



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

Influencia de la temperatura y la humedad relativa sobre la
variabilidad de la frecuencia cardiaca en deportistas de fondo
aficionados.

Autor:

Oriol Abellán Aynés

Directores:

Dr. D. Pedro Manonelles Marqueta

Dr. D. Fernando Alacid Cárceles

Murcia, junio de 2019



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

Influencia de la temperatura y la humedad relativa sobre la
variabilidad de la frecuencia cardiaca en deportistas de fondo
aficionados.

Autor:

Oriol Abellán Aynés

Directores:

Dr. D. Pedro Manonelles Marqueta

Dr. D. Fernando Alacid Cárceles

Murcia, junio de 2019



UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

AUTORIZACIÓN DE LOS DIRECTORES DE LA TESIS

PARA SU PRESENTACIÓN

El Dr. D. Pedro Manonelles Marqueta y el Dr. D. Fernando Alacid Cárceles como Directores de la Tesis Doctoral titulada “Influencia de la temperatura y la humedad relativa sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca en deportistas de fondo aficionados.” realizada por D. Oriol Abellán Aynés en el Departamento de Medicina, **autorizan su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmamos, para dar cumplimiento al Real Decreto 99/2011, 1393/2007, 56/2005 y 778/98, en Murcia a 03 de junio de 2019

Dr. D. Pedro Manonelles Marqueta

Dr. D. Fernando Alacid Cárceles

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, cualquiera que haya decidido pasar por este largo proceso como es la elaboración de una tesis doctoral, sabrá que la ayuda y el apoyo de sus directores es inestimable, y que sin ellos, nada de esto sería posible. Grandes personas y mejores amigos.

A Pedro Manonelles Marqueta, por su confianza desde el principio, las oportunidades y el aprecio. Por haber podido disfrutar de trabajar y aprender a su lado estos 3 años. Por el apoyo incondicional a los suyos por encima de lo demás, allanando siempre nuestro camino. Y sobre todo, por dejarme conservar lo que, hasta día de hoy, conservo.

A Fernando Alacid Cárceles, la persona de quien más he aprendido y más de cerca me ha visto crecer en mi vida académica durante los últimos 6 años. Un recorrido que empieza gracias a tus oportunidades y tu confianza. Sin ti, hoy no podría estar escribiendo lo que escribo a día de hoy. Te has quedado con el peor.

Al Dr. José Naranjo Orellana por su ayuda desinteresada y sus enseñanzas. Sin el conocimiento que gané gracias a ti, esta tesis nunca habría existido. Por ese apoyo para poder profundizar más y más cada día en el mundo de la variabilidad, por tus consejos y tus aportaciones. Muchas gracias Pepe.

A la Cátedra de Medicina del Deporte, al grupo de investigación al que he pertenecido estos años, Dani, Marta, Carmen y Luis por tres grandes años trabajando juntos. No se podría pedir compañeros mejores.

A la Facultad de Deporte, por brindarme la confianza y la oportunidad de iniciarme en la docencia estos 3 años.

Por si se pueden pensar que su ayuda pasa desapercibida, a mis padres. Porque un hijo nunca es del todo consciente de lo que hacen por él.

A Katherine, por todo lo descubierto y lo que queda por descubrir.

A Coca-Cola, por la beca que ha hecho posible que estos 3 años dieran esta tesis como resultado final a un largo trabajo.

Y en especial, a los verdaderos protagonistas de esta tesis doctoral, los participantes. Amigos y personas que no conocía antes de este proyecto. Aquellos que, sin pedir nada a cambio, aceptaron correr a las 3 de la tarde en el centro de Murcia.

*Lo mejor
ni ha pasado, ni está por venir*

ÍNDICE GENERAL

AUTORIZACIÓN DE LOS DIRECTORES DE LA TESIS.....	5
AGRADECIMIENTOS	7
ÍNDICE GENERAL.....	11
RESUMEN	13
ABSTRACT	15
SIGLAS Y ABREVIATURAS.....	17
ÍNDICE DE FIGURAS Y DE TABLAS.....	21
Índice de figuras.....	21
Índice de tablas	25
I - INTRODUCCIÓN.....	29
1.1 Variabilidad de la frecuencia cardiaca	29
1.1.1 Dominio de tiempo	32
1.1.2 Dominio de frecuencias	35
1.1.3 Gráfico de dispersión de Poincaré	38
1.1.4 Análisis no lineal.....	41
1.2 Efectos generales de la temperatura y la humedad relativa	44
1.3 Efecto de la temperatura ambiental sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca	46
1.4 Variabilidad de la frecuencia cardiaca y ejercicio físico.....	50
1.5 Efectos agudos adicionales de las altas temperaturas sobre la salud en el ejercicio.	55
II - JUSTIFICACIÓN	67
III - OBJETIVOS.....	71
IV - MATERIAL Y MÉTODO	75
4.1 Procesamiento de las series temporales RR	75
4.1.1 Análisis lineal.....	75
4.1.2 Análisis no lineal.....	79
4.2 Estudio 1.....	81
4.3 Estudio 2.....	84
4.4 Estudio 3.....	87
V - RESULTADOS	93
5.1 Estudio 1.....	93
5.2 Estudio 2.....	99
5.3 Estudio 3.....	108
VI - DISCUSIÓN.....	113

5.1 Efecto de la temperatura ambiental sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca	113
5.2 Efecto del calor durante el ejercicio sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca	125
5.2.1 Inhibición parasimpática durante el ejercicio en condiciones de calor	126
5.2.2 Activación simpática durante el ejercicio en condiciones de calor	129
5.3 Efecto de la humedad relativa durante el ejercicio en condiciones de calor.	131
5.4 Recuperación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca tras el ejercicio en ambientes de calor.....	134
5.4.1 Reactivación parasimpática tras el ejercicio en ambientes de calor	134
5.4.2 Inhibición simpática tras el ejercicio en condiciones de calor	137
5.4.3. Recuperación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca post-ejercicio en función de la humedad relativa durante el ejercicio	139
5.5 Influencia de la temperatura ambiental sobre la complejidad de la señal cardiaca	142
VII - CONCLUSIONES.....	147
VIII – LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	151
8.1 Limitaciones	151
8.2 Futuras líneas de investigación	152
IX – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	155

RESUMEN

Las altas temperaturas pueden presentar diversos perjuicios sobre los deportistas cuando se practica ejercicio aeróbico bajo condiciones de calor. Estos efectos pueden observarse a partir de los incrementos de la temperatura corporal y de la piel, mayores aumentos de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio, mayores valores de ventilación, del ratio respiratorio y del consumo de oxígeno. Dado que los deportistas aficionados pueden carecer de recursos sofisticados para el control tanto de su entrenamiento como de los efectos de las altas temperaturas, se requiere poder controlar estos factores mediante un método de fácil uso, reproducible y de bajo coste. La variabilidad de la frecuencia cardiaca se presenta como un método que cumple estas características. Los objetivos de esta tesis doctoral fueron estudiar el efecto de la exposición a condiciones de calor sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca en reposo, durante el ejercicio y durante la recuperación tras el ejercicio bajo condiciones de calor en función del grado de humedad relativa así como analizar el efecto del calor sobre la complejidad y la irreversibilidad temporal de la señal cardiaca. Para dar respuesta a estos objetivos, la presente tesis doctoral se dividió en 3 estudios, en los que participaron voluntariamente un total de 32 corredores aficionados. El primer estudio consistió en valorar la variabilidad de la frecuencia en reposo en dos condiciones distintas de temperatura en un grupo experimental, mientras que un grupo control se sometió a una evaluación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca en dos ambientes idénticos. En el segundo estudio se analizaron los cambios en la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio bajo condiciones de calor en dos condiciones distintas de humedad relativa. Adicionalmente, se controló la recuperación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca hasta 24 horas tras el ejercicio. El tercer estudio consistió en analizar si un ambiente de alta temperatura producía cambios en la complejidad e irreversibilidad temporal de la señal cardiaca comparados con un ambiente fresco. Los resultados principales obtenidos en la presente tesis doctoral mostraron reducciones de la variabilidad de la frecuencia cardiaca en reposo con la exposición a altas temperaturas. Estas reducciones parecieron estar relacionadas con una

mayor inhibición de la actividad del sistema nervioso parasimpático junto con una leve activación de la vertiente simpática del sistema nervioso autónomo. Durante el ejercicio en condiciones de calor, la variabilidad de la frecuencia cardiaca cayó drásticamente, probablemente causado por una inhibición parasimpática desde principio del ejercicio junto con una activación progresiva del sistema nervioso simpático. La recuperación post-ejercicio tuvo lugar más lentamente tras la práctica de ejercicio aeróbico en condiciones de calor y de alta humedad relativa comparado con un ambiente a la misma temperatura con un grado menor de humedad relativa. La complejidad de la señal cardiaca aumentó con la exposición a un ambiente de calor comparado con un ambiente fresco, por el contrario, la irreversibilidad temporal de la señal cardiaca se redujo debido a la exposición al calor.

Palabras clave: Temperatura. Calor. Humedad relativa. Variabilidad de la frecuencia cardiaca. Ejercicio. Simpático. Parasimpático

ABSTRACT

High temperatures may lead to several problems on athletes when aerobic exercise is practiced under hot conditions. These effects can be observed throughout increases of body and skin temperature, higher values of ventilation, respiratory exchange ratios and oxygen consumption. Due to the possible lack of sophisticated resources of amateur athletes for their training control and to assess the effects of the heat, it is important to be capable to control these facts through the use of an easy, reproducible and inexpensive method. The heart rate variability is a method that accomplishes these characteristics. The aims of the present thesis were to study the effect of heat on the heart rate variability during resting, during exercise and during the recovery after the practice of exercise under hot conditions depending on the relative humidity as well as to analyze the effect of heat on cardiac signal's complexity and time irreversibility. In order to accomplish these aims, the present thesis was divided into 3 studies, in which 32 amateur runners voluntarily participated. The first study consisted on the assessment of heart rate variability during resting in two different temperature conditions in an experimental group, while a control group was assessed in two identical temperature conditions. In the second study, it was analyzed the changes of heart rate variability during the exercise under hot ambient in two different conditions of relative humidity. Additionally, the recovery of the heart rate variability was controlled up to 24 hours post-exercise. The third study consisted on analyzing if a high temperature condition provoked changes in the complexity and time irreversibility of the cardiac signal compared to a cool condition. The main results obtained in this thesis showed that heart rate variability was reduced as an effect of the exposition to high temperature conditions. These reductions seemed to be related to a high parasympathetic inhibition and to a low increase of the sympathetic activity. During the exercise under hot conditions, the heart rate variability dramatically fall, perhaps, caused by a parasympathetic inhibition and a progressive activation of the sympathetic nervous system. The post-exercise recovery took place slower after the practice of aerobic exercise under hot

conditions and higher relative humidity compared to a hot ambient and lower relative humidity. The cardiac signal's complexity increased due to the exposition to a hot condition compared to an exposition to a cool condition, contrarily, the time irreversibility of the cardiac signal was reduced as an effect of the exposure to hot conditions.

Key words: Temperature. Heat. Relative humidity. Heart rate variability. Exercise. Sympathetic. Parasympathetic.

SIGLAS Y ABREVIATURAS

19°C₅: Primeros 5 minutos de medición bajo condiciones frescas a 19°C.

19°C₁₀: Últimos 5 minutos de medición bajo condiciones frescas a 19°C.

35°C₅: Primeros 5 minutos de medición bajo condiciones de calor a 35°C.

35°C₁₀: Últimos 5 minutos de medición bajo condiciones de calor a 35°C.

Ai: Índice de asimetría de una serie temporal.

AI: Índice de asimetría de todo el conjunto de escalas.

AN: Condiciones termoneutrales.

ApEn: Entropía aproximada.

FC: Frecuencia cardiaca.

FFT: Transformada rápida de Fourier.

GC: Grupo control.

GE: Grupo experimental.

H: Horas.

HD: Ambiente de calor y baja humedad relativa.

HF: Potencia de alta frecuencia.

HF_{ln}: Potencia de alta frecuencia en base a su logaritmo natural.

HF_{n.u.}: Potencia de alta frecuencia en unidades normalizadas.

HH: Ambiente de calor y alta humedad relativa.

HR: Humedad relativa.

HRV: Variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Km: Kilómetros.

LF: Potencia de baja frecuencia.

LF_{ln}: Potencia de baja frecuencia en base a su logaritmo natural.

LF_{n.u.}: Potencia de baja frecuencia en unidades normalizadas.

LF/HF: Ratio baja frecuencia/alta frecuencia.

Lpm: Latidos por minuto.

MC: Masa corporal.

Min: minutos.

MSE: Entropía multiescala.

MTI: Irreversibilidad temporal multiescala.

NN50: Cuenta de intervalos RR consecutivos que difieren entre sí más de 50 milisegundos.

pNN50: Porcentaje de intervalos RR consecutivos que difieren entre si más de 50 milisegundos.

RMSSD: Raíz cuadrada de la media de la suma de las diferencias al cuadrado de intervalos RR consecutivos.

RMSSD_{ln}: Raíz cuadrada de la media de la suma de las diferencias al cuadrado de intervalos RR consecutivos en base a su logaritmo natural.

RPE: Escala subjetiva de esfuerzo percibido.

RR: Intervalo de tiempo entre dos ondas R.

\overline{RR} : Valor medio de todos los intervalos RR.

SampEn: Entropía muestral.

SD1: Desviación típica del eje horizontal del gráfico de dispersión de Poincaré.

SD2: Desviación típica del eje vertical del gráfico de dispersión de Poincaré.

SD2/SD1: Ratio de la desviación típica del eje vertical del gráfico de Poincaré/
Desviación típica del eje horizontal del gráfico de Poincaré.

SDNN: Desviación típica de todos los intervalos RR.

SDNN_{ln}: Desviación típica de todos los intervalos RR en base a su logaritmo natural.

SS: Índice de estrés.

SS_{ln}: Índice de estrés en base a su logaritmo natural.

S/PS: Ratio simpático/parasimpático.

TP: Potencia total.

TP_{ln}: Potencia total en base a su logaritmo natural.

TT: Temperatura timpánica.

VLF: Potencia de muy baja frecuencia.

VO_{2MAX}: Consumo de oxígeno máximo.

ÍNDICE DE FIGURAS Y DE TABLAS

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Ejemplo de intervalo entre ondas R.....29

Figura 2. Ejemplo de tacograma para una serie temporal de 100 intervalos RR.....30

Figura 3. Ejemplo de gráfico de frecuencia cardiaca media durante 2 minutos en intervalos de 30 segundos.....31

Figura 4. Comparación de intervalos RR entre un sujeto sano (a) y un paciente de insuficiencia cardiaca congestiva (b). Tomado de Costa et al. (2002b).....32

Figura 5. Ejemplo de gráfico de dispersión de Poincaré.....39

Figura 6. Representación gráfica del cálculo de SD1 y SD2 a partir de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré.....40

Figura 7. Entropía multiescala en sujetos sanos (cuadrados), con fibrilación auricular (triángulos) e insuficiencia cardiaca congestiva (asteriscos). Tomado de Costa (2002b).....43

Figura 8. Irreversibilidad temporal de la serie temporal de intervalos RR en dos sujetos. Arriba un sujeto sano, abajo un paciente de infarto de miocardio. Tomado de Costa et al. (2008).....44

Figura 9. Recuperación de la RMSSD post-ejercicio a distintas intensidades. RMSSD: Raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de intervalos RR consecutivos; VT1: Primer umbral ventilatorio; VT2: Segundo umbral ventilatorio; MAS: Velocidad aeróbica máxima.....54

Figura 10. Ejemplo de artefactos corregidos mediante filtros en Kubios HRV 3.0...76

- Figura 11. Ejemplo de descomposición de la potencia mediante la transformada rápida de Fourier en Kubios HRV.....78
- Figura 12. Representación gráfica de cómo crear series temporales desgranadas a partir de la serie temporal original (X) para las escalas 2 y 3 ($\{y^2\}$ e $\{y^3\}$ respectivamente).....80
- Figura 13. Línea temporal de las mediciones para el grupo experimental (GE) n=12..... 83
- Figura 14. Línea temporal de las mediciones para el grupo control (GC) n=10.....83
- Figura 15. Ejemplo de la no estacionalidad de los intervalos RR post-ejercicio. A: Final del ejercicio; B: Tramo no estacionario; C: Punto en el que se recomienda tomar los valores post-ejercicio (5 minutos tras la finalización del mismo).....86
- Figura 16. Línea de tiempo a modo de resumen de las mediciones del estudio 2....87
- Figura 17. Línea de tiempo a modo de resumen de las mediciones del estudio 3....89
- Figura 18. Tamaños del efecto e intervalos de confianza del tamaño del efecto para el índice de estrés (SS), la ratio baja frecuencia/alta frecuencia (LF/HF), la potencia total (TP), la desviación estándar de los intervalos RR (SDNN), la ratio simpático parasimpático (S/PS), la potencia de baja frecuencia (LF) y la raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de los intervalos RR consecutivos (RMSSD)...98
- Figura 19. Evolución de los RR pre-ejercicio, durante el ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. RR: intervalo entre ondas R. *p<0,05 respecto a Pre para HD (Calor y baja humedad relativa). †p<0,05 respecto a Pre para HH (Calor y alta humedad relativa).....100
- Figura 20. Evolución de la RMSSDln pre-ejercicio, durante el ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. RMSSD: Raíz cuadrada de la suma de las diferencias al

cuadrado de los RR. *p<0,05 respecto a Pre para HD (Calor y baja humedad relativa). †p<0,05 respecto a Pre para HH (Calor y alta humedad relativa).....101

Figura 21. Evolución de la HFln pre-ejercicio, durante el ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. HF: Potencia de alta frecuencia. *p<0,05 respecto a Pre para HD (Calor y baja humedad relativa). †p<0,05 respecto a Pre para HH (Calor y alta humedad relativa).....102

Figura 22. Evolución del SS_{ln} pre-ejercicio, durante el ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. SS: índice de estrés. *p<0,05 respecto a Pre para HD (Calor y baja humedad relativa). †p<0,05 respecto a Pre para HH (Calor y alta humedad relativa).....103

Figura 23. Evolución de la ratio S/PS pre-ejercicio, durante el ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. S/PS: Simpático/parasimpático. *p<0,05 respecto a Pre para HD (Calor y baja humedad relativa). †p<0,05 respecto a Pre para HH (Calor y alta humedad relativa).....104

Figura 24. Evolución de pNN50 pre-ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. pNN50: porcentaje de RR consecutivos que difieren entre sí más de 50 ms. *p<0,05 respecto a Pre para HD (Calor y baja humedad relativa). †p<0,05 respecto a Pre para HH (Calor y alta humedad relativa).....105

Figura 25. Valores pre-ejercicio y recuperación posterior al ejercicio para el ratio simpático/parasimpático (S/PS), raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de RR consecutivos (RMSSD) y potencia de alta frecuencia (HF).....106

Figura 26. Pendiente de recuperación post-ejercicio para HD (Calor y baja humedad relativa) y HH (Calor y alta humedad relativa).....107

Figura 27. Entropía multiescala para las escalas de 1 a 10 bajo un ambiente fresco (19°C) y un ambiente de calor (35°C); SampEn: entropía muestral; Scale factor: factor de escala. *p<0,05 respecto a 19°C a una misma escala.....109

Figura 28. Valores del índice de asimetría individual (AI), promedio y desviación estándar a escala 1 bajo un ambiente fresco (19°C) y un ambiente de calor (35°C). No se encontraron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre ambas condiciones.....110

Figura 29. Valores del índice de asimetría individual (AI), promedio y desviación estándar bajo un ambiente fresco (19°C) y un ambiente de calor (35°C). Se encontraron diferencias significativas ($p = 0,001$) entre ambas condiciones.....110

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Valores de referencia de la SDNN (desviación estándar de intervalos RR consecutivos). Tomado de Sammito et al. (2016).....33

Tabla 2. Valores de referencia de RMSSD (raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de intervalos RR consecutivos). Tomado de Sammito et al. (2016).....34

Tabla 3. Valores de referencia de pNN50 (porcentaje de intervalos RR consecutivos que difieren entre sí más de 50 ms). Tomado de Sammito et al. (2016).....35

Tabla 4. Valores de referencia de las variables del dominio de frecuencias en deportistas y población activa. Tomado de Corrales et al. (2012).....38

Tabla 5. Antecedentes del estudio del efecto directo del calor sobre la variabilidad de la frecuencia cardíaca.....49

Tabla 6. Diferencias en la HRV entre 19°C₅ y 35°C₅ (n=12).....94

Tabla 7. Diferencias en la HRV entre 19°C₁₀ y 35°C₁₀ (n=12).....95

Tabla 8. Diferencias en la HRV entre AN1₅ y AN2₅ en el GC (n=10).....96

Tabla 9 Diferencias en la HRV entre AN1₁₀ y AN2₁₀ en el GC (n=10).....97

Tabla 10. Masa corporal y temperatura timpánica pre- y post-ejercicio en HD y HH.....99

Tabla 11. Diferencias en la distancia recorrida y porcentaje de disminución de la masa corporal y de aumento de la temperatura timpánica.....99

Tabla 12. Valores en la recuperación post-ejercicio de la LF_{ln} y la TP_{ln}.....106

Tabla 13. RPE durante el ejercicio bajo HD y HH.....108

Tabla 14. Índices de correlación entre la HRV y la RPE.....108

I - INTRODUCCIÓN

I - INTRODUCCIÓN

1.1 VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

La variabilidad de la frecuencia cardiaca (HRV) se presenta como un método de fácil uso, rápido y no invasivo que describe las oscilaciones de los intervalos entre latidos cardiacos consecutivos. Para la medición de la HRV, una vez adquiridos los complejos QRS, el tiempo entre latidos consecutivos quedará definido por los intervalos entre ondas R como se muestra en la figura 1. El análisis de intervalos RR consecutivos es lo que va a definir a la HRV.

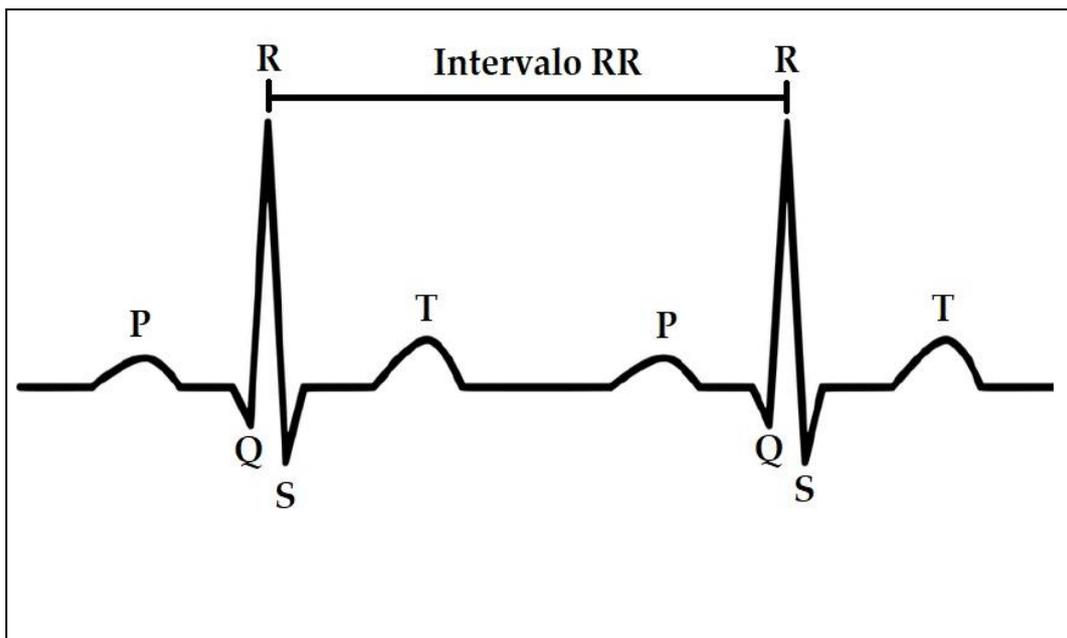


Figura 1. Ejemplo de intervalo entre ondas R

De esta manera, una vez obtenidos todos los intervalos RR, se crea una serie temporal formada por todos los intervalos entre latidos consecutivos del tipo $\{RR_1, \dots, RR_i, \dots, RR_N\}$. Esta relación de los intervalos RR se puede presentar gráficamente de manera secuencial, también definido como tacograma. La figura 2 representa una medición de 100 latidos con una duración de 2 minutos.

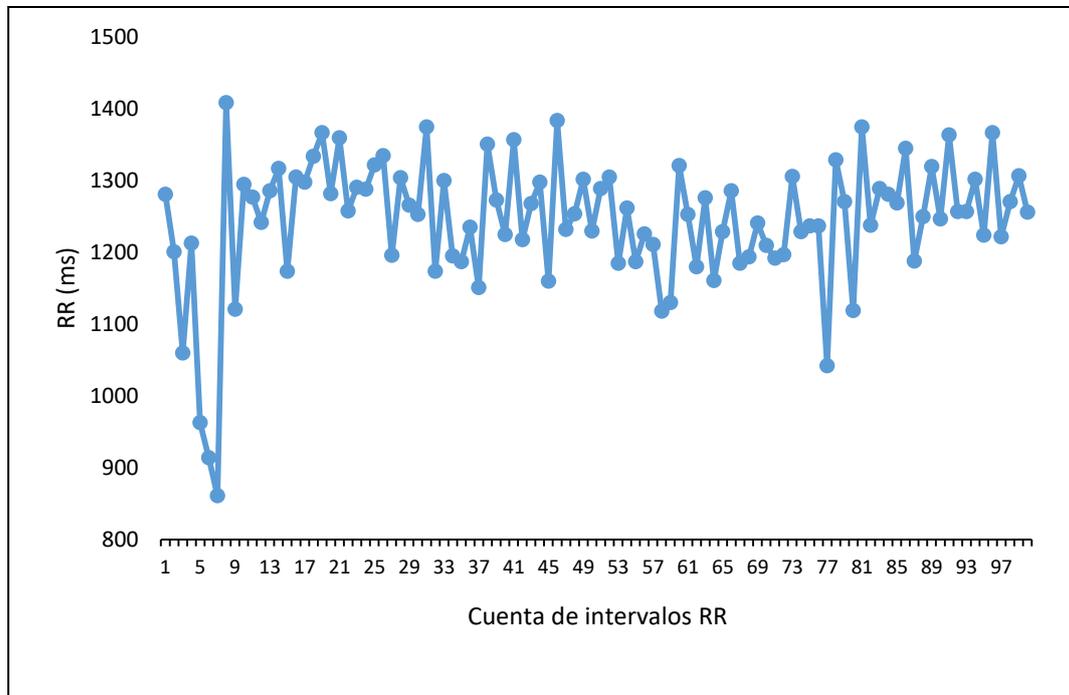


Figura 2. Ejemplo de tacograma para una serie temporal de 100 intervalos RR

Si se representara esta misma medición mediante un gráfico tradicional de frecuencia cardiaca media, por ejemplo, cada 30 segundos, se obtendría el gráfico que se muestra en la figura 3.

Al comparar la información que puede ofrecer el tacograma de la figura 2 con el gráfico de frecuencia cardiaca media expuesto en la figura 3, se puede observar que se obvia una gran cantidad de información que podría resultar útil puesto que ambos gráficos representan exactamente la misma medición.

Los primeros autores que trabajaron con la HRV fueron Hon & Lee (1965), quienes observaron que el dolor sufrido por fetos iba precedido por alteraciones entre intervalos RR antes incluso de apreciar cambios en la misma frecuencia cardiaca. Posteriormente, a partir de la década de 1970 la HRV se comenzó a relacionar con neuropatías en pacientes diabéticos (Ewing, Martyn, Young, & Clarke, 1985) y con el riesgo de mortalidad post-infarto (Wolf, Varigos, Hunt, & Sloman, 1978). A finales de la década de 1980 se comenzó a confirmar que la HRV

podría ser una herramienta útil relacionada con la salud cardiovascular (Bigger et al., 1992; Kleiger, Miller, Bigger, & Moss, 1987; Malik, Farrell, Cripps, & Camm, 1989).

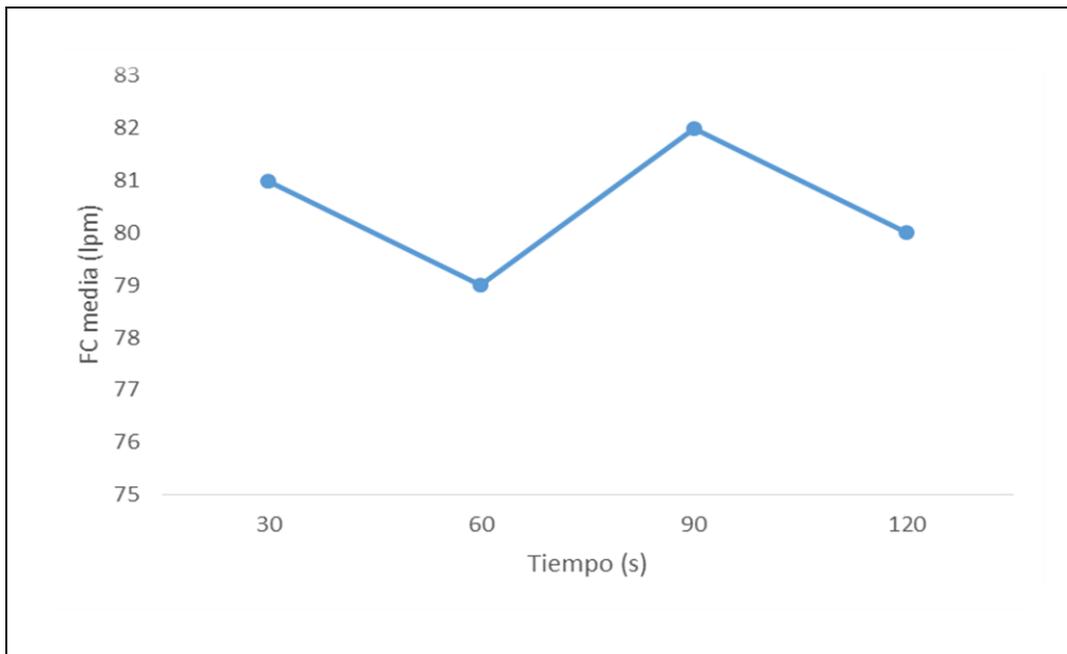


Figura 3. Ejemplo de gráfico de frecuencia cardíaca media durante 2 minutos en intervalos de 30 segundos.

Aunque contraríe al pensamiento lógico, mayores oscilaciones entre los intervalos RR, o mayor variabilidad de la frecuencia cardíaca, están relacionadas con un mejor estado de salud (Wolf et al., 1978) y con una mejor condición física (Martinelli et al., 2005). En la figura 4 se pueden observar 2 mediciones tomadas del trabajo de Costa, Goldberg & Peng (2002b). El gráfico (a) corresponde a un sujeto sano, mientras que el gráfico (b) consiste en la medición de un paciente de insuficiencia cardíaca congestiva. A priori, llama la atención que el sujeto sano presenta una HRV irregular mientras que el paciente con enfermedad cardíaca es el que presenta un ritmo entre intervalos RR de forma más sinusoidal y periódica.

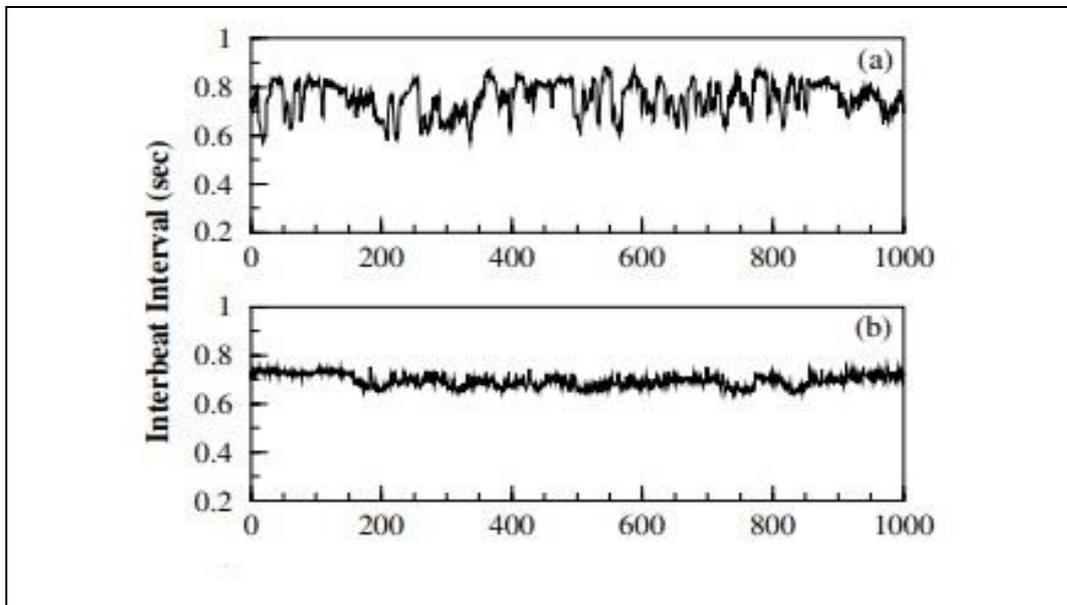


Figura 4. Comparación de intervalos RR entre un sujeto sano (a) y un paciente de insuficiencia cardiaca congestiva (b). Tomado de Costa et al. (2002b).

