parámetro “ r ”, Ec.(3.1). Para los 102 pacientes no metabólicos y metabólicos en la fase de vigilia se encontró que de los 40 espectros inclinados a la izquierda el parámetro de simetría pertenece al rango $0.37630 \leq r \leq 0.98033$, mientras que de los 62 restantes inclinados a la derecha se halla entre $1.01182 \leq r \leq 3.2755$. Analizando la base de datos para los 102 pacientes no metabólicos y metabólicos en la etapa del sueño se encontró que 6 espectros sesgados a la izquierda con números 13, 26, 47, 83, 100, 101 el parámetro de simetría pertenece al rango $0.58230 \leq r \leq 0.98850$, mientras que los 96 restantes inclinados a la derecha se halla entre $1.16551 \leq r \leq 10.76401$. Nuevamente enfatizamos que el parámetro “ r ” nos indica que tan predominante es la inclinación de los espectros multifractales, ante esto podemos reportar que los espectros multifractales más inclinados a la izquierda de los 102 pacientes se encuentran en las series de 6 horas en la fase de vigilia mientras que los espectros multifractales que se encuentran más inclinados a la derecha pertenecen a la fase del sueño.

El análisis del parámetro “ r ” nos permitió conocer quiénes de los 102 pacientes sus espectros multifractales estaban sesgados a la izquierda, en un principio esperábamos que los pertenecientes a este caso fueran metabólicos. Pero nos llamó la atención que dentro de esta clasificación encontramos pacientes no metabólicos. Esto nos llenó de curiosidad y observamos que el paciente con número 6 no metabólico, aparecía inclinado a la izquierda en las tres series, mientras que los pacientes con número 30, 66, 77 y 13 también no metabólicos aparecen en dos series. Los casos anteriores donde los pacientes no metabólicos empezaban a aparecer en más de una de las listas nos hizo suponer que estos tienen algún tipo de cardiopatía heredada o provocada por el estilo de vida que llevan, lo cual resulta difícil saber, ya que sólo contamos con poca información de ellos lo que nos permite hacer estas especulaciones.

Para el caso de los pacientes metabólicos cuyos espectros multifractales estaban sesgados a la izquierda encontramos que los pacientes con núm. 84, 79, 72, 25, 98, 80, 60, y 83 eran los que aparecían en más de una lista. Es importante que estos pacientes por su condición de salud entren en la etapa preventiva o en caso contrario para retrasar la degeneración del estado del corazón cambiando sus hábitos de alimentación y de actividad física. Nuevamente recalamos que el hecho de no contar con la información necesaria sólo podemos hacer estas aseveraciones.

Hasta éste momento no hemos tomado en cuenta a los pacientes que aparecen en una sola lista. Sin embargo, para saber si ellos también podrían pasar a otro estado de salud (etapa preventiva o entrar en algún tratamiento para mejorar la condición de su corazón.) otro parámetro que utilizamos es la curvatura cuyos resultados mostramos a continuación.

3.3.1. Radio de Curvatura

En esta sección estudiamos el radio de curvatura de cada uno de los espectros multifractales de los 102 pacientes no metabólicos y metabólicos correspondiente a la base de datos de las series totales y las series de 6 horas en la fase de vigilia y la fase del sueño. Éste estudio se realiza con el fin de obtener una mejor apreciación de los espectros multifractales, ya que su morfología difiere entre cada paciente. En éste caso nuevamente observamos que los espectros multifractales de los pacientes metabólicos tendían a ser más puntiagudos alrededor del máximo, lo que significa que la curvatura de éstos es mayor alrededor del máximo que los no metabólicos. A continuación se presentan las gráficas referente a este cálculo numérico.

3.3.1.1. Derivadas

Para calcular numéricamente la curvatura (ver sección 1.8.2) se repitió el mismo procedimiento de la subsección 3.2.1.1 para cada uno de los 102 espectros multifractales (38 no metabólicos, 58 metabólicos y 6 desconocen su estado de salud), se calculó numéricamente la primera y la segunda derivada.

En la Fig.3.40 se presentan dos de las gráficas de la primera derivada que representa la pendiente de la recta tangente del espectro multifractal para el caso del paciente núm. 51 no metabólico (ver Fig. 3.40 izquierda) y de un paciente núm. 58 metabólico (ver Fig. 3.40 derecha). Se observa que ambas curvas son suaves. En cambio, la curva de los pacientes con CHF presenta mayor variación de dirección paulatinamente.

La gráfica 3.25 representa la segunda derivada de las gráficas 3.40. En este caso observamos que ambas curvas no son suaves, sino que muestran irregularidad además de que los valores son negativos lo que indica que la gráfica es cóncava hacia abajo.

3.3.1.2. Curvatura

Para cada uno de los 102 espectros multifractales (38 no metabólicos, 58 metabólicos y 6 desconocen su estado de salud) se calculó la curvatura y se obtuvo el valor promedio de todos ellos, los mismos cálculos se realizaron para la serie de 6 horas (despiertos y dormidos).

La gráfica 3.42 muestra la comparación de la serie total con la serie de 6 horas. Como puede verse esta gráfica es muy parecida a la que se obtuvo en el caso de la serie de interlatido cardiaco estudiada para el caso de las personas sanas. Ahora bien, en la gráfica antes estudiada los valores de curvatura promedio son mayores a la serie de síndrome metabólico, ya que la primera lista estaba formada por jóvenes, adultos, maduros y ancianos a diferencia de ésta que está conformada por jóvenes. Se observa que la curvatura promedio dormidos es la más predominante con un valor máximo de 667.17 seguida de los despiertos 511.11 y por último, se encuentra la serie total con máximo de 338.93.

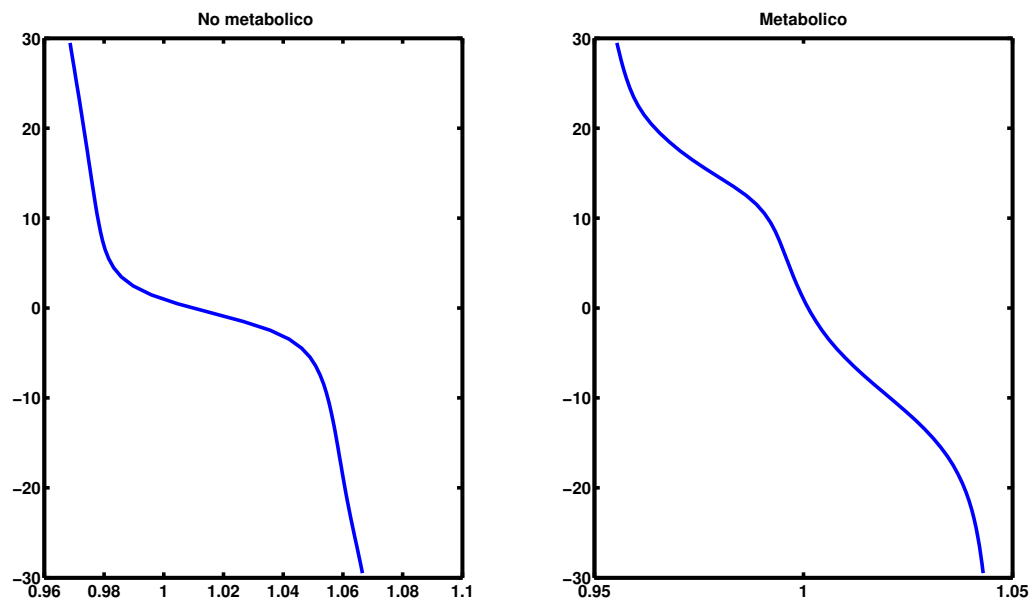


Figura 3.40: Gráficas de la primera derivada del paciente núm. 51 no metabólico y de un paciente núm. 58 metabólico.

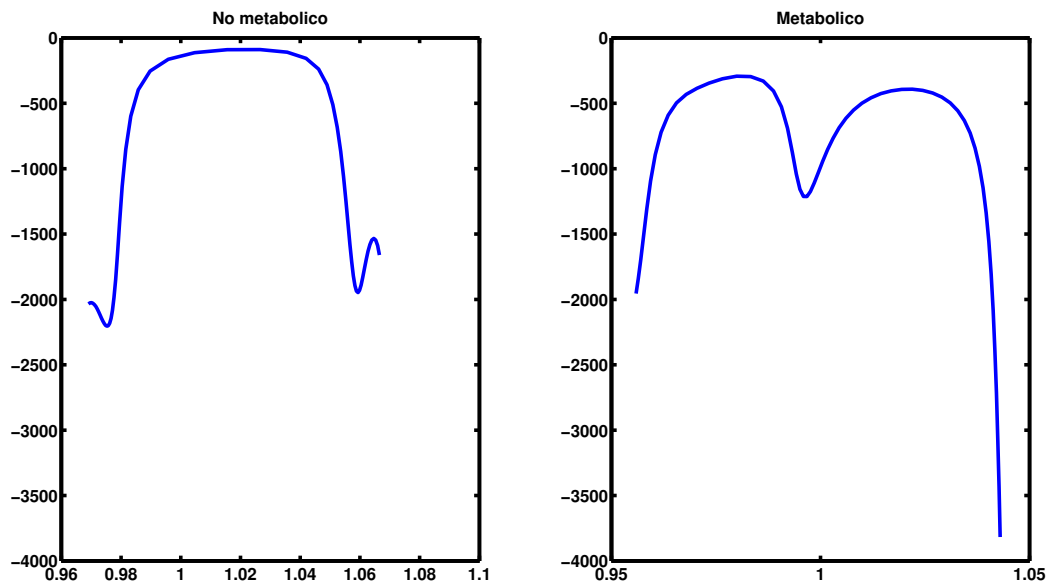


Figura 3.41: Gráficas de la segunda derivada del paciente núm. 51 no metabólico y de un paciente núm. 58 metabólico.

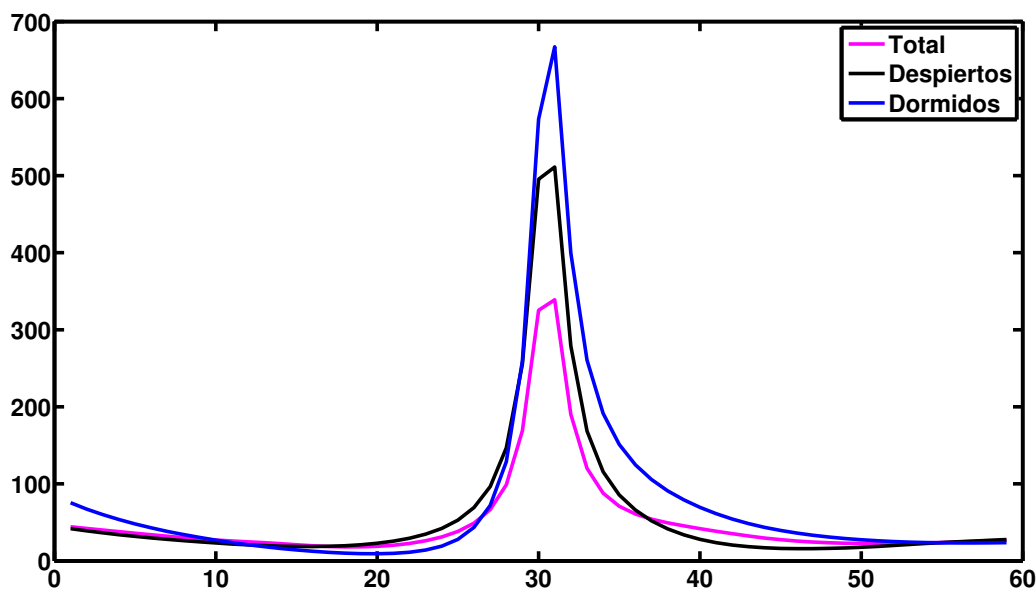


Figura 3.42: Comparación de la curvatura de la serie total y de las series de 6 horas Sanos y Pacientes (despiertos y dormidos) no metabólicos y metabólicos

Nuevamente, como en el caso de la simetría, en esta subsección nos interesa conocer los pacientes que empiecen a tener problemas en el corazón para que se pueda prevenir o en los peores de los casos para que comiencen a tratar los daños producido por el conjunto de enfermedades que conforman al síndrome metabólico. En el caso de la curvatura fue importante centrarnos en los pacientes cuyos valores de ésta fueran los más grandes. Ahora bien, a diferencia de la simetría donde el parámetro de simetría “ r ” nos indica el valor para los cuales éste es menor a uno y que son los casos que nos interesa estudiar, en la curvatura no existe ese parámetro que nos indique el valor a partir del cual los pacientes pueden ser considerados sin riesgo o bien quiénes ya deben de estar en la etapa preventiva o entrar en tratamiento. Por lo antes expuesto, ordenamos los valores de la curvatura de cada una de las tres series (serie total, serie 6 horas en la fase de vigilia y la fase del sueño) de forma ascendente y nos fijamos en los últimos 16 pacientes con mayor curvatura, que representan aproximadamente 16 % de la población (ver Tabla 3.14).

El análisis de la curvatura nos permitió conocer para quiénes de los 102 pacientes sus espectros multifractales tenían los valores de curvatura más grande, es decir que pertenecieran al rango de $[464.60, 815.84]$, $[770.90, 1408.64]$ y $[1017.24, 1725.98]$ de las serie total, serie 6 horas en la etapa de vigilia y en la fase del sueño. En un principio esperábamos que los 16 pacientes tomados de cada una lista fueran todos ellos metabólicos. Sin embargo, nuevamente observamos que dentro de esta clasificación encontramos pacientes no metabólicos como es el caso del paciente núm. 21 que aparecen valores grande de curvatura en las tres listas, mientras que los pacientes con núm. 13, 26, 43, 41, 6 y 85 también no metabólicos, y los pacientes con número 74, 35, 4, 25, 50, 72, 40, 67 y 42 metabólicos aparecen en dos series. Observamos en la tabla3.14 que la mayoría de los valores máximos de curvatura corresponden a los pacientes metabólicos confirmando nuestra hipótesis, no obstante existen pacientes no metabólicos que aparecen pero en menor número. Los casos anteriores donde los pacientes no metabólicos empezaban a aparecer en más de una de las listas nos hizo suponer nuevamente, que éstos tienen algún tipo de cardiopatía heredada o provocada por el estilo de vida que llevan lo cual resulta difícil saber, ya que sólo contamos con poca información de ellos. Para el caso de los pacientes metabólicos cuyos espectros multifractales tienen valores de curvatura mayores, es importante que por su condición de salud, entren en la etapa

CAPÍTULO 3. RESULTADOS

3.3. SÍNDROME METABÓLICO

Serie Total			Despiertos		
Núm. de paciente	Curvatura	Estado de salud	Núm. de paciente	Curvatura	Estado de salud
6	464.60	no metabólico	88	770.90	metabólico
85	470.73	no metabólico	87	774.27	metabólico
41	474.63	no metabólico	13	779.36	no metabólico
43	496.30	no metabólico	22	797.30	metabólico
26	504.34	no metabólico	44	804.58	metabólico
40	514.38	metabólico	42	814.94	metabólico
72	533.11	metabólico	43	827.87	no metabólico
13	541.49	no metabólico	21	836.98	no metabólico
21	545.79	no metabólico	30	893.75	no metabólico
50	579.74	metabólico	24	896.69	metabólico
25	581.85	metabólico	72	939.47	metabolismo
4	591.35	metabólico	35	1004.93	metabólico
35	610.56	metabólico	67	1039.73	metabólico
87	714.25	metabólico	26	1071.60	no metabólico
74	802.04	metabólico	71	1081.92	metabólico
58	815.84	metabólico	25	1408.64	metabólico

Dormidos		
Núm. de paciente	Curvatura	Estado de salud
72	1017.24	metabólico
40	1031.46	metabólico
85	1056.19	no metabólico
67	1078.61	metabólico
66	1099.52	no metabólico
21	1100.41	no metabólico
88	1104.00	metabólico
6	1133.39	no metabólico
42	1283.15	metabólico
14	1336.17	metabólico
90	1336.80	metabólico
31	1423.21	no metabólico
50	1451.49	metabólico
74	1493.97	metabólico
4	1598.86	metabólico
41	1725.98	no metabólico

Tabla 3.14: Lista de los pacientes con curvatura máxima en la serie total, serie 6 horas en la fase de vigilia y la fase del sueño.

preventiva o en caso contrario para retrasar la degeneración del estado del corazón provocados por el conjunto de enfermedades que conforman al síndrome metabólico cambiando sus hábitos de alimentación y de actividad física. Volvemos a recalcar que al no contar con la información necesaria sólo podemos hacer estas suposiciones.

Para poder tener una mejor apreciación del comportamiento de los 102 pacientes metabólicos y no metabólicos sería necesario contar con una base de datos de personas sanas mexicanas que nos permita hacer la comparación, la razón por la cual no utilizamos la serie de sanos de interlatido cardiaco para compararla con esta base de datos se debe a que ésta última corresponde a otro tipo de población y la prevalencia del SM varía de acuerdo al sitio, etnia, sexo, etc (sección 2.8).

En el último análisis que realizamos fue comparar las tres listas de las series (total, 6 horas en la etapa del sueño y etapa de vigilia) del parámetro de simetría “ r ” menor a 1 con el de la curvatura

máxima para analizar el número de veces que aparecen los pacientes en ella, bajo la hipótesis que mientras sus nombres aparezcan en más listas su estado de salud con respecto al corazón no es óptimo. Observamos que los pacientes con números 22, 71, 90 metabólicos y el 85 no metabólico que aparecían una vez en las listas ahora aparecen dos veces. También los pacientes con números 58, 25, 50, 67 y 4 metabólicos, y los pacientes con números 85, 88, 43, 30 y 66 no metabólicos aparecen tres veces además de los pacientes no metabólicos con números 13, 6 y 21 aparecen cuatro veces y el 26 cinco veces. Los pacientes no metabólicos que aparecen más de dos veces es importante que se realicen un estudio especial de corazón, porque aunque no son metabólicos, su presencia en estas listas nos hace pensar que probablemente tenga algún problema heredado o por el estilo de vida que llevan, así mismo los pacientes metabólicos también se les recomienda practicarse un estudio para entrar en tratamiento.

Hasta este momento no hemos tomado en cuenta a los pacientes con números, 81, 63, 55, 97, 44, 24, 70, 7, 76, 92, 46, 17, 3, 36, 38, 62, 14 y 47 metabólicos, y 8, 27, 59, 11, 37, 48, 2, 69 y 31 no metabólicos, ya que sólo aparecen una sola vez en las listas antes mencionadas por lo que no consideramos que ellos presenten algún tipo de problema de salud en el corazón.

Claro que es importante mencionar que el paciente con núm. 102 y otros más que conocemos no metabólicos nunca aparecerán en la lista del parámetro de simetría " r " menor a 1 ni en las listas de la curvatura máxima. Hay que mencionar, además que existen casos de personas que son adultas como el del paciente número 1 no metabólicos entre otros y pacientes como el núm. 5 metabólico que tampoco aparecen en estas listas, ya que su corazón tiene un funcionamiento normal.

Capítulo 4

Conclusiones

- Debido a que los espectros multifractales obtenidos con procesos multiplicativos binarios son siempre simétricos y los espectros de procesos reales no necesariamente tienen este mismo comportamiento se inició el estudio de procesos multiplicativos ternarios y cuaternarios los cuales generan espectros multifractales asimétricos que se asemejan a la realidad.
- Al comparar el valor del ancho $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales de cada una de las personas sanas y de los pacientes de la serie total, de la serie de 6 horas en la fase de vigilia, y de la serie de 6 horas en la fase de sueño se observa que éste no disminuyen con la edad ni con el avance de la enfermedad contradiciendo la literatura para estas series pues los valores mayores de $\Delta\alpha$ corresponden a los pacientes. Al hacer la misma clasificación para los pacientes con respecto a la escala NYHA se aprecia un comportamiento similar al descrito anteriormente para la serie total y serie 6 horas dormidos, mientras que para la serie de 6 horas despiertos los anchos $\Delta\alpha$ de los espectros multifractales sí van perdiendo la multifractalidad como lo reportado en la literatura. Por lo tanto descartamos sólo para nuestras bases de datos que el ancho del espectro multifractal $\Delta\alpha$ nos proporcione alguna información acerca de la condición de la persona o del paciente como se reporta en la literatura además de ser corroborado estadísticamente a través de la prueba de hipótesis.
- Se verificó que los espectros multifractales de las personas sanas de la base de datos de la serie total, series 6 horas en la fase de vigilia y la fase de sueño son asimétricos, y el de los pacientes con CHF de las mismas series respectivamente tiende a ser simétricos. También se observó que la asimetría se pierde como se va acentuando la enfermedad en el paciente y no con la edad, pues sin considerar la clasificación NYHA *II* y NYHA *III* por la confusión que provocan los cardiólogos al basarse en una valoración subjetiva del paciente, la clasificación NYHA *I* siempre es asimétrica y NYHA *III – IV* tiende a ser simétrico. Por lo tanto, la simetría y asimetría de los espectros multifractales puede ser considerado un parámetro para evaluar el estado de salud de la población que se quiera estudiar.
- Se comprobó que la inclinación preferencial de los espectro multifractales de las tres bases de datos (serie total y serie 6 horas en la fase de vigilia y la fase de sueño) es independiente de la población que se decida estudiar, ya que se observó que existían casos en que los espectros multifractales de las personas sanas estaban cargados a la izquierda y lo mismo para los pacientes en cuyo caso existían espectros multifractales sesgados a la derecha. Lo anterior fue corroborado estadísticamente haciendo una prueba de hipótesis y se llegó a la conclusión que si tomamos un espectro multifractal al azar de una persona sana, la probabilidad de que esté inclinado a la derecha es mayor que a la izquierda, por lo que también no podemos considerar este parámetro para describir el estado de salud de la muestra en estudio.
- El parámetro “ r ” nos permitió conocer que un espectro multifractal “muy cargado” hacia la derecha pertenece a un persona sano mientras que un espectro multifractal “muy cargado” a la izquierda

nos dice la gravedad de la enfermedad en el paciente.

- Encontramos que la curvatura es otro parámetro que nos ayuda a determinar el estado de salud de los pacientes y de las personas sanas. Confirmamos nuestra hipótesis de que los espectros de los pacientes con CHF tienden a ser más puntiagudos en el máximo que el de las personas sanas, pues los primeros presentan curvaturas casi tres veces la de los sanos. En las series 6 horas en la fase de vigilia y la fase de sueño se observó el mismo comportamiento. Sin embargo, al hacerla entre las dos fases nos dimos cuenta que en el caso de los pacientes ambos valores tienden a ser aproximadamente los mismos, por otra parte en el caso de las personas sanas el valor de la curvatura promedio en la fase de vigilia es el doble que la etapa de sueño. También al hacer el mismo análisis con respecto a la clasificación NYHA observamos que el valor más grande de la curvatura promedio corresponde precisamente a los más enfermos (NYHA *III – IV*), mientras que los valores más pequeños corresponden a los menos enfermos (NYHA *I*) y que es similar a los valores obtenidos para las personas sanas. Estos cálculos también son estadísticamente significativo.
- Al graficar la curvatura de la serie total y la curvatura de cada uno de las personas sanas cuyo espectro multifractal está inclinado hacia la izquierda en el estado de vigilia observamos que sus valores máximos tienden a ser aproximadamente iguales a el valor máximo de la serie total, por lo tanto no pueden ser considerados como enfermos.
- Para la serie de síndrome metabólico sólo calculamos el parámetro “ r ” y la curvatura pues consideramos que estos dos parámetros nos proporcionan una idea acerca del estado del pacientes. Sin embargo, para diagnosticar su estado de salud es necesario contar con más herramientas que nos ayuden a identificarlos. Se observó que la mayoría de los espectros multifractales son asimétricos e inclinados a la derecha debido a que la mayoría de los 58 pacientes metabólicos son jóvenes. Confirmamos con el cálculo del parámetro “ r ” que la mayoría de los espectros multifractales tienden a estar más sesgados a la derecha que a la izquierda.
- En la gráfica 6 horas despiertos se observó que los espectros multifractales tienden a ser simétricos, mientras que en la gráfica 6 horas dormidos los espectros multifractales tienden a ser asimétricos.
- Al calcular la curvatura promedio para la serie de síndrome metabólico notamos que tanto la primera como la segunda derivada tenían el mismo comportamiento que el de la serie de interlatido cardiaco, igualmente al graficar la curvatura promedio de la serie total y de las series 6 horas en la fase de vigilia y la fase de sueño era similar a la serie de interlatido cardiaco de las personas sanas, no obstante la diferencia entre ésta y la de síndrome metabólico se debe a que la primera lista estaba formada por jóvenes, adultos, maduros y ancianos mientras que la segunda ésta formada por jóvenes y adultos.
- Comparamos las tres listas de las series (serie total, series 6 horas en la fase de vigilia y la fase de sueño) del parámetro de simetría “ r ” menor a 1 con las tres listas de las series de la curvatura máxima encontramos que aunque algunos pacientes aparecían una sola vez en ambas listas ahora aparecen dos o más veces. Sugerimos que los pacientes no metabólicos que aparecen más de dos veces es importante que se realicen un estudio especial de corazón, porque aunque no son metabólicos, su presencia en estas listas nos hace pensar que probablemente tenga algún problema heredado o por el estilo de vida que llevan, así mismo los pacientes metabólicos también se les recomienda practicarse un estudio para entrar en tratamiento.
- Por último es importante mencionar que existen casos de pacientes no metabólicos que nunca aparecerán en la lista del parámetro de simetría “ r ” menor a 1 ni en las listas de la curvatura máxima

análogamente también existen casos de personas adultas no metabólicas y pacientes metabólicas que tampoco aparecen en estas listas, ya que su corazón tiene un funcionamiento normal.

- Para poder tener una mejor apreciación del comportamiento de los 102 pacientes metabólicas y no metabólicas sería necesario contar con una base de datos de personas sanas mexicanas que nos permita hacer la comparación, la razón por la cual no utilizamos la serie de sanos de interlatido cardiaco para compararla con esta base datos se debe a que esta última corresponde a otro tipo de población y la prevalencia del SM varía de acuerdo al sitio, etnia, sexo, etc..

Apéndice A

Prueba de Hipótesis

En base a los resultados que se pretende encontrar en esta tesis con respecto a la muestra de estudio se utilizará el formalismo de las pruebas de hipótesis para probar lo reportado en la literatura con las observaciones que se reporten en este trabajo.

Una hipótesis estadística es una declaración o afirmación tentativa acerca del valor de un parámetro o parámetros de la población. Tal declaración se considera tentativa debido a que los verdaderos valores de los parámetros en cuestión se desconocen. Las pruebas de hipótesis pueden mostrar si una declaración tentativa se ve apoyada o rechazada por la evidencia de la muestra [56].

Los pasos para realizar una prueba de hipótesis son:

- I. De acuerdo con las suposiciones que se hagan sobre el fenómeno y con la forma en que se han obtenido los datos, se elige un modelo probabilístico bajo el cual se operará [55].
- II. En el modelo probabilístico elegido se identifica el parámetro sobre el cual se desea inferir con base en la muestra. En el contexto de pruebas de hipótesis, el término parámetro se usará con más amplitud que la que le hemos dado [55].
- III. Se decide de qué tipo será el juego de hipótesis que se probará [55].

Hay dos tipos de hipótesis. Uno, denominado **hipótesis nula**, se forma principalmente para determinar si se puede rechazar. Se denota mediante el símbolo H_0 , con la letra H sugiriendo hipótesis y el subíndice 0 indicando “nula”. En general, [56]

La Hipótesis nula, H_0 , es una declaración tentativa de que un parámetro de la población es igual a un valor específico. A menudo en tal declaración está implícita la idea de que “no hay diferencia” y de ahí el nombre de hipótesis “nula” [56].