1.1.1 Dominio de tiempo

El análisis de la HRV a partir del dominio de tiempo es el método más sencillo de los utilizados para el análisis de los intervalos RR. La primera variable que puede ser obtenida es el valor medio de todos los intervalos RR, a partir de ahora \overline{RR} y que dependiendo del autor puede venir expresada en segundos o ms. El valor de \overline{RR} medido en segundos va a ser la función inversa de la frecuencia cardiaca (FC) medida en latidos por minuto (lpm) del tipo $\overline{RR} = 60/FC$. En cuanto a las variables calculadas mediante métodos estadísticos a partir de los intervalos RR, la variable más simple de calcular es la desviación estándar de todos los intervalos RR (SDNN). Puesto que la varianza es igual a la potencia total del análisis espectral, la SDNN refleja todos los componentes cíclicos responsables de la variabilidad en el periodo estudiado (Camm et al., 1996). Cuanto menor es el periodo de monitorización, la SDNN estima ciclos de longitud menores, por lo que teniendo en cuenta que la varianza total de la HRV aumenta con la longitud temporal del registro (Saul, Albrecht, Berger, & Cohen, 1988), la variable SDNN no sería útil al

comparar mediciones con distinta duración debido a su dependencia de la longitud temporal de la medición. La SDNN presenta una relación directa con el riesgo de infarto de miocardio (Farrell et al., 1991; Odemuyiwa et al., 1991), además de que valores mayores de la SDNN tienen relación con una mayor actividad parasimpática (Welch & Boone, 2008). La SDNN se ve reducida con la edad y los valores que presentan las mujeres son menores que en hombres (Sammito & Böckelmann, 2016), así como también se observan mayores valores de la SDNN en personas activas que en sedentarios (Hynynen, Vesterinen, Rusko, & Nummela, 2010). El riesgo de muerte se ha demostrado que aumenta cuando los valores de SDNN son menores a 50 ms (Kleiger, Stein, & Bigger, 2005). En la tabla 1 se presentan los valores de referencia de la SDNN.

Tabla 1. Valores de referencia de la SDNN (desviación estándar de intervalos RR consecutivos). Tomado de Sammito et al. (2016)

Sexo	Grupo de edad (años)	Percentil 5	Percentil 25	Percentil 50	Percentil 75	Percentil 95
Hombres	20-30	32,36	43,78	56,54	68,27	92,55
	30-40	29,92	39,66	48,98	56,35	70,21
	40-50	24,91	33,02	41,52	49,61	68,80
	50-60	18,83	26,64	33,64	41,72	55,76
Mujeres	20-30	27,89	40,83	46,34	56,56	77,24
	30-40	26,07	34,53	42,39	53,52	66,42
	40-50	20,17	28,78	33,71	40,57	52,92
	50-60	18,43	24,98	29,47	36,05	48,92

Por otro lado, otra variable utilizada del dominio de tiempo es la raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de los intervalos RR consecutivos (RMSSD) o

$$RMSSD = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n-1} (N_i - N_{i+1})^2}{n - 1}} \quad (1)$$

siendo la variable más utilizada y con una mayor reproductibilidad para evaluar la activación parasimpática (Stanley, Peake, & Buchheit, 2013) al tener mayores

propiedades estadísticas que la SDNN (Camm et al., 1996). La RMSSD se ha utilizado para el análisis del equilibrio autónomo desde en lesionados de columna vertebral (Wecht et al., 2006, 2009) hasta para el control de adaptaciones al entrenamiento aeróbico (Edmonds, Burkett, Leicht, & McKean, 2015; Mourot, Bouhaddi, Perrey, Cappelle, et al., 2004; Mourot, Bouhaddi, Perrey, Rouillon, & Regnard, 2004) y sobreentrenamiento (Edmonds et al., 2015; Naranjo, De la Cruz, Sarabia, De Hoyo, & Domínguez-Cobo, 2015) arrojando resultados válidos y coherentes. Mayores valores de la RMSSD se han relacionado con un mejor estado de salud (Camm et al., 1996), edad menos avanzada (Reardon & Malik, 1996) y mejor condición física (Melanson & Freedson, 2001; Stein, Ehsani, Domitrovich, Kleiger, & Rottman, 1999). En la tabla 2 puede observarse como los valores de la RMSSD disminuyen con la edad y que también se observan valores menores en mujeres que en hombres.

Tabla 2. Valores de referencia de la RMSSD (raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de intervalos RR consecutivos). Tomado de Sammito et al. (2016).

Sexo	Grupo de edad (años)	Percentil 5	Percentil 25	Percentil 50	Percentil 75	Percentil 95
Hombres	20-30	24,84	34,43	48,13	69,63	100,02
	30-40	21,97	29,87	40,71	49,56	74,33
	40-50	18,25	24,46	33,39	44,12	66,75
	50-60	14,66	22,77	28,77	35,12	56,18
Mujeres	20-30	22,37	35,12	42,66	58,58	89,81
	30-40	20,16	28,03	36,50	50,06	71,14
	40-50	15,48	22,90	30,00	36,30	53,27
	50-60	15,94	20,81	25,80	33,07	54,46

Aunque, como se ha mencionado, la RMSSD es la variable con mayor reproductibilidad del dominio temporal, el porcentaje de intervalos RR consecutivos que difieren entre sí más de 50 ms (pNN50) también ofrece información válida. Valores menores de pNN50 también están relacionados con enfermedad cardiaca (Zabel, Klingenheben, & Hohnloser, 1994) y con el sedentarismo, observando aumentos de los valores de pNN50 en sujetos sedentarios tras 12 semanas de entrenamiento comparado con un grupo control (

Melanson & Freedson, 2001). Los valores normales de pNN50 se presentan en la tabla 3.

Tabla 3. Valores de referencia del pNN50 (porcentaje de intervalos RR consecutivos que difieren entre sí más de 50 ms). Tomado de Sammito et al. (2016).

Sexo	Grupo de edad (años)	Percentil 5	Percentil 25	Percentil 50	Percentil 75	Percentil 95
Hombres	20-30	4,76	10,95	19,09	37,58	41,58
	30-40	3,19	7,19	13,23	20,59	30,81
	40-50	1,31	3,51	10,27	17,05	30,10
	50-60	0,62	2,80	4,86	9,49	24,13
Mujeres	20-30	3,37	10,89	15,06	25,67	37,56
	30-40	1,75	6,41	11,43	19,78	31,50
	40-50	0,79	3,18	6,69	12,29	21,94
	50-60	0,63	2,24	4,19	8,03	17,72

Las variables del dominio temporal de la HRV presentan altos valores de correlación entre sí (Camm et al., 1996), y mayores valores de las variables mencionadas están relacionadas con un mejor estado de salud o de mejor condición física.

1.1.2 Dominio de frecuencias

Tras introducir el análisis de los intervalos RR a partir del dominio de tiempo, se introduce ahora el estudio de los intervalos RR a partir del dominio de frecuencias. Este método fue utilizado por primera vez por Askelrod et al. (1981) para analizar las fluctuaciones entre intervalos RR, poco más tarde se comenzó a mostrar la relación entre el estudio del dominio de frecuencias con la actividad del sistema nervioso autónomo (Pagani et al., 1986; Pomeranz et al., 1985). El análisis de la densidad espectral de la potencia proporciona información de cómo la potencia se distribuye como una función de la frecuencia (Camm et al., 1996). Existen tres componentes espectrales principales para analizar la HRV, estos son

los componentes de muy baja frecuencia (VLF), baja frecuencia (LF) y alta frecuencia (HF).

La componente VLF es la potencia del espectro de la HRV dentro del rango entre 0,0033 y 0,04 Hz. Esta variable no está recomendada para el análisis en mediciones de corta duración, sino que se recomienda su uso solo en mediciones de 24 horas (Camm et al., 1996). En este tipo de mediciones, la VLF guarda mayor relación que la LF y la HF con el riesgo de mortalidad (Hadase et al., 2004; Schmidt et al., 2005), siendo valores más altos de esta variable los que se relacionan con un mejor estado de salud (Lampert et al., 2008; Shah et al., 2013; Singh et al., 2003) y actividad parasimpática (Shaffer, McCraty, & Zerr, 2014).

Dentro del rango entre 0,04 y 0,15 Hz se encuentra la componente LF. La componente LF se relacionó en un inicio con una mayor actividad simpática (Akselrod et al., 1981), observando también incrementos de los valores de esta variable al pasar de posición de decúbito supino a sedentación y bipedestación (Billman & Dujardin, 1990). Hoy en día existe mucha controversia sobre la explicación fisiológica de la LF. Parece que la relación de la LF con la activación simpática está más presente en registros de larga duración (Font, Pedret, Ramos, & Ortís, 2008), pero se ha demostrado que es una relación con la actividad baroreceptora (Moak et al., 2007) lo que la LF está indicando. La explicación concisa de la información que arroja la LF no está claramente definida en la literatura.

La componente HF es la que se encuentra dentro del rango 0,15-0,4 Hz. Hay mayor acuerdo en que mayores valores de la HF están relacionados con una mayor actividad parasimpática (Camm et al., 1996). Se ha demostrado que reducciones de la HF están relacionadas con la enfermedad (Camm et al., 1996), envejecimiento (Umetani, Singer, McCraty, & Atkinson, 1998) y sedentarismo (Melanson & Freedson, 2001). Además, puede observarse la reducción de la HF durante el día comparado con mediciones por la noche durante el sueño, efecto relacionado con mayor actividad parasimpática durante el reposo (Lombardi et al., 1996; Otsuka, Cornelissen, & Halberg, 1997). Además, la HF guarda una estrecha relación con el pNN50 y con la RMSSD (Camm et al., 1996), es por ello que estas variables sufren incrementos y reducciones debido a los mismos factores.

En mediciones de corta duración, aunque la LF y la HF pueden utilizarse en valores absolutos, en la literatura pueden encontrarse transformados en base a su logaritmo natural (LF_{ln} y HF_{ln}) puesto que de esta manera siguen una distribución normal, haciendo más fácil el análisis estadístico. Por otro lado, la LF y la HF se pueden encontrar también representadas en unidades normalizadas (LF n.u. y HF n.u.) para interpretar porcentualmente los cambios en la activación simultánea de las dos variantes del sistema nervioso autónomo.

Por un tiempo se utilizó la ratio LF/HF para observar cambios en el equilibrio simpático-vagal, pero como consecuencia de la observación de que la LF no resultaba ser un buen indicador de la activación simpática, la ratio LF/HF no se utiliza en gran medida a día de hoy para el control simpático-parasimpático (Aubert, Seps, & Beckers, 2003).

En la tabla 4 se presentan los valores de referencia para las variables del dominio de frecuencias para hombres y mujeres comparando población activa y población que siguió un programa de entrenamiento sistematizado (Corrales, de la Cruz, Esquivel, Salazar, & Orellana, 2012), en la que se puede observar que la HF suele ser mayor en hombres que en mujeres, así como mayor en población deportista que en activos. De esta manera se muestra una relación similar con lo visto anteriormente en el dominio temporal (SDNN, RMSSD y pNN50). A su vez, la LF también resulta tener el mismo comportamiento que HF, de manera que se puede volver a concluir que LF no representa activación simpática. Se puede observar también que la potencia total (TP) tiene el mismo comportamiento que la HF y la LF en personas entrenadas y en función del sexo debido a que es la suma de todas las componentes del dominio de frecuencias. También puede observarse la inconsistencia de los valores arrojados por la ratio LF/HF, por lo que finalmente queda demostrada la mayor reproductibilidad de la HF sobre las demás variables del dominio de frecuencias.

Tabla 4. Valores de referencia de las variables del dominio de frecuencias en deportistas y población activa. Tomado de Corrales et al. (2012)

Variable		n	Percentil						
			5	10	25	50	75	90	95
H	TP	D	22301	25158	40918	71667	105880	162266	257358
O	(ms ²)	A	15685	20760	28349	50964	88818	129404	178543
M	VLF	D	20181	22775	38937	69498	100431	148126	244943
B	(ms ²)	A	14986	19809	26389	49713	85595	124112	167879
R	LF	D	698,43	778,88	1319,69	1935,99	3322,53	4602,81	6873,72
E	(ms ²)	A	286,64	480,98	785,97	1237,79	2106,35	3490,81	5063,43
S	HF	D	520,43	585,58	809,35	1799,03	3422,55	7092,06	7980,21
	(ms ²)	A	244,39	370,97	472,73	652,22	1,693,35	4220,72	6489,55
M	TP	D	20507	26802	40786	73880	110844	164938	265498
U	(ms ²)	A	11458	17785	27353	45618	65726	100156	119441
J	VLF	D	17956	23442	36421	68076	100822	154483	250987
E	(ms ²)	A	10831	16703	25203	43702	62454	98814	113293
R	LF	D	569,29	729,84	969,78	1849,80	2932,07	4704,38	5716,16
E	(ms ²)	A	189,14	356,08	601,04	1033,77	1482,59	2262,05	2863,56
S	HF	D	504,60	688,28	1323,87	2117,74	4204,50	6723,68	11270,6
	(ms ²)	A	89,33	160,55	354,57	683,88	1287,93	3579,91	5364,31

D: muestra deportista; A: muestra físicamente activa

1.1.3 Gráfico de dispersión de Poincaré

El gráfico de dispersión de Poincaré consiste en representar el tiempo de un intervalo RR en un gráfico de dispersión frente al siguiente intervalo RR, es decir, se representan en los ejes X e Y todos los intervalos consecutivos. En el eje X se va a presentar el valor del RR "n" mientras que en el eje Y vendrá representado el RR "n +1". En la figura 5 se muestra ejemplificado un gráfico de dispersión de Poincaré correspondiente a la misma medición de las figuras 2 y 3.

El gráfico de dispersión de Poincaré para el análisis de intervalos RR se publicó por primera vez por Raetz et al. (1991). En este estudio utilizaban el gráfico para estudiar la HRV desde un punto observacional y cualitativo y se caracterizaba como un método de análisis no lineal. Aparecieron más publicaciones en las que se estudiaba desde un punto de vista cualitativo y observacional (Woo, Stevenson,

Moser, Trelease, & Harper, 1992) hasta la publicación de Tulppo et al. (1996), en la que estudiaban la nube de puntos como una elipse con un diámetro transversal que corresponde al eje menor y un diámetro longitudinal correspondiente al eje mayor o distancia entre los dos vértices.

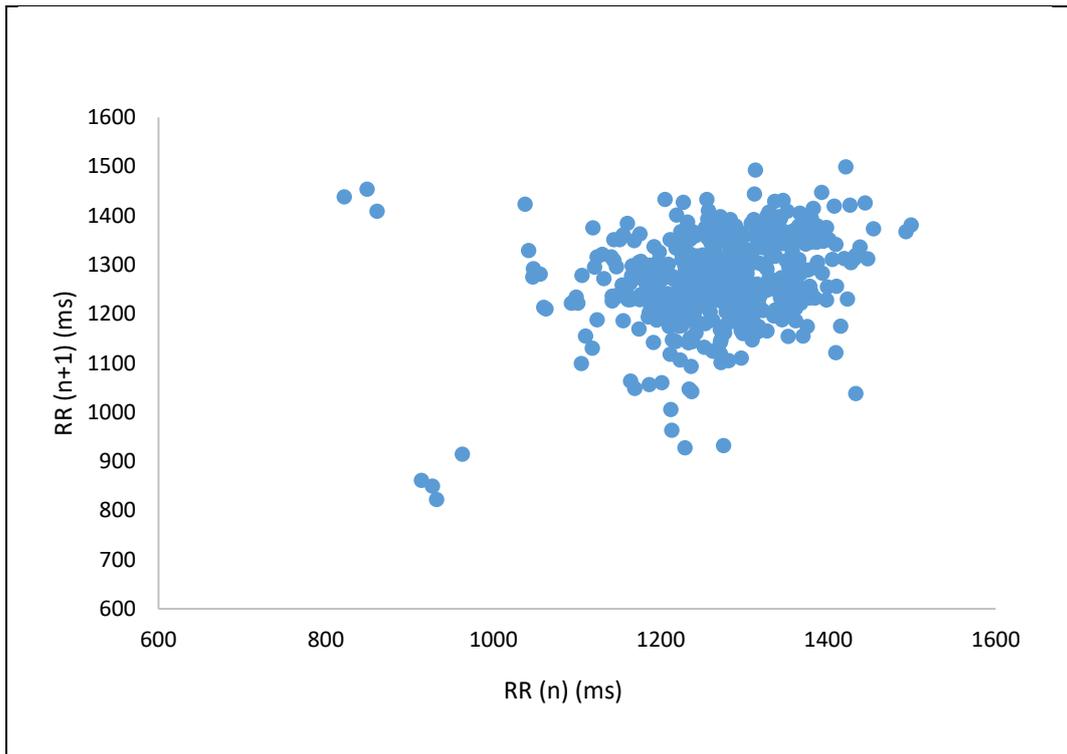


Figura 5. Ejemplo de gráfico de dispersión de Poincaré

El diámetro transversal de la nube de puntos corresponde a la desviación estándar transversal o la distancia del eje perpendicular a la línea de identidad (SD1). Curiosamente, la SD1 presenta también un comportamiento ligado a la activación parasimpática, observando cómo tiende a cero durante un bloqueo parasimpático y durante el ejercicio (Tulppo et al., 1996). De esta manera, podría estudiarse el gráfico de Poincaré desde un punto de vista cuantitativo. Son muchos los estudios que pueden encontrarse en la literatura en los que se analiza la SD1, y siempre presentaba un comportamiento idéntico a la RMSSD. El hecho de que la SD1 presente este comportamiento es debido a que su valor es idéntico a la RMSSD siguiendo la siguiente relación

$$SD1 = \frac{RMSSD}{\sqrt{2}} \quad (2)$$

De esta manera, queda explicado así el comportamiento de la SD1, demostrando que es una variable lineal. Hay estudios en los que se observan valores de correlación entre la SD1 y la RMSSD cercanos a 1 (Orellana, Torres, Cachadiña, de Hoyo, & Cobo, 2015; Tulppo et al., 1996), cuando realmente esta correlación debería ser de 1. Esto puede ser debido a errores típicos relacionados con el redondeo de los valores.

Por otro lado, la desviación estándar correspondiente a la distancia entre uno de los vértices de la elipse y el centro (SD2) es la otra variable a analizar en el gráfico de Poincaré. Mientras que la SD1 se comporta de una manera directamente proporcional a la activación parasimpática, la SD2 tiene un comportamiento inversamente proporcional a la activación simpática (Naranjo-Orellana, 2018). En la figura 6 puede observarse un ejemplo de a qué ejes de la elipse se corresponden la SD1 y la SD2 a partir del gráfico de Poincaré.

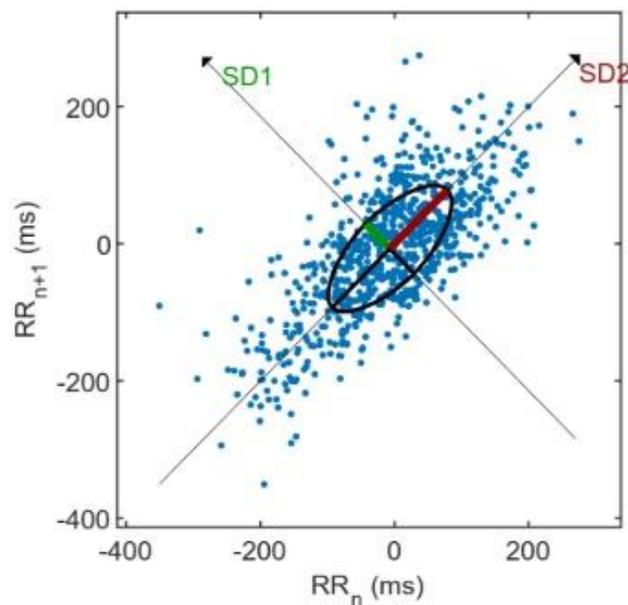


Figura 6. Representación gráfica del cálculo de SD1 y SD2 a partir de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré.

Otras publicaciones han estudiado la ratio $SD1/SD2$, pero los resultados son contradictorios debido a que ambas variables evolucionan del mismo modo (Naranjo-Orellana, 2018). De esta manera, se propusieron dos nuevas variables, una variable que pudiera dar información directa sobre la activación simpática calculada como la inversa de la $SD2$ y multiplicado por 1000 para facilitar el tratamiento de los datos, llamada índice de estrés (SS). La segunda variable es la ratio simpático/parasimpático (S/PS) calculada a partir de la división entre el SS y la $SD1$. El ratio S/PS muestra altísimos valores de correlación con las variables del dominio de tiempo (Orellana et al., 2015).

1.1.4 Análisis no lineal

Por último, dentro de la definición de HRV, se va a introducir el análisis no lineal de los intervalos RR. Dentro del concepto de homeostasis, se tiende a pensar que el equilibrio se representaría dentro de un sistema sin fluctuaciones y que se comportan lejos de la complejidad. Pero se ha comprobado como los sistemas biológicos tienden al caos, a la complejidad y a la impredecibilidad (Costa et al., 2002), ya que en condiciones de salud, los sistemas biológicos están sujetos a cambios constantes de masa, energía, entropía e información del medio que les rodea (Naranjo-Orellana, 2018).

En primer lugar, se presenta el concepto de entropía. Sin entrar muy profundamente en mecánica estadística, la entropía mide el número de posibles microestados que pueden dar lugar a un macroestado. La entropía aproximada (ApEn) fue la primera en ser usada por Pincus (1991) para el análisis de series temporales fisiológicas. La ApEn cuantifica la probabilidad de que patrones similares de observaciones no estén seguidos de observaciones parecidas consecutivas. Por otro lado, la ApEn mostraba algunas deficiencias, por lo que se propuso un nuevo cálculo llamado entropía muestral (SampEn) para mejorar la información que daba la ApEn (Richman & Moorman, 2000). La SampEn se calcula a partir de cuantificar la probabilidad condicional de que dos secuencias de m puntos de datos consecutivos sean similares uno al otro se mantenga similar si se incluye un nuevo punto consecutivo. Como se ve en la figura 4, en sujetos sanos el

latido cardiaco tiende a la complejidad mientras que en personas con enfermedad cardiaca, el latido tiende a la periodicidad. Naranjo-Orellana (2018) propone unos valores de referencia a partir de la escasa bibliografía, dando como valores anormalmente bajos de SampEn entre 0 y 0,3; valores con tendencia a la periodicidad entre 0,4 y 0,7; valores normales en series fisiológicas entre 0,8 y 1,7; valores para deportistas entrenados entre 1,8 y 2; y valores por encima de 2 como alta probabilidad de ruido. De esta manera se observa como en sujetos entrenados también aumenta la complejidad.

Puesto que ciertas patologías están asociadas con altas fluctuaciones erráticas en las series temporales RR, el valor de la entropía puede ser mayor en estas poblaciones si se comparan con poblaciones sanas (Costa et al., 2002). De esta manera, Costa et al. (2002b) propusieron el estudio de la entropía (SampEn) a más de una escala (donde la escala 1 es el valor de SampEn de la serie temporal). Como puede verse en la figura 7, gracias al estudio de la entropía a varias escalas (20 en este caso), los resultados obtenidos muestran que a una sola escala un sistema sano no presenta mayores valores de SampEn comparado con sujetos con enfermedad cardiaca. De hecho, sujetos con arritmias cardiacas presentan mayores valores de SampEn. Sin embargo al estudiar la complejidad a varias escalas se puede ver como los valores para sujetos sanos son significativamente mayores que en aquellos con enfermedad cardiaca.

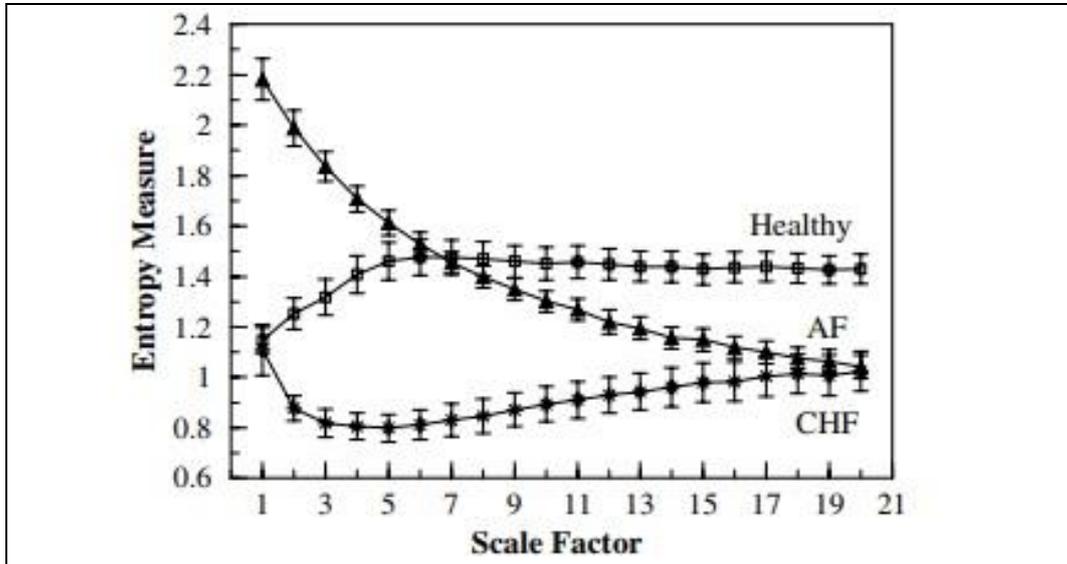


Figura 7. Entropía multiescala en sujetos sanos (cuadrados), con fibrilación auricular (triángulos) e insuficiencia cardiaca congestiva (asteriscos). Tomado de Costa (2002b).

Por otro lado, una vez introducido el concepto multiescala, la irreversibilidad temporal multiescala de series temporales RR también ha despertado el interés en la comunidad científica para estudiar la periodicidad del latido cardiaco (Costa, Goldberger, & Peng, 2005). La irreversibilidad temporal describe la pérdida de consistencia de las propiedades estadísticas de una señal cuando ésta se invierte en el tiempo. En personas cuyo latido muestra una tendencia periódica, al invertir el latido en el tiempo presentarán cualidades simétricas, mientras que en personas con un latido más complejo, se aprecia una asimetría clara. Mediante el índice de asimetría (A_i) es posible cuantificar cuan asimétrica es una misma serie temporal al invertirla en el tiempo, el cual es calculado a partir de los índices de asimetría de todas las escalas estudiadas. En la figura 8 se puede observar una serie temporal de intervalos RR de un sujeto sano y de un paciente de infarto de miocardio así como sus mismas series temporales invertidas en el tiempo. Se puede observar como la segunda presenta mayor simetría. La irreversibilidad temporal no solo disminuye con la presencia de enfermedad, sino que también es menor con la edad (Costa et al., 2005). En resumen, como bien indicaron Costa et al. (2008), la muerte es el mayor estado de equilibrio ya que no existen fuerzas motrices ni consumo de energía.

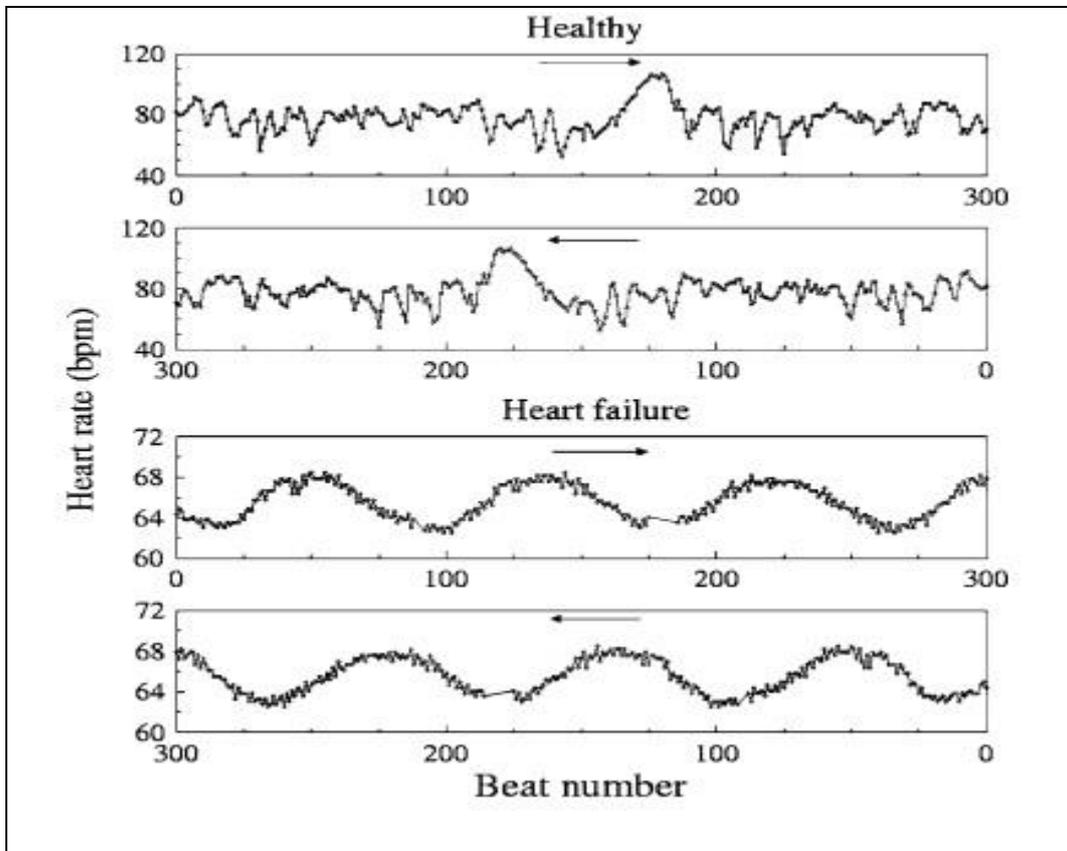


Figura 8. Irreversibilidad temporal de la serie temporal de intervalos RR en dos sujetos. Arriba un sujeto sano, abajo un paciente de infarto de miocardio.

Tomado de Costa et al. (2008).

1.2 EFECTOS GENERALES DE LA TEMPERATURA Y LA HUMEDAD RELATIVA

En humanos en general, el rango entre 36° C y 39° C de temperatura corporal es en el cual las funciones de conciencia y el control motor funcionan sin alteraciones (Morrison & Nakamura, 2011; Morrison, Nakamura, & Madden, 2008). Pero cuando hay aumentos en la temperatura ambiental, los termorreceptores detectan cambios en la temperatura periférica y corporal. Estos termorreceptores envían la información por vía aferente al centro integrador, es decir, al hipotálamo. El hipotálamo es el encargado de enviar la respuesta autonómica, en este caso

simpática, por vía eferente a los órganos efectores con el propósito de disipar calor. Las respuestas efectoras de disipación de calor más importantes van a ser la vasodilatación de los vasos sanguíneos, la sudoración y el aumento de la frecuencia cardíaca (Dávila, 2014).

La vasodilatación como respuesta a aumentos de la temperatura corporal para la reducción de la temperatura interna por convección y radiación sucede de forma pasiva debido a que el sistema adrenérgico deja de estar activado, reduciendo así la vasoconstricción en la piel. El sistema colinérgico parece ser el responsable de gran parte del incremento del flujo sanguíneo durante mayores aumentos de temperatura interna, debidos principalmente al ejercicio (Kellogg, Zhao, Wu, & Johnson, 2012). Por otro lado, con la presencia de altas temperaturas ambientales, la frecuencia cardíaca también se ve aumentada debido una disminución del tono vagal (Nakamura, 2011).

Cuando la reducción de la actividad vasoconstrictora no es suficiente para reducir la temperatura corporal, entran en juego las glándulas sudoríparas. La producción de sudor facilita la pérdida de calor por evaporación, que representa aproximadamente el 80% de la pérdida total de calor durante el ejercicio, aunque solo un 20% en reposo (Wilmore, Costill, & Kenney, 1994). En el proceso de sudoración es donde juega un papel más importante la humedad relativa (HR). Cuando los valores de HR son altos, la capacidad de aceptación de más moléculas de agua por parte el aire disminuye, limitando la pérdida de calor por esta vía y aumentando la temperatura corporal. Por otro lado, cuando las condiciones de HR son bajas, la pérdida de calor por evaporación juega un papel importante, aunque cuando hablamos de valores de HR muy bajos, se puede producir sequedad de la piel por un exceso de evaporación (Wilmore et al., 1994).