Al otro tipo de hipótesis se le denomina **hipótesis alternativa**, denotada por lo común mediante el símbolo H_a . La hipótesis alternativa se acepta cuando se rechaza la hipótesis nula. Brevemente,

La hipótesis alternativa, H_a , es una declaración tentativa de que el mismo parámetro de la población tiene un valor diferente del especificado en la hipótesis nula [56].

- Si μ es un parámetro cualquiera y μ_0 es una constante en el conjunto de valores que puede tomar el parámetro, la hipótesis es de la forma [55]

$$H_0 : \mu \leq \mu_0 \quad \text{en oposición a} \quad H_a : \mu > \mu_0 \quad (\text{A.1})$$

Se dice que la hipótesis que se prueba es compuesta en oposición a compuesta. Además, debido al hecho de que para este juego de hipótesis la regla de decisión generalmente es “Rechazar H_0 si la estadística es mayor o igual que una cierta cantidad”, se dice que es una *hipótesis de la cola derecha* [55].

■ **Hipótesis simple en oposición a hipótesis simple**

En este caso se tiene un parámetro μ y dos valores μ_1 y μ_0 (dos constantes) que son, de acuerdo con el experimentador, los únicos valores que puede tomar μ . El juego de hipótesis es [55]:

$$H_0 : \mu = \mu_0 \quad \text{en oposición a} \quad H_a : \mu = \mu_1 \quad (\text{A.2})$$

Si $\mu_1 > \mu_0$, se tiene una hipótesis de la cola derecha y si $\mu_1 < \mu_0$, se tiene una hipótesis de la cola izquierda, indicando que la regla de decisión generalmente será “Rechazar H_0 si la estadística de prueba es mayor o igual (o menor) que una constante”, se dice que es una *hipótesis de la cola derecha* [55].

■ **Hipótesis simple en oposición a hipótesis compuesta**

Se tiene un valor μ_0 que el investigador considera importante. Los posibles juegos de hipótesis son [55]:

$$H_0 : \mu = \mu_0 \quad \text{en oposición a} \quad H_a : \mu > \mu_1 \quad (\text{A.3})$$

$$H_0 : \mu = \mu_0 \quad \text{en oposición a} \quad H_a : \mu < \mu_1 \quad (\text{A.4})$$

$$H_0 : \mu = \mu_0 \quad \text{en oposición a} \quad H_a : \mu \neq \mu_1 \quad (\text{A.5})$$

El primer caso representa una prueba de cola derecha, la segunda es una prueba de cola izquierda. Si $\mu_1 > \mu_0$, se tiene una hipótesis de la cola derecha y si $\mu_1 < \mu_0$, se tiene una hipótesis de la cola izquierda, indicando que la regla de decisión en este caso será “Rechazar H_0 si la estadística es menor o igual que una cierta constante” que una cierta cantidad”, se dice que es una *hipótesis de la cola derecha* [55].

■ **Hipótesis compuesta en oposición a hipótesis simple**

Los posibles juegos de hipótesis serían [55]:

$$H_0 : \mu \leq \mu_0 \quad \text{en oposición a} \quad H_a : \mu > \mu_1 \quad (\mu_1 > \mu_0) \quad (\text{A.6})$$

$$H_0 : \mu \geq \mu_0 \quad \text{en oposición a} \quad H_a : \mu < \mu_1 \quad (\mu_1 < \mu_0)$$

■ **Hipótesis compuesta en oposición a hipótesis compuesta**

Las situaciones de mayor importancia práctica pertenecen a esta categoría. Los juegos de hipótesis aquí son [55]:

$$H_0 : \mu \leq \mu_0 \quad \text{en oposición a} \quad H_a : \mu > \mu_0 \quad (\text{A.7})$$

$$H_0 : \mu \geq \mu_0 \quad \text{en oposición a} \quad H_a : \mu < \mu_0$$

El conjunto de valores que integra la región de rechazo está constreñido por el nivel de significancia que se desea para la prueba. De hecho, el nivel de significancia se elige antes que la región de rechazo [55].

- IV. Se elige una estadística de prueba. Forzosamente la distribución de la estadística (variable aleatoria) depende del parámetro μ , ya que esto es lo que nos permite discernir cuáles valores de la estadística son plausibles bajo H_0 y cuáles no [55].

Una vez que la regla de decisión y su correspondiente región de rechazo han sido elegidas, sólo resta calcular el valor de la estadística de prueba en la muestra que se tiene y determinar si pertenece al subconjunto de su espacio muestral en la región de rechazo o a la región de no rechazo. La decisión que se toma entonces es como sigue: si el valor de la estadística está en la región de rechazo, decimos que la hipótesis nula se rechaza con un nivel de significancia (máxima probabilidad de rechazarla falsamente) α . Si el valor de la estadística en la muestra está en la región de no rechazo, decimos que H_0 no se rechaza con el nivel de significancia establecido. En ningún caso concluimos que H_0 es cierta o falsa. En particular si H_0 no se rechaza, la interpretación es que la evidencia de la muestra no es suficiente para rechazarla con el nivel de significancia elegido [55].

En una prueba cualquiera, no importa el valor de la estadística, siempre es posible rechazar H_0 si se toma α suficientemente grande. El nivel observado de significancia, α , de una muestra se ha definido como el mínimo valor de para el cual se rechazaría H_0 dada una muestra. Cuando una media muestral es lo bastante grande el nivel de significancia es $\alpha = 0.05$ [56].

Después de especificar el nivel de significancia o α , el criterio de decisión (también conocido como regla de decisión) puede plantearse. Además del nivel de significación, una regla de decisión consiste de otros dos factores más: el estadístico de prueba y la región crítica [56].

Un estadístico de prueba es una variable aleatoria, cuyo valor se utiliza para llegar a la decisión de rechazar o no la hipótesis nula. Puede ser un estadístico muestral tal como la media muestral \bar{X} o alguna otra variable tal como la puntuación Z [56].

Los valores del estadístico de prueba se dividen en dos categorías: la región de rechazo y la región de no rechazo (aceptación). También se conoce a la región de rechazo como región crítica. La región crítica es el conjunto de valores para el estadístico de prueba que llevará a rechazar la hipótesis nula [56].

Para la base de datos que analizamos en esta tesis, el estadístico de prueba Z que utilizamos fue la distribución t descrita a continuación.

A.0.2. Distribución t

La distribución t llamada también t de Student. Esta distribución fue descubierta por William Sealy Gosset (1876 – 1937), y debe su nombre al hecho de que Gosset publicó varios artículos bajo el seudónimo de Student. La distribución t es simétrica, con media cero y de forma muy semejante a la normal estándar. Se expresa de la siguiente forma [55]:

$$T = \frac{\bar{X} - \mu}{\frac{s}{\sqrt{n}}} \quad (\text{A.8})$$

donde \bar{X} es el valor promedio ó la media, s es la desviación estándar y n es el tamaño de la muestra.

Se basa en considerar que la población tiene una distribución normal, o al menos aproximadamente normal. De acuerdo a esto, esta razón puede utilizarse para compararla con el valor crítico z , con el fin de probar hipótesis para μ [56].

Cuando el tamaño de la muestra n es grande (no menos de 30), el estadístico de prueba se vuelve aproximadamente [56]

$$Z = \frac{\bar{X} - \mu}{\frac{s}{\sqrt{n}}} \quad (\text{A.9})$$

Cuando la prueba de hipótesis es de la forma A.3, es decir de cola derecha. La regla de decisión es [56]:

Rechazar H_0 si $Z \geq z$

Cuando la prueba de hipótesis es de la forma A.5, es decir de dos colas. La regla de decisión es [56]:

Rechazar H_0 si $Z \geq z$ ó $Z \leq -z$

Cuando la prueba de hipótesis es de la forma A.2, es decir de cola izquierda. La regla de decisión es [56]:

Rechazar H_0 si $Z \leq -z$

Los procedimientos para probar hipótesis acerca de la diferencia entre dos medias bajo la hipótesis nula de que μ_1 no difiere de μ_2 (esto es, $\mu_1 - \mu_2 = 0$), este estadístico de prueba Z será aproximadamente [56]

$$Z = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}} \quad (\text{A.10})$$

Esta cantidad se compara con la puntuación crítica z para determinar si μ_1 es igual a μ_2 [56].

La hipótesis nula y alternativa a probar puede ser [56]:

$$H_0 : \mu_1 - \mu_2 = 0 \quad y \quad \mu_1 - \mu_2 \neq 0 \quad (\text{A.11})$$

Por lo tanto, la regla de decisión es [56]:

Rechazar H_0 si $Z \geq z$

La otra hipótesis en competencia es [56]:

$$H_0 : \mu_1 = \mu_2 \quad y \quad \mu_1 \neq \mu_2 \quad (\text{A.12})$$

Esta es una prueba de dos colas. La regla de decisión es [56]:

Rechazar H_0 si $Z \geq z$ ó $Z \leq -z$

Apéndice B

Fisiología del corazón

El corazón es un órgano muscular con forma de cono. Se encuentra ubicado en el tórax entre los pulmones detrás del esternón en el mediastino medio, por encima del diafragma y delante de la columna vertebral (ver Fig. B.1).

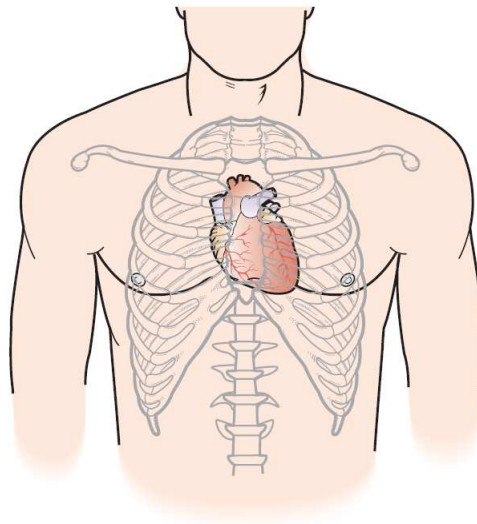


Figura B.1: Localización del corazón

Tiene inclinación de su vértice hacia la izquierda y abajo, de modo que dos tercios del corazón están a la izquierda de la línea media y el vértice se sitúa a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo en la intersección con la línea medio clavicolar en donde normalmente puede ser palpable [16].

Su tamaño es aproximadamente 12.5 cm de largo y 9 cm de ancho semejante al de un puño. Pesa el 0.45 % del peso corporal en el hombre, y el 0.40 % del peso corporal en la mujer, de tal modo que en un adulto de estatura media el peso del corazón oscila entre 250 – 350 g en los hombre y entre 200 – 300 g en las mujeres [17]. Tanto el tamaño como su peso varían dependiendo del cuerpo de la persona, edad, sexo, y acondicionamiento atlético [18]. Su centro se encuentra a unos 1.5 cm a la izquierda del plano medio sagital. Su capacidad varía también con la edad y con ciertos estados patológicos y está en relación con el volumen; en estado normal su capacidad total oscila entre 520 y 550 centímetros cúbicos.

En la base del corazón se encuentran los vasos sanguíneos que llevan la sangre al corazón y también la sacan. Los vasos encargados de llevar la sangre al corazón son las venas cavas superior e inferior y las venas pulmonares, Fig.(B.2). Los vasos que se ocupan de sacarla son la arteria pulmonar y la aorta. Las

venas cavas, que recogen la sangre venosa de todo el cuerpo, desembocan en la aurícula derecha, y las venas pulmonares, que llevan la sangre oxigenada desde los pulmones, terminan en la aurícula izquierda [17].

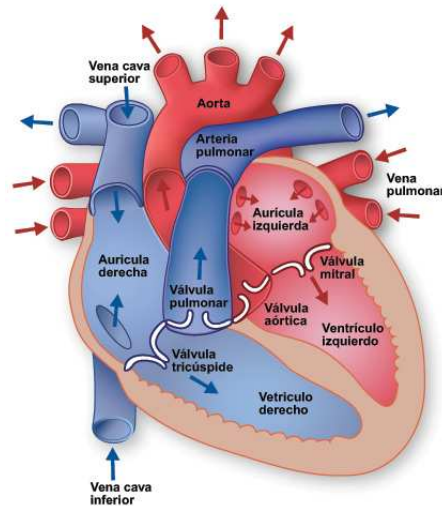


Figura B.2: Corazón

B.0.3. Estructura del Corazón

El corazón está constituido por una masa muscular gruesa y hueca, llamada **miocardio**, revestida en sus cavidades por una membrana o **endocardio** y envuelta exteriormente por otra membrana fibroserosa que recibe el nombre de **pericardio**, Fig.(B.3), [19].

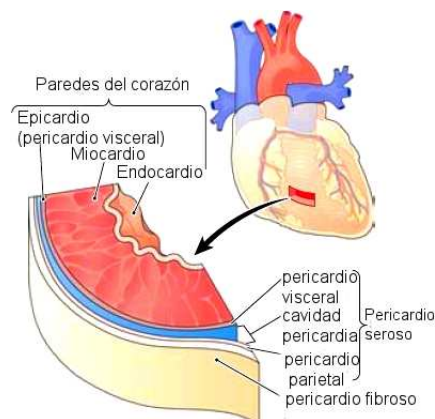


Figura B.3: Estructura del corazón

B.0.3.1. Miocardio

El miocardio Fig.(B.3) está constituido por la masa muscular que forma la parte principal del corazón y cuyas fibras musculares toman inserción en un armazón fibroso que desempeña el papel de esqueleto de este músculo. El miocardio se compone de una capa superficial, por lo que al contraerse imprime al corazón un movimiento de torsión; y debajo de ésta una capa media bien definida en el ventrículo izquierdo y que por la dirección de sus fibras toma la disposición esfinteriana y cuyo papel activo es el de ejercer una verdadera expresión del contenido ventricular; y por último, una capa profunda en la que

se observa la presencia de las dos capas exteriores íntimamente entrelazadas y que constituyen pilares y trabéculas cuya dirección está regida por la acción mecánica que desempeñan durante la expulsión sanguínea a las arterias y la oclusión simultánea de las válvulas auriculoventriculares [19].

B.0.3.2. Endocardio

El endocardio Fig.(B.3) es una membrana delgada y transparente que recubre por dentro las cavidades del corazón y se prolonga por la túnica que reviste el interior de los grandes vasos. Se pueden considerar dos endocardios uno derecho y otro izquierdo, siendo cada uno de ellos prolongación del revestimiento interno de las venas y de las arterias que comunican con las cavidades respectivas [19].

El endocardio está constituido por una capa endotelial, que reviste a otra profunda de naturaleza conjuntivo elástica. Es una membrana difícil de desprender, que carece de vasos sanguíneos, aunque se halla provista de gran cantidad de terminaciones nerviosas, las cuales forman las llamadas placas sensitivas de Smirnof [19].

B.0.3.3. Pericardio

El pericardio Fig.(B.3) es un saco fibroso que rodea al corazón y a su pedículo vascular. Está formado por dos partes: un pericardio propiamente dicho o pericardio seroso, que ocupa la parte más interna de la membrana, y un pericardio fibroso o saco fibroso del pericardio, el que se encuentra colocado más superficialmente [19].

El pericardio fibroso se encuentra fijo a los órganos y a las paredes de la cavidad torácica mediante prolongaciones fibrosas que parten de su superficie exterior y lo mantienen en la misma situación. Estas prolongaciones fibrosas o ligamentos del pericardio son muy variables en su desarrollo, según los individuos [19].

El pericardio seroso es la parte delgada, lisa, interior, tiene dos capas [18]:

- la capa parietal, que recubre el interior del pericardio fibroso.
- la capa visceral, que se adhiere a la superficie del corazón.

B.0.4. Morfología Interna

La parte interna del corazón está constituida por cuatro cavidades: dos en el lado derecho y dos en el izquierdo, (ver Fig.B.2). Las cavidades situadas en la parte superior se denominan aurículas, y las dispuestas en la parte inferior, ventrículos. Las cavidades derecha e izquierda se hallan separadas por un tabique músculo membranoso dividido en dos porciones, una interauricular, que separa ambas aurículas; el tabique que distancia ambos ventrículos se llama interventricular [17].

Ambos ventrículos son de forma más o menos cónica y en su base presentan dos orificios. El más amplio es el orificio **auriculoventricular** de forma más o menos circular, que pone en comunicación la aurícula con el ventrículo del mismo lado. El otro, más pequeño, comunica a cada ventrículo con la arteria que de él parte, la aorta para el ventrículo izquierdo y la arteria pulmonar para el derecho; recibe el nombre de orificio arterial [19].

La estructura de los ventrículos es semejante. La diferencia estriba en el grosor de la capa muscular. En el ventrículo derecho su espesor es de 3 – 4 mm y en el izquierdo es 10 mm [17].

Las aurículas son cavidades de capacidad menor que los ventrículos, de paredes más delgadas y carentes de columnas carnosas. Están situadas por detrás de los ventrículos y separadas una de otra por el tabique

interauricular [19].

B.0.4.1. Corazón Derecho

El corazón derecho consta de una aurícula en la parte superior y un ventrículo en la inferior Fig.(B.2). A la aurícula derecha llega la sangre venosa (no oxigenada) de todo el cuerpo a través de las venas cavas, que desembocan en ella. También desemboca en la aurícula derecha el seno venoso, conducto que recoge la sangre venosa del corazón. En la cara anterior se ubica la orejuela derecha, de forma triangular [17].

La aurícula se comunica con el ventrículo derecho a través de una válvula, la tricúspide. La válvula tricúspide se encuentra entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. Esta válvula permite el paso de sangre de la aurícula al ventrículo, pero no en sentido contrario. Cuando el corazón se contrae (sístole), la sangre sale del corazón a través de la válvula pulmonar, pasa a la arteria pulmonar y ésta la lleva a los pulmones para que se oxigene. Las válvulas tricúspide y pulmonar están separadas por una cresta muscular. El ventrículo derecho tiene forma triangular y su superficie muestra músculos, denominados papilares, que sobresalen de ella y sirven de anclaje para la válvula tricúspide [17].

B.0.4.2. Corazón Izquierdo

En la parte superior del corazón izquierdo, como sucede con el derecho, se encuentra la aurícula izquierda, en la que desembocan cuatro venas pulmonares, responsables de llevar la sangre oxigenada desde los pulmones hasta el corazón Fig.(B.2). Muestra una orejuela larga y estrecha [17].

La aurícula se comunica con el ventrículo a través de una válvula, la mitral, que permite el paso de la sangre desde la primera hasta el segundo, pero no en sentido contrario. La válvula mitral está situada entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. Cuando se produce la sístole, la sangre pasa del ventrículo a la arteria aorta a través de la válvula aórtica y es distribuida por todo el organismo. El ventrículo izquierdo es más largo y estrecho que el derecho, de tal forma que la punta del corazón está formada por ese ventrículo. Se observan dos grupos musculares papilares bien definidos: anterior y posterior, que sirven de anclaje a la válvula mitral [17].

B.0.5. El latido cardíaco

El corazón y los vasos sanguíneos (venas y arterias) constituyen un sistema perfecto de riego con sangre rica en oxígeno y recolección de la que es pobre en oxígeno. Mientras que los vasos sanguíneos actúan como las tuberías conductoras de la sangre, el corazón es la bomba que da el impulso para que esa sangre recorra su camino. Con cada latido el corazón impulsa una cantidad (habitualmente, 60 – 90 ml) de esa sangre hacia los vasos sanguíneos [17].

El movimiento de aurículas y ventrículos se hace de forma ordenada y coordinada, en un ciclo que se repite (ciclo cardíaco) con cada latido, en el cual lo más importante, en primer lugar, es el llenado de los ventrículos; posteriormente, tiene lugar su vaciamiento mediante la eyección de esa sangre al torrente circulatorio [17].

El ciclo cardíaco presenta dos fases: diástole y sístole, (ver Fig.B.4). La diástole es el período del ciclo en el cual los ventrículos están relajados y se están llenando de la sangre que luego tendrán que impulsar. Para que puedan llenarse, las válvulas de entrada a los ventrículos (mitral y tricúspide) tienen que estar abiertas. Y para que la sangre no se escape aún, las válvulas de salida de los ventrículos (aórtica y pulmonar) deben estar cerradas. Así, se puede definir la diástole como el período que va desde el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar, hasta el cierre de las válvulas mitral y tricúspide. Un 70 % del volumen que llega a los ventrículos se llenan simplemente porque las válvulas de entrada están abiertas. El 30 % restante llega activamente mediante la contracción de las aurículas, que impulsan la sangre que

les queda hacia los ventrículos [17].

La sístole es el período del ciclo en el cual los ventrículos se contraen y provocan la eyección de la sangre que contienen. Para ello, las válvulas aórticas y pulmonar han de estar abiertas y, para que la sangre no vuelva hacia las aurículas, las válvulas mitral y tricúspide deben estar cerradas. Así, se puede definir la sístole como el período que va desde el cierre de las válvulas mitral y tricúspide hasta el de las válvulas aórtica y pulmonar [17].

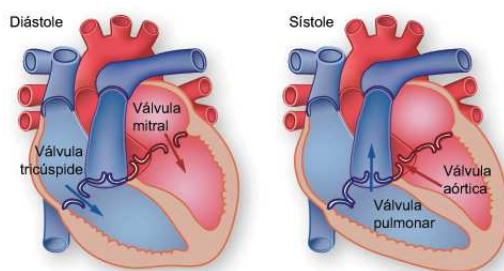


Figura B.4: El latido cardíaco

Cuando las válvulas cardíacas se cierran, producen unas vibraciones que se oyen con el estetoscopio; se conocen con el nombre de *ruidos cardíacos*. Son dos diferentes en cada ciclo. El primer ruido lo produce el cierre de las válvulas mitral y tricúspide, que da inicio a la sístole ventricular, Fig.(B.4). El segundo ruido lo produce el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar, que da comienzo a la diástole ventricular [17].

Son normales, por ejemplo, un tercer ruido después del segundo en personas jóvenes, o un segundo ruido que se aprecie doble mientras la persona está inspirando [17].

B.0.6. Sistema de conducción

El corazón tiene un sistema de conducción cardíaco que permite que la orden de la contracción llegue a todas sus células musculares en una secuencia ordenada. Este sistema está formado por el nodo sinusal (nodo auricular), el nodo auriculoventricular, el haz de His y el sistema de Purkinje, ver Fig.(B.5). El sistema funciona de forma parecida al circuito eléctrico de un aparato automático, que en este caso sería el propio corazón, cuya misión es funcionar ininterrumpidamente, con una fuerza y una frecuencia (número de contracciones por minuto) adecuadas a las necesidades del organismo [17].

El nodo sinusal o nodo de Keith y Flack (nodo *SA*), Fig(B.5), es una estructura en forma de una media luna y es de unos 15 mm de largo y 5 mm de ancho localizada en la pared posterior de la aurícula derecha en la desembocadura de la vena cava superior. Está formado por células musculares especializadas responsables de iniciar el impulso eléctrico. Es quien marca el paso en condiciones normales en cuanto al ritmo con que late el corazón.

El nodo auriculoventricular también se conoce como nodo de Aschoff-Tawara (nodo *AV*), Fig(B.5) es una estructura ovalada y su tamaño es la mitad que el nodo *SA*. Está situado también en la aurícula derecha, en la pared posterior, próximo al anillo de la válvula tricúspide. Retrasa los impulsos eléctricos de tal forma que los ventrículos se contraigan después de las aurículas [17].

Este nódulo sería un segundo procesador, que se encarga de controlar que el nódulo sinusal no se haya equivocado, actuando a modo de filtro si vienen más impulsos eléctricos de los necesarios, o envía sus propios impulsos eléctricos si no llega ningún impulso del nódulo sinusal. Mide aproximadamente $8 \times 4 \times 1$ mm de longitud y su grosor aproximado es de 3 mm.

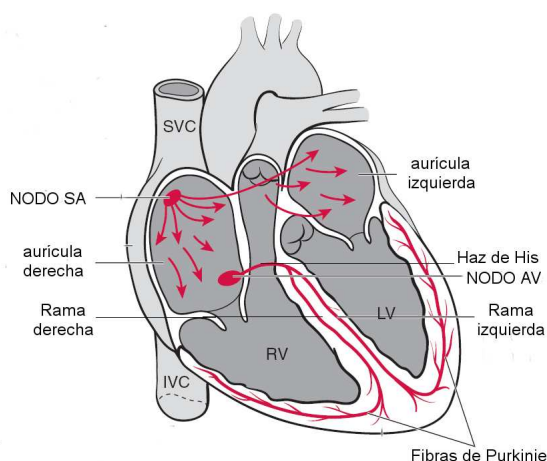


Figura B.5: Sistema de conducción

Debido a que se encuentra situado próximo a la unión entre aurículas y ventrículos (de ahí su nombre), en el lado derecho del tabique que separa los dos ventrículos.

El haz de His (el nombre de el médico alemán Wilhelm His, 1863 – 1934) y sus ramas Fig. (B.5) son una serie de fibras especializadas en la conducción eléctrica que discurren de arriba hacia abajo a lo largo del tabique interventricular [17]. Mide 2 a 3 cm de longitud y su grosor no es mayor de 3 mm. Tiene la forma de un cordón redondeado o triangular. A los 3 cm de su origen el haz de His se divide en una rama derecha y otra izquierda que corren por debajo del endocardio septal derecho e izquierdo, respectivamente. La rama derecha de forma tubular, es larga y delgada, se monta sobre la banda moderadora para dividirse cerca del músculo papilar anterior en numerosos haces que se distribuyen por todo el endocardio ventricular derecho en donde terminan en fibras de Purkinje [19].

La rama izquierda Fig.(B.5) es más bien plana, tiene dos subdivisiones bien definidas; una subdivisión anterior que se dirige al músculo papilar anterolateral y otra posterior que se dispersa como abanico en dirección del músculo papilar posteromedial [19].

Las fibras de Purkinje Fig. (B.5) es una red de microfibrillas que permiten la conducción del impulso cardíaco. Las primeras ramificaciones en red de Purkinje de las subdivisiones de la rama izquierda ocurren cerca de estos músculos papilares y se extienden a todo el endocardio ventricular izquierdo; sin embargo, es importante señalar que hay una serie de fibras pequeñas entre el origen de ambas subdivisiones que forman una red de Purkinje más temprana a nivel del tercio medio del septum interventricular [19].

El paso de esta corriente eléctrica por el corazón se detecta fácilmente mediante el electrocardiograma. Cada una de estas partes del sistema de conducción tiene la propiedad de poder activarse de forma espontánea y provocar la contracción cardíaca; es lo que se llama *marcapasos ectópico*. Cuando el individuo tiene un corazón sano, el nodo sinusal es el responsable del latido cardíaco, por lo que también se lo conoce como marcapasos fisiológico o normal [17, 26].

Conforme se avanza a otros elementos del sistema de conducción, la frecuencia de activación es menor, es decir, más lenta. Por tanto, el más rápido es el nodo sinusal, luego el nodo auriculoventricular, posteriormente el haz de His y, por último, el sistema de Purkinje. Cuando el nodo sinusal no funciona correctamente, la responsabilidad del latido cardíaco recae sobre los otros marcapasos y es el nodo auriculoventricular el siguiente en rapidez [17].

El nodo sinusal hace que el corazón lata entre 60 y 100 veces por minuto que es la frecuencia normal. Cuando ésta disminuye por debajo de 60, recibe el nombre de bradicardia; y si aumenta por encima de 100, se denomina taquicardia. Con el ejercicio se produce una taquicardia fisiológica (o normal). De la

misma forma, durante el sueño o la relajación tiene lugar la bradicardia fisiológica [17].

B.0.7. La regulación cardíaca

El corazón está dotado de un sistema de regulación intrínseco (propio) que genera contracciones rítmicas adecuadas a cada situación del organismo. Su regulación depende del llamado sistema nervioso autónomo, que tiene dos componentes: el sistema simpático produce un aumento en la frecuencia cardíaca (mayor número de latidos o pulsaciones por minuto), y un incremento en la fuerza de contracción cardíaca. El componente parasimpático se ocupa de lo contrario: disminuye la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción. En una situación de normalidad, ambos componentes se mantienen en equilibrio, pero en determinadas ocasiones, uno predomina sobre el otro. Por ejemplo, durante el ejercicio existe una activación simpática que origina, entre otras cosas, un aumento de la fuerza de contracción y de la frecuencia cardíaca. En el otro extremo, un estímulo potente del sistema parasimpático puede producir una bajada importante en la frecuencia cardíaca [17].