Unas condiciones extremas de calor y/o de humedad relativa pueden dar lugar a ciertos trastornos. En primer lugar, debido a la deshidratación y pérdida de minerales que acompañan a la sudoración, se puede dar la aparición de calambres en los músculos esqueléticos que están más activos durante la actividad que se realiza (Wilmore et al., 1994). En segundo lugar, el síncope por calor puede tener síntomas como fatiga, desmayos, hipotensión, vértigo y jadeo, entre otros. Las

causas del síncope por calor se deben a un aumento de la temperatura interna debido a una demanda de sangre por parte de los músculos esqueléticos y la piel para la disipación de calor que no se ve satisfecha debido a la reducción de volumen sanguíneo por la pérdida de fluidos que acompaña a la sudoración (Knochel, 1989). Finalmente, cuando estos problemas de aumento de la temperatura interna no son tratados y siguen creciendo, pueden dar lugar a un golpe de calor debido a sobrecalentamiento, que presenta síntomas desde el cese de sudoración, piel caliente y seca, aumento de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión hasta confusión e inconsciencia, lo que puede dar lugar a un estado de coma y muerte (Bouchama & Knochel, 2002).

Para poder organizar cualitativamente la temperatura ambiental sobre la sensación subjetiva en personas, se utilizó una clasificación de acuerdo a 4 rangos de temperatura ambiental de la siguiente manera: frío nocivo: este rango de temperatura se le conoce como nocivo y se encuentra entre $-10\text{ }^{\circ}\text{C}$ y $15\text{ }^{\circ}\text{C}$; por encima de los 15°C y por debajo de los 30°C se sitúa la clasificación de frío inocuo; en el rango superior a 30°C e inferior a los 42°C se encuentra el calor inocuo; y por último el calor nocivo que se daría al superar los 42°C (Dhaka, Viswanath, & Patapoutian, 2006; Lumpkin & Caterina, 2007; Schepers & Ringkamp, 2010).

1.3 EFECTO DE LA TEMPERATURA AMBIENTAL SOBRE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

La relación entre la temperatura ambiental y la HRV fue estudiada en un estudio epidemiológico sobre población anciana, el cual concluyó que durante las épocas del año con mayor temperatura, la HRV se veía disminuida mientras que durante las estaciones más frías no se observaban estos cambios (Ren et al., 2011). Los cambios más significativos e inmediatos se daban en la HF, la cual se veía reducida, mientras que los cambios en la LF estaban más asociados a la temperatura media en rangos de dos semanas (Ren et al., 2011). Esta investigación solo reportó una variable del dominio temporal, la SDNN, mostrando que a mayor temperatura, había una reducción de dicha variable. Concluyeron que mayores temperaturas provocaban una inhibición parasimpática comparado con temperaturas neutras (Ren et al., 2011).

Se ha descrito cómo la VLF se ve reducida medida a 12°C comparada con 21°C y 35°C, mientras que no aparecieron diferencias entre los valores de 21°C y 35°C (Sollers, Sanford, Nabors-Oberg, Anderson, & Thayer, 2002). En esta misma investigación se estudió el efecto de la temperatura sobre los valores relativos de la HF y la LF expresados en unidades normalizadas ($HF_{n.u.}$ y $LF_{n.u.}$ respectivamente) observando cómo no existían diferencias al comparar 12°C con 21 °C, pero sí que había una reducción de la HF n.u. por el efecto de temperaturas más altas, consecuentemente la LF n.u. aumentó debido a la exposición al calor (Sollers et al., 2002).

Al incrementar la temperatura corporal en 1°C, se han encontrado reducciones significativas de la $SDNN_{ln}$ y la $RMSSD_{ln}$ (Peçanha, Forjaz, & Low, 2017). Tanto la LF como la HF medidas en valores absolutos se redujeron con la exposición al calor (40°C) comparado con un ambiente termoneutral (23°C) (Brenner, Thomas, & Shephard, 1997), lo cual pondría en entredicho la relación de la LF con la activación simpática, pero aclarando más aún la reducción de activación parasimpática con la exposición al calor. Este efecto sobre la HF y la LF provoca inevitablemente, también, la reducción de la TP (Brenner, Thomas, et al., 1997).

Liu et al. (2008) describieron cómo afectaban distintas temperaturas a la ratio LF/HF en distintos grupos, pero el comportamiento de la LF/HF era inconsistente entre grupos, observando diferencias al comparar la exposición a 24°C con las de 21°C y 29°C en uno de los grupos, mientras que en los otros grupos el comportamiento de la LF/HF era muy distinto. El objetivo de esta investigación fue estudiar cómo afectaban distintas temperaturas a la activación simpática, pero viendo la inconsistencia de los datos y como la LF y la HF se reducen con la exposición a temperaturas más elevadas (Brenner, Thomas, et al., 1997), el estudio de la LF/HF carece de sentido para estudiar la activación simpática.

Yamamoto et al. (2007) también estudiaron el efecto de la temperatura sobre el dominio de frecuencias, aunque no lo compararon con la exposición a ambientes termoneutrales, sino que analizaron el efecto directo de la exposición al calor

(35°C), observando una caída significativa de los valores de la VLF, la HF y la LF, mientras que estos cambios no aparecían durante la exposición a una temperatura de 22°C.

En diferentes condiciones de confort termal, se ha descrito que la ratio LF/HF se mantiene más baja cuando la temperatura es neutra y existe confort, mientras que aumenta significativamente cuando el confort desaparece y los sujetos presentan síntomas por efecto del calor así como por efecto del frío (Yao et al., 2009).

Bruce-Low et al. (2006) analizaron los efectos del calor sobre variables del dominio de tiempo y de frecuencias, aunque se estudiaron bajo el efecto de muy altas temperaturas (74°C). Estos autores observaron una reducción del 89% del pNN50, del 83% de la RMSSD y de un 83% de la HF y un incremento del 85% de la LF y del 10% de la ratio LF/HF. Aunque estos resultados muestran el efecto directo del calor sobre la HRV, lo hacen bajo condiciones extremas que no se dan en el día a día del deportista.

En la tabla 5 se muestra a modo de resumen los resultados obtenidos por investigaciones anteriores de cómo afectan distintas temperaturas ambientales a la HRV. El principal hallazgo es que se consideró en mayor medida analizar las componentes del dominio de frecuencias, con un solo estudio que analizó el dominio de tiempo y que lo hacía bajo condiciones de temperatura que no se dan en el día a día de corredores aficionados (74°C). Por otro lado, se desconoce el efecto de la temperatura sobre el comportamiento de las variables del gráfico de dispersión de Poincaré, así como el efecto sobre las variables de complejidad. Otro punto en contra de estas investigaciones es que no utilizaron un grupo control para corroborar que los cambios observados en la HRV se debieran al efecto directo de la temperatura.

Tabla 5. Antecedentes del estudio del efecto directo del calor sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca

Estudio	n	Temperatura (°C)	Efecto
Ren et al. (2011)	694 H ^a	n.e.	HF ↓ SDNN ↓
Sollers et al. (2002)	10 H 10 M	21 Vs 35	VLF → HF n.u. ↓ LF n.u. ↑
Brenner et al. (1997)	7 H	23 Vs 40	LF ↓ HF ↓ TP ↓ SDNN →
Yamamoto et al. (2007)	6 H	22 Vs 35	VLF ↓ LF ↓ HF ↓
Bruce-Low et al. (2006)	10 H	n.e. Vs 75	pNN50 ↓ RMSSD ↓ HF ↓ LF ↑ LF/HF ↑

^apoblación anciana; H: hombres; M: mujeres n.e.: no se especifica; ↑aumenta significativamente cuanto mayor es la temperatura; ↓ se reduce significativamente cuanto mayor es la temperatura; → no hay diferencias entre exposiciones a distintas temperaturas; HF: potencia de alta frecuencia; LF: Potencia de baja frecuencia; VLF: potencia de muy baja frecuencia; TP: Potencia total; pNN50: porcentaje de intervalos RR consecutivos que difieren entre si más de 50 ms; RMSSD: Raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de intervalos RR consecutivos.

1.4 VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y EJERCICIO FÍSICO

Las adaptaciones del organismo tras la práctica mantenida de ejercicio físico son muy conocidas. En este caso se presentan los efectos del entrenamiento sobre las adaptaciones de la HRV.

Las primeras investigaciones con el objetivo de estudiar las adaptaciones del ejercicio sobre la HRV fueron sobre pacientes que sufrieron infarto de miocardio, observando como el ejercicio aumentó la HRV en pacientes tras sufrir infartos de miocardio (Malfatto et al., 1996, 1998) y tras un trasplante de corazón (Meyer et al., 1996). Melanson y Freedson (2001) fueron los primeros en estudiar los efectos a medio plazo del ejercicio sobre la HRV tras un entrenamiento de 12 semanas, 3 días a la semana, 30 minutos por sesión en cicloergómetro a intensidad moderada-intensa, encontrando un aumento de los valores de la HF, el pNN50 y la RMSSD mientras que el grupo control no presentó dichas adaptaciones. En concordancia con estos autores, otro estudio describió aumentos significativos de la LF y la VLF tras un entrenamiento de 6 meses con una frecuencia de entrenamiento de 4 veces por semana y 45 minutos por sesión. Además, tras un entrenamiento aeróbico con una duración de 6 meses, se encontraron aumentos de la SDNN tanto en población joven como de edad avanzada (Levy et al., 1998).

Por otro lado, Perini et al. (2002) no encontraron cambios en la HRV en hombres ni mujeres de edad avanzada tras 8 semanas de entrenamiento aeróbico de alta intensidad. Otros autores obtuvieron resultados similares al no encontrar cambios en variables del dominio temporal (SDNN y pNN50) ni del dominio de frecuencias (VLF, LF y HF) tras 5 meses de entrenamiento con una frecuencia de 6 veces a la semana de sesiones de 30 minutos al 55% del consumo de oxígeno máximo (Loimaala, Huikuri, Oja, Pasanen, & Vuori, 2017). La ausencia de adaptaciones se ha achacado en alguna ocasión a que estos estudios se llevaron a cabo con personas de mediana y avanzada edad, mientras que, en los estudios realizados con personas jóvenes, sí se han encontrado adaptaciones de la HRV. Esta conclusión se debe al hecho de que la HRV se ve disminuida con el paso de la edad y a que estos estudios se llevaron a cabo con muestras pequeñas (Aubert et al., 2003).

Las adaptaciones al entrenamiento de la HRV son, por tanto, un tema de gran controversia. Quizá sea debido a la duración de los periodos de entrenamiento, puesto que si nos remitimos a la bibliografía en la que se comparan deportistas entrenados con personas de su misma edad pero sedentarios, se observan valores más altos de la HRV en los sujetos entrenados (Dixon, Kamath, McCartney, & Fallen, 1992; Goldsmith, Bigger, Steinman, & Fleiss, 1992; Grant, Clark, van Rensburg, & Viljoen, 2009; Jensen-Urstad, Saltin, Ericson, Storck, & Jensen-Urstad, 1997; Macor, Fagard, & Amery, 1996; Puig et al., 1993; Shin, Minamitani, Onishi, Yamazaki, & Lee, 1997; Yamamoto et al., 2007). La RMSSD es uno de los parámetros que aumentan en deportistas entrenados comparado con sedentarios (Aubert et al., 1996), concluyendo que la HRV es un buen marcador de las adaptaciones del tono vagal al ejercicio.

En cuanto a la HRV durante el ejercicio, hay ciertos aspectos a considerar. Relativo al dominio temporal, se ha observado cómo a mayor intensidad, variables como la SDNN (Radaelli et al., 1996; Saito & Nakamura, 1995; Yamamoto et al., 2007) o la RMSSD (Fisher et al., 2009; Karapetian, Engels, Gretebeck, & Gretebeck, 2012; Leicht, Sinclair, & Spinks, 2008) sufren reducciones, siendo más marcada la de la RMSSD que la de la SDNN. Pero existe un acuerdo en muchas investigaciones en cuanto a que existe un punto a partir del cual, la HRV no puede descender más cuanto mayor es la intensidad del ejercicio (Hautala, Mäkikallio, Seppänen, Huikuri, & Tulppo, 2003; Odemuyiwa et al., 1991; Spadacini et al., 2006). Algunos autores han llamado a este punto el “umbral de la HRV” (Michael, Graham, & Davis, 2017). Se ha descrito que este umbral coincide aproximadamente con el primer umbral ventilatorio (García-Tabar et al., 2013; Karapetian, Engels, & Gretebeck, 2008; Sales et al., 2011). Esta información pone de manifiesto que a partir de esa intensidad, la HRV no nos va a resultar útil para cuantificar la carga interna durante el ejercicio. Estos mismos efectos se han encontrado en la SD1 (García-Tabar et al., 2013; Tulppo et al., 1996) puesto que, como se describió en la ecuación (2), la SD1 es una variable idéntica a la RMSSD.

El comportamiento del dominio de frecuencias también se ha estudiado durante el ejercicio. Tanto la LF como la HF, y por lo tanto la TP, decaen durante el ejercicio. Pero al igual que en el dominio de tiempo, a cierta intensidad

(aproximadamente en el rango entre 120 y 180 lpm) ninguna de estas variables sigue reduciéndose (Fisher et al., 2009; Martinmäki, Häkkinen, Mikkola, & Rusko, 2008; Spadacini et al., 2006). Por otro lado, los valores relativos de la HF y la LF en unidades normalizadas sí podrían ofrecer una información más reproducible puesto que se observa como la $LF_{n.u.}$ incrementa durante el ejercicio a intensidad moderada pero comienza a disminuir su valor conforme la intensidad aumenta (Martinmäki & Rusko, 2008; Povea et al., 2005), siendo el comportamiento de la $HF_{n.u.}$ contrario. Estos resultados muestran que los valores relativos de la HF y la LF no resultan tampoco útiles durante el ejercicio, puesto que, a mayores intensidades, se observan incrementos de $HF_{n.u.}$ cuando el efecto debería ser contrario por el hecho de que a una mayor intensidad de ejercicio, la actividad simpática tiende a aumentar a la vez que la actividad parasimpática tiende a disminuir. Por último, también se ha analizado el efecto de la intensidad del entrenamiento sobre la ratio LF/HF, mostrando como a veces se incrementan sus valores con el ejercicio a intensidad moderada, reduciéndose posteriormente con intensidades más altas (Casties, Mottet, & Le Gallais, 2006; Hautala et al., 2003; Tulppo et al., 1996), u observándose incrementos progresivos con la intensidad (Avery, Wolfe, Amara, Davies, & McGrath, 2001; Yamamoto, Hughson, & Peterson, 1991). La duración del ejercicio a una misma intensidad se ha visto que no tiene un efecto determinado sobre la HRV (Michael et al., 2017).

Por lo tanto, controlar la HRV durante el ejercicio carece de sentido si se trabaja por encima del primer umbral ventilatorio. Así, la HRV puede resultar interesante para controlar la carga interna en pacientes, por ejemplo, que no trabajan con intensidades de entrenamiento altas. Por otro lado, la HRV parece no ser útil de medir durante el ejercicio en personas físicamente activas puesto que éstas suelen trabajar a intensidades por encima del máximo al que la HRV resulta útil.

Es por esto que, para poder controlar la carga interna a partir de la HRV, no es durante el ejercicio cuando hay que valorarla, sino al acabar el mismo, es decir, midiendo la recuperación post-ejercicio. Los resultados obtenidos en estudios donde se valoraba la recuperación post-ejercicio presentan valores más prometedores, observando como a mayor intensidad, se requiere una recuperación

más larga para volver a los valores basales de la RMSSD y la HF (Kaikkonen, Rusko, & Martinmäki, 2008; Niewiadomski, Gąsiorowska, Krauss, Mroz, & Cybulski, 2007; Seiler, Haugen, & Kuffel, 2007) y mostrando en general una recuperación más lenta de la HRV cuanto mayor era la intensidad comparando dos intensidades distintas (Al Haddad, Laursen, Chollet, Ahmaidi, & Buchheit, 2011; Casonatto, Tinucci, Dourado, & Polito, 2011; Dupuy et al., 2012).

Kaikkonen et al. (2007) estudiaron la recuperación de la banda HF tras 5 protocolos distintos: dos de baja intensidad con distinta duración, dos protocolos de intensidad media con distinta duración y un protocolo de alta intensidad. En este estudio se demostró que a mayor intensidad, se requiere mayor tiempo de recuperación de la HF y que la duración del ejercicio no tenía ningún efecto cuando se entrena a la misma intensidad. En deportistas muy entrenados se pudo observar que el entrenamiento por debajo del primer umbral ventilatorio no provocó cambios en la modulación parasimpática independientemente de la duración del ejercicio, pero a partir de altas intensidades, como al ritmo del segundo umbral ventilatorio o superiores, se observa la caída del pNN50, la RMSSD y la HF post-ejercicio con su correspondiente recuperación no inmediata (Seiler et al., 2007). Cabe destacar que, cuanto mejor era el estado de forma de los deportistas, más rápida era la recuperación de los valores basales de la RMSSD (Seiler et al., 2007).

Un estudio (Gladwell, Sandercock, & Birch, 2010) analizó la recuperación de la RMSSD tras tres protocolos de entrenamiento con intensidades distintas, mostrando que a mayor intensidad, la recuperación de los valores basales era entre 15 y 30 minutos, no mostrando diferencias entre ellas.

Para cuantificar la recuperación de la HRV después del ejercicio, se propuso medir la RMSSD los primeros 5 minutos después de la actividad y tras los primeros 30 minutos y compararlos con los resultados pre-ejercicio, a lo que llamaron *impulso de entrenamiento* (Saboul, Balducci, Millet, Pialoux, & Hautier, 2016). En esta investigación se mostró que se presentaban mayores valores de carga interna medida con HRV cuanto mayor era la carga externa de entrenamiento.

Recientemente se ha propuesto un método de valoración de la carga interna a partir de la HRV post-ejercicio (Naranjo-Orellana, Nieto-Jimenez, & Ruso-Alvarez, 2019) en el que se cuantifica la pendiente de la recuperación de la RMSSD tras la práctica de ejercicio con diferentes intensidades. En esta investigación se ha observado cómo la pendiente de recuperación es menor a mayor intensidad de ejercicio, midiendo la subida de los valores de la RMSSD desde el final del ejercicio hasta entre 10 y 15 minutos post-ejercicio. En la figura 9 se muestran los resultados de esta investigación, viendo la diferencia de la recuperación de la RMSSD post-ejercicio a distintas intensidades pero con la misma carga de entrenamiento. Posteriormente, la pendiente de recuperación se calcularía a partir de la diferencia entre la RMSSD en un punto del periodo de recuperación mayor a 5 minutos y la RMSSD post-ejercicio en función del tiempo.

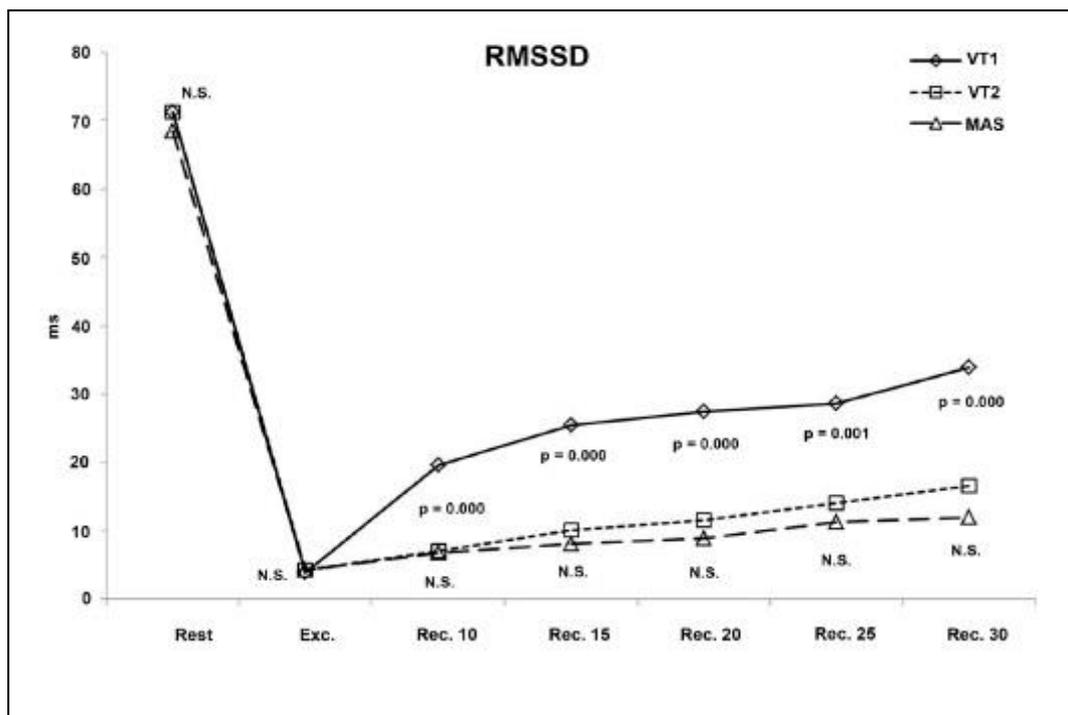


Figura 9. Recuperación de la RMSSD post-ejercicio a distintas intensidades. RMSSD: Raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de intervalos RR consecutivos; VT1: Primer umbral ventilatorio; VT2: Segundo umbral ventilatorio; MAS: Velocidad aeróbica máxima.

1.5 EFECTOS AGUDOS ADICIONALES DE LAS ALTAS TEMPERATURAS SOBRE LA SALUD EN EL EJERCICIO.

El entrenamiento aeróbico puede producir diversos beneficios para la salud. En un meta-análisis reciente (Junior, Pillay, van Mechelen, & Verhagen, 2015) se destacaron reducciones de la composición corporal, la frecuencia cardíaca en reposo, aumentos del consumo máximo de oxígeno, de triglicéridos y lipoproteínas de alta densidad en personas sedentarias. Por el contrario, la práctica de carrera en condiciones de calor o frío y/o humedad relativa alta o baja puede incurrir en problemas de rendimiento y de salud (Burdon, O'Connor, Gifford, & Shirreffs, 2010; Crandall & Gonzalez-Alonso, 2010; Galloway & Maughan, 2000; Marom, Itskoviz, Lavon, & Ostfeld, 2011).

El Colegio Americano de Medicina del Deporte considera un ambiente de calor cuando la temperatura supera los 27 grados centígrados (Silva et al., 2016). Practicar actividad física bajo condiciones de calor afecta negativamente al rendimiento aeróbico (Maughan, 2010). Después de estudiar 28 maratones, se encontraron correlaciones positivas entre los corredores que no finalizaron la prueba y la temperatura ambiental, y también entre la temperatura y el tiempo necesario para completar la prueba (Vihma, 2010).

La hipertermia, definida como una temperatura corporal interna superior a 39,5°C (Lee, Nio, Lim, Teo, & Byrne, 2010) puede reducir los valores de consumo máximo de oxígeno hasta en un 16% y aumentar la frecuencia cardíaca entre 15 y 20 latidos por minuto a la misma intensidad en comparación con las temperaturas más frías. Esto se debe al proceso de vasodilatación cuyo objetivo es reducir la temperatura de la piel (Nybo, Jensen, Nielsen, & González-Alonso, 2001). La fatiga también puede aparecer como consecuencia de las altas temperaturas corporales incluso en sujetos entrenados durante el ejercicio prolongado (González-Alonso et al., 1999). Aunque los valores en reposo de temperatura corporal son más bajos en deportistas, los sujetos entrenados aeróbicamente pueden alcanzar temperaturas más altas que aquellos menos entrenados cuando se practica ejercicio a intensidades máximas (Mora-Rodriguez, Del Coso, Hamouti, Estevez, & Ortega, 2010). La temperatura de la piel depende más de las condiciones ambientales

(temperatura y humedad relativa), mientras que la temperatura interna dependerá más de la intensidad del ejercicio (Sawka, Leon, Montain, & Sonna, 2011).

Durante la sudoración, los deportistas pueden perder una gran cantidad de electrolitos como el sodio o el potasio pudiendo aparecer así un caso de hiponatremia. Sin embargo, la hiponatremia también podría ser consecuencia de la sobrehidratación o una gran pérdida de masa corporal (Baillot, Le Bris, & Hue, 2014), que en última instancia, podría provocar casos de muerte (Ayus, Varon, & Arieff, 2000; Maughan, 2010; Murray & Eichner, 2004; O'Brien et al., 2001).

Durante el ejercicio con exposición a altas temperaturas, hay un predominio de glucógeno sobre el metabolismo de los lípidos y también concentraciones más altas de lactato en sangre (Fink, Costill, & Van Handel, 1975), que induce a una mayor fatiga. La aclimatación al calor puede reducir la tasa de utilización de glucógeno muscular incluso al 50% y al 60%, reduciendo de esta forma la fatiga (King, Costill, Fink, Hargreaves, & Fielding, 1985). Otros beneficios de la aclimatación al calor implican una mayor elasticidad arterial (Kaldur et al., 2013) o reducciones de la frecuencia cardíaca en condiciones de alta temperatura (Chen, Tsai, Lin, Lee, & Liang, 2013).

La composición corporal podría ser una variable importante en el ejercicio a diferentes temperaturas. Cuanto mayor es la cantidad de grasa subcutánea, más eficiente es la conservación del calor en ambientes fríos debido a la baja conductividad térmica observada por la masa grasa (Hayward & Keatinge, 1981), aunque por otro lado, podría ser una causa de efectos negativos debidos a la práctica de ejercicio físico bajo ambientes de calor.

La humedad es otro factor determinante, ya que la evaporación del sudor se vuelve más ineficiente en un ambiente de calor, lo que dificulta la reducción de la temperatura interna (Baillot & Hue, 2015). Durante la carrera, la convección es menos eficiente en la disipación de calor a intensidades más bajas, por lo que este factor se identifica como importante en la intensidad del ejercicio (Baillot & Hue, 2015). La actividad continua en condiciones de calor produce menores aumentos

de temperatura corporal, de estrés cardiovascular y metabólico que en el ejercicio de intensidad variable (Mora-Rodriguez, Del Coso, & Estevez, 2008).

El ejercicio sin control, en las condiciones que sean, puede resultar peligrosos para la salud. Por lo tanto, a continuación se presentan cuáles son las diferencias sobre las variables que afectan a la salud entre la práctica bajo condiciones neutrales o frías con condiciones de calor.

Durante la exposición a altas temperaturas, al alcanzar valores de 40°C de temperatura corporal puede darse lugar a un golpe de calor (Bouchama & Knochel, 2002). Las adaptaciones al entrenamiento aeróbico, relacionadas con la disipación del calor, no se asocian necesariamente con un menor riesgo para la salud relacionados con la temperatura corporal (Mora-Rodriguez et al., 2010). Por otro lado, la ingesta de líquidos es una forma efectiva para mantener niveles más bajos de temperatura corporal, principalmente en deportistas aeróbicamente entrenados (Mora-Rodriguez, Hamouti, Del Coso, & Ortega, 2012). Además, la aclimatación al calor produce reducciones significativas en la temperatura corporal (Flouris et al., 2014).

El ejercicio de larga duración a intensidad moderada bajo ambientes de calor provoca que se alcancen temperaturas corporales por encima de 39,5°C e incluso por encima de 40°C (Ng, Lee, Byrne, Ho, & Lim, 2008). Los valores de temperatura corporal alcanzados son significativamente más altos que cuando se realiza el mismo ejercicio a la misma intensidad bajo condiciones termoneutrales (de Paula, Amorim, Alves, Passos, & Meyer, 2012). En otro estudio observaron cómo se alcanzaban temperaturas corporales de más de 39 °C durante la práctica de marcha atlética en ambiente caluroso, siendo estos valores de temperatura corporal similares cuando corrían a la misma intensidad, pero esta diferencia no apareció a nivel de la temperatura de la piel (Mora-Rodriguez, Ortega, & Hamouti, 2011). Se observaron aumentos de la temperatura corporal después de 30 minutos a intensidad moderada de, alrededor, 2° C en hombres, siendo los aumentos de temperatura corporal similares en mujeres (Wright et al., 2002).

Tanto a intensidad submáxima como máxima se observó una mayor temperatura corporal cuando el ejercicio se practicaba bajo altas temperaturas que en temperaturas más bajas (Mitchel, Rogers, Basset, & Hubing, 2014). Además, se detectaron aumentos aproximadamente de $0,13^{\circ}\text{C}$ por minuto bajo condiciones de calor y $0,06^{\circ}\text{C}$ por minuto bajo temperaturas más bajas durante un entrenamiento a intensidad submáxima hasta el agotamiento, considerando que el tiempo hasta el agotamiento fue aproximadamente dos veces mayor bajo condiciones frescas (Mitchel et al., 2014). Esta información muestra que la temperatura corporal aumenta al doble de velocidad en condiciones calurosas que frías, produciendo un estado volitivo en la mitad de tiempo bajo condiciones de calor. Los aumentos en las mismas condiciones durante un entrenamiento a intensidad máxima fueron de $0,22^{\circ}\text{C}$ por minuto bajo situaciones de calor y de $0,13^{\circ}\text{C}$ por minuto en un ambiente fresco (Mitchel et al., 2014). Por lo tanto, la velocidad del incremento de la temperatura bajo condiciones de calor a intensidad submáxima es igual a la velocidad de incremento bajo condiciones termoneutrales a intensidad máxima.

Otro estudio también demostró que los aumentos de la temperatura corporal son mayores durante el ejercicio a intensidad moderada e intensidad máxima cuando se practican bajo altas temperaturas al compararlo con ambientes termoneutrales (Marino et al., 2001). En este mismo estudio se observó cómo la temperatura de la piel se mantiene siempre significativamente más alta cuando se practica el mismo ejercicio bajo calor que en un ambiente termoneutral (Marino et al., 2001). De hecho, durante el ejercicio bajo ambientes termoneutrales, la temperatura de la piel tiende a disminuir, mientras que si se practica bajo altas temperaturas ambientales, la temperatura de la piel se mantiene alrededor de los 34°C (Marino et al., 2001).

Durante la carrera a una intensidad del 75% del consumo máximo de oxígeno ($\text{VO}_{2\text{max}}$), la temperatura corporal fue significativamente mayor bajo condiciones de calor que bajo condiciones termoneutrales (Al-Nawaiseh, Bataynefh, & Alsuod, 2013), al igual que a intensidades moderadas de carrera (Mitchell, Dugas, McFarlin, & Nelson, 2002). Estas diferencias sobre la temperatura corporal bajo distintas condiciones de temperatura también se observan en el entrenamiento en cicloergómetro de intensidades moderadas durante todo el

ejercicio (Romer, Bridge, McConnell, & Jones, 2004), observando también resultados similares en la temperatura de la piel (Hobson, Clapp, Watson, & Maughan, 2009). Lafrenz et al. (2008) también identificaron valores significativamente más altos en la temperatura corporal y de la piel durante el ejercicio bajo condiciones de calor comparado con ambientes frescos tanto en el ejercicio de intensidad máxima y submáxima.

Además de la temperatura corporal, otras variables pueden sufrir cambios más remarcables debido al ejercicio bajo condiciones de calor. Después de un entrenamiento al 80% y 100% del VO_{2MAX} en cicloergómetro, se observó un pH más alto en la sangre bajo condiciones calurosas que frías, una diferencia que se mantuvo a lo largo del tiempo de recuperación tras el ejercicio (Mitchel et al., 2014). No hubo diferencias en la concentración de lactato entre condiciones de temperatura después del ejercicio a alta intensidad hasta el agotamiento (Mitchel et al., 2014). Sin embargo, a una intensidad moderada se observaron diferencias significativas en las concentraciones de lactato al comparar entre estas condiciones (Romer et al., 2004). Además, se encontraron diferencias en la concentración de lactato tras 60 minutos de carrera y marcha atlética al mismo porcentaje del VO_{2MAX} en ambientes termoneutrales, pero estas diferencias no aparecieron tras los mismos entrenamientos bajo condiciones calurosas (Mora-Rodriguez et al., 2011).

Por otro lado, tras un entrenamiento de carrera de alta intensidad el urato fue más alto bajo condiciones de calor que en condiciones termoneutrales (Marino et al., 2001). Tras el entrenamiento a intensidad máxima, también se observaron valores más altos para las concentraciones de amonio en sangre bajo condiciones de calor, pero valores más bajos en las concentraciones de lactato (Marino et al., 2001). Además, no hubo diferencias significativas en el volumen plasmático ni en la concentración de lactato durante el ejercicio submáximo al comparar entre condiciones de distinta temperatura. Se observaron los mismos resultados para el volumen plasmático en intensidad máxima, pero valores más bajos en lactato plasmático bajo calor que en un ambiente termoneutral (Lafrenz et al., 2008).