B.0.8. El sistema circulatorio

El aparato circulatorio se compone de dos sistemas de riego conectados en serie: el circuito sistémico y el circuito pulmonar [17].

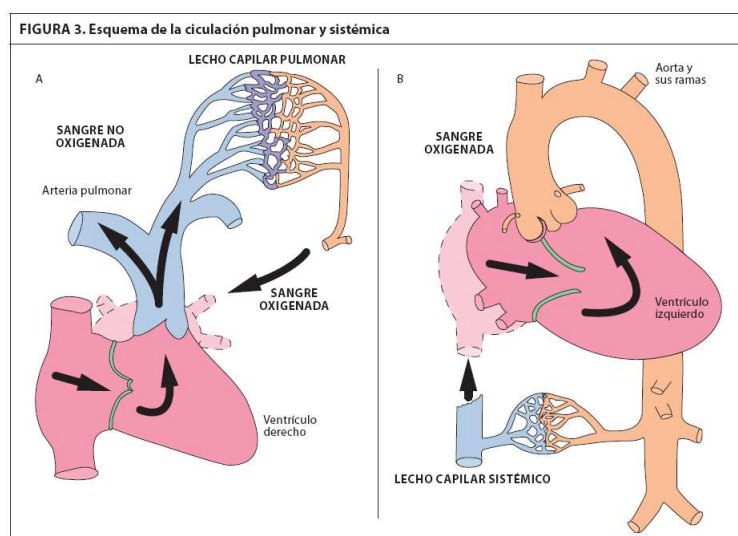


Figura B.6: Circulación pulmonar (A) y sistémica (B). La sangre no oxigenada en las venas, pasa a la aurícula derecha, de ésta al ventrículo derecho y de aquí a la arteria pulmonar. A partir de entonces se distribuye por los vasos pulmonares hasta llegar a los capilares alveolares (sistema capilar pulmonar), donde la sangre se recarga de oxígeno y se desprende del anhídrido carbónico. De los capilares pasa a las venas pulmonares y, finalmente, desemboca en la aurícula izquierda. La sangre rica en oxígeno sale del ventrículo izquierdo a la aorta, desde donde se distribuye a todos los órganos del cuerpo. Tras pasar por los capilares, regresa a las venas y finalmente a la aurícula derecha.

B.0.8.1. La circulación sistémica

La circulación sistémica Fig((A)B.6) comienza en el ventrículo izquierdo, que con cada latido produce la expulsión de la sangre que contiene a través de la arteria aorta. Esta sangre llega a todas las células del organismo a través de sus sucesivas ramificaciones. Las células obtienen el oxígeno y los nutrientes que necesitan de esta sangre, y a ella vierten las sustancias de desecho. La sangre con poco oxígeno

vuelve entonces al corazón a través de las venas hasta llegar a las venas cavas, superior e inferior, que desembocan en la aurícula derecha [17].

La cantidad de sangre que el ventrículo izquierdo expulsa en cada latido es de unos 70 – 90 ml, lo que supone que el ventrículo no se vacía del todo, puesto que su capacidad es de 130 ml aproximadamente. Por tanto, el ventrículo izquierdo de una persona sana expulsa un 65 % de su contenido de sangre. Cuando el corazón enferma y pierde su fuerza para expulsar la sangre, esta fracción de eyección disminuye y proporciona un dato importante para conocer el pronóstico del paciente [17].

Durante la sístole, se ha visto que la sangre sale del ventrículo izquierdo hacia la aorta y sus ramas. Este desplazamiento de sangre hacia delante forma una onda de presión que expande las paredes de las arterias, que se puede palpar; es lo que se denomina pulso [17].

Otro concepto derivado de esta onda de presión es la tensión arterial. Comúnmente se denomina tensión arterial a la presión que se mide en una arteria del brazo llamada arteria humeral. Se expresa mediante dos cifras: una máxima y una mínima. La máxima es la presión que tiene la arteria durante la sístole, es decir, durante el período de contracción del corazón. Durante este período el ventrículo impulsa la sangre, de ahí que sea lógico que en este momento del ciclo la presión sea la mayor. La mínima, por el contrario, es la presión que tiene la arteria durante la diástole, es decir, cuando el ventrículo está relajado. Durante esta etapa las válvulas de salida del ventrículo están cerradas y la sangre impulsada por la sístole anterior se está distribuyendo por todo el árbol arterial. Por lo tanto, la tensión dentro de las arterias va bajando lentamente. Cuando más larga sea la diástole, más puede bajar la tensión mínima [17].

La tensión arterial normal en adultos jóvenes es de 120/80 (120 es la presión máxima o sistólica y 80 es la presión mínima o diastólica). Se considera que una tensión es demasiado alta, o hipertensión arterial, si es mayor de 140/90 [17].

La tensión arterial aumenta en determinadas circunstancias fisiológicas o normales, como con las emociones o el ejercicio. También disminuye en otras circunstancias, por ejemplo, durante el sueño [17].

B.0.8.2. La circulación pulmonar

La circulación pulmonar Fig.((B)B.6) comienza en el ventrículo derecho. Durante la sístole, éste se contrae e impulsa la sangre a través de la arteria pulmonar, que no lleva la sangre todo el organismo, sino solamente a los pulmones. Esta arteria se va ramificando y finalmente forma unos vasos sanguíneos muy pequeños llamados capilares pulmonares. Estos capilares (de capilo, “cabello”) tienen una pared muy delgada y permiten que entre el oxígeno y se introduzca en las células rojas de la sangre (hematíes), que son las responsables del transporte del oxígeno y, a la vez, eliminan el dióxido de carbono acumulado. De los capilares pulmonares, la sangre pasa a unas venas, que finalmente forman las cuatro venas pulmonares y desembocan en la aurícula izquierda [17].

El circuito pulmonar funciona con unas presiones mucho más bajas que el circuito sistémico. Por este motivo, el ventrículo derecho normal tiene unas paredes mucho más finas que el ventrículo izquierdo. La hipertensión pulmonar es el aumento de la presión en la arteria pulmonar, y puede darse tanto en niños, frecuentemente asociada a enfermedades cardíacas congénitas (de nacimiento), como en adultos. En éstos, si no se consigue revertir, acaba dañando la función del ventrículo derecho y provoca una insuficiencia cardíaca derecha [17].

B.0.9. Transmisión de los impulsos eléctricos

El corazón no puede bombear a menos que un estímulo eléctrico ocurra primero.

La generación y transmisión de los impulsos eléctricos dependen de cuatro características de las células cardíacas:

- La **automaticidad** se refiere a la capacidad de una célula para iniciar espontáneamente un impulso. El automatismo es, pues, una propiedad que hace al corazón independiente en su funcionamiento. Normalmente el nodo sinusal es el que gobierna el ritmo cardiaco, porque su automatismo es mayor que todos los demás centros de tejido específico (frecuencia entre 60 y 100). El nodo AV tiene menor automatismo que el sinusal y su frecuencia de descarga es entre 40 y 60 latidos por minuto; la red de Purkinje también tiene automatismo propio, pero su descarga es de menor frecuencia que los otros centros automáticos (20 – 40 por minuto). El tener varios centros con automatismo defiende al corazón del paro cardiaco. Así, si el estímulo sinusal no se forma (paro sinusal) o se bloquea durante su trayecto (bloqueo sinuauricular o auriculoventricular), los centros automáticos inferiores mantienen la función cardiaca y evitan la asistolia.

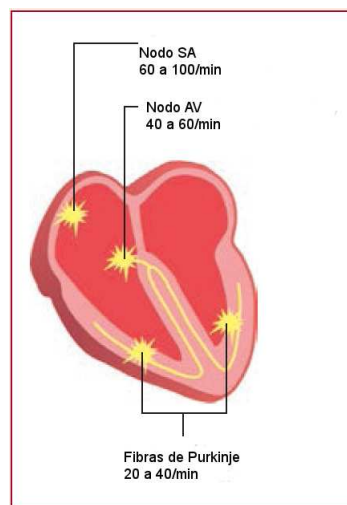


Figura B.7: Marcapasos del corazón

- La **excitabilidad** es la propiedad que tienen las células de responder a un estímulo. Las células cardíacas son excitables, es decir, responden con un fenómeno mecánico (contracción), cuando se aplica un estímulo (mecánico, químico, eléctrico, etc.). Si se estimula la célula, ésta responde con el potencial de acción. Para que la célula miocárdica sea excitable debe tener por lo menos una polarización diastólica de -60 mV [16].
- La **conductividad**. Las células son capaces de conducir los estímulos sin decremento, esto es, sin que el potencial de acción pierda intensidad a lo largo de su viaje a través del tejido. La velocidad de conducción a nivel de la aurícula es de 1 m/seg. En el nodo AV la velocidad es más lenta (20 cm/seg) y a nivel del haz de His y de la red de Purkinje mucho más rápida (3 m/seg). La razón de la disminución de la velocidad de conducción en la unión AV se debe a conducción decremental [16].

La lentitud de la velocidad a nivel del nodo AV tiene una razón fisiológica: permite la sincronización entre la contracción auricular y ventricular, o sea, la aurícula logrará vaciar su contenido al final de la diástole ventricular para que después ocurra la sístole ventricular [16].

- La **contractilidad**. Es la propiedad mecánica que tienen las miofibrillas para contraerse y depende importantemente del calcio almacenado en el retículo sarcoplásmico de la célula cardiaca [16].

Así como los impulsos son transmitidos, las células cardíacas experimentan ciclos de despolarización y repolarización. Las células cardíacas en reposo se consideran polarizadas con cargas negativas en su

interior y positivas en su exterior, lo que significa que no existe actividad eléctrica que se lleve a cabo. Las membranas celulares se separan en diferentes concentraciones de iones, tales como sodio (Na^+) y potasio (K^+), y crean una carga negativa más dentro de la célula. Esto se llama el potencial de reposo. Después de que se produce un estímulo, los iones atraviesan la membrana celular y causan un potencial de acción, o la despolarización celular [18].

Cuando una célula se despolariza totalmente, intenta volver a su estado de reposo en un proceso llamado **repolarización**. Durante un período de recuperación, los iones cargados positivamente vuelven a la superficie exterior y los iones cargados negativamente se mueven en la célula. Se restaura el equilibrio eléctrico de la célula. (ver Fig. 1-2) [23].

Un ciclo de despolarización y repolarización consta de cinco fases del 0 al 4. El potencial de acción está representada por una curva que muestra el cambio de potencial durante las cinco fases (Ver Fig.(B.8)).

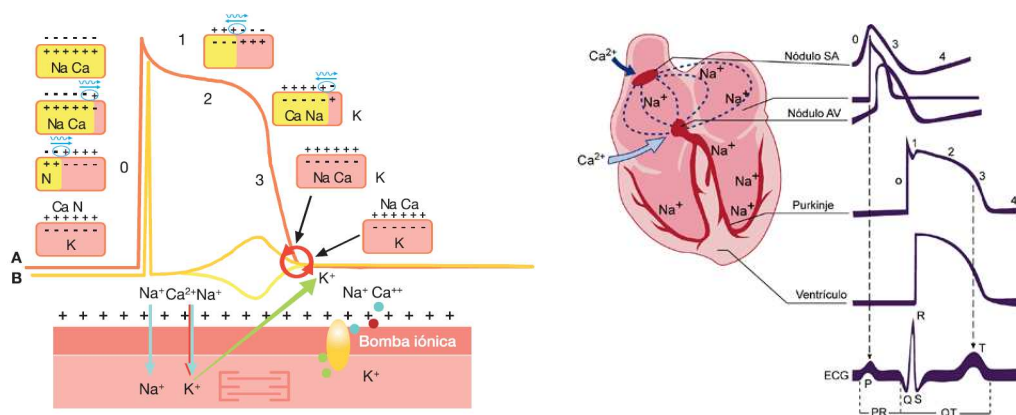


Figura B.8: Potencial de acción. Esquema de los cambios electroiónicos que se producen en la despolarización y repolarización celular (miocardio contráctil). En la fase 0, y coincidiendo con la entrada de Na , se origina el dipolo de despolarización ($\sim +$), y en la fase 2, cuando sale K , el de repolarización ($+ \sim$). (A) En rojo la curva del potencial de acción transmembrana, (B) la curva del ECG.

- **Fase 0** ver Fig.(B.8). Cuando una célula miocárdica recibe un estímulo eléctrico, bruscamente cambia la permeabilidad de su membrana al Na^+ debido a la apertura de los canales rápidos de Na^+ . Su alta concentración en el espacio extracelular y la negatividad intracelular (fuerza electrostática) condicionan una rápida corriente de Na^+ al espacio intracelular, la cual cambia rápidamente la polaridad intracelular de negativa a positiva. En esta fase el potencial intracelular alcanza $+20$ mV [16].
- **Fase 1** ver Fig.(B.8). Al ingresar el Na^+ a la célula, es captado por las cargas negativas ($-$) de los aniones proteicos y ello permite la liberación de K^+ que ahora sale de la célula porque domina su fuerza de difusión, ello condiciona que la positividad intracelular previamente alcanzada comience a disminuir. En esta fase el ingreso de cloro (Cl^-) contribuye a la disminución de la positividad intracelular.
- **Fase 2** ver Fig.(B.8). El registro intracelular no muestra diferencia de potencial (fase de meseta) debido a que la entrada de Na^+ y Ca^{++} (se abren los canales de Ca^{++}) es compensada con la salida de K^+ .
- **Fase 3** ver Fig.(B.8). La membrana deja de ser permeable al sodio debido a que se cierran los canales rápidos de Na^+ y también los canales de calcio, por lo que estos iones dejan de entrar a la célula. Sin embargo, el sodio ya ingresado está unido a los aniones proteicos y eso condiciona que el potasio, al no tener fuerza electrostática que lo retenga, por fuerza de difusión continúe saliendo de la célula, razón por la que el interior de la misma continúa perdiendo cargas positivas.

- **Fase 4** ver Fig.(B.8). La célula se ha recuperado totalmente desde el punto de vista eléctrico, alcanzando nuevamente el potencial de reposo. Sin embargo, desde el punto de vista electrolítico, hay gran concentración intracelular de Na^+ y de calcio. Por ello se requiere de la utilización de energía para extraer el Na^+ de la célula. Este mecanismo se lleva a cabo mediante la llamada “bomba de sodio” a nivel de la membrana celular que utiliza ATP; secundariamente condiciona un aumento de la corriente de potasio hacia el interior de la célula debido a la fuerza electrostática ejercida por los aniones proteicos recién liberados del Na^+ . Así, pues, al final de la fase 4 es cuando realmente la célula ha alcanzado las condiciones previas a la excitación.

Toda la actividad eléctrica se representa en un electrocardiograma (*ECG*).

Apéndice C

Valores del Parámetro “ r ” de la Serie de Interlatido Cardíaco

En este apéndice se muestran las tablas correspondientes a los valores de los parámetros “ r ” para la serie total, la serie de 6 horas en estado de vigilia y la serie de 6 horas en la fase del sueño tanto para las personas sanas como para los pacientes con CHF. Enfatizamos que este parámetro especifica que tan cargado se encuentra el espectro multifractal.

C.1. Serie Total de los Pacientes con CHF

Espectros Multifractales Sesgados a la Izquierda					Espectros Multifractales Sesgados a la Derecha				
Paciente con CHF	Edad	Sexo	NYHA	Parámetro “ r ”	Paciente con CHF	Edad	Sexo	NYHA	Parámetro “ r ”
<i>chf212</i>	54		<i>II</i>	0.41204	<i>chf014</i>	61	M	<i>III – IV</i>	1.01079
<i>chf205</i>	39	M	<i>III</i>	0.47318	<i>chf220</i>	64		<i>II</i>	1.01928
<i>chf229</i>	58		<i>III</i>	0.53923	<i>chf010</i>	22	M	<i>III – IV</i>	1.02662
<i>chf015</i>	53	M	<i>III – IV</i>	0.59665	<i>chf218</i>	72		<i>I</i>	1.04408
<i>chf013</i>	63	M	<i>III – IV</i>	0.71375	<i>chf002</i>	61	F	<i>III – IV</i>	1.04920
<i>chf005</i>	59	F	<i>III – IV</i>	0.72008	<i>chf221</i>	37		<i>I</i>	1.09239
<i>chf222</i>	63		<i>III</i>	0.76208	<i>chf004</i>	54	M	<i>III – IV</i>	1.12655
<i>chf208</i>	62	M	<i>III</i>	0.76780	<i>chf228</i>	31		<i>III</i>	1.24602
<i>chf225</i>	66		<i>III</i>	0.78159	<i>chf203</i>	68	M	<i>III</i>	1.24822
<i>chf207</i>	62	M	<i>III</i>	0.82292	<i>chf227</i>	64		<i>III</i>	1.27176
<i>chf202</i>	59	F	<i>III</i>	0.85416	<i>chf213</i>	53		<i>I</i>	1.34528
<i>chf215</i>	43		<i>II</i>	0.85697	<i>chf219</i>	62		<i>III</i>	1.38878
<i>chf009</i>	63	F	<i>III – IV</i>	0.86623	<i>chf211</i>	34		<i>II</i>	1.47998
<i>chf223</i>	56		<i>III</i>	0.87220	<i>chf201</i>	55	M	<i>III</i>	1.50898
<i>chf209</i>	65	M	<i>III</i>	0.87735	<i>chf011</i>	54	F	<i>III – IV</i>	1.54129
<i>chf012</i>	61	M	<i>III – IV</i>	0.88955	<i>chf204</i>	62	M	<i>III</i>	1.61867
<i>chf214</i>	79		<i>II</i>	0.89259	<i>chf003</i>	63	M	<i>III – IV</i>	1.73076
<i>chf206</i>	38	F	<i>III</i>	0.91531	<i>chf224</i>	35		<i>II</i>	1.84635
<i>chf216</i>	58		<i>II</i>	0.93849	<i>chf006</i>		M	<i>III – IV</i>	1.88866
					<i>chf217</i>	50		<i>I</i>	1.99173
					<i>chf210</i>	43	M	<i>III</i>	2.02392
					<i>chf007</i>	48	M	<i>III – IV</i>	2.40513
					<i>chf226</i>	51		<i>II</i>	2.43995
					<i>chf008</i>	51	M	<i>III – IV</i>	2.51115

Tabla C.1: En esta tabla se muestra los valores del parámetro “ r ” para las serie total de los pacientes con CHF.

APÉNDICE C. VALORES DEL PARÁMETRO “R” DE LA SERIE DE INTERLATIDO
CARDIACO

C.2. SERIE TOTAL EN LAS PERSONAS SANAS

C.2. Serie Total en las Personas Sanas

Espectros Multifractales Sesgados a la Izquierda				Espectros Multifractales Sesgados a la Derecha			
Persona Sana	Edad	Sexo	Parámetro “r”	Persona Sana	Edad	Sexo	Parámetro “r”
<i>nsr50</i>	29	M	0.83297	<i>nsr47</i>	28.5	M	1.00802
<i>nsr26</i>	72	M	0.83333	<i>nsr11</i>	65	F	1.04283
<i>nsr48</i>	38	M	0.88300	<i>nsr52</i>	39	M	1.05284
<i>nsr25</i>	75	M	0.92363	<i>nsr49</i>	39	M	1.06045
<i>nsr54</i>	35	M	0.94217	<i>nsr20</i>	58	F	1.13650
				<i>nsr03</i>	67	F	1.13714
				<i>nsr51</i>	40	M	1.14760
				<i>nsr35</i>	66	M	1.18394
				<i>nsr09</i>	66	M	1.22314
				<i>nsr38</i>	62	M	1.22872
				<i>nsr36</i>	60	F	1.23938
				<i>nsr16</i>	73	F	1.24466
				<i>nsr18</i>	68	M	1.26614
				<i>nsr41</i>	64	F	1.28354
				<i>nsr15</i>	74	M	1.34146
				<i>nsr13</i>	63	F	1.34196
				<i>nsr14</i>	65	F	1.39960
				<i>nsr17</i>	71	F	1.40529
				<i>nsr29</i>	63	M	1.44432
				<i>nsr39</i>	70	F	1.49151
				<i>nsr02</i>	67	M	1.51662
				<i>nsr44</i>	65	F	1.57021
				<i>nsr53</i>	35	M	1.69195
				<i>nsr19</i>	65	F	1.69450
				<i>nsr10</i>	61	F	1.70854
				<i>nsr08</i>	64	F	1.75604
				<i>nsr45</i>	67	F	1.76313
				<i>nsr05</i>	62	F	1.80431
				<i>nsr32</i>	68	M	1.81323
				<i>nsr46</i>	63	F	1.81917
				<i>nsr01</i>	64	F	1.84587
				<i>nsr43</i>	66	M	1.86990
				<i>nsr23</i>	66	F	1.96713
				<i>nsr04</i>	62	F	2.04694
				<i>nsr24</i>	63	F	2.07537
				<i>nsr07</i>	76	M	2.12219
				<i>nsr21</i>	59	M	2.19414
				<i>nsr28</i>	65	M	2.19697
				<i>nsr42</i>	68	F	2.20852
				<i>nsr31</i>	67	M	2.35280
				<i>nsr37</i>	63	M	2.55951
				<i>nsr06</i>	64	M	2.65893
				<i>nsr34</i>	67	M	2.74846
				<i>nsr12</i>	66	M	2.93938
				<i>nsr40</i>	63	F	3.34545
				<i>nsr22</i>	68	M	3.38068
				<i>nsr33</i>	65	M	3.93049
				<i>nsr27</i>	64	M	4.46751
				<i>nsr30</i>	70	F	6.65476

Tabla C.2: En esta tabla se muestra los valores del parámetro “r” para la serie total de las personas sanas.

APÉNDICE C. VALORES DEL PARÁMETRO “ R ” DE LA SERIE DE INTERLATIDO
CARDIACO

C.3. SERIE 6 HORAS PACIENTES EN ESTADO DE VIGILIA

C.3. Serie 6 horas Pacientes en Estado de Vigilia

Espectros Multifractales Sesgados a la Izquierda					Espectros Multifractales Sesgados a la Derecha				
Paciente con CHF	Edad	Sexo	NYHA	Parámetro “ r ”	Paciente con CHF	Edad	Sexo	NYHA	Parámetro “ r ”
<i>chf013</i>	63	M	<i>III – IV</i>	0.29633	<i>chf012</i>	61	M	<i>III – IV</i>	1.01959
<i>chf212</i>	54		<i>II</i>	0.43766	<i>chf010</i>	22	M	<i>III – IV</i>	1.04492
<i>chf229</i>	58		<i>III</i>	0.53030	<i>chf002</i>	61	F	<i>III – IV</i>	1.05820
<i>chf205</i>	39	M	<i>III</i>	0.60508	<i>chf219</i>	62		<i>III</i>	1.09634
<i>chf015</i>	53	M	<i>III – IV</i>	0.61696	<i>chf228</i>	31		<i>III</i>	1.11703
<i>chf005</i>	59	F	<i>III – IV</i>	0.62666	<i>chf227</i>	64		<i>III</i>	1.19840
<i>chf223</i>	56		<i>III</i>	0.63623	<i>chf217</i>	50		<i>I</i>	1.30285
<i>chf225</i>	66		<i>III</i>	0.63623	<i>chf004</i>	54	M	<i>III – IV</i>	1.43619
<i>chf207</i>	62	M	<i>III</i>	0.75456	<i>chf001</i>	71	M	<i>III – IV</i>	1.45052
<i>chf202</i>	59	F	<i>III</i>	0.80090	<i>chf224</i>	35		<i>II</i>	1.56248
<i>chf211</i>	34		<i>II</i>	0.81975	<i>chf011</i>	54	F	<i>III – IV</i>	1.69754
<i>chf218</i>	72		<i>I</i>	0.82020	<i>chf204</i>	62	M	<i>III</i>	2.12727
<i>chf221</i>	37		<i>I</i>	0.82221	<i>chf226</i>	51		<i>II</i>	2.45243
<i>chf213</i>	53		<i>I</i>	0.88901	<i>chf210</i>	43	M	<i>III</i>	2.45294
<i>chf014</i>	61	M	<i>III – IV</i>	0.89024	<i>chf215</i>	43		<i>II</i>	2.45465
<i>chf220</i>	64		<i>II</i>	0.91156	<i>chf216</i>	43		<i>II</i>	2.47676
<i>chf214</i>	79		<i>II</i>	0.98045	<i>chf208</i>	62	M	<i>III</i>	2.55735
					<i>chf201</i>	55	M	<i>III</i>	2.69533
					<i>chf203</i>	68	M	<i>III</i>	2.84114
					<i>chf007</i>	48	M	<i>III – IV</i>	2.91110
					<i>chf008</i>	51	M	<i>III – IV</i>	3.67280
					<i>chf209</i>	65	M	<i>III</i>	39.43635

Tabla C.3: En esta tabla se muestra los valores del parámetro “ r ” para la serie 6 horas en estado de vigilia de los pacientes con CHF.

APÉNDICE C. VALORES DEL PARÁMETRO “R” DE LA SERIE DE INTERLATIDO
CARDIACO

C.4. SERIE 6 HORAS PERSONAS SANAS EN ESTADO DE VIGILIA

C.4. Serie 6 horas Personas Sanas en Estado de Vigilia

Espectros Multifractales Sesgados a la Izquierda				Espectros Multifractales Sesgados a la Derecha			
Persona Sana	Edad	Sexo	Parámetro “r”	Persona Sana	Edad	Sexo	Parámetro “r”
<i>nsr05</i>	62	F	0.72130	<i>nsr21</i>	59	M	1.01463
<i>nsr26</i>	72	M	0.75312	<i>nsr17</i>	71	F	1.03198
<i>nsr25</i>	75	M	0.78559	<i>nsr10</i>	61	F	1.03792
<i>nsr16</i>	73	F	0.82924	<i>nsr46</i>	63	F	1.05007
<i>nsr48</i>	38	M	0.85635	<i>nsr29</i>	63	M	1.05335
<i>nsr54</i>	35	M	0.85707	<i>nsr23</i>	66	F	1.13560
<i>nsr06</i>	64	M	0.92003	<i>nsr49</i>	39	M	1.13976
<i>nsr15</i>	74	M	0.94792	<i>nsr32</i>	68	M	1.18178
<i>nsr11</i>	65	F	0.95070	<i>nsr03</i>	67	F	1.19148
				<i>nsr50</i>	29	M	1.25386
				<i>nsr52</i>	39	M	1.27923
				<i>nsr20</i>	58	F	1.32493
				<i>nsr07</i>	76	M	1.33534
				<i>nsr09</i>	66	M	1.41294
				<i>nsr14</i>	65	F	1.47395
				<i>nsr51</i>	40	M	1.51555
				<i>nsr02</i>	67	M	1.51807
				<i>nsr04</i>	62	F	1.58153
				<i>nsr13</i>	63	F	1.60726
				<i>nsr41</i>	64	F	1.69436
				<i>nsr31</i>	67	M	1.82213
				<i>nsr47</i>	28.5	M	1.85220
				<i>nsr01</i>	64	F	1.88154
				<i>nsr34</i>	67	M	1.92810
				<i>nsr35</i>	66	M	1.94222
				<i>nsr38</i>	62	M	1.97597
				<i>nsr19</i>	65	F	2.06289
				<i>nsr42</i>	68	F	2.12120
				<i>nsr44</i>	65	F	2.13989
				<i>nsr18</i>	68	M	2.15446
				<i>nsr45</i>	67	F	2.17022
				<i>nsr08</i>	64	F	2.27587
				<i>nsr28</i>	65	M	2.29832
				<i>nsr27</i>	64	M	2.40855
				<i>nsr53</i>	35	M	2.52356
				<i>nsr30</i>	70	F	2.53113
				<i>nsr40</i>	63	F	2.56798
				<i>nsr39</i>	70	F	2.80952
				<i>nsr12</i>	66	M	3.04715
				<i>nsr22</i>	68	M	3.09816
				<i>nsr43</i>	66	M	3.21926
				<i>nsr36</i>	60	F	3.51505
				<i>nsr33</i>	65	M	3.58575
				<i>nsr37</i>	63	M	3.80282
				<i>nsr24</i>	63	F	4.14840

Tabla C.4: En esta tabla se muestra los valores del parámetro “r” para la serie de 6 horas en estado de vigilia de las personas sanas.