Se describieron diferencias en los valores de glucosa en sangre durante el ejercicio de alta intensidad al comparar ambientes calurosos con termoneutrales

(Al-Nawaiseh et al., 2013). Se observaron resultados similares después del ejercicio con una intensidad moderada en la glucosa y cortisol en sangre (Mitchell et al., 2002). La concentración de sodio presenta valores significativamente mayores después de los 15 primeros minutos de ejercicio cuando es bajo condiciones de calor, pero estas diferencias no aparecen entre condiciones pasados los primeros 20 minutos (Al-Nawaiseh et al., 2013). No se identificaron diferencias significativas en las concentraciones de sodio tras el ejercicio con una intensidad moderada al comparar ambos ambientes, pero estas diferencias sí se encontraron en las concentraciones de potasio y cloruro (Lafrenz et al., 2008).

Durante el ejercicio en condiciones de calor, la pérdida de masa corporal puede inducir un aumento de la FC (Adams, Ferraro, Huggins, & Casa, 2014). Durante el ejercicio de alta intensidad, la FC aumenta significativamente cada 5 minutos tanto en ambientes calurosos como termoneutrales, observando diferencias significativas entre ambas condiciones (Al-Nawaiseh et al., 2013). En otros métodos de entrenamiento aeróbico de alta intensidad, se observó que la frecuencia cardíaca era más alta en ambientes calurosos a partir de los primeros 10 minutos hasta el final del ejercicio cuando se comparaba con ambientes termoneutrales (Marino et al., 2001) o a partir de los primeros 15 minutos (Romer et al., 2004). Después de 60 minutos de carrera, hubo diferencias significativas entre un ambiente caluroso y uno termoneutral en los valores de FC en jóvenes y adultos de mediana edad (de Paula et al., 2012; Mora-Rodriguez et al., 2011). Por otro lado, no se encontraron diferencias significativas en la FC bajo condiciones distintas cuando el ejercicio se practicaba a intensidades máximas (Lafrenz et al., 2008; Mitchel et al., 2014) aunque si se pudieron observar estas diferencias a intensidad submáxima (Lafrenz et al., 2008).

La presión arterial diastólica aumenta con la disminución de la temperatura ambiental en hombres de edad avanzada (Halonen, Zanobetti, Sparrow, Vokonas, & Schwartz, 2011). El ejercicio en ambientes calurosos provoca que los valores de presión arterial sean significativamente más bajos que en condiciones termoneutrales durante el ejercicio de alta intensidad, observándose además que estas diferencias aparecen también durante el proceso de recuperación (Al-

Nawaiseh et al., 2013). Contrariamente, estas diferencias no aparecen cuando la intensidad del ejercicio es submáxima (Lafrenz et al., 2008).

Durante los entrenamientos a alta y máxima intensidad, se determinaron niveles más altos de ventilación en ambientes calurosos que fríos en el momento del agotamiento (Mitchel et al., 2014). Esta diferencia no se observó cuando el ejercicio se realizó a intensidades moderadas (Lafrenz et al., 2008). Las relaciones del intercambio respiratorio fueron significativamente más altas durante el ejercicio en calor que en condiciones termoneutrales a intensidad moderada, diferencias que no aparecen a intensidades máximas (Lafrenz et al., 2008). Comparando una carrera a ritmo moderado bajo altas temperaturas con un ambiente termoneutral, el consumo de oxígeno y el VO_{2MAX} fueron significativamente más altos tanto en corredores jóvenes como de mediana edad (de Paula et al., 2012). Los valores de consumo de oxígeno también fueron significativamente más altos para el ejercicio submáximo bajo calor en comparación con ambientes termoneutrales, pero estos valores de consumo de oxígeno y VO_{2MAX} fueron más bajos a intensidad máxima (Lafrenz et al., 2008).

No se encontraron diferencias significativas en los valores de la escala subjetiva de esfuerzo percibido (RPE) en ambientes calurosos antes y después de la aclimatación al calor (Costa, Crockford, Moore, & Walsh, 2014). Cuatro estudios reportaron valores de la RPE bajo ambientes de altas temperaturas (Al-Nawaiseh et al., 2013; Lafrenz et al., 2008; Marino et al., 2001; Romer et al., 2004). Se presentaron valores significativamente más altos de la RPE bajo calor que en ambientes termoneutrales durante el ejercicio a intensidad moderada (Al-Nawaiseh et al., 2013; Marino et al., 2001; Romer et al., 2004). Además, la RPE fue significativamente mayor en ambientes calurosos a intensidades submáximas, pero no fue distinto a intensidad máxima entre ambas condiciones (Lafrenz et al., 2008).

Tras todo lo descrito anteriormente, se puede destacar que al practicar ejercicio bajo condiciones de calor, se dan valores más altos en la temperatura corporal que en condiciones normales o en condiciones frías. Los valores absolutos después del ejercicio generalmente alcanzan los 39,5°C, lo que significa que la actividad física en condiciones de calor induce la hipertermia. Por lo tanto, la

hipertermia puede darse independientemente de la intensidad del ejercicio en condiciones de calor. Se ha observado que la temperatura de la piel siempre es más alta en condiciones de calor en comparación con condiciones normales y frías, incluso en condiciones normales y frías la temperatura de la piel puede reducirse durante el ejercicio. Por lo tanto, se puede concluir que una actividad no controlada a largo plazo en condiciones de calor puede inducir problemas de salud relacionados con altas temperaturas corporales y de la piel. Las estrategias de enfriamiento deben tenerse presentes después de un ejercicio continuo en condiciones de calor.

Se ha observado que las concentraciones de lactato no tienden a ser mayores cuando el ejercicio es bajo condiciones de calor después de identificar concentraciones más altas en condiciones normales. El volumen de plasma no se vio afectado por diferentes temperaturas. Por el contrario, las concentraciones de urato y amonio resultan ser más altas en condiciones de calor que en condiciones normales. Los hallazgos sobre la glucosa indican que los aumentos son más significativos después del ejercicio en condiciones de calor, incluso en comparación con condiciones normales.

En cuanto a la frecuencia cardíaca, se observaron valores más altos en el ejercicio en condiciones de calor que en condiciones normales. Este hecho debe tenerse en cuenta durante el entrenamiento aeróbico en un ambiente de más de 27°C si se propone la intensidad del ejercicio en función de los porcentajes de la frecuencia cardíaca máxima.

Aunque no se encontraron muchos estudios que investigaron los efectos del calor en las variables respiratorias, la ventilación, la relación de intercambio respiratorio y el consumo de oxígeno presentan valores mayores en condiciones de calor que en condiciones normales durante la práctica de ejercicio.

Finalmente, se han observado resultados similares de la RPE durante el ejercicio al comparar entre condiciones de calor y termoneutrales. Por lo tanto, estos hallazgos podrían ser interesantes para los deportistas cuyos programas de entrenamiento se basan en el esfuerzo subjetivo, sabiendo que a la misma

intensidad se requiere un mayor esfuerzo cuando se practica a temperaturas más altas.

II – JUSTIFICACIÓN

II - JUSTIFICACIÓN

Son muchas las zonas del planeta en las que, durante los meses de verano e incluso en el resto del año, se presentan altísimas temperaturas tanto diurnas como nocturnas. La provincia donde se lleva a cabo esta tesis doctoral, Murcia, pertenece a una de esas zonas dónde se presentan altas temperaturas desde la primavera hasta el otoño.

Con 300 días de sol al año, los veranos en Murcia son muy calurosos. Las temperaturas medias durante todo el día en verano oscilan entre 30°C y 33°C, con temperaturas máximas, casi cada día, cercanas a los 40°C, superando cada año en alguna ocasión los 44°C y habiéndose llegado a registrar máximos históricos de 47,2°C el 4 de julio de 1994.

Aunque el clima de Murcia se caracteriza por ser de tipo mediterráneo seco, la Región de Murcia puede presentar, en ciertos puntos, un clima mediterráneo continental. Puesto que la Región de Murcia está bañada en la costa por el Mar Mediterráneo, la humedad relativa puede variar desde un 30% en zonas más alejadas de la costa hasta un 90% en las zonas costeras.

Aun habiéndose visto en el apartado anterior los perjuicios del ejercicio de fondo bajo condiciones de altas temperaturas así como en condiciones de alta y baja humedad relativa. Tras estudiar la agenda de las próximas carreras (abiertas a todo el mundo) que van a tener lugar en zonas cercanas a Murcia, es posible observar que, entre junio y septiembre, tienen lugar varias decenas de carreras cada mes. Las distancias de estas carreras oscilan entre los 5 kilómetros y los 42,19 kilómetros de las maratones. Por otro lado, también se celebran varios *trails* de montaña.

El problema no es solo que las carreras tengan lugar en esta época del año, sino que quienes participan en ellas, también entrenan durante estas fechas. Puesto

que, en ciertas ocasiones, los deportistas no siempre pueden entrenar cuando existe un menor riesgo debido a que deben ceñirse a ciertos horarios, puede darse lugar a que algunos corredores entrenen durante las horas más calurosas del día, y por tanto, con mayor riesgo.

Otro hándicap en contra de los corredores aficionados es que, muchos de ellos, pueden no disponer de recursos sofisticados para el control de su entrenamiento habitual. Puesto que la variabilidad de la frecuencia cardiaca es un método accesible y de bajo coste para el control del entrenamiento, son muchos los deportistas que valoran sus adaptaciones al entrenamiento de manera diaria mediante el uso de este método.

No se han encontrado estudios previos que hayan investigado cómo afecta el ejercicio bajo condiciones de calor a la recuperación post-ejercicio, así como tampoco se ha investigado el efecto que presenta la humedad relativa durante el ejercicio sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Además, las investigaciones que analizaron el efecto de las altas temperaturas sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca en reposo no se focalizaron en todo el espectro de variables, así como que estudiaron este efecto sobre población no activa.

Por lo tanto se plantea como necesario conocer la respuesta del organismo a las condiciones extremas de calor y de humedad relativa utilizando un método accesible para los corredores aficionados y que su uso sea frecuente para el control del entrenamiento. Por este motivo, se ha elegido la variabilidad de la frecuencia cardiaca como el principal método de valoración en esta tesis doctoral, porque con el uso de los recursos de los que cualquier corredor aficionado dispone: un smartphone, pulsómetro y 5 minutos de tiempo de medición; cualquiera puede controlar cómo le ha afectado su entrenamiento y como están influyendo las altas temperaturas.

III - OBJETIVOS

III - OBJETIVOS

- Analizar cómo afectan distintas temperaturas ambientales a las mediciones de variabilidad de la frecuencia cardiaca en reposo.
- Comprobar si existe alguna variable relacionada con la variabilidad de la frecuencia cardiaca que aporte información sobre la carga interna durante el ejercicio.
- Corroborar si distintos valores de humedad relativa tienen efectos distintos sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio bajo condiciones de calor.
- Describir la recuperación post-ejercicio tras el entrenamiento bajo condiciones de calor con distinto grado de humedad relativa.
- Identificar el efecto de la exposición al calor sobre la complejidad de la señal cardiaca.
- Utilizar la temperatura ambiental para observar si el análisis multiescala de la señal cardiaca en mediciones de corta duración ofrece resultados consistentes.

IV - MATERIAL Y MÉTODO

IV - MATERIAL Y MÉTODO

La presente tesis doctoral se dividió en 3 estudios para dar respuesta a los objetivos mencionados anteriormente. Los dos primeros estudios están relacionados con el análisis lineal de los intervalos RR, siendo el primero de ellos en reposo y el segundo relacionado con los efectos del ejercicio y la recuperación posterior. El tercero versa sobre el análisis no lineal de las mismas mediciones utilizadas en el estudio 1.

Entre todos los estudios, participaron voluntariamente un total de 32 corredores de fondo aficionados.

4.1 PROCESAMIENTO DE LAS SERIES TEMPORALES RR

Todas las mediciones de los intervalos temporales RR se llevaron a cabo utilizando un sensor de frecuencia cardíaca validado (Cheatham, Kolber, & Ernst, 2015) Polar H7 (Kempele, Finlandia). Las series temporales RR fueron procesadas a través de un Smartphone por medio de la aplicación *Elite HRV* (Perrotta, Jeklin, Hives, Meanwell, & Warburton, 2017) para exportar los datos de los intervalos RR. Los análisis posteriores de los intervalos RR se llevaron a cabo con el software Kubios HRV versión 3.0 (Tarvainen, Niskanen, Lipponen, Ranta-Aho, & Karjalainen, 2014). Mediante este software, se identificaron los artefactos presentes en las series temporales mediante filtros de umbrales muy bajos, bajos o medios para su posterior eliminación. En la figura 10 se muestra el ejemplo de un registro con presencia de artefactos corregidos mediante el uso de un filtro muy bajo.

4.1.1 Análisis lineal

El cálculo de las variables del dominio de tiempo mediante Kubios HRV fue como sigue:

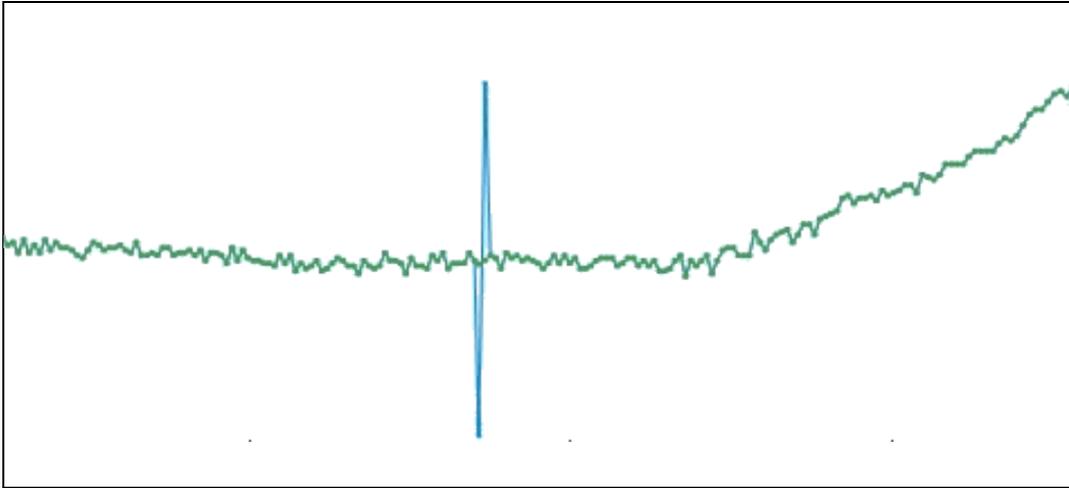


Figura 10. Ejemplo de artefactos corregidos mediante filtros en Kubios HRV 3.0

\overline{RR} : Media de todos los intervalos RR que componen la serie temporal.

SDNN: Desviación típica de todos los intervalos RR de la serie temporal.

RMSSD: Raíz cuadrada del sumatorio de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR consecutivos de la serie temporal, como puede observarse en la ecuación (1).

NN50: Cuenta de los intervalos RR consecutivos que difieren entre sí más de 50 ms en la serie temporal.

pNN50: Porcentaje de los intervalos RR consecutivos que difieren entre sí más de 50 ms en la serie temporal.

Por otro lado, en el análisis del dominio de frecuencias, para la descomposición de la potencia en las diferentes componentes frecuenciales se utilizó la transformada rápida de Fourier, analizando la potencia de la señal que se encontraba en el rango entre 0,003-0,4 Hz. Las variables que se interpretaron a partir de la descomposición de la potencia de la señal fueron:

TP: Potencia total del rango entre 0,003 y 0,4 Hz.

LF: Potencia de baja frecuencia situada en el rango entre 0,04 y 0,15 Hz.

LF_{ln}: Potencia de baja frecuencia expresada en base a su logaritmo natural.

LF_{n.u.}: Potencia de baja frecuencia en unidades normalizadas (valores relativos de potencia de baja frecuencia respecto a los de alta frecuencia).

HF: Potencia de alta frecuencia situada en el rango entre 0,15 y 0,4 Hz.

HF_{ln}: Potencia de alta frecuencia expresada en base a su logaritmo natural.

HF_{n.u.}: Potencia de alta frecuencia en unidades normalizadas (valores relativos de potencia de alta frecuencia respecto a los de baja frecuencia).

LF/HF: Ratio entre la potencia de baja y alta frecuencia.

En la figura 11 se muestra un ejemplo de la descomposición de la potencia mediante la transformada rápida de Fourier en Kubios HRV.

Para el análisis mediante el gráfico de dispersión de Poincaré se representó un gráfico de dispersión cuyo eje X representa todos los valores de los intervalos RR individuales y cuyo eje Y representa el intervalo RR consecutivo a cada RR individual. Las variables calculadas a partir del gráfico de dispersión de Poincaré fueron las siguientes:

SD1: Diámetro transversal o desviación estándar de la distancia del eje perpendicular a la línea de identidad de la nube de puntos.

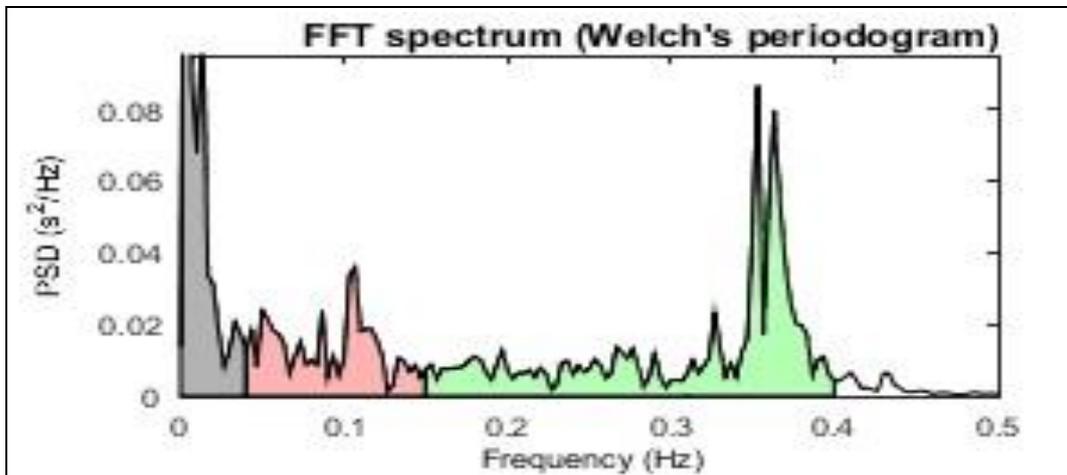


Figura 11. Ejemplo de descomposición de la potencia mediante la transformada rápida de Fourier en Kubios HRV

SD2: Diámetro longitudinal o desviación estándar correspondiente a la distancia entre los vértices de la elipse pasando por el centro.

SD2/SD1: Ratio entre las desviaciones estándar transversal y longitudinal de la nube de puntos.

Índice de estrés (SS): Función inversa de $SD2 * 1000$.

SS_{ln}: Índice de estrés en base a su logaritmo natural.

Ratio simpático parasimpático (S/PS): Ratio entre SS y SD1.

Puesto que en ninguna publicación anterior se le ha dado al SS una unidad de medida, se propone aquí que a esta variable se le debería dar la unidad de medida correspondiente a la función inversa en segundos (s^{-1}) debido a que SD2 se mide en ms, por lo que siguiendo la siguiente relación

$$SS = \frac{1}{SD2} * 1000 = \frac{1}{ms} * 1000 = \frac{1000}{ms} = \frac{1}{\frac{ms}{1000}} = \frac{1}{s} = s^{-1} \quad (3)$$

se obtendría que SS debería estar presentada en unidades de s^{-1} .

4.1.2 Análisis no lineal

Las variables no lineales que se analizaron fueron la entropía muestral multiescala y el índice de asimetría multiescala.

Para poder llevar a cabo los análisis multiescala, la serie temporal debe *desgranarse* en nuevas series temporales de la manera que se explica a continuación:

Dada una serie temporal del tipo $\{x_1, \dots, x_i, \dots, x_N\}$, para cada factor de escala, se construyen nuevas series temporales desgranadas consecutivas del tipo $\{y^{(\tau)}\}$ dónde τ sería el factor de escala. Para construir las series temporales desgranadas, la serie temporal original se divide en ventanas de puntos de datos no solapadas, promediando los puntos de datos de cada ventana. Cada una de estas ventanas estará compuesta por τ número de datos. Así, a partir de

$$y_j^{(\tau)} = \frac{1}{\tau} \sum_{i=(j-1)\tau+1}^{j\tau} x_i, \quad 1 \leq j \leq N/\tau \quad (4)$$

se crean las nuevas series temporales desgranadas. De esta manera, cada serie temporal desgranada del tipo $\{y^{(\tau)}\}$ será τ veces más corta que la serie temporal original o N/τ . Por tanto, $\{y^{(1)}\}$ correspondería a la serie temporal original. En la figura 12 se expone de forma gráfica cómo crear series temporales desgranadas.

Una vez obtenidas tantas series temporales desgranadas como escalas se iban a analizar, se calculó la SampEn mediante Kubios HRV a partir de cuantificar la probabilidad condicional de que dos secuencias de m puntos de datos consecutivos sean similares uno al otro se mantenga similar si se incluye un nuevo punto consecutivo.

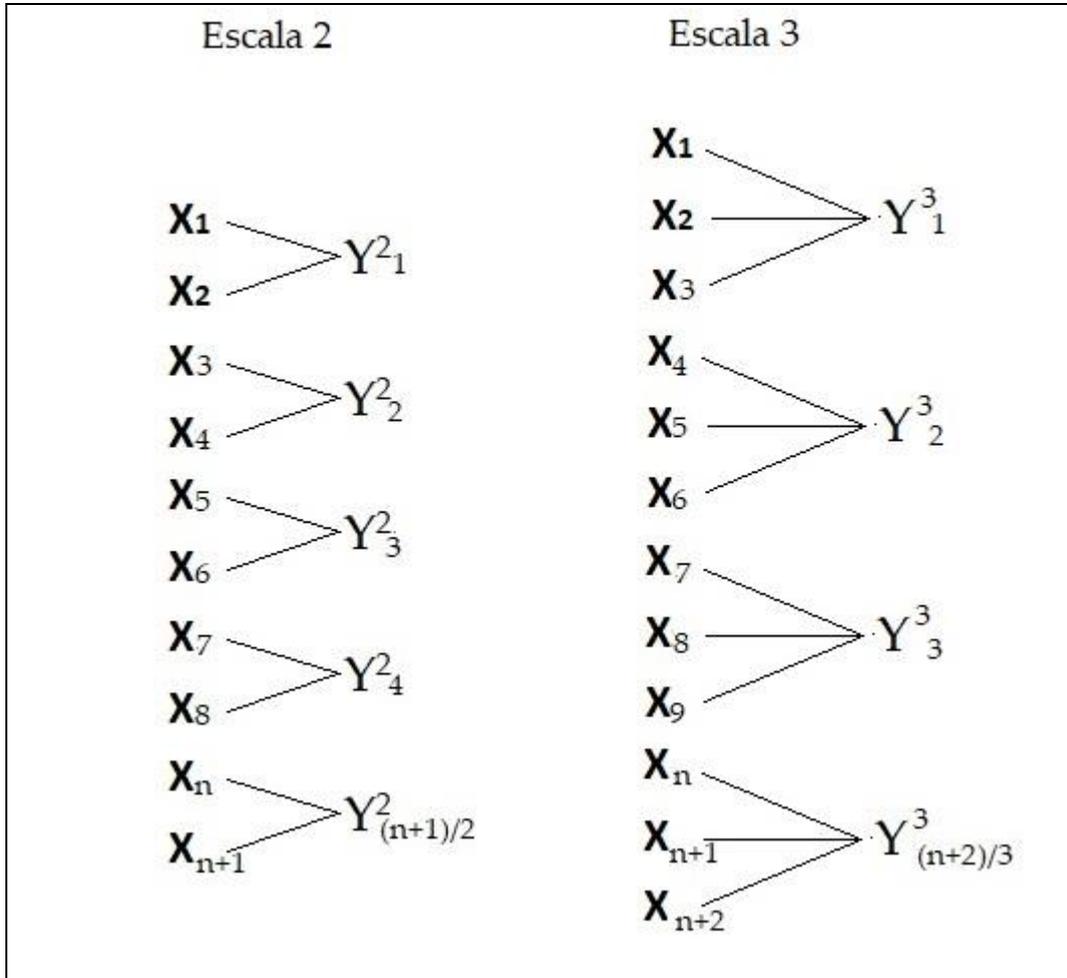


Figura 12. Representación gráfica de cómo crear series temporales desgranadas a partir de la serie temporal original (X) para las escalas 2 y 3 ($\{y^2\}$ e $\{y^3\}$ respectivamente)

Por otro lado, una vez obtenidas las series temporales desgranadas, los intervalos RR se analizaron mediante la irreversibilidad temporal. Para estos cálculos, primero se observaron el número de incrementos de puntos de datos consecutivos, obteniendo el porcentaje de incrementos positivos $p(y_\tau > 0)$ y negativos $p(y_\tau < 0)$ para cada una de las series temporales desgranadas. En segundo lugar, se calculó el índice de asimetría $A_i(\tau)$ a partir de

$$A_i(\tau) = \frac{p(y_\tau > 0) \ln p(y_\tau > 0) - p(y_\tau < 0) \ln p(y_\tau < 0)}{p(y_\tau > 0) \ln p(y_\tau > 0) + p(y_\tau < 0) \ln p(y_\tau < 0)} \quad (5)$$

y finalmente, se calculó el índice de asimetría para todas las escalas (AI) a partir de la ecuación

$$AI = \sum_{\tau=1} A_i(\tau) \quad (6)$$

4.2 ESTUDIO 1

Un total de 22 corredores de fondo aficionados, sanos y no fumadores se dividieron aleatoriamente en un grupo experimental (GE) ($n = 12$; 25 ± 3 años, 174 ± 7 cm de altura y 68 ± 11 kg de masa corporal) formado por 6 hombres y 6 mujeres y un grupo control (GC) ($n = 10$; 24 ± 3 años; 176 ± 8 cm de altura; y 71 ± 9 kg de peso) compuesto por 5 hombres y 5 mujeres. Todos ellos participaron voluntariamente en este estudio y firmaron un consentimiento informado antes del inicio de las mediciones. El presente estudio fue aprobado por el comité de ética de la Universidad Católica de Murcia.

Cada participante asistió al laboratorio durante dos días consecutivos a la misma hora cada día (15:00). Durante la primera visita, se evaluaron las mediciones antropométricas (altura y peso), y la primera medición de variabilidad de la frecuencia cardíaca se realizó inmediatamente después de las mediciones antropométricas. La masa corporal y la talla se evaluaron utilizando una báscula con estadiómetro Seca 720 (Hamburgo, Alemania) con una precisión de 100 g y 1 mm, respectivamente. El día siguiente, los participantes fueron al laboratorio nuevamente para la segunda medición de variabilidad de la frecuencia cardíaca. Se pidió a todos los participantes que evitaran cualquier actividad de alta intensidad, comer copiosamente y el consumo de alcohol y café 24 horas antes de la primera medición hasta el final de la segunda medición. Además, ninguna de las mujeres fue medida durante el período menstrual.

Como se indicó en un estudio anterior, el tiempo de exposición a diferentes temperaturas no debe ser inferior a 20 minutos (Liu et al., 2008). Por lo tanto, las mediciones de HRV consistieron en 25 minutos en una posición en decúbito supino bajo dos condiciones ambientales diferentes, registrando para este estudio los últimos 10 minutos para garantizar que se alcanzó la frecuencia cardíaca de reposo, en las figuras 13 y 14 se muestran gráficamente la línea temporal de las mediciones.

Las condiciones ambientales fueron, en primer lugar, un ambiente de calor a 35°C y un ambiente fresco a 19°C para el grupo experimental. Por otro lado, el grupo control se midió en dos condiciones idénticas de ambiente termoneutral (AN1 para la primera medición y AN2 para la segunda medición) a 24°C. La humedad relativa durante las mediciones se mantuvo constante al 51%. Los participantes se midieron en pantalón corto y camiseta deportiva. El orden de cada medición fue asignado al azar.

El cálculo de variables relacionado con la HRV se realizó utilizando el software Kubios HRV versión 3.0. Este software también se usó para aplicar filtros de umbral bajo para eliminar artefactos, solo cuando aparecieron artefactos, se utilizó el filtro. Se calcularon las variables del dominio del tiempo, del dominio de la frecuencia y del gráfico de dispersión de Poincaré. El análisis de la HRV se realizó en intervalos de 5 minutos, se evaluaron así dos análisis de la HRV diferentes para cada persona y medición. Los primeros cinco minutos (0 a 5 minutos) (19°C₅, 35°C₅, AN1₅ y AN2₅), y de 5 a 10 minutos (19°C₁₀, 35°C₁₀, AN1₁₀ y AN2₁₀) puesto que intervalos de 5 minutos es el tiempo recomendado de medición (Camm et al., 1996). Las variables analizadas fueron el tiempo medio de intervalo RR (\overline{RR}), la desviación estándar de todos los intervalos RR (SDNN), la raíz cuadrada de las diferencias cuadráticas medias de los intervalos RR consecutivos (RMSSD), la cuenta de diferencias entre intervalos RR sucesivos mayores que 50 ms (NN50) y su proporción (pNN50) para las variables de dominio de tiempo. La transformada rápida de Fourier (FFT) se utilizó para calcular los componentes espectrales del dominio de la frecuencia. Las componentes de potencia de baja frecuencia (0.04-0.15 Hz), potencia de alta frecuencia (0.15-0.4 Hz) y potencia total (0.04-0.4 Hz) se calcularon como integrales de la curva de densidad espectral de potencia respectiva. Estas variables se expresaron en valores transformados de logaritmo natural (LF_{ln}, HF_{ln}, TP_{ln}) con el objetivo de que siguieran una distribución normal. Simultáneamente, se calculó la relación LF/HF y se expresaron LF y HF en unidades normalizadas para estudiar el comportamiento equilibrado de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático (LF_{n.u.}, HF_{n.u.}). Las variables de patrón geométrico como el índice triangular y la interpolación triangular del histograma del intervalo RR y la potencia de muy baja frecuencia no se calcularon debido al corto tiempo de la medición de la HRV. Además, se calcularon las variables

derivadas del gráfico de Poincaré, la desviación estándar transversal de la elipse (SD1), y la desviación estándar longitudinal de la elipse (SD2) y la relación SD2/SD1. Se calculó el índice de estrés (SS), a partir de $1000 * 1/SD2$ y finalmente, se calculó la ratio simpático/parasimpático (S/PS).

El análisis estadístico se realizó con el software IBM statistics SPSS v20.0 (SPSS Inc., Chicago IL, EE. UU.). Se utilizó el test de Shapiro-Wilk para probar la normalidad de los datos, una prueba t para muestras relacionadas para determinar las diferencias entre las mediciones para un mismo grupo y una prueba t para muestras independientes para comparar entre el grupo experimental y el grupo control. Debido al pequeño tamaño de la muestra, el tamaño del efecto se calculó (Cohen, 2013) ajustando los valores como: Sin efecto (0.0–0.2), efecto bajo (0.2–0.5), efecto moderado (0.5–0.8) y efecto alto (> 0.8). Los resultados se expresan como valores medios \pm desviación estándar.

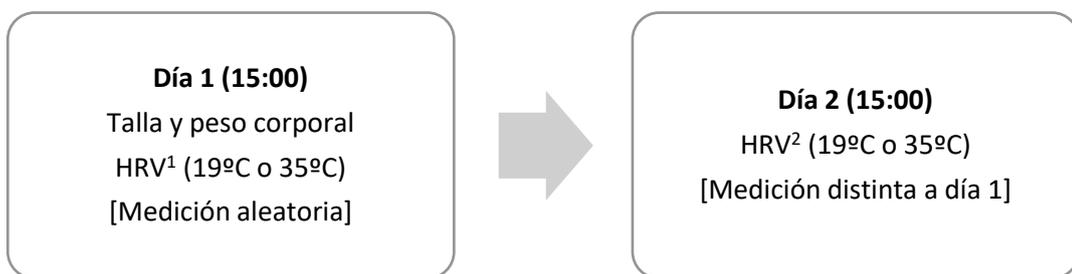


Figura 13. Línea temporal de las mediciones para el grupo experimental (GE) n=12.

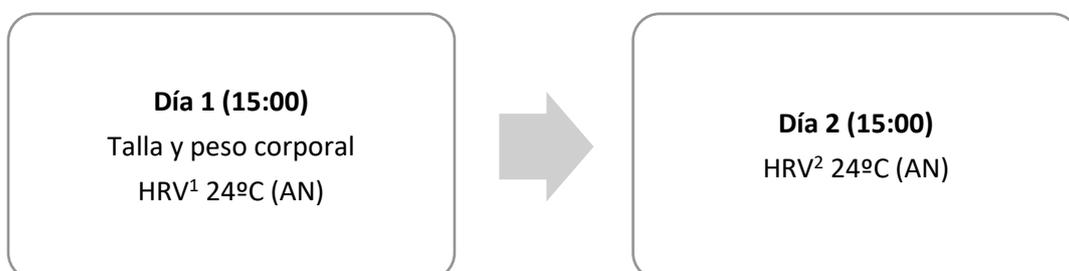


Figura 14. Línea temporal de las mediciones para el grupo control (GC) n=10.