APÉNDICE C. VALORES DEL PARÁMETRO “*R*” DE LA SERIE DE INTERLATIDO
CARDIACO

C.5. SERIE 6 HORAS PACIENTES EN LA FASE DEL SUEÑO

C.5. Serie 6 horas Pacientes en la fase del sueño

Espectros Multifractales Sesgados a la Izquierda					Espectros Multifractales Sesgados a la Derecha				
Paciente con CHF	Edad	Sexo	NYHA	Parámetro “ <i>r</i> ”	Paciente con CHF	Edad	Sexo	NYHA	Parámetro “ <i>r</i> ”
<i>chf010</i>	22	M	<i>III – IV</i>	0.28167	<i>chf014</i>	61	M	<i>III – IV</i>	1.01452
<i>chf205</i>	39	M	<i>II</i>	0.46930	<i>chf013</i>	63	M	<i>III – IV</i>	1.02170
<i>chf002</i>	61	F	<i>III – IV</i>	0.62329	<i>chf015</i>	53	M	<i>III – IV</i>	1.05287
<i>chf212</i>	54		<i>II</i>	0.66166	<i>chf007</i>	48	M	<i>III – IV</i>	1.05605
<i>chf229</i>	58		<i>III</i>	0.68987	<i>chf223</i>	56		<i>III</i>	1.09048
<i>chf202</i>	59	F	<i>III</i>	0.69676	<i>chf201</i>	55	M	<i>III</i>	1.15435
<i>chf215</i>	43		<i>II</i>	0.75032	<i>chf004</i>	54	M	<i>III – IV</i>	1.16225
<i>chf209</i>	65	M	<i>III</i>	0.79700	<i>chf012</i>	61	M	<i>III – IV</i>	1.19880
<i>chf225</i>	66		<i>III</i>	0.98035	<i>chf220</i>	64		<i>II</i>	1.24894
					<i>chf207</i>	62	M	<i>III</i>	1.28279
					<i>chf005</i>	59	F	<i>III – IV</i>	1.43180
					<i>chf011</i>	54	F	<i>III – IV</i>	1.51187
					<i>chf214</i>	79		<i>II</i>	1.51429
					<i>chf001</i>	71	M	<i>III – IV</i>	1.55956
					<i>chf204</i>	62	M	<i>III</i>	1.59666
					<i>chf208</i>	62	M	<i>III</i>	1.61516
					<i>chf006</i>		M	<i>III – IV</i>	1.85062
					<i>chf216</i>	58		<i>II</i>	1.88731
					<i>chf008</i>	51	M	<i>III – IV</i>	1.94216
					<i>chf210</i>	43	M	<i>III</i>	2.01079
					<i>chf221</i>	37		<i>I</i>	2.17721
					<i>chf219</i>	62		<i>III</i>	2.20425
					<i>chf211</i>	34		<i>II</i>	2.51007
					<i>chf227</i>	64		<i>III</i>	2.55618
					<i>chf224</i>	35		<i>II</i>	2.60399
					<i>chf213</i>	53		<i>I</i>	2.64747
					<i>chf228</i>	31		<i>III</i>	3.01106
					<i>chf226</i>	51		<i>II</i>	3.17473
					<i>chf218</i>	72		<i>I</i>	3.27547
					<i>chf217</i>	50		<i>I</i>	3.63106
					<i>chf203</i>	68	M	<i>III</i>	3.71274

Tabla C.5: En esta tabla se muestra los valores del parámetro “*r*” para la serie 6 horas en estado del sueño de los pacientes con CHF.

APÉNDICE C. VALORES DEL PARÁMETRO “ R ” DE LA SERIE DE INTERLATIDO
CARDIACO
C.6. SERIE 6 HORAS PERSONAS SANAS EN EL ESTADO DE SUEÑO

C.6. Serie 6 horas Personas Sanas en el Estado de Sueño

Espectros Multifractales Sesgados a la Derecha			
Persona Sana	Edad	Sexo	Parámetro “ r ”
<i>nsr41</i>	64	F	1.22380
<i>nsr42</i>	68	F	1.40279
<i>nsr18</i>	68	M	1.44654
<i>nsr20</i>	58	F	1.44674
<i>nsr35</i>	66	M	1.49163
<i>nsr24</i>	63	F	1.54777
<i>nsr17</i>	71	F	1.56838
<i>nsr16</i>	73	F	1.65218
<i>nsr23</i>	66	F	1.73582
<i>nsr25</i>	75	M	1.84812
<i>nsr19</i>	65	F	2.31517
<i>nsr21</i>	59	M	2.38309
<i>nsr38</i>	62	M	2.39978
<i>nsr44</i>	65	F	2.44800
<i>nsr13</i>	63	F	2.45948
<i>nsr31</i>	67	M	2.72660
<i>nsr50</i>	29	M	2.75567
<i>nsr27</i>	64	M	2.80443
<i>nsr14</i>	65	F	2.85982
<i>nsr47</i>	28.5	M	2.87328
<i>nsr02</i>	67	M	2.89737
<i>nsr48</i>	38	M	2.91112
<i>nsr53</i>	35	M	2.91349
<i>nsr29</i>	63	M	2.91997
<i>nsr05</i>	62	F	2.99022
<i>nsr03</i>	67	F	3.01284
<i>nsr10</i>	61	F	3.05657
<i>nsr43</i>	66	M	3.07268
<i>nsr06</i>	64	M	3.08750
<i>nsr52</i>	39	M	3.09449
<i>nsr11</i>	65	F	3.09571
<i>nsr37</i>	63	M	3.15755
<i>nsr01</i>	64	F	3.17283
<i>nsr12</i>	66	M	3.19139
<i>nsr08</i>	64	F	3.35869
<i>nsr32</i>	68	M	3.39897
<i>nsr39</i>	70	F	3.47590
<i>nsr28</i>	65	M	3.49913
<i>nsr22</i>	68	M	3.66618
<i>nsr46</i>	63	F	3.72587
<i>nsr54</i>	35	M	3.86277
<i>nsr51</i>	40	M	3.88109
<i>nsr09</i>	66	M	3.98682
<i>nsr45</i>	67	F	4.08559
<i>nsr04</i>	62	F	4.09355
<i>nsr36</i>	60	F	4.52747
<i>nsr40</i>	63	F	5.39348
<i>nsr33</i>	65	M	6.52352
<i>nsr26</i>	72	M	8.41084
<i>nsr34</i>	67	M	9.42816
<i>nsr49</i>	39	M	14.95532
<i>nsr30</i>	70	F	17.00841
<i>nsr07</i>	76	M	20.70312
<i>nsr15</i>	74	M	31.86455

Tabla C.6: En esta tabla se muestra los valores del parámetro “ r ” para la serie de 6 horas en la fase del sueño de las personas sanas.

Apéndice D

Glosario

- **Electrómetro capilar.** En un electrómetro capilar una película fotográfica se expone en movimiento a lo largo de un tubo capilar de vidrio lleno de ácido sulfúrico y mercurio. Su interfaz se mueve en respuesta a un campo eléctrico. La sensibilidad del electrómetro capilar es de aproximadamente 1 mV, pero su tiempo de respuesta es muy pobre. El electrómetro capilar fue inventado en 1873 por Gabriel Lippman (1873), y la técnica fotográfica en la que la señal fue registrada por EJ Marey y GJ Lippman (1876).
- **Diafragma.** Músculo abombado que separa la cavidad torácica (el tórax) de la cavidad abdominal (el abdomen). También tiene la función de facilitar la respiración, ya que los pulmones no tienen musculatura propia. Los músculos del diafragma se contraen en la inspiración de aire y recuperan su posición de reposo en la expiración de aire.
- **Pedículo.** Conducto o tallo delgado que une una masa tumoral, un colgajo cutáneo o una verruga, a la piel o al tejido de un órgano.
- **Plano medio sagital.** El plano medio-sagital (llamado también plano medial o mediano) es un plano sagital especial que, siendo perpendicular al suelo pasa exactamente por la mitad del cuerpo, dividiéndolo en dos partes iguales, derecha e izquierda.
- **Eyección.** Salida de sangre del corazón con cada latido.
- **Fisiológico.** Funcionamiento normal de un órgano o de un tejido.
- **Esfínter.** Músculo en forma de anillo con el que se abren o cierran las aberturas de distintos conductos naturales del cuerpo.
- **Trabéculas.** Cada uno de los tabiques de naturaleza conjuntiva que se extienden desde la envoltura de un órgano hasta la zona central del mismo, configurando la estructura de su interior.
- **Oclusión.** Bloqueo de un conducto o vaso del cuerpo.
- **Túnica.** Membrana que cubre o protege un tejido u órgano.
- **Fibroseroso.** Formado por compuestos fibrosos, pero que presenta una superficie serosa.
- **Endotelial.** Tejido formado por una sola capa de células que tapiza interiormente el corazón y otras cavidades internas.
- **Conjuntivoelástica.** Es una variedad de tejido fibroso denso en el cuál las fibras conjutivas presentes corresponden a fibras o láminas elásticas dispuestas en forma paralela. Los espacios entre las fibras elásticas están ocupados por una fina red de microfibrillas colágenas con unos pocos fibroblastos. El tejido conjuntivo elástico forma capas en la pared de los órganos huecos sobre cuyas paredes actúan presiones desde adentro, como es el caso de los pulmones y de los vasos sanguíneos y forma algunos ligamentos como los ligamentos amarillos de la columna vertebral.

- **Intercostal.** Que está entre las costillas.
- **Papilares.** Se dice de los músculos que se insertan en las paredes miocárdicas y en las cuerdas tendinosas y que forman parte del aparato subvalvular de las válvulas cardíacas auriculoventriculares.
- **Eyección.** Salida de sangre del corazón con cada latido.
- **Fisiológico.** Funcionamiento normal de un órgano o de un tejido.
- **Sistema nervioso autónomo.** Sistema que funciona con independencia de la voluntad y controla importantes funciones del organismo, como el ritmo del corazón, la concentración de las arterias, los movimientos del intestino o la sudoración.
- **Arritmia.** Cualquier ritmo diferente al normal. Engloba tanto los ritmos en que el corazón va demasiado rápido (taquicardia) o demasiado lento (bradicardia), como los resultantes de una interrupción en la transmisión normal del impulso eléctrico a lo largo del corazón (bloqueos).
- **Extrasístole.** Latido que se anticipa a un latido normal, irrumpiendo prematuramente antes de que éste se produzca. Se identifica fácilmente en el *ECG* por su morfología diferente a la de los latidos normales. No siempre indica enfermedad y tiene lugar con relativa frecuencia en situaciones de estrés.
- **Frecuencia Cardíaca.** Número de veces que el corazón se contrae por minuto. Una frecuencia cardíaca de 60 por minuto significa que el corazón late 60 veces en un minuto (las pulsaciones normales en reposo de una persona sana).
- **Línea basal o isoelectrónica.** Línea uniforme que separa un latido de otro y que también se utiliza como referencia para definir los segmentos *P – R* y *S – T*. Incluso en el *ECG* normal que puede sufrir ligeras desnivelaciones en el sentido vertical u horizontal.
- **ATP.** Adenosintrifosfato. Derivado de la adenosina (sustancia constituida por adenina y ribosa), importante fuente de energía para la contracción de los músculos y otros procesos biológicos.
- **Septum.** El septum es un término de anatomía que designa una membrana que separa dos cavidades del mismo órgano. Por lo tanto, el septum interventricular separa el ventrículo cardíaco derecho del ventrículo cardíaco izquierdo, el septum interauricular separa las dos aurículas
- **Ectópicos.** Latido cardíaco automático que se origina en algún punto del corazón distinto del nodo sinusal.
- **Asistolia.** Asistolia o asístole se define en medicina como la ausencia completa de actividad eléctrica en el miocardio.
- **Retículo.** Estructura fibrilar o tejido en forma de red.
- **Sarcoplásmico.** El retículo sarcoplásmico es el principal almacén de calcio intracelular en el músculo estriado (músculo compuesto por fibras largas rodeadas de una membrana celular) y participa de forma importante en la regulación del proceso acoplamiento-excitación-contracción (*AEC*) en el músculo esquelético y cardíaco, regulando las concentraciones intracelulares de calcio durante la contracción y la relajación muscular.
- **Cardiomiopatía** significa enfermedad del músculo cardíaco. La enfermedad del músculo cardíaco por diversas causas puede dar lugar a la insuficiencia cardíaca.
- **Resistencia a la Insulina.** La resistencia a la insulina ocurre cuando las células del cuerpo, especialmente, los adipocitos, el tejido muscular esquelético y el hígado, se hacen menos sensibles y al final resistentes a la acción de la insulina, por lo tanto a recibir la glucosa como principal fuente de energía, por lo que la glucosa se mantiene elevada en sangre, exigiendo cada vez mayor producción de insulina, llevando a un hiperinsulinismo para intentar utilizar adecuadamente la glucosa, lo que lleva a un agotamiento en la producción de insulina por las células beta y al final la aparición de la diabetes tipo 2.

- **Hiper glucemia** Concentración de glucosa en sangre superior a lo normal. Su causa más frecuente es la Diabetes Mellitus.
- **Gota** Trastorno metabólico producido por el aumento en la concentración de ácido úrico en sangre. Se manifiesta por la formación de cálculos renales, inflamación articular y depósito de cristales de ácido úrico en tejido celular subcutáneo.
- **Hiperuricemia** Aumento de la cantidad de ácido úrico en circulación en la sangre y fenómenos patológicos de autointoxicación resultantes (gota, cálculos).
- **Hipertrigliceridemia** Aumento de la tasa de los triglicéridos sanguíneos.
- **Colesterol HDL (del inglés High density lipoprotein)** corresponde a lipoproteína de alta densidad. Algunas veces también se denomina colesterol "bueno". Las lipoproteínas están hechas de grasa y proteína. Ellas transportan colesterol, triglicéridos y otras grasas, llamadas lípidos, en la sangre desde otras partes del cuerpo hasta el hígado.
- **Concomitante** Que actúa, acompaña o colabora en el mismo sentido que otra cosa.
- **Endotelio** Tejido, formado por una sola capa de células, que tapiza las paredes internas del corazón, los vasos sanguíneos, los vasos linfáticos y otras cavidades internas.
- **LDL (Lipoproteína)** de baja densidad, encargada de transportar colesterol a través de la sangre. Debido a su tendencia a depositar el mismo en las paredes arteriales y producir aterosclerosis se ha denominado colesterol malo".
- **Acantosis nigricans** Es un trastorno cutáneo en el cual se presenta piel oscura, gruesa y aterciopelada en áreas flexibles y pliegues del cuerpo.
- **Postprandial** Que tiene lugar después de una comida.
- **Esteatosis** Acúmulo anormal de grasa en el citoplasma de las células del hígado, del riñón y del miocardio. La causa puede proceder de una enfermedad metabólica o de ciertas intoxicaciones (tetracloruro de carbono, cloroformo, arsénico, hongos venenosos, etcétera). Una de las formas de esteatosis hepática más frecuente es la producida por la ingesta alcohólica.
- **Microalbuminuria** Excreción urinaria de pequeñas cantidades de albúmina, por debajo del nivel de detección del análisis de rutina con tiras de inmersión. El trastorno es un indicador temprano de alteración de la permeabilidad glomerular en la diabetes.

Bibliografía

- [1] PhysioNet, "Goldberger, A. L. and Amaral, L. A. N. and Glass, L. and Hausdorff, J. M. and Ivanov, P. Ch. and Mark, R. G. and Mietus, J. E. and Moody, G. B. and Peng, C.-K. and Stanley, H. E.", "PhysioBank, PhysioToolkit, and PhysioNet: Components of a New Research Resource for Complex Physiologic Signals", *Circulation*, "2000 (June 13)", "101", "23", "e215–e220", *Circulation Electronic Pages*: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/101/23/e215> PMID:1085218; doi: 10.1161/01.CIR.101.23.e215"
- [2] Braun, Eliezer. *Caos, Fractales y cosas raras*, 1ra. Ed. México, D.F.: Fondo de Cultura Económica, 1996.
- [3] Talanquer, Vicente. *Fractus, Fracta, Fractal: Fractales, de laberintos y espejos*, 1ra. Ed. México, D.F.: Fondo de Cultura Económica, 1996.
- [4] Peitgen, H. O., Jürgens, H. and Dietmar, S., *Chaos and Fractals, New Frontiers of Science* (Springer Verlag, New York, 1992).
- [5] Strogatz, S. H., *Nonlinear dynamics and chaos*. United States: Perseus Books Publishing, 1994.
- [6] Stephen Lynch, *Dynamical Systems with Applications using Mathematica*. United Kingdom: Birkhäuser Boston, 2007.
- [7] Dewey, T. G. *Fractals in Molecular Biophysics*. New York: Oxford University Press, 1997.
- [8] Mandelbrot, Benoit. *La Geometría Fractal de la naturaleza*, 1ra. Ed.. Barcelona: Tusquets Editores, 1997.
- [9] Peitgen, Heinz-Otto; Saupe, Dietmar. *The Science of Fractal Images*. United States of America: Springer-Verlag New York Inc, 1988.
- [10] Turcotte, Donald L., *Fractals and Chaos in Geology and Geophysics*, 2da. Ed.. Cambridge: Cambridge University Press, 1997.
- [11] Harte, David. *Multifractals: Theory and Applications*. United States of America: Chapman & Hall/CRC, 2001.
- [12] Chilingarian, G. V.; Mazzullo, S. J.; Rieke, H. H., *Carbonate Reservoir Characterization: A Geologic-Engineering, analysis, part II*. The Netherlands: ELSEVIER SCIENCE B.V., 1996.
- [13] A. B. Chhabra, and R. V. Jensen, "Direct determination of the $f(\alpha)$ singularity spectrum", *Physical Review Letters*, vol. 62, pp. 1327 – 1330, 1989.
- [14] Fresquet Febrer, José L.. *Epónimos y biografías médicas* [en línea]. Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación (Universidad de Valencia - CSIC). Septiembre de 2006. [Consulta: 20 de Junio 2014]. Disponible en: <http://www.historiadelamedicina.org/einthoven.html>
- [15] Raphael, C and Briscoe, C and Davies, J and Whinnett, ZI and Manisty, C and Sutton, R and Mayet, J and Francis, DP. "Limitations of the New York Heart Association functional classification system and self-reported walking distances in chronic heart failure." *HEART*, vol. 93, n^4 (2007), p.(476–482).

- [16] Guadalajara Boo, José Fernando, *Cardiología*, 6ta. Ed.. México: Méndez Editores, 2006.
- [17] López Farré, Antonio; Macaya Miguel, Carlos, *Libro de la Salud Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA*, 1ra. Ed.. España: Editorial Nerea, S. A., 2009.
- [18] Lippincott Williams & Wilkins, *ECG interpretation made incredibly easy!*, 5ta. Ed.. China. Wolters Kluwer Health, 2011.
- [19] Quiroz Gutiérrez, Fernando, *Tratado de Anatomía Humana Tomo II*, 38 Ed.. México: Editorial Porrúa, 2002.
- [20] Alerbe, Pedro Luis; Molinero de, Miguel E.; Ormaeste, Merodio J.M.; Oyanguren, Juana y 33 autores más, *Atlas de electrocardiografía*, 1ra. Ed.. Gobierno Vasco: Osakidetza, 2008.
- [21] Malmivuo, Jaakko; Robert Plonsey, *Bioelectromagnetism : principles and applications of bioelectric and biomagnetic fields*. New York: Oxford University Press, 1995.
- [22] Navarro A., Fernando. “¿Quién lo usó por vez primera? ECG y Holter”. *PANACEA. BOLETÍN DE MEDICINA Y TRADUCCIÓN* [en línea], 2004, Vol. V, núm. 15, p. 29. [Consulta: 27 de abril 2004]. ISSN 1537 – 1964. Disponible en:<http://www.medtrad.org/panacea/PanaceaPDFs/Panacea15_marzo2004.pdf>
- [23] Khan, M. Gabriel, md, frcp(London), frcp(c), facp, facc, *Rapid ECG Interpretation*, 3ra. Ed..Totowa, New Jersey:Humana Press, 2008.
- [24] Dubin, Dale, *Electrocardiografía Practica. Lesión, trazado e interpretación.*, 3ra. Ed., México, D.F.: Nueva editorial Interamericana S. A. de C. V., 1976.
- [25] Shirley A. Jones, MS Ed, MHA, EMT-P, *ECG Notes Interpretation and Management Guide*, China: F. A. Davis Company, 2005.
- [26] Hall, John E. , *Tratado de fisiología médica*, 12a. Ed., Barcelona : Elsevier, 2011.
- [27] L. Armstrong Michael, *Los Electrocardiogramas Método Sistemático Para Su Lectura*, 2da. Ed., Buenos Aires, ARGENTINA : El ateneo, 1974.
- [28] Duque R., Mauricio, Vesga A., Boris E., *Electrocardiografía*, 1ra. Ed., Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, 2008.
- [29] Ramírez Marrero, Miguel Ángel, *Manual de interpretación de Holter*, 2da. Ed., España: Bubok Publishing S.L., 2012.
- [30] Palma Gámiz, José Luis, Arribas Jiménez, Antonio, González Juanatey, José Ramón, Marín Huerta, Emilio, Simarro Martín-Ambrosio, Eugenio. *Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la monitorización ambulatoria del electrocardiograma y presión arterial* [en línea], 2000, 53(1), p. 91 – 109. [Consulta: 28 octubre 2014].Disponible en: <<http://www.revespcardiol.org/es/guias-practica-clinica-sociedad-espanola/articulo/9385/>>
- [31] *FM-150 Digital Holter Recorder Digital Walk Ambulatory ECG Recorder. Operation Manual*, Fukuda Denshi Co., Ltd, Tokuo, Japan, 2004.
- [32] *Todo lo que hay que saber para cuidar tu corazón*[en línea].GOBIERNO VASCO:2011. [Consulta: 14 de Octubre 2014]. Disponible en:<http://www.osakidetza.euskadi.net/contenidos/informacion/osapa_insuficiencia_cardiaca/es_infode/adjuntos/Todo_lo_que_hay_que_saber_para_cuidar_tu_coraz%C3%B3n.pdf>
- [33] *100 Questions Answers About Congestive Heart Failure*. Jones and Bartlett Publishers, Inc. Champion Quinn, MD, MHA Internist and Medical Consultant Rockville Centre, NY, 2006.
- [34] *A guide for Managing Congestive Heart Failure* [en línea]. Madrid: SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA. Disponible en <<https://provider.ghc.org/open/caringForOurMembers/patientHealthEducation/conditionsDiseases/CHFbook.pdf>>

- [35] *La vida con insuficiencia cardíaca en español* [en línea], Intermountain Healthcare. 2006 – 2014. Disponible en <<http://intermountainhealthcare.org/ext/Dcmnt?ncid=520710119>>
- [36] CARDENAS-VILLARREAL, Velia Margarita y cols. “Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León”. *Arch. Cardiol. Méx.* [online]. 2010, vol (80), n.1, pp. 19 – 26. ISSN 1405 – 9940. [Consulta: 20 Noviembre 2014]. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402010000100005>
- [37] González C. “Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico”. *Rev Mex Cardiol.* 2002; 13(1) : 4 – 30.
- [38] Aguilar-Salinas Carlos A. y cols. “El síndrome metabólico: un concepto en evolución” . *Gac Méd Méx.* Vol.140, Suplemento No. 2, 2004 : S41 – S48
- [39] Moreno Martínez Antonio, Baluja Pino Raquel. “SÍNDROME METABÓLICO”. *Ed Cont Lab Clín* 2009; 12 : 36 – 46.
- [40] Echavarría-Pinto y cols. “Síndrome metabólico en adultos de 20 a 40 años en una comunidad rural mexicana”. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 006; 44 (4) : 329 – 335.
- [41] Aradillas-García Celia y cols. “Síndrome metabólico en adultos de 20 a 40 años en una comunidad rural mexicana”. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 006; 44 (4) : 329 – 335.
- [42] Celia Aradillas-García y cols. “El impacto de la televisión sobre la prevalencia del síndrome metabólico en población infantil de San Luis Potosí”. *Bioquímica* Volumen 33 No. 1 Enero-Marzo 2008. p. 10 – 18.
- [43] Niels Wachter-Rodarte. “II. Epidemiología del síndrome metabólico”. *Gac Méd Méx* Volumen 145 No. 5 Enero-Marzo 2009. p. 384 – 391.
- [44] García-García E y col. “La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión”. *salud pública de méxico* vol. 50, no. 6, noviembre-diciembre de 2008. p.530 – 547.
- [45] Contreras S. "Sueño a lo largo de la vida y sus implicancias en salud". *REV. MED. CLIN. CONDES* – 2013; 24(3) 341 – 349.
- [46] J.L. Velayos y col. “Bases anatómicas del sueño”. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2007 Vol. 30, Suplemento 1
- [47] Baumann Gerd. *Mathematica for Theoretical Physics: Electrodynamics, Quantum Mechanics, General Relativity, and Fractals with CD ROM* Electrodynamics, Quantum Mechanics, General Relativity, and Fractals 2da. Ed. Springer-Verlag New York Inc. (United States), 2005.
- [48] Feder, J. *Fractals*. Plenum Press, New York, 1988.
- [49] Ivanov, P. Ch., Goldberger, A. L., Stanley, H. E. *Fractal and Multifractal Approaches in Physiology*, in *The Science of Disasters*, Bunde, A., Knopp, J., Schellnhuber, H. J. eds., Springer Verlag, Germany (2002).
- [50] Ivanov, P. Ch., Nunez Amaral, L. A., Goldberger, A. L., Havlin, S., Roseblum, M. G., Struzik, Z. R. and Stanley, H. E. Multifractality in human heartbeat dynamics. *Nature* (London) 399 (1999) 461 – 465.
- [51] Goldberger AL, Amaral LAN, Hausdorff JM, Ivanov PC, Peng C-K, Stanley HE. Fractal dynamics in physiology: Alterations with disease and aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 2002; 99(Suppl 1):2466 – 2472. doi:10.1073/pnas.012579499.
- [52] Leithold, Louis. *El cálculo*. México, D.F.: Oxford University Press, 1998.
- [53] Rama B Bhat; Sneathish Chakraverty. *Numerical analysis in engineering*. Pangbourne, UK : Alpha Science International, 2004.

- [54] Hanselman, Duane, Bruce, Littlefield. *Matlab: Edición del estudiante*. Traducción de Sebastian Dormido Bencomo. Madrid: Prentice-Hall, 1996.
- [55] Infante Gil, Said, Zárate De Lara, P. Guillermo. *MÉTODOS ESTADÍSTICOS. Un enfoque interdisciplinario*. 2da. Ed. México Trillas. 2003.
- [56] Chao, Lincoln L. *Introducción a la estadística*. México. : Continental. 1999
- [57] Arenas Mimbrera, Sergio Adrián. (2009). *Análisis de Series de Interlatido Cardíaco para Diagnosticar el Síndrome Metabólico con el Método DFA*. (Tesina). Unidad Profesional Interdisciplinaria de Biotecnología. Instituto Politécnico Nacional.
- [58] Argüero Sánchez, Rubén, Magaña Serrano, José Antonio. “Insuficiencia Cardíaca”, [en línea]. Febrero 2008, [08 de Octubre de 2014]. Disponible en la Web:<http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/feb_01_ponencia.html>