4.3 ESTUDIO 2

10 corredores aficionados y sanos (28 ± 5 años; 172 ± 9 cm de altura, 65 ± 10 kg de masa corporal) participaron voluntariamente en este estudio. Todos ellos firmaron un consentimiento informado antes del inicio de las mediciones. Los sujetos bajo tratamiento farmacológico o médico fueron excluidos del estudio.

Cada participante realizó 2 pruebas en 2 días diferentes separados por una semana entre ambos días. Ambas pruebas se realizaron a la misma hora del día (14:30) en 2 condiciones ambientales diferentes. Estas condiciones fueron un ambiente de calor y deseco (HD) con una temperatura de 38°C y 28% de humedad relativa y el segundo se realizó en un ambiente de calor y húmedo (HH) a 38°C y 64% de humedad relativa. El orden de las pruebas se asignó aleatoriamente para cada uno de los corredores. Se pidió a los participantes que no hicieran ejercicio ni consumieran alcohol o cafeína 24 h antes y después de ambas pruebas.

Antes de la primera prueba, se evaluaron las medidas antropométricas. La masa corporal y la talla se midieron utilizando una báscula con tallímetro Seca 720 (Hamburgo, Alemania). La temperatura ambiental y la humedad relativa se controlaron utilizando una estación meteorológica Kestrel 5000 (Minneapolis, Estados Unidos).

Antes de las pruebas, se llevó a cabo un calentamiento de 10 minutos, que consistía en ejercicios de estiramientos dinámicos del miembro inferior. Las pruebas consistieron en 30 minutos de carrera en ambos entornos en una pista de atletismo. Se les pidió a los corredores que corrieran a la misma velocidad en ambas pruebas, esta velocidad se estableció a su ritmo normal de carreras de 10 kilómetros. Los corredores bebieron agua *ad libitum*, registrándose esta ingesta de agua. No se estableció una intensidad específica con el objetivo de extrapolar los resultados para corredores de carreras recreativas o populares.

La velocidad media se calculó al final de la carrera. Antes del comienzo de la prueba, se evaluó la masa corporal y la temperatura timpánica (TT) con un termómetro (Métraux, Crissier, Suiza), así como al final de la prueba. Cada 5

minutos, se preguntó a los participantes la escala subjetiva de esfuerzo percibido (RPE) (Borg & Noble, 1974) de 6 a 20. La HRV se evaluó antes del comienzo de cada prueba (Pre), durante la prueba, inmediatamente después del final de la prueba (Post) y 2, 4, 8 y 24 h después del final de la prueba. Se pidió a los participantes que no practicaran ejercicio intenso hasta que se les realizara la medición de 24 h. Las mediciones previas y posteriores a la carrera, así como las mediciones de recuperación, se realizaron a 25°C. Las mediciones de la HRV se realizaron en decúbito supino, excepto durante el ejercicio. Los participantes llevaron un sensor de frecuencia cardíaca Polar H7 (Kempele, Finlandia) para evaluar las grabaciones latido a latido durante las mediciones. Los datos se analizaron en intervalos de 5 minutos según los procedimientos determinados por la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de Estimulación y Electrofisiología (Camm et al., 1996), para un total de 6 evaluaciones de HRV durante el ejercicio.

El cálculo de las variables de HRV se llevaron a cabo utilizando el software Kubios HRV versión 3.0. Este software también se usó para aplicar filtros de umbral medio para la eliminación de artefactos en caso de que alguno apareciera. Las variables analizadas fueron el \overline{RR} , la RMSSD expresada en valores transformados de logaritmo natural (RMSSD_{ln}) y el pNN50 para las variables de dominio de tiempo. La transformada rápida de Fourier se utilizó para calcular los componentes espectrales del dominio de frecuencias. Los componentes de potencia de alta frecuencia (0,15-1,0 Hz), potencia de baja frecuencia (0,04-0,15 Hz) y potencia total (0,04-1,0 Hz) se calcularon como integrales de la curva de densidad espectral de potencia respectiva. Estas variables también se expresaron en valores transformados de logaritmo natural (HF_{ln}, LF_{ln} y TP_{ln} respectivamente). Finalmente, se calcularon las variables del gráfico de Poincaré, tales como la SD1 y la SD2. El índice de estrés se analizó mediante la relación $1000 * 1 / SD2$ y se presentó en base a su logaritmo natural. Finalmente, se calculó la ratio simpático/parasimpático.

Se calculó adicionalmente la pendiente de recuperación tras las dos pruebas. La pendiente de recuperación viene determinada por el cambio de la RMSSD respecto al tiempo de recuperación. Para esto, se obtuvo el valor de RMSSD al final

del ejercicio y entre los minutos 5 y 10 minutos de recuperación. La diferencia de estos dos valores dividido por el tiempo de recuperación en minutos o

$$Pendiente = \frac{RMSSD_{30} - RMSSD_{post10}}{\text{Tiempo entre ambas mediciones}} \quad (7)$$

devuelve el valor de la pendiente.

La HRV post-ejercicio no se midió inmediatamente al terminar el ejercicio, puesto que durante los primeros 5 minutos de recuperación, mientras la FC comienza a descender hasta estabilizarse, los valores de los RR se presentan en forma de onda no estacionaria. La HRV necesita ser medida con estacionalidad en los registros RR, es por esto que no aplicamos el cálculo propuesto por Saboul et al. (2016) para valorar la carga interna ya que para estos cálculos es necesario utilizar el valor de recuperación de los primeros 5 minutos, que son valores anormales. En la figura 15 se presenta un ejemplo de la no estacionalidad de la onda de registro durante los primeros 5 minutos de ejercicio. Es por esto que, para el cálculo de la carga interna con los valores post-ejercicio se utilizó la propuesta de Naranjo-Orellana et al. (2019) mediante la pendiente de recuperación, utilizando el valor post-ejercicio medido entre el minuto 5 y 10 después de terminar el ejercicio.

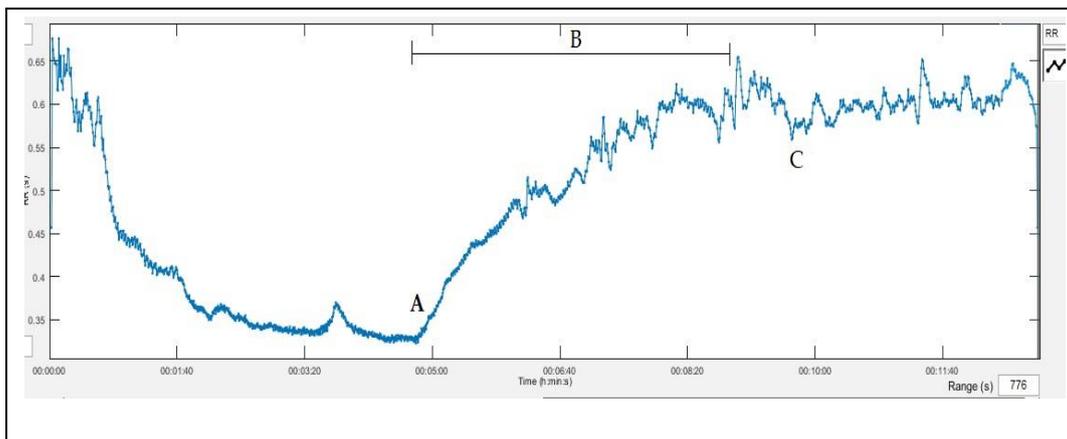


Figura 15. Ejemplo de la no estacionalidad de los intervalos RR post-ejercicio.

A: Final del ejercicio; B: Tramo no estacionario; C: Punto en el que se recomienda tomar los valores post-ejercicio (5 minutos tras la finalización del mismo).

El análisis estadístico se realizó con el software IBM statistics SPSS v20.0 (SPSS Inc., Chicago IL, EE. UU.). La prueba de Shapiro-Wilk se utilizó para estudiar la normalidad de los datos y una ANOVA para medidas repetidas para determinar diferencias entre mediciones en una misma condición con un análisis post-hoc de Bonferroni. Para determinar diferencias en un mismo punto temporal en dos condiciones distintas, se utilizó una prueba t para muestras relacionadas. La relación entre las variables se analizó mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Los valores de $p < 0,05$ se consideraron como diferencias significativas. Los resultados se expresaron como valores medios \pm desviación estándar.

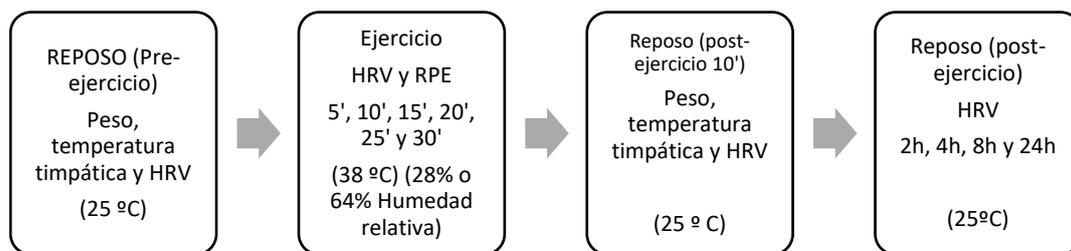


Figura 16. Línea de tiempo a modo de resumen de las mediciones del estudio 2.

4.4 ESTUDIO 3

Este estudio se llevó a cabo a partir de las mediciones del grupo experimental del estudio 1 para estudiar el efecto de la temperatura sobre la complejidad de la señal cardíaca así como para probar la reproductibilidad del uso del análisis multiescala en mediciones de corta duración. De manera que un total de 12 corredores, sanos y no fumadores (25 ± 3 años, 174 ± 7 cm de altura y 68 ± 11 kg de masa corporal) participaron voluntariamente en este estudio.

Cada participante asistió al laboratorio durante dos días consecutivos a la misma hora del día. Durante la primera visita, se evaluaron las mediciones antropométricas (talla y masa corporal) utilizando una báscula con tallímetro Seca 720 (Hamburgo, Alemania) con una precisión de 100 g y 1 mm, respectivamente, durante esta primera visita, la primera medición de los RR se realizó después de

las mediciones antropométricas. El día siguiente, los participantes asistieron de nuevo al laboratorio para la segunda medición de los intervalos RR. Se pidió a todos los participantes que evitaran cualquier actividad de alta intensidad, evitar comer copiosamente y el consumo de alcohol y café 24 horas antes de la primera medición hasta el final de la segunda medición.

Como se indicó que el tiempo de exposición a diferentes temperaturas no debería ser inferior a 20 minutos (Liu et al., 2008) para obtener datos válidos, los participantes descansaron en decúbito supino durante 25 minutos y los datos latido a latido se registraron durante los últimos 15 minutos de exposición para poder crear series temporales desgranadas. Las mediciones se realizaron bajo dos condiciones ambientales diferentes, ambiente de calor a 35°C y ambiente fresco a 19°C. La humedad relativa durante las mediciones se mantuvo constante en 51%. El orden de cada medición fue asignado aleatoriamente. Los sujetos usaron un sensor de frecuencia cardíaca Polar H7 (Kempele, Finlandia) para evaluar las grabaciones latido a latido durante la medición.

Una vez obtenidas todas las series temporales del tipo $\{x_1, \dots, x_i, \dots, x_N\}$, para cada factor de escala, se construyeron nuevas series temporales consecutivas desgranadas $\{y^{(\tau)}\}$, donde τ sería el factor de escala. El factor de escala máximo que se calculó fue 10. Para construir las series temporales desgranadas, la serie original se divide en ventanas no superpuestas, promediando los puntos de datos de cada ventana. Cada una de estas ventanas estará compuesta por τ puntos de datos. Por lo tanto, siguiendo la ecuación (4), se construyen las series temporales desgranadas. Nótese que cada serie temporal desgranada $\{y^{(\tau)}\}$ será τ veces más corta que la original o N/τ .

La SampEn se calculó para cada una de las 10 series temporales a través del software Kubios versión 3.0. Este software también se usó para aplicar filtros de umbral bajo para eliminar artefactos, solo cuando aparecieron artefactos, se usó el filtro.

Las mediciones de los RR también se analizaron a través de la irreversibilidad temporal multiescala (MTI). Para estos cálculos, en primer lugar, se observaron el

número de incrementos de puntos de datos consecutivos, obteniendo el porcentaje de los incrementos positivos y negativos de cada serie de temporal desgranada. En segundo lugar, se calculó el índice de asimetría siguiendo la ecuación (5). De esta manera, a partir de la ecuación (6) se obtuvo el índice de asimetría para todo el rango de escalas

El análisis estadístico se realizó con el software IBM statistics SPSS v20.0 (SPSS Inc., Chicago IL, EE. UU.). Se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk para probar la normalidad de los datos, Anova de medidas repetidas para determinar diferencias a diferentes escalas y una prueba t para muestras relacionadas para determinar diferencias entre ambas condiciones. Los resultados se expresan como valores medios \pm desviación estándar.

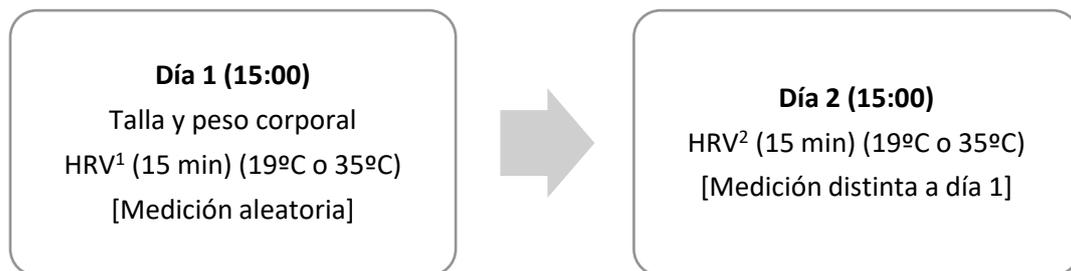


Figura 17. Línea de tiempo a modo de resumen de las mediciones del estudio 3.

V - RESULTADOS

V - RESULTADOS

5.1 ESTUDIO 1

No se encontraron diferencias significativas en las características antropométricas entre los participantes del GE y GC ($p>0,05$). No se observó ninguna diferencia entre los primeros cinco minutos con los 5 últimos minutos de medición bajo la condición de 19°C en ninguna de las variables evaluadas ($p>0,05$), además de que estas diferencias no aparecieron tampoco al comparar AN1₅ y AN2₅, así como AN1₁₀ y AN2₁₀. Por el contrario, se encontraron valores significativamente más bajos para la ratio SD2/SD1 en los 5 primeros minutos bajo la condición de 35°C en comparación con los últimos 5 minutos ($p<0,05$). No se encontraron tampoco diferencias significativas entre GE y GC ($p>0,05$) para ninguna variable de la HRV.

Las tablas 6 y 7 muestran los datos de la HRV bajo las distintas condiciones de temperatura, 19°C₅ respecto a 35°C₅ y 19°C₁₀ respecto a 35°C₁₀ respectivamente, donde se pueden observar tanto los valores de p como los del tamaño del efecto.

Las tablas 8 y 9 presentan los valores de la HRV del GC que comparan AN1₅ frente a AN2₅ y AN1₁₀ frente a AN2₁₀.

La Figura 18 muestra, por un lado, el tamaño del efecto y los intervalos de confianza del tamaño del efecto para la RMSSD, la HFln y la ratio S/PS. Por otro lado, estos análisis se pueden observar también para la SDNN, la TPln y el SS, ya que presentaron un tamaño de efecto moderado, mientras que no hubo diferencias significativas ($p>0,05$) después de comparar sus valores bajo condiciones distintas de temperatura.

Tabla 6. Diferencias en la HRV entre 19°C₅ y 35°C₅ (n=12)

	19°C ₅	35°C ₅	Tamaño del efecto
RR (ms)	1066,44 ± 184,00	876,17 ± 326,35**	0,75
SDNN (ms)	75,43 ± 21,80	64,25 ± 20,73	0,53
RMSSD (ms)	76,14 ± 28,92	52,85 ± 29,46**	0,80
pNN50 (%)	45,74 ± 18,90	28,43 ± 22,26**	0,84
LF _{ln} (ms ²)	7,14 ± 0,66	6,95 ± 0,70	0,28
LF _{nu}	44,35 ± 21,43	52,60 ± 18,58*	0,42
HF _{ln} (ms ²)	7,4 ± 0,75	6,82 ± 0,89**	0,71
HF _{nu}	55,63 ± 21,44	47,20 ± 18,36*	0,42
TP _{ln} (ms ²)	8,38 ± 0,50	8,06 ± 0,61	0,58
LF/HF	1,30 ± 1,72	1,68 ± 1,95*	0,21
SD1 (ms)	53,95 ± 20,48	40,20 ± 18,62**	0,80
SD2 (ms)	91,08 ± 26,65	81,07 ± 24,30	0,39
SD2/SD1	1,82 ± 0,58	2,19 ± 0,59**	0,63
SS (s ⁻¹)	10,97 ± 2,62	13,32 ± 3,83	0,73
S/PS	0,23 ± 0,12	0,43 ± 0,27**	1,03

HRV: variabilidad de la frecuencia cardiaca; 19°C₅: primeros 5 minutos de medición en un ambiente fresco; 35°C₅: primeros 5 minutos de medición en un ambiente caluroso; **RR**: valor medio de los intervalos entre ondas R; SDNN: desviación estándar de los intervalos RR; RMSSD: raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de los intervalos RR; pNN50: porcentaje de intervalos consecutivos que difieren entre sí más de 50 milisegundos; LF_{ln}: potencia de baja frecuencia expresada en base a su logaritmo natural; LF_{nu}: potencia de baja frecuencia en valores relativos expresada en unidades normalizadas; HF_{ln}: potencia de alta frecuencia expresada en base a su logaritmo natural; HF_{nu}: potencia de alta frecuencia en valores relativos expresada en unidades normalizadas; TP_{ln}: potencia total en base a su logaritmo natural; LF/HF: ratio entre potencia de baja y alta frecuencia; SD1: desviación estándar correspondiente al eje transversal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SD2: desviación estándar correspondiente al eje longitudinal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SD2/SD1: ratio entre las desviaciones estándar correspondiente al eje longitudinal y transversal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SS: Índice de estrés; S/PS: Ratio simpático/parasimpático. * $p < 0,05$ respecto a 19°C₅. ** $p < 0,01$ respecto a 19°C₅.

Tabla 7. Diferencias en la HRV entre 19°C ₁₀ y 35°C ₁₀ (n=12)			
	19°C ₁₀	35°C ₁₀	Tamaño del efecto
RR (ms)	1078,84 ± 174,80	932,56 ± 128,32**	0,97
SDNN (ms)	76,42 ± 21,54	65,52 ± 20,47	0,52
RMSSD (ms)	79,38 ± 32,51	52,37 ± 26,70**	0,91
pNN50 (%)	46,72 ± 17,64	27,64 ± 18,07**	1,07
LF _{ln} (ms ²)	7,08 ± 0,74	6,95 ± 0,63	0,19
LF _{nu}	41,70 ± 18,97	57,05 ± 19,47*	0,80
HF _{ln} (ms ²)	7,44 ± 0,75	6,64 ± 0,89**	0,98
HF _{nu}	58,22 ± 18,98	42,89 ± 19,46*	0,80
TP _{ln} (ms ²)	8,51 ± 0,55	8,16 ± 0,66	0,58
LF/HF	1,04 ± 1,24	1,82 ± 1,31*	0,61
SD1 (ms)	56,24 ± 23,04	37,08 ± 18,92**	0,91
SD2 (ms)	91,66 ± 23,08	83,95 ± 25,63	0,31
SD2/SD1	1,75 ± 0,47	2,54 ± 0,79**	1,25
SS (s ⁻¹)	13,32 ± 3,83	16,89 ± 3,65	0,92
S/PS	0,25 ± 0,15	0,47 ± 0,35*	0,88

HRV: variabilidad de la frecuencia cardiaca; 19°C₁₀: últimos 5 minutos de medición en un ambiente fresco; 35°C₁₀: últimos 5 minutos de medición en un ambiente caluroso; **RR**: valor medio de los intervalos entre ondas R; SDNN: desviación estándar de los intervalos RR; RMSSD: raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de los intervalos RR; pNN50: porcentaje de intervalos consecutivos que difieren entre sí más de 50 milisegundos; LF_{ln}: potencia de baja frecuencia expresada en base a su logaritmo natural; LF_{nu}: potencia de baja frecuencia en valores relativos expresada en unidades normalizadas; HF_{ln}: potencia de alta frecuencia expresada en base a su logaritmo natural; HF_{nu}: potencia de alta frecuencia en valores relativos expresada en unidades normalizadas; TP_{ln}: potencia total en base a su logaritmo natural; LF/HF: ratio entre potencia de baja y alta frecuencia; SD1: desviación estándar correspondiente al eje transversal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SD2: desviación estándar correspondiente al eje longitudinal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SD2/SD1: ratio entre las desviaciones estándar correspondiente al eje longitudinal y transversal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SS: Índice de estrés; S/PS: Ratio simpático/parasimpático. * $p < 0,05$ respecto a 19°C₁₀. ** $p < 0,01$ respecto a 19°C₁₀.

Tabla 8. Diferencias en la HRV entre AN1₅ y AN2₅ en el GC (n=10)

	AN1 ₅ (24°C)	AN2 ₅ (24°C)	Tamaño del efecto
RR (ms)	982,28 ± 177,69	996,61 ± 159,77	0,08
SDNN (ms)	71,43 ± 21,13	73,90 ± 21,54	0,12
RMSSD (ms)	60,74 ± 22,37	61,18 ± 26,74	0,02
pNN50 (%)	38,76 ± 17,20	37,35 ± 27,75	0,06
LF _{ln} (ms ²)	6,89 ± 0,77	6,85 ± 0,84	0,05
LF _{nu}	56,49 ± 17,60	50,97 ± 21,68	0,28
HF _{ln} (ms ²)	6,67 ± 0,89	6,72 ± 1,38	0,04
HF _{nu}	43,38 ± 17,60	48,90 ± 21,69	0,28
TP _{ln} (ms ²)	6,64 ± 1,79	6,51 ± 1,55	0,08
LF/HF	1,94 ± 0,59	1,53 ± 0,57	0,71
SD1 (ms)	43,04 ± 15,85	43,93 ± 37,37	0,02
SD2 (ms)	91,46 ± 29,72	89,93 ± 22,93	0,06
SD2/SD1	2,96 ± 2,09	2,21 ± 0,69	0,54
SS (s ⁻¹)	13,28 ± 3,34	12,92 ± 3,81	0,10
S/PS	0,32 ± 0,30	0,30 ± 0,42	0,16

HRV: variabilidad de la frecuencia cardiaca; AN1₅: primeros 5 minutos de medición en un ambiente termoneutral de la primera medición; AN2₅: primeros 5 minutos de medición en un ambiente termoneutral en la segunda medición; **RR**: valor medio de los intervalos entre ondas R; SDNN: desviación estándar de los intervalos RR; RMSSD: raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de los intervalos RR; pNN50: porcentaje de intervalos consecutivos que difieren entre sí más de 50 milisegundos; LF_{ln}: potencia de baja frecuencia expresada en base a su logaritmo natural; LF_{nu}: potencia de baja frecuencia en valores relativos expresada en unidades normalizadas; HF_{ln}: potencia de alta frecuencia expresada en base a su logaritmo natural; HF_{nu}: potencia de alta frecuencia en valores relativos expresada en unidades normalizadas; TP_{ln}: potencia total en base a su logaritmo natural; LF/HF: ratio entre potencia de baja y alta frecuencia; SD1: desviación estándar correspondiente al eje transversal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SD2: desviación estándar correspondiente al eje longitudinal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SD2/SD1: ratio entre las desviaciones estándar correspondiente al eje longitudinal y transversal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SS: Índice de estrés; S/PS: Ratio simpático/parasimpático. No se observaron diferencias significativas al comparar AN1₅ con AN2₅ (p>0,05)

Tabla 9 Diferencias en la HRV entre AN1₁₀ y AN2₁₀ en el GC (n=10)

	AN1 ₁₀ (24°C)	AN2 ₁₀ (24°C)	Tamaño del efecto
RR (ms)	1018,06 ± 127,96	1048,88 ± 112,37	0,26
SDNN (ms)	71,83 ± 21,67	74,02 ± 22,32	0,10
RMSSD (ms)	61,50 ± 33,54	61,45 ± 29,44	0,00
pNN50 (%)	39,77 ± 23,16	37,57 ± 20,81	0,10
LF _{ln} (ms ²)	6,84 ± 0,79	6,84 ± 0,64	0,00
LF _{nu}	58,25 ± 15,95	51,99 ± 18,03	0,37
HF _{ln} (ms ²)	6,47 ± 1,15	6,72 ± 1,03	0,23
HF _{nu}	41,65 ± 15,85	47,84 ± 18,03	0,37
TP _{ln} (ms ²)	6,65 ± 1,03	6,78 ± 0,84	0,14
LF/HF	1,77 ± 0,36	1,57 ± 0,50	0,47
SD1 (ms)	43,56 ± 23,76	43,53 ± 20,83	0,00
SD2 (ms)	90,92 ± 31,15	87,92 ± 24,84	0,11
SD2/SD1	2,29 ± 0,49	2,23 ± 0,61	0,11
SS (s ⁻¹)	13,65 ± 3,31	12,72 ± 3,36	0,28
S/PS	0,38 ± 0,07	0,37 ± 0,07	0,14

HRV: variabilidad de la frecuencia cardiaca; AN1₁₀: últimos 5 minutos de medición en un ambiente termoneutral de la primera medición; AN2₁₀: últimos 5 minutos de medición en un ambiente termoneutral en la segunda medición; **RR**: valor medio de los intervalos entre ondas R; SDNN: desviación estándar de los intervalos RR; RMSSD: raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de los intervalos RR; pNN50: porcentaje de intervalos consecutivos que difieren entre sí más de 50 milisegundos; LF_{ln}: potencia de baja frecuencia expresada en base a su logaritmo natural; LF_{nu}: potencia de baja frecuencia en valores relativos expresada en unidades normalizadas; HF_{ln}: potencia de alta frecuencia expresada en base a su logaritmo natural; HF_{nu}: potencia de alta frecuencia en valores relativos expresada en unidades normalizadas; TP_{ln}: potencia total en base a su logaritmo natural; LF/HF: ratio entre potencia de baja y alta frecuencia; SD1: desviación estándar correspondiente al eje transversal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SD2: desviación estándar correspondiente al eje longitudinal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SD2/SD1: ratio entre las desviaciones estándar correspondiente al eje longitudinal y transversal de la elipse del gráfico de dispersión de Poincaré; SS: Índice de estrés; S/PS: Ratio simpático/parasimpático. No se observaron diferencias significativas al comparar AN1₁₀ and AN2₁₀ (p>0,05)

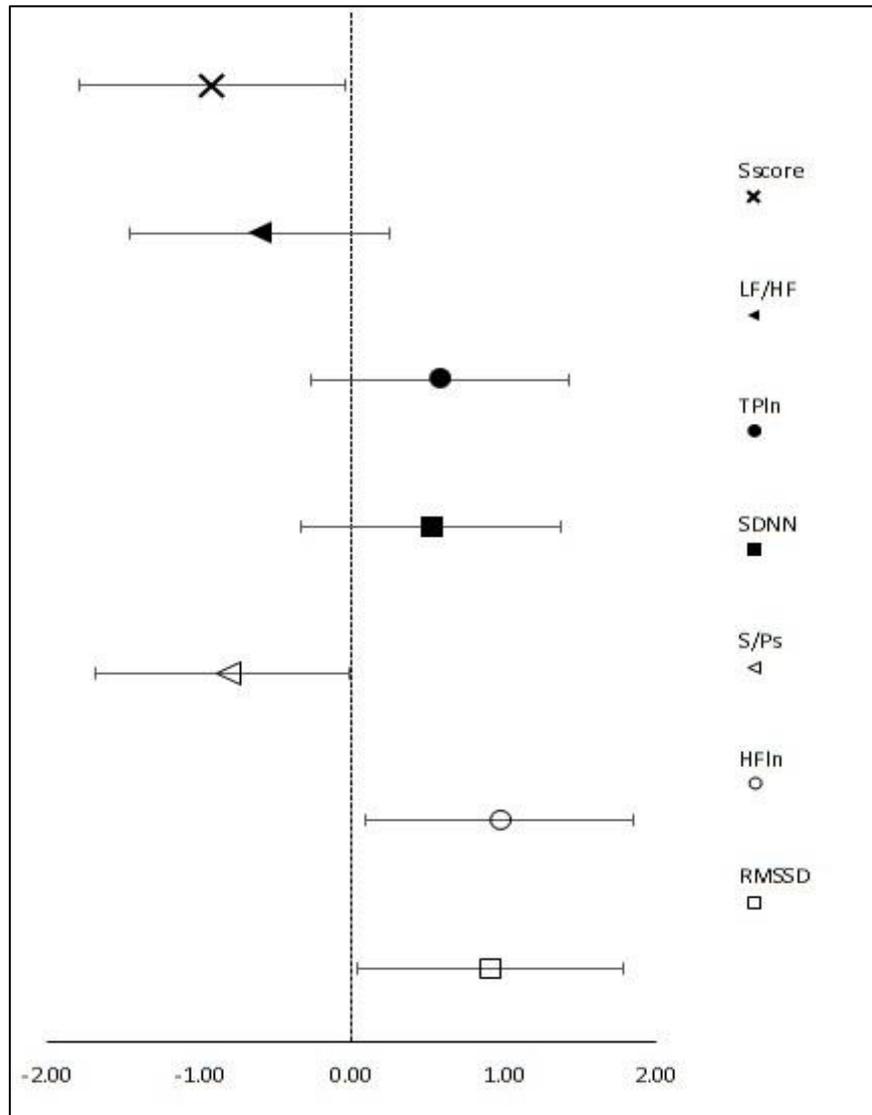


Figura 18. Tamaños del efecto e intervalos de confianza del tamaño del efecto para el índice de estrés (SS), la ratio baja frecuencia/alta frecuencia (LF/HF), la potencia total (TP), la desviación estándar de los intervalos RR (SDNN), la ratio simpático parasimpático (S/PS), la potencia de baja frecuencia (LF) y la raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de los intervalos RR consecutivos (RMSSD).

5.2 ESTUDIO 2

Los cambios en la masa corporal y la temperatura timpánica se presentan en la tabla 10 para las condiciones de HD y HH pre- y post-ejercicio. No se apreciaron diferencias significativas al comparar la masa corporal ni la temperatura timpánica en un mismo punto temporal entre HH y HD.

Tabla 10. Masa corporal y temperatura timpánica pre- y post-ejercicio en HD y HH.

	HD		HH	
	Pre	Post	Pre	Post
MC (Kg)	64,93 ± 10,65	64,07 ± 10,37*	65,04 ± 10,82	64,17 ± 10,57*
TT (°C)	36,42 ± 0,76	38,28 ± 0,74*	36,19 ± 0,91	38,04 ± 0,97*

*p<0,05 respecto a PRE. HD: Ambiente de calor y seco; HH: Ambiente de calor y húmedo; MC: Masa corporal; TT: Temperatura timpánica.

La Tabla 11 muestra las diferencias entre HD y HH para la distancia recorrida y el porcentaje de disminución de la masa corporal y aumento de la temperatura timpánica. No se observaron diferencias significativas entre HD y HH para estas variables (p>0,05). De manera similar, no hubo diferencias significativas entre HD y la HH en la ingesta de agua durante ambas pruebas (p>0,05).

Tabla 11. Diferencias en la distancia recorrida y porcentaje de disminución de la masa corporal y de aumento de la temperatura timpánica.

	HD	HH
Distancia (Km)	5,2 ± 0,8	5,2 ± 0,9
Disminución de MC (%)	1,3 ± 0,8	1,3 ± 0,9
Incremento de TT (%)	5,1 ± 2,4	5,1 ± 2,3

HD: Ambiente caluroso y baja humedad relativa; HH: Ambiente caluroso y alta humedad relativa; MC: Masa corporal; TT: Temperatura timpánica; Km: kilómetros

La figura 19 muestra una descripción general de los intervalos RR durante el ejercicio y la recuperación, mientras que las figuras 20, 21, 22 y 23 muestran la

evolución de $RMSSD_{ln}$, HF_{ln} , SS_{ln} y S/PS respectivamente durante el ejercicio y post-ejercicio. También se puede observar cómo cambian estas variables durante la recuperación después de la prueba desde las primeras 2h hasta las 24h post-ejercicio. Nótese que no aparecieron diferencias significativas comparar HD y HH en el mismo punto temporal entre cualquiera de las variables ($p > 0,05$). Además, la figura 24 muestra los datos de $pNN50$ pre-ejercicio y recuperación post-ejercicio.

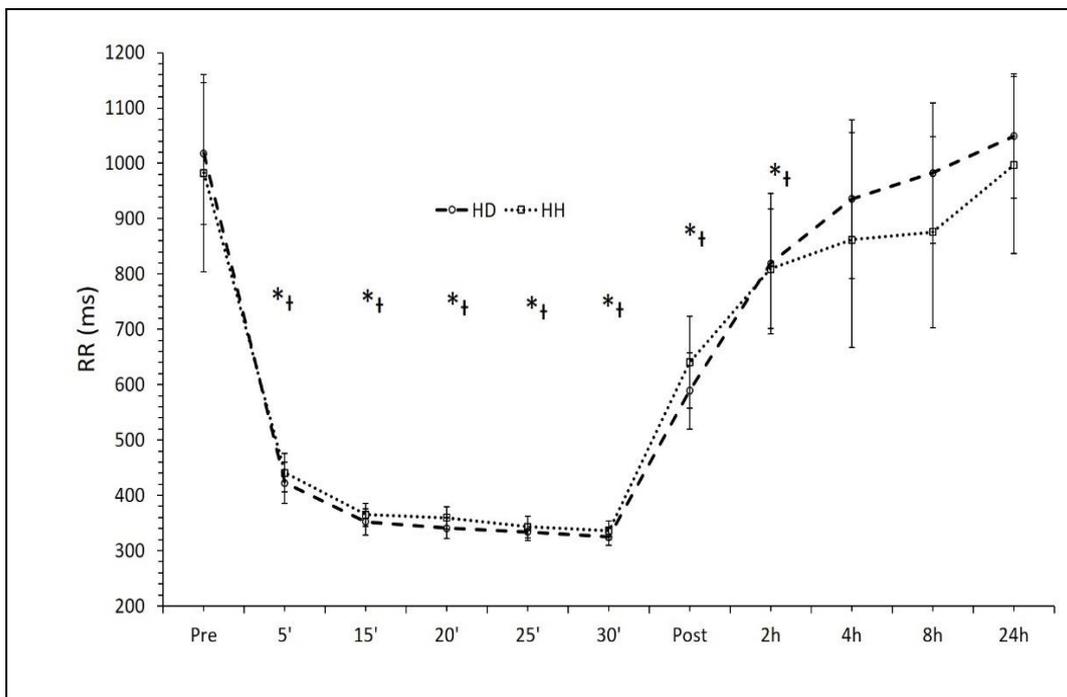


Figura 19. Evolución de los RR pre-ejercicio, durante el ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. RR: intervalo entre ondas R. * $p < 0,05$ respecto a Pre- para HD (Calor y baja humedad relativa). † $p < 0,05$ respecto a Pre- para HH (Calor y alta humedad relativa).

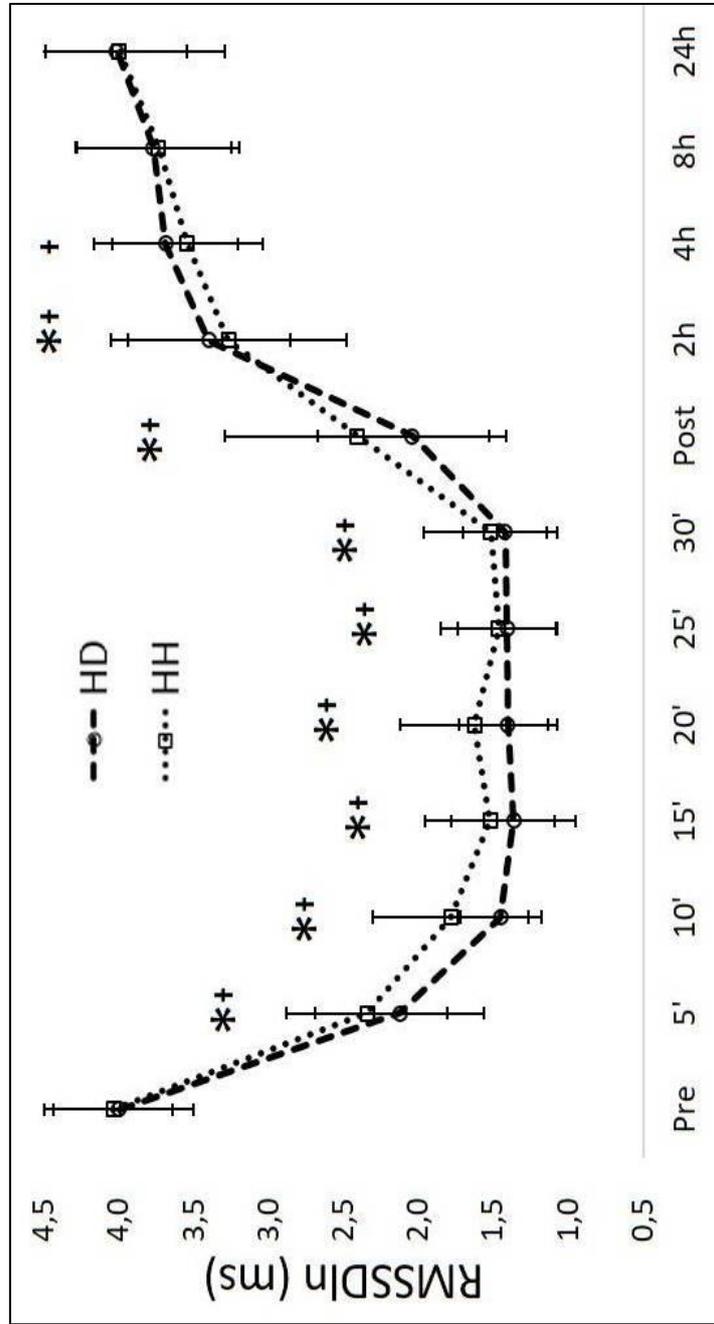


Figura 20. Evolución de la $RMSSD_{in}$ pre-ejercicio, durante el ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. $RMSSD_{in}$: Raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de los RR. * $p < 0,05$ respecto a Pre para HD (Calor y baja humedad relativa). † $p < 0,05$ respecto a Pre para HH (Calor y alta humedad relativa).

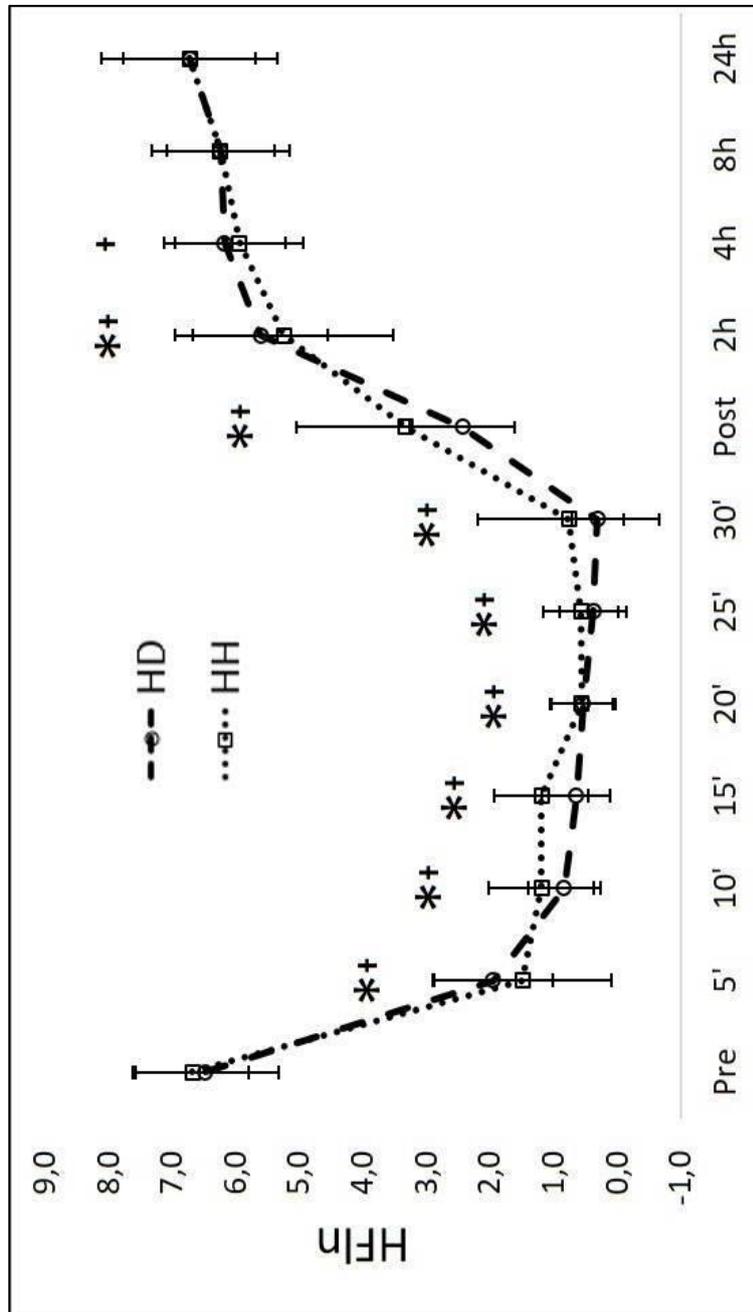


Figura 21. Evolución de la HF_{in} pre-ejercicio, durante el ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. HF: Potencia de alta frecuencia. * $p < 0,05$ respecto a Pre para HD (Calor y baja humedad relativa). † $p < 0,05$ respecto a Pre para HH (Calor y alta humedad relativa).

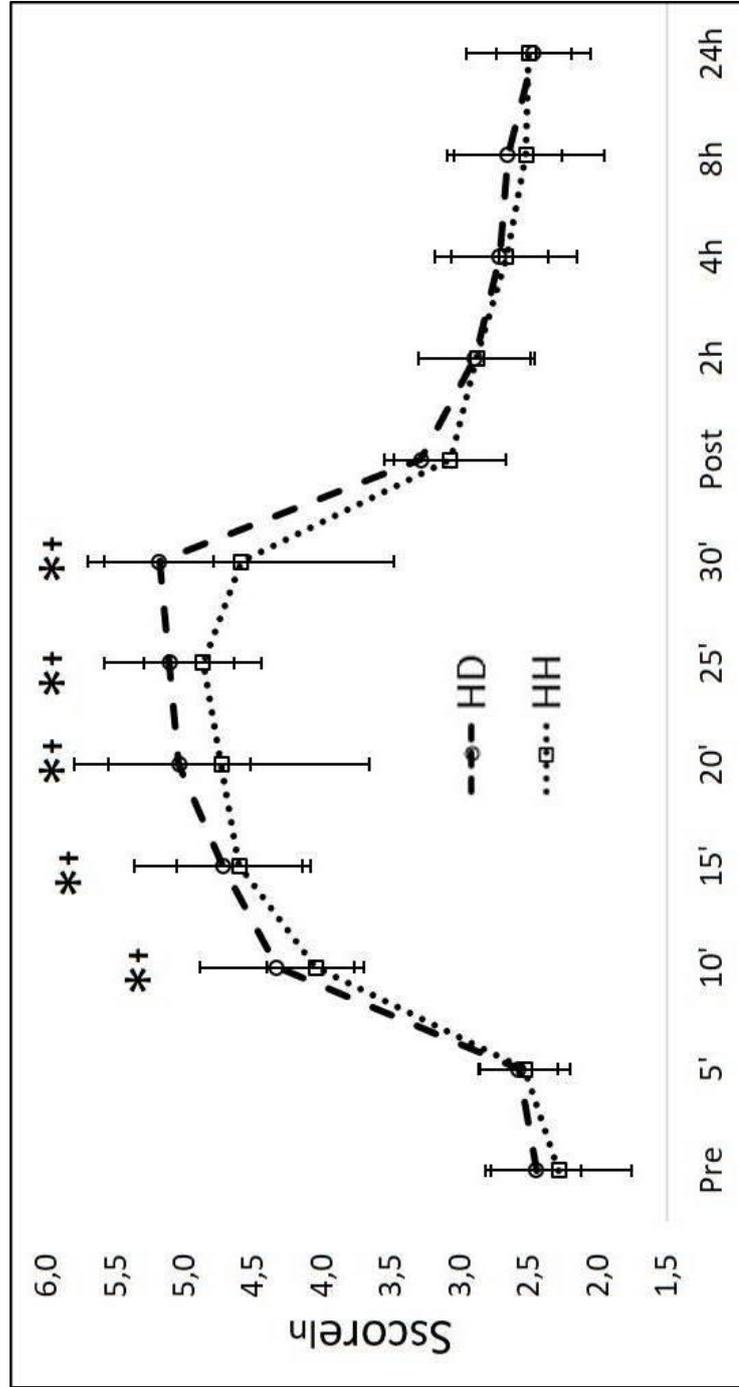


Figura 22. Evolución del SS_{in} pre-ejercicio, durante el ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. SS: índice de estrés. *p<0,05 respecto a Pre para HD (Calor y baja humedad relativa). †p<0,05 respecto a Pre para HH (Calor y alta humedad relativa)

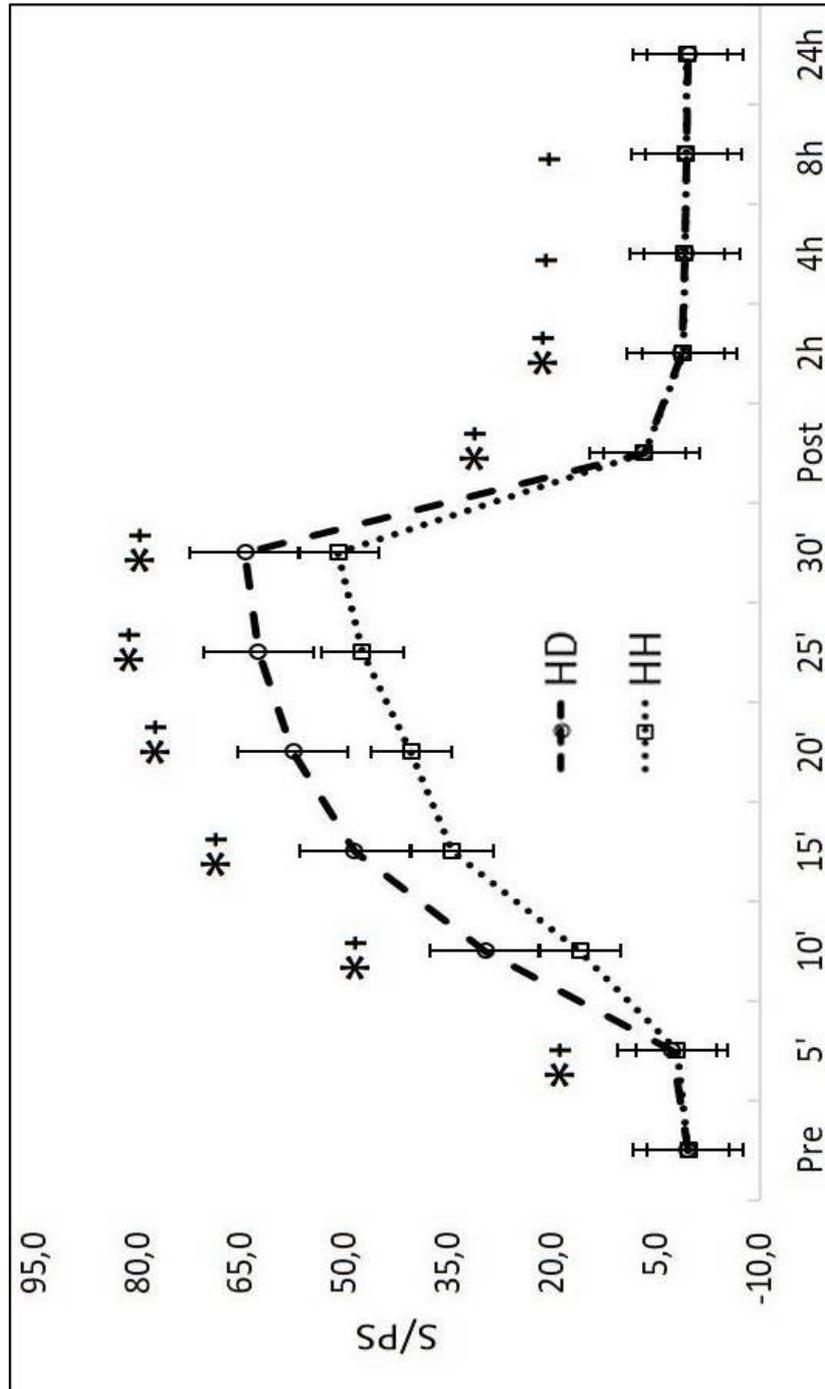


Figura 23. Evolución de la ratio S/PS pre-ejercicio, durante el ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. S/PS: Simpático/parasimpático. *p<0,05 respecto a Pre para HD (Calor y baja humedad relativa). †p<0,05 respecto a Pre para HH (Calor y alta humedad relativa)

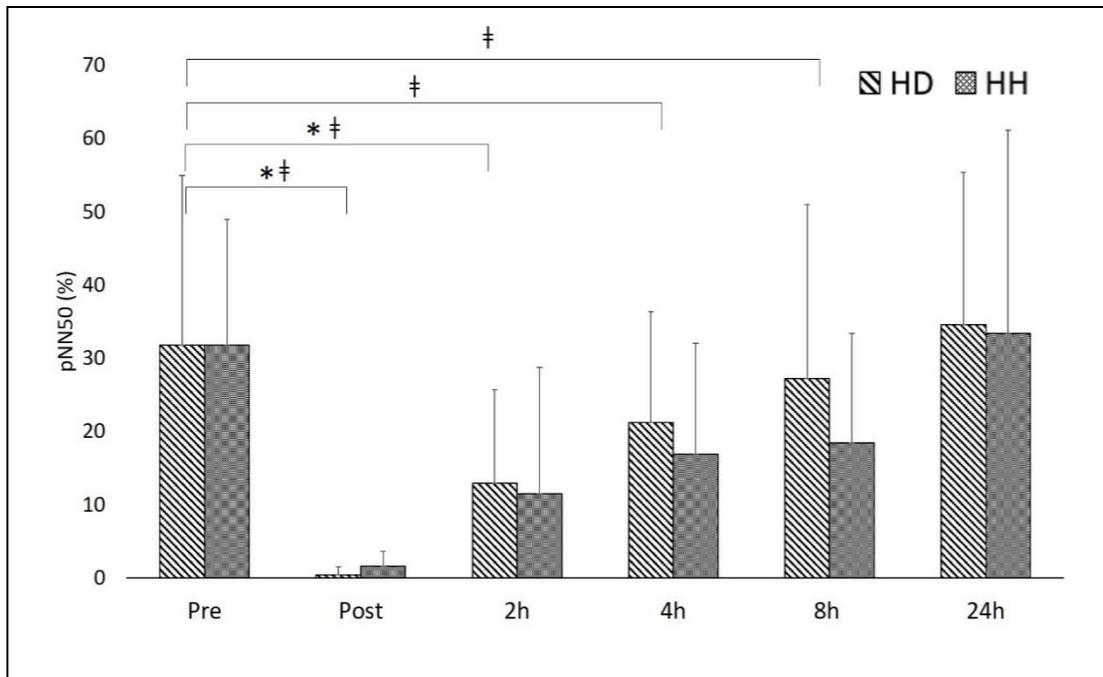


Figura 24. Evolución del pNN50 pre-ejercicio, post-ejercicio y recuperación posterior. pNN50: porcentaje de RR consecutivos que difieren entre sí más de 50 ms. * $p < 0,05$ respecto a Pre- para HD (Calor y baja humedad relativa). † $p < 0,05$ respecto a Pre- para HH (Calor y alta humedad relativa).

Dado que en las figuras 20, 21, 22 y 23 no se aprecian visualmente las diferencias entre los periodos de recuperación y los valores pre-ejercicio al estar representados frente al ejercicio, en la figura 25 se muestran los resultados nuevamente, pero en valores absolutos y sin estar representados frente al ejercicio.

Los datos para la LFI_n y la TPI_n durante el período de recuperación se presentan en la tabla 12.

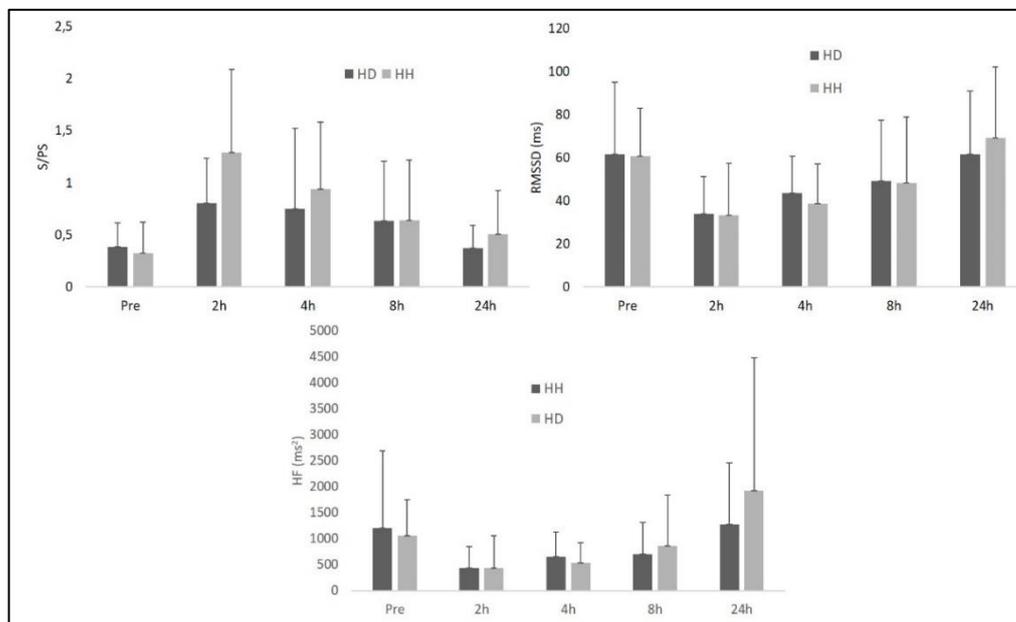


Figura 25. Valores pre-ejercicio y recuperación posterior al ejercicio para el ratio simpático/parasimpático (S/PS), raíz cuadrada de la suma de las diferencias al cuadrado de RR consecutivos (RMSSD) y potencia de alta frecuencia (HF).

Tabla 12. Valores en la recuperación post-ejercicio de la LF_{ln} y la TP_{ln}

		LF_{ln} (ms ²)	TP_{ln} (ms ²)
HD	PRE	6,8 ± 0,8	6,6 ± 3,2
	POST	4,7 ± 1,2*	6 ± 0,7
	2 h	6,1 ± 0,7*	5,1 ± 3,1
	4 h	6,4 ± 1	6,3 ± 3,1
	8 h	6,6 ± 0,7	6,4 ± 2,8
	24 h	6,8 ± 0,6	6,8 ± 2,6
HH	PRE	7 ± 0,8	7,6 ± 1,8
	POST	5,4 ± 1,5*	4,4 ± 2,9*
	2 h	6,1 ± 1,4*	6,5 ± 2,3*
	4 h	6,8 ± 1	6,2 ± 3
	8 h	6,9 ± 1	6,5 ± 2,6
	24 h	6,8 ± 1,4	6 ± 3,6

* $p < 0,05$ respecto a PRE. LF: Potencia de baja frecuencia; TP: Potencia total

En la figura 26 se muestran los resultados para la pendiente de recuperación post-ejercicio. No aparecieron diferencias significativas al comparar la pendiente entre HD y HH.

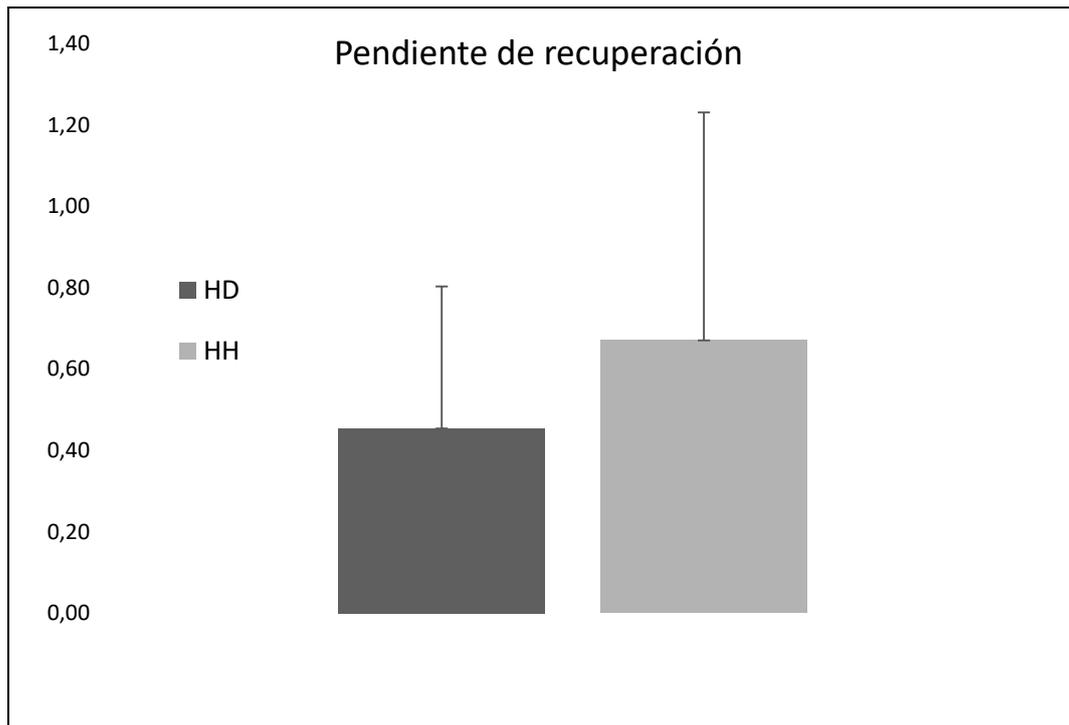


Figura 26. Pendiente de recuperación post-ejercicio para HD (Calor y baja humedad relativa) y HH (Calor y alta humedad relativa).

La Tabla 13 muestra los valores de la RPE durante el ejercicio en ambas condiciones en todos los puntos de tiempo. Para ambas condiciones, los valores de la RPE en los primeros 5 minutos fueron significativamente más bajos en comparación con los 20, 25 y 30 minutos de ejercicio ($p < 0,05$). No hubo diferencias significativas entre las condiciones en un mismo punto de tiempo. En la tabla 14, las correlaciones entre las variables de la HRV y la RPE durante el ejercicio se presentan por separado para HD y HH.

Tabla 13. RPE durante el ejercicio bajo HD y HH

Punto temporal	HD	HH
5 min	8,1 ± 2,7	7,1 ± 1,7
10 min	9,3 ± 2,3	8,3 ± 1,6
15 min	10,7 ± 2,3	9,5 ± 2,5
20 min	12,9 ± 2,3	11,5 ± 2,8
25 min	14,1 ± 2,0	12,9 ± 2,8
30 min	15,7 ± 1,6	14,5 ± 3,1

RPE: escala subjetiva de esfuerzo percibido. HD: calor y baja humedad relativa. HH: Calor y alta humedad relativa.

Tabla 14. Índices de correlación entre la HRV y la RPE

	HD		HH	
	r	p	r	p
RR	-0,757	0,000	-0,763	0,000
SDNN	-0,538	0,000	-0,384	0,004
HF _{ln}	-0,532	0,000	-0,241	0,079
LF _{ln}	-0,572	0,000	-0,150	0,280
TP _{ln}	-0,671	0,000	-0,466	0,000
SS	0,729	0,000	0,568	0,000
S/PS	0,621	0,000	0,519	0,000

HRV: variabilidad de la frecuencia cardíaca; RPE: escala subjetiva de esfuerzo percibido; RR: intervalo entre ondas R; SDNN: desviación típica de los RR; HF: potencia de alta frecuencia; LF: potencia de baja frecuencia; TP: potencia total; SS: índice de estrés; S/PS: ratio simpático/parasimpático

5.3 ESTUDIO 3

Los valores medios de la frecuencia cardíaca fueron $58,92 \pm 10,25$ lpm y $66,76 \pm 10,88$ lpm bajo un ambiente fresco y uno caluroso respectivamente, observando una diferencia significativa entre ambas condiciones ($p < 0,05$).

Los datos relativos a la MSE se presentan en la figura 27, donde los valores de SampEn bajo ambas condiciones se pueden observar a 10 escalas. Los valores de SampEn entre las escalas de 2 a 10 fueron significativamente más altos en comparación con la escala 1 en el ambiente de calor ($p < 0,05$). Los valores de SampEn a escalas 2 y 3 fueron significativamente más bajos que entre las escalas de

6 a 10 bajo condiciones frescas. A la inversa, los valores de SampEn no mostraron diferencias significativas en ninguna de las escalas a 19°C en comparación con la escala 1 ($p > 0,05$). SampEn a escala 8 a 19°C fue significativamente más bajo que los valores obtenidos en escala 2, 3, 4 y 10.

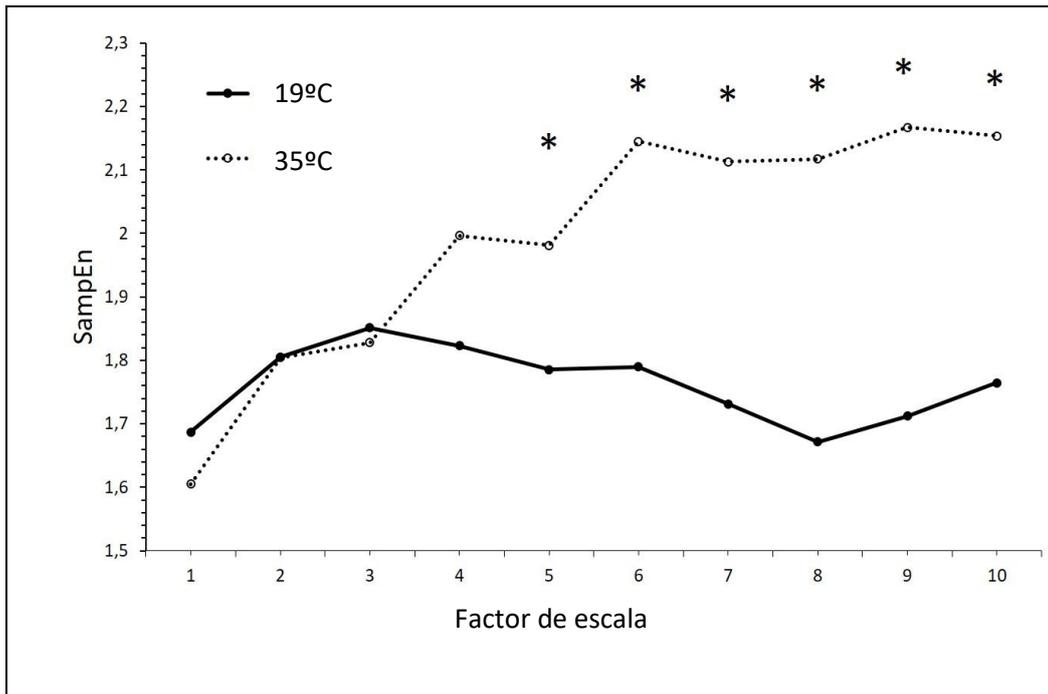


Figura 27. Entropía multiscala para las escalas de 1 a 10 bajo un ambiente fresco (19°C) y un ambiente de calor (35°C); SampEn: entropía muestral.
* $p < 0,05$ respecto a 19°C a una misma escala.

Por un lado, el índice de asimetría a una sola escala se muestra en la figura 28, así como los valores individuales y medios, observando una ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre ambas condiciones. Por otro lado, el índice de asimetría de todo el rango de escalas ($\tau = 10$) se puede observar en la figura 29, donde el AI fue significativamente más alto bajo un ambiente fresco cuando se comparó con la exposición al calor.

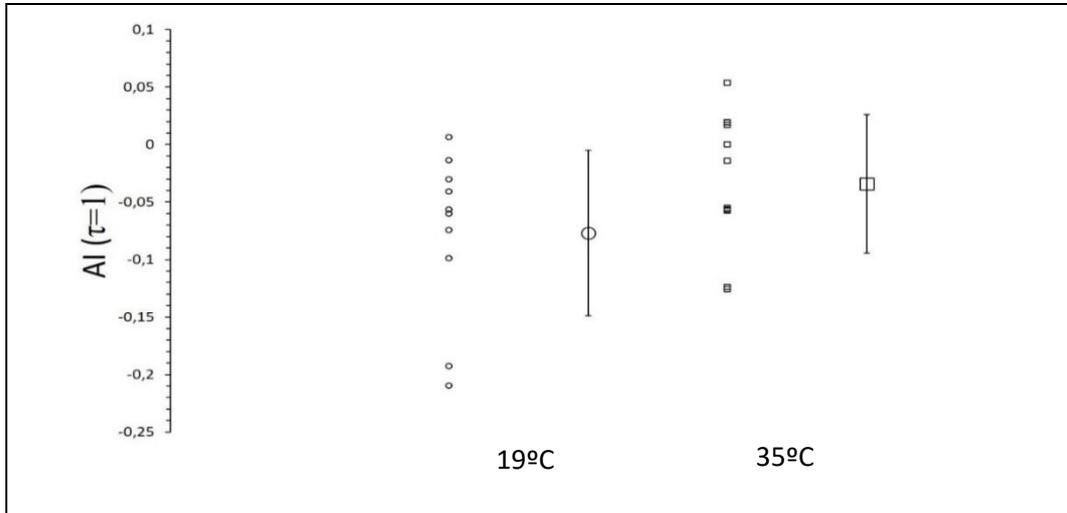


Figura 28. Valores del índice de asimetría (AI) individual, promedio y desviación estándar a escala 1 bajo un ambiente fresco (19°C) y un ambiente de calor (35°C). No se encontraron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre ambas condiciones.

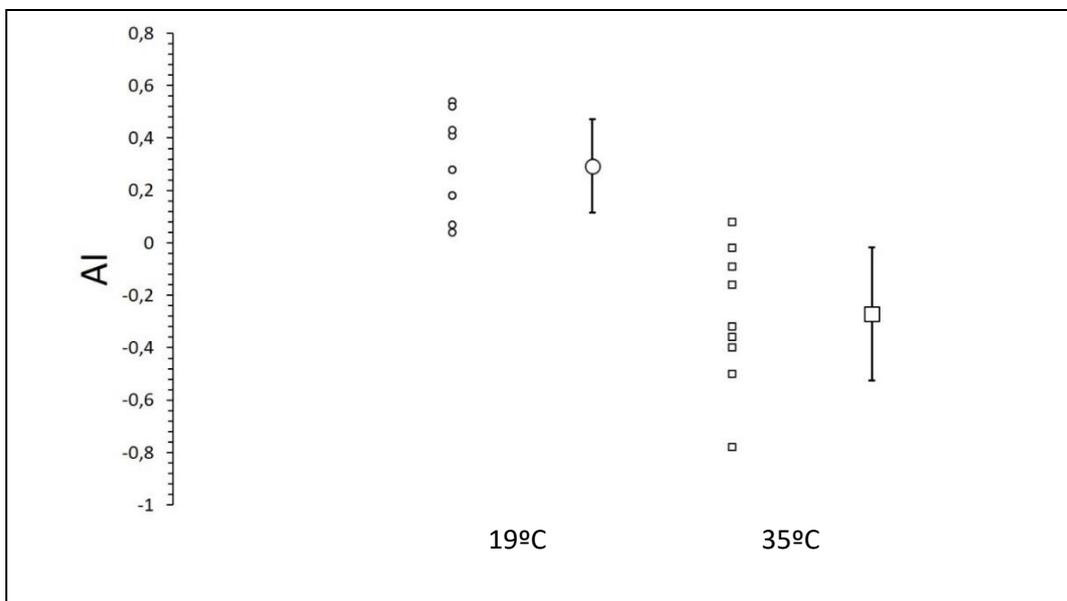


Figura 29. Valores del índice de asimetría (AI) individual, promedio y desviación estándar bajo un ambiente fresco (19°C) y un ambiente de calor (35°C). Se encontraron diferencias significativas ($p = 0,001$) entre ambas condiciones.

VI - DISCUSIÓN

VI - DISCUSIÓN

En este apartado se va a comentar, fundamentar y comparar, con investigaciones previas, los hallazgos de cómo afectan las condiciones de calor a la variabilidad de la frecuencia cardiaca, a la complejidad multiescala de la señal cardiaca y como se produce la recuperación tras la práctica de ejercicio continuado bajo condiciones de alta temperatura en función del valor de humedad relativa durante el ejercicio.

5.1 EFECTO DE LA TEMPERATURA AMBIENTAL SOBRE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

En el apartado anterior, se han presentado los resultados relativos a cómo afectan distintas temperaturas a la variabilidad de la frecuencia cardiaca en reposo. Se observó que no aparecieron diferencias entre el grupo experimental y el grupo control en ninguna de las variables relacionadas con la HRV. Estos resultados parecen indicar que tanto el grupo control como el experimental formaban parte de una muestra homogénea.

Por otro lado, los valores obtenidos en los 5 primeros minutos de medición y en los últimos 5 minutos, son valores totalmente basales puesto que desde la primera mitad de la medición hasta el final de la segunda mitad, no aparecen diferencias en los valores de la HRV exceptuando la ratio $SD2/SD1$. Este hecho se presentaba como un efecto importante para que las comparaciones en función de la temperatura ambiental fueran consistentes y poder explicar las diferencias entre mediciones en función de la temperatura. De esta manera, podría ser que los resultados obtenidos, que se van a comentar a continuación, fueron producidos por la exposición a diferentes temperaturas ambientales y no por variables externas no controladas.

Durante los 10 minutos de medición, el \overline{RR} fue significativamente menor durante la exposición a la condición de calor, observando también un tamaño del efecto alto. Estos valores del tamaño del efecto, se hacían más remarcables cuanto

mayor era el tiempo de exposición a la condición de calor. Este efecto era de esperar, puesto que el valor medio de los RR es la función inversa de la frecuencia cardiaca, y ésta aumenta por una disminución del tono vagal cuanto mayor es la temperatura de exposición debido al efecto vasodilatador del calor para la reducción de la temperatura interna por convección (Nakamura, 2011). De modo que, respecto a esta variable, se obtiene el primer efecto de la reducción de la actividad parasimpática ligada a la exposición al calor. Este efecto de la temperatura fue más consistente al observar que el grupo control no sufrió cambios en el valor medio de los intervalos RR entre mediciones, pudiendo concluir que el efecto de reducción del \overline{RR} se debió totalmente a la exposición a una temperatura mayor.

La SDNN no varió significativamente entre condiciones de distinta temperatura, aunque se apreció un tamaño del efecto moderado en ambos intervalos de 5 minutos. Por otro lado, en el grupo control tampoco aparecieron diferencias significativas, acompañado de un tamaño del efecto nulo. Por lo tanto, una reducción significativa del \overline{RR} no va necesariamente acompañada por cambios significativos de su varianza, aunque la varianza de éstos sufre una reducción moderada a mayor temperatura. Puesto que la varianza está ligada al periodo de medición (Camm et al., 1996), es posible que el efecto de la temperatura sobre la SDNN fuera más significativo con una exposición más prolongada en el tiempo.

Contrario a lo que se mostró en nuestros resultados, Peçanha et al. (2017) observaron reducciones significativas de la SDNN al incrementar la temperatura corporal 1°C. Los resultados que arrojan estos autores pondrían de manifiesto que si la temperatura corporal aumenta más de 1°C, se obtienen reducciones de la SDNN, y una exposición continuada en el tiempo a condiciones de calor puede provocar aumentos de más de 1°C de la temperatura interna (Okamoto-Mizuno, Mizuno, Michie, Maeda, & Iizuka, 1999). De manera que, la SDNN puede reducirse significativamente debido a la exposición de larga duración a temperaturas altas. Precisamente, esto es lo que se apreció en otro estudio (Ren et al., 2011), dónde se observó que durante las épocas más calurosas del año, la SDNN se vio significativamente reducida en personas de avanzada edad.

En nuestros resultados se han observado reducciones de hasta 64 ms de la SDNN en sujetos sanos. Considerando que, la SDNN se reduce con la edad (Sammito & Böckelmann, 2016) y que en sujetos sedentarios la SDNN es menor (Hynynen et al., 2010), una reducción adicional por parte de las altas temperaturas sobre personas de edad avanzada y/o sedentarias puede provocar que la SDNN caiga por debajo de 50 ms, lo que aumenta significativamente el riesgo de infarto de miocardio (Kleiger et al., 1987). Adicionalmente, se sabe que la SDNN presenta una relación con la actividad parasimpática (Welch & Boone, 2008), por lo que al igual que el efecto observado en el \overline{RR} , el calor influye negativamente sobre la activación parasimpática en reposo en función del efecto sobre la SDNN.

Los valores medios de la RMSSD se redujeron, aproximadamente, un 34% durante la exposición al calor en el grupo experimental comparado con los valores que se obtuvieron en las condiciones frescas en los últimos 5 minutos de medición. Mientras que, la reducción de la RMSSD en los primeros 5 minutos fue de un 31% al comparar el valor de esta variable entre los dos ambientes de temperatura. Además, se observó un tamaño del efecto alto al comparar entre ambas mediciones, efecto que se mostró aún más significativo al observar los resultados de la figura 18 en relación a los intervalos de confianza del tamaño del efecto. Por el contrario, en el grupo control no aparecieron diferencias significativas entre las dos mediciones en la RMSSD, mostrando además un tamaño del efecto cercano a cero. De esta manera, podríamos afirmar que la exposición al calor reduce en gran medida los valores de la RMSSD en sujetos activos. Ya se ha descrito anteriormente que la RMSSD es la variable más utilizada y con mayor reproductibilidad para evaluar la activación parasimpática (Stanley et al., 2013), por lo que este efecto coincide con lo visto anteriormente en el \overline{RR} y la SDNN respecto a que una condición de calor parece reducir la actividad parasimpática.

Peçanha et al. (2017) observaron disminuciones significativas de la RMSSD al incrementar la temperatura corporal en un 1°C. Asimismo, Bruce-Low et al. (2006) encontraron una disminución del 83% de la RMSSD durante la exposición a un ambiente de 74°C. Estas investigaciones demuestran el efecto nocivo del aumento de la temperatura interna y de la exposición a un ambiente muy extremo de temperatura, coincidiendo con nuestros resultados en que a mayor temperatura

interna o ambiental, la RMSSD se reduce significativamente. Lo novedoso de este estudio fue que la RMSSD se reduce con la exposición a altas temperaturas que pueden ser normales durante los meses más calurosos y que son inherentes al entrenamiento del deportista, mientras que las investigaciones anteriores probaban la disminución de la RMSSD bajo condiciones muy extremas que no se presentan en el día a día del deportistas aficionado y en base al aumento de la temperatura interna.

En último lugar respecto al dominio temporal, el pNN50 también presentó reducciones significativas con la exposición al calor comparado con condiciones termoneutrales con un tamaño del efecto alto y una ausencia de diferencias en el grupo control entre ambas mediciones. Además, los cambios a lo largo del tiempo de exposición a un ambiente de calor en cuanto al pNN50, fue mayor durante los 5 últimos minutos de medición que en los 5 primeros minutos. Este hecho indica que, a mayor tiempo de exposición a temperaturas más altas, menores resultan los valores de pNN50. Este resultado podría parecer lógico puesto que al incrementar la frecuencia cardíaca, los periodos entre ondas R se acortan, de manera que la probabilidad de que dos RR consecutivos varíen más de 50 ms se vería reducida.

Estas reducciones del pNN50 con la exposición al calor las describieron anteriormente Bruce-Low et al. (2006), quienes observaron una reducción del 89% frente a las reducciones del 40,8% que se muestran en nuestros resultados. Se destaca de nuevo que, la temperatura de exposición que escogieron estos autores fue de 74°C frente a la temperatura de nuestro estudio que fue de 35°C. De esta manera podemos concluir que cuanto mayor es la temperatura ambiental, menores son los valores del pNN50.

El pNN50 ofrece información a corto plazo de la HRV, por lo que los resultados de esta variable definen la variabilidad instantánea sobre el ritmo cardíaco. Camm et al. (1996) recomendaron no utilizar el NN50 y el pNN50 debido a sus bajas propiedades estadísticas. En lugar de estas variables, se recomienda usar la RMSSD, sin embargo, valores bajos del pNN50 se han utilizado anteriormente como un indicador de insuficiencia cardíaca crónica e infarto de miocardio además de la SDNN (Bigger et al., 1992; Kleiger et al., 1987; Nolan et al., 1998). Tal y como

se describió para la SDNN, el pNN50 se reduce con la edad (Zabel et al., 1994) y con el sedentarismo (Melanson & Freedson, 2001), y dado el hecho de que, valores bajos del pNN50 pueden estar relacionados con la enfermedad cardiaca, la exposición a altas temperaturas ligadas a la edad y el sedentarismo podrían presentarse como un factor de riesgo en la enfermedad cardiaca en función del pNN50.

En los resultados de este estudio se ha observado que no solo las variables del dominio de tiempo variaron significativamente como consecuencia de la temperatura ambiental, ya que estas variables pueden sufrir cambios significativos relacionados con la vasodilatación como respuesta del organismo al calor, sino que también se vieron afectadas las variables del dominio de frecuencias y del gráfico de dispersión de Poincaré.

La exposición a distintas temperaturas ambientales no produjo variaciones sobre la potencia de baja de frecuencia. En el grupo control, se pudo observar como los valores son prácticamente idénticos en ambas mediciones y que no aparecen diferencias significativas, así como que mostraron tamaños del efecto nulos. En el grupo experimental, de igual manera, no aparecieron diferencias significativas entre ambas mediciones, y las reducciones de la LF presentaron un tamaño del efecto muy bajo. Esto pone de manifiesto que la potencia de baja frecuencia no se ve afectada por la exposición a altas temperaturas, por lo que mayores temperaturas no producen cambios sobre la actividad baroreceptora (Moak et al., 2007).

Por otro lado, la potencia de alta frecuencia presentó un comportamiento similar al de otras variables como la RMSSD o el pNN50, ya que la exposición a temperaturas más altas muestra reducciones significativas de la HF con tamaños del efecto altos, siendo mayores estas diferencias cuanto más largo fue el tiempo de exposición. Estas diferencias fueron aún más pronunciadas al observar en la figura 18 como los intervalos de confianza del tamaño del efecto no cruzan el eje de cero. Este efecto similar al de la RMSSD puede ser debido a que la HF está ligada al componente de activación parasimpática, descrito anteriormente (Camm et al., 1996). Adicionalmente, es sabido que disminuciones de la HF están relacionadas

con la edad (Umetani et al., 1998) y la inactividad física (Melanson & Freedson, 2001).

En acuerdo con nuestros resultados, Ren et al. (2011) describieron reducciones de la HF durante los meses más calurosos del año comparado con los meses más frescos, al igual que se observaron reducciones significativas de la HF incrementando la temperatura corporal en 1°C (Brenner, et al., 1997), así como con la exposición a 35°C (Yamamoto et al., 2007), a 48°C y 60°C (Kinugasa & Hirayanagi, 1999). En cuanto a la LF, Ren et al. (2011) obtuvieron resultados similares al observar que la LF no variaba entre épocas con distintas temperaturas ambientales. Sin embargo, Brenner et al. (1997) sí que observaron reducciones significativas de la LF al incrementar la temperatura corporal en 1°C y por tanto, observaron de igual manera reducciones de la TP con la exposición al calor. Yamamoto et al. (2007) destacó que la exposición a un ambiente de 35°C reducía significativamente los valores basales de la LF, mientras que a 22°C estos cambios no se observaron. Sin embargo, cuando la exposición fue a un ambiente muy extremo de calor (74°C), sí se observó un incremento de más del 80% de la LF, junto con una reducción del 83% de la HF (Bruce-Low et al., 2006). Mientras que, en los resultados de la presente tesis doctoral se mostró una reducción de la HF del 45% expresada en valores absolutos en vez de en base al logaritmo natural.

La relación entre la LF y la HF en unidades normalizadas mostró variaciones en función a la exposición a distintas temperaturas ambientales. Considerando que $HF_{n.u.} + LF_{n.u.} = 100$, la relación entre ambas variables cambiaba el predominio entre ellas. Bajo la condición de 19°C, el predominio fue de la $HF_{n.u.}$, presentando valores mayores a 50, mientras que los valores de la $LF_{n.u.}$ eran menores a 50. Esta proporción se vio invertida con la exposición a la condición de 35°C donde el predominio con valores superiores a 50 fue de la $LF_{n.u.}$, mientras que la $HF_{n.u.}$ bajó por debajo de 50. Probablemente, debido al efecto del calor como reductor de la banda HF, durante la exposición a ambientes termoneutrales, la parte proporcional de la HF sea predominante. Pero, debido a la caída de la HF en ambientes calurosos y la ausencia de efecto sobre la LF, las relaciones proporcionales provocan que la $HF_{n.u.}$ pierda la predominancia. Además de la relación entre ambas variables, ambas bandas proporcionales mostraron variaciones significativas y tamaños del

efecto moderados y altos, siendo más altos cuanto mayor era el tiempo de exposición.

Por otro lado, en el grupo control, las bandas $HF_{n.u.}$ y $LF_{n.u.}$ no variaron significativamente entre las mediciones. Pero se observó que el predominio correspondía a la $LF_{n.u.}$, por lo que parece que es en el rango entre 19°C y 24°C donde la relación proporcional entre la LF y la HF cambia el predominio de la HF a la LF. Pese a que, en el grupo control se observan tamaños del efecto bajos entre mediciones en ambas bandas normalizadas, los valores de $HF_{n.u.}$ se encuentran en todo momento por debajo de 50 mientras que, la $LF_{n.u.}$ es la que se encuentra por encima de 50.

Otros estudios determinaron que durante la exposición a diferentes condiciones de temperatura, la $LF_{n.u.}$ mostró valores más altos con la exposición a condiciones de calor, pero no encontrando diferencias al comparar entre condiciones normales y frías (Sollers et al., 2002; Yamamoto et al., 2007). A la inversa, $HF_{n.u.}$ y el valor proporcional de la HF con respecto a la LF y la VLF presentaron valores más bajos durante la exposición al calor, sin mostrar diferencias entre condiciones frías y normales (Sollers et al., 2002; Yamamoto et al., 2007). Estos resultados coincidieron con nuestros hallazgos con respecto a la $LF_{n.u.}$, que mostró resultados significativamente mayores con un tamaño del efecto alto en condiciones de calor frente a condiciones frescas. Nuestros resultados también mostraron disminuciones en la $HF_{n.u.}$ debido a la exposición a una mayor temperatura. Estos cambios en la $LF_{n.u.}$ y la $HF_{n.u.}$ indican que la proporción de la actividad simpático-vagal está alterada por las altas temperaturas (Kamath & Fallen, 1993; Kleiger et al., 1987).

Manteniendo la atención sobre el dominio de frecuencias, la potencia total no varió significativamente entre condiciones, aunque sí que se observaron reducciones con un tamaño del efecto moderado con la exposición al calor en el grupo experimental. En el grupo control, los tamaños del efecto entre mediciones fueron nulos, por lo que la temperatura parece afectar levemente a la potencia total. Este efecto puede ser debido al efecto remarcado de la temperatura sobre la HF, mientras que, al no haber efecto sobre la LF, la potencia total carece de variaciones

significativas aunque puede notarse un efecto de carácter muy leve. Puesto que, los intervalos de confianza del tamaño del efecto de la TP observados en la figura 18 cruzan el eje cero, la exposición a 35°C no produce reducciones remarcables sobre la TP comparado con un ambiente a 19°C. Aunque este efecto no sea remarcable, existe una pequeña relación debido al tamaño del efecto moderado observado en el grupo experimental contra el efecto nulo que mostró el grupo control.

Respecto a la ratio LF/HF, se observaron aumentos significativos con un tamaño del efecto pequeño y moderado en el primer intervalo de 5 minutos y el segundo respectivamente. Por otro lado, en el grupo control no aparecieron estas diferencias, aunque sí se observó una reducción con un tamaño del efecto moderado en la segunda medición. Estos incrementos de la LF/HF se pueden deber a la reducción del denominador HF. Por otro lado, como la LF no varió entre condiciones, los cambios de la LF/HF no fueron mayores. Cabe mencionar que, llama la atención la reducción de la LF/HF en el grupo control en la segunda medición cuando las bandas LF y HF no variaron entre mediciones. Como se vio anteriormente, la LF/HF no parece ofrecer datos consistentes, ya que sufre variaciones constantes sin poder apuntar a ningún efecto concreto como el causante que las provoca (Aubert, Seps, & Beckers, 2003).

Liu et al. (2008) mostraron resultados similares ya que obtuvieron incrementos de la LF/HF con la exposición al calor, sin embargo, en otro grupo no encontraron dichas diferencias. Con la exposición a temperaturas mucho más extremas, se han llegado a registrar incrementos de la LF/HF del 10% (Bruce-Low et al., 2006; Kinugasa & Hirayanagi, 1999) respecto al aumento del 74% obtenido en nuestros resultados a una temperatura de 35°C. No solo se han descrito los efectos de las altas temperaturas sobre la LF/HF, sino que en situación de falta de confort por el frío también se han encontrado aumentos de dicha variable (Yao et al., 2009). Por lo tanto, los resultados de la ratio LF/HF arrojados en la presente investigación, junto con los descritos en la literatura, no son consistentes. Quizá por este tipo de hechos, no se le haya podido dar todavía una explicación fisiológica concisa a esta variable.

En cuanto al gráfico de Poincaré, resultados idénticos a los de la RMMSD con la exposición al calor fueron los que se observaron en la SD1. Esto es debido a que, como se mencionó con anterioridad, la SD1 y la RMSSD son variables idénticas. Es por esto que la SD1 se redujo exactamente igual y con el mismo tamaño del efecto que la RMSSD con la exposición al calor, con reducciones muy significativas y tamaños del efecto altos. La SD1 en el grupo control, por tanto, no varió significativamente, además de mostrar unos tamaños del efecto prácticamente nulos. Por otro lado, la SD2 no varió significativamente entre ambientes distintos mostrando unos tamaños del efecto bajos. Al analizar los resultados sobre el grupo control, se observó que los tamaños del efecto fueron nulos, por lo que temperaturas más altas parecen producir un efecto reductor de la SD2 de una manera apenas apreciable.

La ratio $SD2/SD1$ no presentó valores estadísticamente distintos con la exposición a diferentes temperaturas, aunque sí que presentó un tamaño del efecto moderado en los primeros 5 minutos de medición y un tamaño del efecto muy alto en los últimos 5 minutos en el grupo experimental. Por otro lado, en el grupo control también se observó un tamaño del efecto moderado en la $SD2/SD1$ en los primeros 5 minutos, aunque al final de la medición, se presentaron valores nulos del tamaño del efecto. La ratio $SD2/SD1$ fue la única variable que cambió significativamente desde el inicio de la primera medición al final de la misma, observándose un incremento durante la exposición al calor.

Respecto a las variables calculadas en base al gráfico de dispersión de Poincaré, el SS fue mayor durante la exposición al calor con un tamaño del efecto alto, aunque cabe destacar que, las diferencias no fueron significativas. Además, en el grupo control no aparecieron, de igual manera, estas diferencias, observando un tamaño del efecto muy bajo y prácticamente nulo. Para la ratio S/PS sí se observaron aumentos significativos por la exposición al calor con valores de tamaño del efecto muy altos, mientras que en el grupo control no aparecieron diferencias, acompañado de tamaños del efecto prácticamente nulos.

No hay constancia de que se ha analizado como afecta la temperatura a las variables cuantitativas del gráfico de dispersión de Poincaré. Aunque,

investigaciones previas demostraron que con la infusión de fármacos antagonistas colinérgicos (atropina), la SD1 y la SD2 se vieron disminuidas, tendiendo a cero cuanto más atropina se infundía (Tulppo et al., 1996), mostrando la relación directa entre la SD1 y la actividad parasimpática. En esta misma investigación se reveló que, después de la infusión de atropina y durante el ejercicio, los valores de la SD2/SD1 aumentaron de manera similar a los presentados en el apartado de resultados bajo exposición al calor (Tulppo et al., 1996). Se ha descrito que la ratio SD2/SD1 muestra una baja reproductibilidad como un indicador del equilibrio autónomo (Orellana et al., 2015). Los resultados de la presente tesis concuerdan con este hecho debido a que, esta variable no se mantuvo estable durante la medición bajo condiciones de calor, apreciando un incremento significativo entre los 5 primeros y los 5 últimos minutos de medición. Con el objetivo de evitar esta falta de estabilidad en los valores de la SD2/SD1, se propusieron el SS y la ratio S/PS (Orellana et al., 2015) mostrando que la función inversa de la SD2 tiene una relación directa con la actividad simpática, por lo que la relación S/PS puede ofrecer información sobre la superposición de la actividad simpática sobre la parasimpática en las mediciones de HRV.

Aunque el SS no presentó diferencias significativas, su tamaño del efecto alto en la comparación entre un ambiente fresco y uno caluroso y los intervalos de confianza que se muestran en la figura 18, muestran cómo las temperaturas más altas pueden dar lugar a cambios en esta variable, mostrando aumentos del 26%. Estos nuevos índices muestran una mayor relación con las variables de balance autonómico que la ratio SD2/SD1. Esto significa que, una temperatura más alta produce una activación simpática medida a través de las variables del gráfico Poincaré de HRV. Además, los incrementos de la ratio S/PS fueron de hasta un 88%, poniendo de manifiesto el efecto del calor, una vez más, como activador simpático e inhibidor parasimpático.

Durante la exposición a un ambiente de 35°C, se encontraron aumentos en la concentración de catecolaminas en orina comparado con un ambiente a 21°C y se observó un aumento significativo en la concentración de adrenalina acompañado de un aumento significativo en la concentración de noradrenalina en orina (Yamamoto et al., 2007). Estos autores mostraron además una reducción de un 74%

de la banda HF (Yamamoto et al., 2007). Adicionalmente, se observaron incrementos significativos en la concentración de adrenalina en sangre con la exposición a un ambiente de 34°C comparado con una temperatura ambiente de 29°C, siendo estos incrementos mayores con la exposición a 40°C (Brenner, Thomas, et al., 1997; Niimi et al., 1997). Cabe destacar que, la actividad del nervio simpático muscular no se incrementó significativamente entre dos ambientes de 29°C y 34°C, mostrando incrementos significativos respecto a los 29°C solo cuando la exposición fue a 40°C (Niimi et al., 1997). Estos resultados fueron similares en relación al aumento de la frecuencia cardíaca (Niimi et al., 1997). Estos hallazgos concuerdan con los expuestos ya que, la exposición a 35°C incrementó la activación simpática en un 26% valorado en base al SS. Además se obtuvieron reducciones de la HF del 45%. Estos resultados ponen de manifiesto que la exposición al calor da lugar a una inhibición parasimpática más remarcable que la activación simpática. Así, aunque la temperatura actúe como un estresor simpático, parece tener un efecto mayor como inhibidor parasimpático puesto que se observaron reducciones de la RMSSD de un 34% junto con los datos de la reducción de la HF. Los datos analizados en este estudio son congruentes, ya que los incrementos en la frecuencia cardíaca durante la exposición al calor se relacionan con una disminución de los efectos parasimpáticos (Bruce-Low et al., 2006; Crandall, Zhang, & Levine, 2000).

Previamente, se han mostrado este tipo de efectos en animales. Se observó que en ratas, la exposición a ambientes calurosos incrementaba la concentración de noradrenalina en sangre acompañados de aumentos significativos de la frecuencia cardíaca (Kregel, Johnson, Tipton, & Seals, 1990). Al igual que se ha observado en nuestros resultados, se describió cómo la exposición al calor trajo como consecuencia un 25% de activación simpática y una reducción del 75% de actividad parasimpática en babuinos (Gorman & Proppe, 1984).

En primer lugar, la HRV se ha utilizado comúnmente para el control del entrenamiento (Kiviniemi, Hautala, Kinnunen, & Tulppo, 2007; Pichot et al., 2000), siendo más interesante la RMSSD (Buchheit, Papelier, Laursen, & Ahmaidi, 2007; Halson, 2014) y la HF (Buchheit et al., 2010; Chalencon et al., 2012; Kaikkonen, Hynynen, Mann, Rusko, & Nummela, 2010, 2012; Saboul et al., 2016), a partir de la modulación simpático-vagal (Sandercock, Bromley, & Brodie, 2005; Stanley et al.,

2013) para evitar la fatiga, el sobreentrenamiento y maximizar la asimilación de las cargas de entrenamiento (Cachadiña, de la Cruz, & Orellana, 2012). Además de que, el control del entrenamiento a partir de la HRV consiste en controlarla todas las mañanas tras despertar (Nieto-Jiménez, Pardos-Mainer, Ruso-Álvarez, & Naranjo-Orellana, 2019). En segundo lugar, en la presente tesis doctoral se ha demostrado que distintas temperaturas pueden variar los valores basales de la HRV debido a una mayor activación simpática y una inhibición parasimpática. Es por esto que, los deportistas y entrenadores deben tener en cuenta que cada medición de la HRV debe realizarse en las mismas condiciones de temperatura. Este hecho debería estar controlado en los deportes individuales o de equipo, donde la carga de entrenamiento de los deportistas está controlada mediante la HRV o en aquellos deportes en los que compiten en diferentes entornos de temperatura.

En dichos casos, las variables ambientales pueden dar lugar a datos contaminados, puesto que el efecto reductor del calor sobre la HRV puede llevar a tomar decisiones erróneas en cuanto al estado de forma del deportista. Por otro lado, este fenómeno muestra cómo las altas temperaturas pueden comportarse como una variable contaminadora que puede afectar a los valores reales si se deben realizar varias mediciones durante el tiempo.

Aparte de la aplicación para el entrenamiento, las reducciones en las variables del dominio del tiempo y la HF, así como los incrementos en la LF/HF coinciden con los síntomas que se muestran durante el episodio de síncope (Sandercock et al., 2005). Por lo tanto, la HRV podría presentarse como un buen indicador de la probabilidad de síncope durante la exposición al calor.

Por último, el uso de la HRV se ha vuelto más popular en la actualidad para varios propósitos, como el uso clínico, la evaluación de la carga de entrenamiento o la modulación simpático-vagal. Es importante tener en cuenta qué tipo de variables pueden influir en los valores de la HRV. Los hallazgos presentados muestran grandes cambios en las variables de la HRV y tamaños de efectos altos después de la exposición al calor, lo que sugiere que las diferentes condiciones de temperatura influyen en los parámetros de la HRV del dominio de tiempo, dominio

de frecuencia y gráfico de dispersión de Poincaré. Estos hallazgos son fuertemente coherentes debido al calor como vasodilatador. Por lo tanto, las mediciones de HRV deben realizarse siempre bajo las mismas condiciones si se deben tomar varias mediciones en el tiempo, de lo contrario, los resultados podrían verse alterados.

5.2 EFECTO DEL CALOR DURANTE EL EJERCICIO SOBRE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

La HRV se ha convertido en una herramienta útil para el control de las adaptaciones al entrenamiento (Buchheit et al., 2010; Chalencon et al., 2012; Kaikkonen et al., 2010, 2012; Saboul et al., 2016). En lo que respecta al ejercicio aeróbico, hay una disminución más significativa de la HRV durante el ejercicio en deportistas con valores más altos de VO₂max respecto a deportistas con niveles más bajos (Boullosa, Nakamura, Perandini, & Leicht, 2012; D'Agosto et al., 2014). Investigaciones previas han utilizado la HRV para evaluar los umbrales ventilatorios (Ramos-Campo et al., 2017), lo que demuestra la relación entre la HRV y la intensidad del ejercicio aeróbico. Durante el ejercicio, tanto las variables del dominio de tiempo y frecuencias como las del gráfico de dispersión de Poincaré disminuyen en comparación con los valores de reposo (Michael, Jay, Halaki, Graham, & Davis, 2016; Yamamoto et al., 1991). Es importante mencionar que al comparar con deportes de fuerza, a una misma intensidad medida a partir de los intervalos RR (misma FC), la SD1 es más baja durante el ejercicio aeróbico que en el ejercicio de fuerza (Cottin, Durbin, & Papelier, 2004)

Durante el ejercicio, el sistema cardiovascular debe cumplir varios ajustes para responder óptimamente ante las demandas musculares y del flujo sanguíneo de la piel, así como mantener la presión sanguínea y la perfusión (Michael et al., 2017).

De esta manera, al comienzo del ejercicio, la frecuencia cardiaca comienza a aumentar debido, en primer lugar, a una reducción de la actividad cardiaca parasimpática debido a un reinicio del barorreflejo arterial por parte del centro medular cardiovascular (Fisher, Young, & Fadel, 2011; Raven, Fadel, & Ogoh, 2006). Durante el ejercicio, tanto el sistema nervioso simpático como el

parasimpático regulan la FC, donde la vertiente simpática establece la actividad y la banda parasimpática opera como un modulador con su relativo equilibrio de predominio parasimpático en intensidades más bajas y un control simpático a intensidades más altas (Michelini, O'Leary, Raven, & Nóbrega, 2015; White & Raven, 2014). Conforme aumenta la intensidad del ejercicio, se van sucediendo reinicios barorreflejos que provocan una caída progresiva de la actividad parasimpática y un aumento de la actividad simpática (Fadel, 2015; Nobrega et al., 2014). Este efecto puede verse en la investigación de Hautala et al. (2003), en la que observaron como la HF se veía reducida a mayor intensidad de ejercicio. Estos valores de la HF fueron significativamente menores con cada incremento de la intensidad a razón de +20% del VO_{2max} . Al igual que la HF, la SDNN también comenzó a verse reducida significativamente a una intensidad del 40% del consumo máximo de oxígeno sin dejar de reducirse hasta la intensidad máxima. Puesto que se observaron reducciones significativas de la LF a mayor intensidad, unido al efecto similar de la HF, la TP también se vio reducida significativamente a mayor intensidad de ejercicio. Debido a la caída de ambas bandas frecuenciales, los valores relativos de la HF y la LF no cambiaron a mayor de intensidad, aunque fue el valor de la LF_{nu} la que se mantuvo predominante durante el ejercicio (Hautala et al., 2003).

5.2.1 Inhibición parasimpática durante el ejercicio en condiciones de calor

El efecto reductor del ejercicio sobre la actividad vagal es distinto en función del sexo y la edad, siendo el efecto de la edad más remarcable. Esto es debido a que la HF en función de la intensidad del ejercicio decae más rápido en mujeres mayores de 40 años que en hombres de la misma edad, pero la caída de la HF es menos significativa en mujeres menores de 28 años que en hombres mayores de 40, siendo los hombres menores de 30 los que sufren menores reducciones de la HF durante el ejercicio (Botek, Stejskal, Krejci, Jakubec, & Gaba, 2010).

En los resultados de la presenta tesis, las variables relacionadas con la activación parasimpática como la RMSSD y la HF comenzaron a caer significativamente desde el inicio del ejercicio y se mantuvieron constantes durante la actividad desde los primeros 5 min en el dominio de frecuencias (HF) y desde

los primeros 10 min en el dominio del tiempo (RMSSD). Tanto en HD como en HH, se pidió a todos los participantes que corrieran a la misma intensidad, sin observar ninguna diferencia entre las dos condiciones durante el ejercicio en la HRV. Por lo que no se pudo observar un comportamiento distinto entre el ejercicio aeróbico bajo condiciones de calor que en condiciones termoneutrales, ya que la HRV bajó por debajo de su umbral mínimo. Como la reducción de la HRV durante el ejercicio depende básicamente de la intensidad del mismo, la humedad relativa no tuvo ningún efecto, ya que entre distintas condiciones no se presentaron diferencias significativas. Cabe destacar que, el impacto de la humedad relativa sobre la HRV no se ha analizado en investigaciones anteriormente, por lo que podría ser importante describir qué tipo de efecto puede tener la HR sobre la HRV.

Por lo tanto, en nuestros resultados se puede observar que el comportamiento de las variables relacionadas con la vertiente parasimpática es igual que en las investigaciones anteriores donde el ejercicio se realizaba en condiciones termoneutrales. Brenner et al. (1997) mostraron que la HRV medida en función de la HF y la SDNN decaía durante el ejercicio bajo condiciones de calor comparado con los valores en reposo, pero al comparar estas variables durante el ejercicio entre un ambiente caluroso y uno termoneutral, no aparecieron diferencias en ninguna de ellas. Por lo tanto, la inhibición parasimpática durante el ejercicio bajo condiciones de calor no presenta diferencias con la caída en condiciones normales, por lo que estas diferencias no existen o pueden ser de un carácter muy leve. Además, el impacto de la humedad relativa no tiene efecto sobre la HRV cuando se hace ejercicio a la misma intensidad en condiciones de calor.

Respecto a la duración del ejercicio, la FC puede cambiar aunque la intensidad del ejercicio no varíe (Montain & Coyle, 1992), por lo que la carga interna puede variar con la duración del ejercicio aunque la intensidad sea constante. De hecho, se han observado cambios con la duración del ejercicio en variables relacionadas con el control autónomo cardiovascular como la presión sanguínea y la redistribución del flujo sanguíneo (Coyle & Gonzalez-Alonso, 2001).

Dicho efecto no se muestra en las variables de la HRV relacionadas con la activación parasimpática ya que el doble de duración del ejercicio no produce

cambios sobre la HF a moderada ni a alta intensidad (Kaikkonen et al., 2007). Estos mismos autores (Kaikkonen et al., 2010) volvieron a observar que la duración del ejercicio no provocaba reducciones de la HF pese a aumentar la duración del ejercicio de intensidad moderada en un 400%. Pichon, de Bisschop, Roulaud, Denjean, & Papelier (2004) mostraron reducciones de la HF pero solo al principio del ejercicio, entre los 3, 6 y 9 primeros minutos. Moreno et al. (2013) describieron como la RMSSD y la HF, así como la SDNN, se mantuvieron estables en valores cercanos a cero durante toda la duración del ejercicio con intensidad moderada. Durante el ejercicio, siempre se mostraron valores predominantes de $LF_{n.u.}$ sobre los valores de $HF_{n.u.}$ (Moreno et al., 2013), debido quizá a la depleción total de la banda HF.

Los hallazgos registrados en estas investigaciones previas (Kaikkonen et al., 2010, 2007; Moreno et al., 2013; Pichon et al., 2004) coinciden con nuestros resultados, ya que se ha observado como la RMSSD y la HF comenzaron a caer al principio de la actividad y no sufrieron incrementos ni reducciones con la duración del ejercicio, manteniéndose estables en sus valores mínimos. De esta manera, se pone de manifiesto que el ejercicio bajo condiciones de calor produce una reducción muy remarcable de la actividad parasimpática.

La relación entre la RPE y las variables parasimpáticas de la HRV durante el ejercicio ha sido descrita previamente. Se observaron altas correlaciones entre la RPE y la HF, la LF y la TP (Kaikkonen et al., 2010, 2012) que revelaron resultados similares a los observados en HD y similares también solo para los valores de la TP en HH. Se observaron mayores correlaciones de la RPE con el \overline{RR} , estos resultados podrían ser predecibles ya que los RR son inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca en función de " $RR = 60/HR$ " y es bien sabido que la frecuencia cardíaca presenta correlaciones altas con la RPE (Green et al., 2006; Impellizzeri, Rampinini, Coutts, Sassi, & Marcora, 2004). Aunque las correlaciones entre la HF y la LF fueron negativas y significativas con la RPE durante el ejercicio bajo HD, estos valores no fueron similares durante el ejercicio bajo HH. La ausencia de correlación con la RPE era un hecho predecible, ya que, mientras la RPE aumentaba conforme más larga era la duración del ejercicio, los valores de la HF se mantenían estables, invariables y cercanos a cero, por lo que, durante el ejercicio, no parece que las

variables de activación parasimpática de la HRV guarden una estrecha relación con la carga interna. Por otro lado, la TP sí que mostró una correlación significativa con la RPE durante el ejercicio bajo ambas condiciones ambientales. En base a estos hallazgos, parece que la potencia total, en lugar de la división de ésta ente potencia de alta y baja frecuencia, guarda una relación más estrecha con la carga interna durante el ejercicio, aunque esta relación no se presenta con valores tan altos como el \overline{RR} o la frecuencia cardiaca.

5.2.2 Activación simpática durante el ejercicio en condiciones de calor

Como se mencionó anteriormente, el aumento de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio se debía, en un inicio, a una reducción de la actividad parasimpática producida por un reinicio barorreflejo arterial producido por el centro medular cardiovascular (Fisher et al., 2011; Raven et al., 2006). Este efecto ha quedado totalmente demostrado al observar los resultados de las variables de activación parasimpática de la HRV, pero como también se mencionó con anterioridad, el incremento de la FC se debe a que la banda simpática establece la actividad, mientras la banda parasimpática actuaba como modulador (Michellini et al., 2015; White & Raven, 2014).

El efecto reductor del ejercicio sobre la actividad parasimpática ha quedado bien establecido en investigaciones anteriores en base a la HRV. Asimismo, la duración del ejercicio no produce cambios sobre las variables de activación parasimpática de la HRV (Kaikkonen et al., 2010, 2007; Moreno et al., 2013; Seiler et al., 2007). Sin embargo, el hecho de que se haya demostrado que la banda LF y la ratio LF/HF no aportan una información clara junto con la ausencia de variables del dominio temporal que ofrezcan información sobre la activación simpática, la actividad del sistema nervioso simpático no ha quedado bien establecida en base a la HRV.

Durante el ejercicio, el SS se comenzó a incrementar levemente durante los primeros 5 minutos. En el periodo entre el minuto 5 y 10 comenzó a aumentar más marcadamente, mientras que sus valores fueron creciendo cada 5 minutos de una forma más leve hasta quedar estable en los últimos minutos de la actividad. De esta

manera, la activación simpática no ocurre de manera significativa inmediatamente al comenzar el ejercicio, contrario a lo que sucedía con la inhibición parasimpática, que alcanzaba los valores mínimos al comienzo de la actividad. Ninguna investigación previa ha valorado el SS durante el ejercicio antes, quizá debido a que esta variable se propuso recientemente (Orellana et al., 2015).

El comportamiento del SS coincide con investigaciones previas, en las que describieron que la actividad simpática aumentaba durante el ejercicio de moderada intensidad (Halliwill, Taylor, & Eckberg, 1996; Victor, Bertocci, Pryor, & Nunnally, 1988). De esta manera, se observa que el incremento de la FC durante el ejercicio viene dado por una pronta inhibición parasimpática en base a la RMSSD y la HF mientras que conforme aumenta la duración del ejercicio bajo condiciones de calor, la banda simpática se va activando progresivamente en base al SS. Una tesis doctoral reciente describió que el SS aumentaba con el ejercicio en condiciones normales y con privación de sueño en soldados de las fuerzas especiales (Nieto-Jimenez, 2019).

Debido al incremento de la actividad simpática durante el ejercicio, junto con la correspondiente caída parasimpática desde el inicio del mismo, la ratio S/PS no se mantuvo estable durante el ejercicio, ya que aumentó durante toda la actividad y no alcanzó ningún límite superior. Por consiguiente, conforme incrementa la duración del ejercicio bajo condiciones de calor, la activación simpática va siendo más destacable, mientras que la actividad parasimpática se ve reducida, incrementando de esta manera los valores de la ratio S/PS conforme avanza el ejercicio. Puesto que la ratio S/PS se calcula en función del SS, tampoco hay investigaciones previas que hayan valorado esta ratio durante el ejercicio.

El SS presentó un alto valor de correlación con la RPE, siendo la correlación más alta después del \overline{RR} en ambas condiciones. Este hecho, puede sugerir que el SS es el mejor predictor de carga interna durante el ejercicio en base a la HRV si se comparan sus valores con los obtenidos en las variables de dominio de tiempo y de frecuencias. Adicionalmente, la ratio S/PS mostró también valores de correlación significativos con la RPE durante el ejercicio en ambas condiciones. Probablemente, el hecho de que la relación del SS y de la ratio S/PS presentara valores más altos en

la correlación con la RPE podría deberse a la tendencia a cero de las variables de dominio de tiempo y frecuencia durante el ejercicio dado que evalúan la actividad parasimpática. Por otro lado, el SS y la ratio S/PS siguieron aumentando con un comportamiento similar al de la RPE, por lo que la activación simpática parece guardar una relación más estrecha con la carga interna durante el ejercicio que la actividad parasimpática, así como la relación entre ambas bandas, tal y como se observó en la TP.

5.3 EFECTO DE LA HUMEDAD RELATIVA DURANTE EL EJERCICIO EN CONDICIONES DE CALOR.

Cuando el ejercicio aeróbico se practica bajo condiciones de calor, valores de humedad relativa más altos reducen el tiempo hasta el agotamiento (Maughan, Otani, & Watson, 2012). Posiblemente, este efecto se debe a que, previamente se describió que mayores valores de humedad relativa provocan incrementos en la temperatura corporal, temperatura de la piel y la temperatura rectal, así como aumentos de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio en condiciones de calor y neutrales (Che Muhamed, Atkins, Stannard, Mündel, & Thompson, 2016; do Nascimento et al., 2018), aunque estas diferencias no aparecieron anteriormente en relación a la RPE (do Nascimento et al., 2018).

Tras el ejercicio bajo condiciones de calor, se observó en nuestros resultados cómo la temperatura timpánica se incrementó en un 5%, siendo estos valores superiores a 38°C, así como los valores al final del ejercicio tampoco fueron distintos entre ambas condiciones. Estos resultados coinciden con los que observaron en investigaciones anteriores (Che Muhamed et al., 2016; Wright et al., 2002). Estos autores describieron como el aumento de la temperatura rectal no fue significativamente distinto en función de la humedad relativa tras 30 minutos de ejercicio. Este incremento solo fue significativo al comparar entre un ambiente del 23% de humedad relativa con otro con una humedad relativa del 71% (Che Muhamed et al., 2016), ambas bajo condiciones de calor (31°C) tras 50 minutos de ejercicio. Por otro lado, a partir de los 30 minutos de actividad, sí que se observaron diferencias significativas en la temperatura de la piel, siendo estos valores mayores, cuanto mayor era la humedad relativa (Che Muhamed et al., 2016). Finalmente, no

fue hasta pasados los 50 minutos de ejercicio, que aparecieron diferencias significativas en la temperatura interna comparando ambientes con diferentes humedades relativas (Che Muhamed et al., 2016). Por otro lado, en el ejercicio bajo condiciones de calor con valores de la humedad relativa de 85%, tanto la temperatura interna como la temperatura de la piel, son significativamente más altas que en ambientes con menor humedad relativa a partir de los primeros 30 minutos de ejercicio (Moyen et al., 2014). Además, otros autores han descrito que el aumento de la temperatura timpánica durante el ejercicio bajo un ambiente de calor está relacionado con una mayor activación simpática (Niimi et al., 1997).

El ejercicio continuado bajo condiciones de altas temperaturas puede dar lugar a una condición de hipertermia (de Paula et al., 2012; Mora-Rodriguez et al., 2011; Ng et al., 2008), lo cual puede inducir a la aparición de un golpe de calor (Bouchama & Knochel, 2002). Adicionalmente a este hecho, un ambiente con una alta humedad relativa puede provocar incrementos de la temperatura corporal y de la piel mayores que en ambientes con menor humedad relativa (Che Muhamed et al., 2016). Esto es debido a que no se puede eliminar el exceso de temperatura por la sudoración, ya que el ambiente se encuentra saturado (Wilmore et al., 1994). Por lo tanto, deben seguirse estrategias de enfriamiento tras el ejercicio prolongado en ambientes calurosos con altas humedades relativas con el objetivo de evitar síncope o golpes de calor.

En nuestros resultados, la reducción de la masa corporal fue significativa tras el ejercicio en ambas condiciones, mostrando un valor de reducción del 1,3%. Esta reducción fue igual en ambas condiciones, mostrando que distintas humedades relativas no provocaron efectos distintos sobre la pérdida de masa corporal. Estos resultados coinciden con investigaciones previas donde observaron que tras el ejercicio continuado bajo ambiente de calor en dos condiciones distintas de humedad relativa, observaron reducciones significativas de la masa corporal, no siendo estas reducciones significativas entre condiciones de humedad relativa (do Nascimento et al., 2018; Maughan et al., 2012). Por otro lado, Moyen et al. (2014) sí observaron diferencias significativas en la pérdida de masa corporal entre condiciones de humedad relativa tras el ejercicio a 35°C. Esto fue debido, posiblemente, a una mayor duración del ejercicio (90 min), describiendo que la

pérdida de masa corporal fue superior tras el ejercicio en un ambiente caluroso y con una humedad relativa del 85% comparado con ambientes del 40% y 55% de humedad relativa.

Además, nuestros resultados mostraron que el valor de la RPE crecía directamente con la duración del ejercicio, observando cómo a partir de los 20 minutos de ejercicio, la RPE era significativamente superior a las condiciones basales. Este comportamiento de la RPE parece ser constante en el ejercicio, puesto que la literatura científica describe incrementos progresivos de esta variable cuanto mayor es la duración del ejercicio, mostrando incrementos menos marcados cuando el ejercicio no se realiza bajo condiciones de calor (Baden, McLean, Tucker, Noakes, & Gibson, 2005; Green et al., 2009; Noakes, 2004). Nótese que, los valores de la RPE no fueron distintos entre las dos condiciones de humedad relativa, estos resultados coincidieron con investigaciones previas, las cuales describieron que distintos valores de humedad relativa en ambientes calurosos, no daban lugar a diferencias en la RPE (do Nascimento et al., 2018; Maughan et al., 2012). Por otro lado, cuando el ejercicio es de mayor duración, se han encontrado diferencias en la RPE al comparar entre un ambiente de 85% de humedad relativa con valores del 40%, 55% y 70%, mostrando que bajo un ambiente caluroso, cuando la humedad relativa es del 85%, a partir de los 40 minutos de ejercicio, la RPE presenta valores significativamente mayores que en las demás condiciones (Moyen et al., 2014).

Por último, la inhibición parasimpática durante el ejercicio bajo ambiente de calor, no fue significativamente diferente entre condiciones de humedad relativa, observando como en ambos ambientes, la RMSSD y la HF se mantuvieron en valores mínimos durante todo el ejercicio presentando valores similares. Asimismo, la activación simpática no presentó diferencias entre ambas condiciones, observando aumentos similares del SS y de la ratio S/PS durante todo el ejercicio. En base a lo observado anteriormente para la temperatura corporal y la RPE, parece que altos valores de humedad relativa producen una mayor carga interna cuando la duración del ejercicio es superior a 40 minutos. Quizá sea necesario que el ejercicio sea de mayor duración para determinar el efecto de la humedad relativa en condiciones de calor sobre la HRV.

Es por esto que, cuando se practica ejercicio bajo condiciones de calor y de alta humedad relativa, la carga interna percibida por los deportistas será mayor cuanto mayor sea la duración del ejercicio. Por ejemplo, en pruebas con una duración mayor a una hora, como puede suceder en carreras de media maratón, o más largas, así como en *trails* de montaña, se debe tener especial consideración cuando tienen lugar bajo condiciones de alta temperatura en regiones donde la humedad relativa es muy alta, puesto que el esfuerzo percibido y la carga interna serán mayores que cuando se practica en condiciones de humedad relativa más bajas.

5.4 RECUPERACIÓN DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA TRAS EL EJERCICIO EN AMBIENTES DE CALOR

Tras la presentación del efecto del calor y de la humedad relativa durante el ejercicio sobre la HRV, en este apartado se procederá a discutir cómo sucede la recuperación de las variables de actividad parasimpática y de actividad simpática de la HRV.

5.4.1 Reactivación parasimpática tras el ejercicio en ambientes de calor

Se ha observado con anterioridad que, la HRV se ve reducida con el ejercicio, tanto en condiciones termoneutrales como en condiciones de calor. La medición de la HRV post-ejercicio se ha utilizado anteriormente para describir la reactivación parasimpática tras su inhibición durante el ejercicio (Buchheit et al., 2010; Buchheit, Papelier, et al., 2007; Goldberger et al., 2006; Stanley et al., 2013). Estas variables relacionadas con la activación parasimpática están directamente relacionadas con el tiempo, puesto que, la recuperación es mayor cuanto mayor es el tiempo empleado para ésta (Stanley et al., 2013).

La recuperación inmediata vino dada por el valor de la RMSSD y de la HF 10 minutos posteriores al ejercicio. La pendiente de recuperación de la RMSSD en nuestros resultados se situó en valores medios de 0,4 y 0,6. Estos valores corresponderían a un alto impacto del ejercicio bajo condiciones de calor sobre la HRV (Naranjo-Orellana et al., 2019). De esta manera, parece que el impacto directo

del ejercicio bajo condiciones de calor da lugar a una mayor carga interna que en condiciones termoneutrales medido en función de la RMSSD post-ejercicio.

En publicaciones previas ya se describió una rápida recuperación de la RMSSD en los 10 primeros minutos post-ejercicio en comparación con los valores durante el ejercicio de repeticiones de *sprints*, pero esta recuperación no fue completa en comparación con los valores basales (Buchheit, Laursen, et al., 2007; Buchheit et al., 2009). Estos resultados de la RMSSD fueron similares tras una hora de recuperación después de un entrenamiento anaeróbico y uno de carácter aeróbico, mostrando que tras 24 h después del entrenamiento, la recuperación de los valores basales era completa (Niewiadomski et al., 2007). Tanto la recuperación de la RMSSD como del pNN50 fueron más lentos a mayor intensidad del ejercicio, mostrando que la recuperación no fue completa tras 60 minutos de recuperación (Seiler et al., 2007). Stanley, Buchheit & Peake (2012) tampoco encontraron una recuperación completa de la RMSSD tras 130 minutos post-ejercicio.

Estos resultados coincidieron con los obtenidos por otros autores en cuanto al dominio de frecuencias, los cuales describieron recuperaciones significativas, en este caso, de la HF y la TP durante los 30 minutos posteriores al ejercicio, siendo estos valores significativamente inferiores a los valores basales (Kaikkonen et al., 2007). Más adelante, los mismos autores volvieron a observar que la HF no cambió significativamente 5 minutos tras el ejercicio, apareciendo valores significativamente más altos tras 30 minutos de recuperación, aunque estos valores seguían siendo significativamente más bajos que en reposo (Kaikkonen et al., 2008). Estos resultados de la HF y la TP fueron observados de nuevo por los mismos autores posteriormente en dos ocasiones más (Kaikkonen et al., 2010, 2012).

Martinmäki & Rusko (2008) describieron, de igual manera, una recuperación muy rápida de las bandas LF y HF tras 10 minutos, aunque estos valores aún seguían siendo muy inferiores a los valores basales. Tras una hora de recuperación post-ejercicio, tampoco se observó una recuperación completa de la HF, así como tampoco de la LF ni de la ratio LF/HF, aunque tras 24 horas, los resultados fueron similares a los basales tanto en deportistas entrenados como en personas desentrenadas (Furlan et al., 1993). Mourot, Bouhaddi, Tordi, Rouillon, &

Regnard (2004) también observaron que tras una hora de recuperación, los valores de la HF y la LF seguían siendo significativamente menores que en reposo tras un entrenamiento interválico. También se describieron valores significativamente menores a los valores basales tras una hora de recuperación post-ejercicio (Almeida et al., 2016). Contrario a estos hallazgos, se observó una recuperación total de los valores de la HF en reposo una hora post-ejercicio tras 20 minutos de carrera a la intensidad del segundo umbral ventilatorio (Terziotti, Schena, Gulli, & Cevese, 2001) y tras una prueba de intensidad creciente (Mourot, Bouhaddi, Tordi, Rouillon, et al., 2004). Todas las investigaciones coinciden en que, tras 24 horas de recuperación, los valores basales se han alcanzado (Furlan et al., 1993; Hautala et al., 2001; Stanley et al., 2013). En cuanto a los valores relativos de la LF y la HF, la $HF_{n.u.}$ es significativamente menor durante los 30 primeros minutos de recuperación tras el ejercicio (Parekh & Lee, 2005). Cabe destacar que, la recuperación post-ejercicio de la HRV se produce de manera más rápida en posición en decúbito supino que en sedentación o bipedestación (Buchheit, Al Haddad, Laursen, & Ahmaidi, 2009)

Se ha descrito que, los valores de HRV comienzan a recuperarse inmediatamente después del ejercicio, pero los niveles basales no se alcanzan de manera inmediata, observando que no es hasta pasados 60 min después del ejercicio cuando se observa la recuperación completa (Mourot, Bouhaddi, Tordi, Rouillon, et al., 2004; Terziotti et al., 2001). Un aspecto importante en cuanto al tiempo de recuperación de los valores basales de la HRV es la intensidad del ejercicio. La intensidad del ejercicio ha demostrado ser determinante en el tiempo necesario para alcanzar la recuperación completa (Michael et al., 2017). Esto significa que cuanto mayor sea la intensidad durante el ejercicio realizado, más tiempo se requerirá para observar una recuperación de los valores basales de la HRV (Niewiadomski et al., 2007; Seiler et al., 2007). Por otro lado, la duración del ejercicio no está directamente relacionada con la recuperación de HRV, ya que diferentes duraciones con la misma intensidad no reportan diferentes tiempos de recuperación (Casonatto et al., 2011; Seiler et al., 2007). Estos datos indican que el ejercicio de mayor intensidad puede tardar más tiempo en volver a los valores de referencia de la HRV, por lo que la actividad parasimpática es más susceptible de cambiar debido a la alta intensidad.

Tras el ejercicio bajo ambientes de calor, nuestros resultados muestran que tras 2 horas de recuperación, los valores de la RMSSD y de la HF son significativamente mayores a los valores durante el ejercicio, pero también significativamente menores a los valores basales. Puesto que, se ha observado que no es hasta la primera hora post-ejercicio cuando algunos autores han descrito la recuperación completa de la banda HF y de la RMSDD, y en nuestros resultados se observa que tras 2 horas de recuperación post-ejercicio. La recuperación tras el ejercicio en ambientes de calor requiere un proceso más largo para que la actividad parasimpática recupere su normalidad.

Esto puede ser debido, como se describió en el punto 5.1, a que mayores temperaturas inducen una inhibición parasimpática, unido a la inhibición parasimpática total que produce el ejercicio. De esta manera, parece consistente el hecho de que, tras el ejercicio en condiciones de calor, se requiera de un tiempo mayor para que la recuperación de la HRV sea completa. Seiler et al. (2007) fueron los únicos que describieron el tiempo necesario para que la recuperación del pNN50 fuera completa, situando en 30 minutos para que los valores post-ejercicio no fueran significativamente menores a los valores basales, siendo tras 60 minutos cuando se recuperaba el 100% de los valores basales. Se ha observado, en nuestros resultados que, tras 2 horas de recuperación, los valores de pNN50 siguen siendo significativamente menores a los valores basales.

Por lo tanto, el ejercicio continuado bajo ambientes de altas temperaturas provoca que, la recuperación de la inhibición parasimpática que se da en el ejercicio, sea más lenta que en condiciones normales. Esta información se debe tener en cuenta durante la planificación del entrenamiento en los meses más cálidos del año, puesto que, se pueden requerir periodos de descanso más largos para evitar el sobreentrenamiento y poder asimilar las cargas de entrenamiento.

5.4.2 Inhibición simpática tras el ejercicio en condiciones de calor

Como se ha descrito anteriormente, durante el ejercicio, la activación simpática tenía un predominio en el control de la frecuencia cardiaca, mientras que

la actividad parasimpática actuaba como un modulador. Cuando el ejercicio cesa, estos procesos actúan de forma inversa, aunque el proceso de recuperación post-ejercicio está menos establecido (Michael et al., 2017).

Una parada brusca del "comando central" junto con una parada de la retroalimentación de los mecanorreceptores musculares, restablece el barorreflejo arterial a un nivel más bajo (Imai et al., 1994; Kannankeril & Goldberger, 2002), provocando la disminución inicial de la frecuencia cardíaca (Cole, Blackstone, Pashkow, Snader, & Lauer, 1999), la cual está mediada por un aumento de la actividad parasimpática (Kannankeril & Goldberger, 2002; Pierpont & Voth, 2004). Son muchos los estudios que están de acuerdo con el hecho de que, la caída inmediata de la frecuencia cardíaca tras el ejercicio se debe al hecho de una reactivación parasimpática (Cole et al., 1999; Coote, 2010; D'Agosto et al., 2014; Imai et al., 1994). Por otro lado, algunos autores han descrito que, esta deceleración cardíaca puede estar mediada, en parte, por la participación simpática (Kannankeril, Le, Kadish, & Goldberger, 2004; Nandi & Spodick, 1977; Pichon et al., 2004) debido a las concentraciones de catecolaminas en sangre post-ejercicio (Michael et al., 2017).

Las variables SS y S/PS no han sido estudiadas profundamente durante el ejercicio debido a que estos índices se propusieron recientemente (Orellana et al., 2015).

Se ha descrito previamente que, el SS es significativamente mayor que los valores en reposo tras una competición de balonmano, mientras que la RMSSD es significativamente menor al final del torneo en comparación con los valores basales (Miranda-Mendoza et al., 2019). En esta misma investigación, se observó que tras 24 horas, se recuperaron los valores basales de ambas variables. Una tesis doctoral reciente observó que, tras una prueba incremental, los valores del SS eran significativamente mayores que los de reposo tras 5 y 10 minutos de recuperación, mostrando el mismo comportamiento en la ratio S/PS (González, 2018). Además, el valor de la RMSSD fue significativamente menor a los valores basales tras 5 y 10 minutos post-ejercicio.

Nuestros resultados mostraron que la caída del SS era inmediata tras el ejercicio. Este comportamiento del SS pone de manifiesto que la activación simpática se reduce inmediatamente con el cese del ejercicio bajo condiciones de calor. Parece entonces que, la recuperación post-ejercicio de la frecuencia cardíaca está mediada por la reactivación parasimpática unida al cese de la actividad simpática. Por otro lado, la ratio S/PS se mantiene en valores significativamente más altos que los valores de reposo tras 2 horas de recuperación, aunque muy inferiores a los valores durante el ejercicio. Este efecto no parece estar determinado por una mayor actividad simpática en reposo, sino porque la recuperación parasimpática no se produce de manera inmediata. Por lo tanto, la interacción simpático-vagal post-ejercicio parece estar provocada por una caída brusca de la actividad simpática y una recuperación parasimpática progresiva. Estos resultados coinciden con lo descrito anteriormente por Brenner, Zamecnik, Shek & Shepard (1997), quienes observaron que las concentraciones de adrenalina, noradrenalina y dopamina crecían significativamente durante el ejercicio bajo condiciones de calor y volvían a sus valores normales inmediatamente después del ejercicio.

En resumen, tras el cese del ejercicio en condiciones de calor, la vuelta inmediata de la frecuencia cardíaca a sus valores normales está relacionada con una caída brusca de la actividad simpática, mientras que la actividad parasimpática necesita más tiempo para volver a sus valores normales, aunque ésta va aumentando su actividad en el tiempo y su recuperación sucede pocas horas después.

5.4.3. Recuperación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca post-ejercicio en función de la humedad relativa durante el ejercicio

En los epígrafes anteriores, se ha descrito que, tras el ejercicio en condiciones de calor, la recuperación de la HRV parece ser más lenta que tras el ejercicio en condiciones termoneutrales. Este efecto parecía estar marcado por una mayor inhibición parasimpática durante el ejercicio, al igual que por una mayor actividad simpática debido a la exposición a las altas temperaturas durante el ejercicio.

Al igual que durante el ejercicio, la humedad relativa no tuvo un efecto determinante en la recuperación inmediata. Esto se pudo observar a partir de que las pendientes de recuperación de la RMSSD post-ejercicio no fueron diferentes entre las dos pruebas.

En los resultados de la presente tesis, se observó que, tanto la RMSSD como la HF volvían a sus valores basales tras 4 horas de recuperación tras la práctica de ejercicio bajo un ambiente caluroso y seco. Sin embargo, tras 4 horas de recuperación, los valores de la RMSSD y de la HF no volvieron a sus valores basales tras 4 horas de recuperación. La recuperación total de los valores en reposo no se observó hasta 8 horas tras el cese del ejercicio, por lo que el periodo necesario para una recuperación completa tras la práctica de ejercicio aeróbico en un ambiente caluroso y húmedo se sitúa en un periodo de más de 4 horas, pero inferior a 8. Mientras tanto, la recuperación completa de los valores basales de la RMSSD y la HF tras la práctica de ejercicio aeróbico en un ambiente caluroso y seco, ocurre en un periodo inferior a 4 horas, pero mayor a 2 horas.

Aunque el valor de la humedad relativa no tuvo un efecto significativo durante el ejercicio en nuestros resultados, se pudo ver en el apartado anterior que algunos autores han descrito que, mayores valores de humedad relativa pueden inducir mayores temperaturas corporales, valores de la RPE y fatiga en un ejercicio continuado. Pese a que, durante el ejercicio no se observó ningún efecto de la humedad relativa sobre la inhibición parasimpática, este efecto se observó en la recuperación posterior debido a que un mayor tiempo de recuperación fue necesario para que la reactivación para simpática fuera completa tras la práctica en ambientes húmedos.

Dicho efecto fue más remarcable sobre el pNN50 puesto que, la recuperación completa de esta variable tras el ejercicio en un ambiente caluroso y seco sucedió en menos de 4 horas. Sin embargo, tras 8 horas de recuperación post-ejercicio en ambiente caluroso y húmedo, el pNN50 continuaba siendo significativamente menor a los valores de reposo. Por lo tanto, la recuperación completa de la HRV de periodos cortos tras el ejercicio en ambiente caluroso y

húmedo, medida a partir del pNN50, requiere más del doble de tiempo que tras el ejercicio en un ambiente caluroso y seco.

Por otro lado, tras el ejercicio en un ambiente caluroso y seco, los valores de la TP post-ejercicio no fueron diferentes a los valores iniciales. Por otro lado, se observaron valores significativamente más bajos de la TP hasta 2 h después del ejercicio en condiciones de calor y alta humedad relativa. Los valores de la LFln fueron similares tanto en HD y HH a los reportados en investigaciones previas (Kaikkonen et al., 2008). Los cambios en la potencia total durante el ejercicio no difirieron entre diferentes intensidades en una publicación previa (Boettger et al., 2010). Sin embargo, nuestros resultados mostraron un mayor efecto sobre la TP durante la recuperación después del ejercicio bajo HH que en la HD. Este efecto puede ser debido a que la HF requirió mayor tiempo de recuperación tras el ejercicio en ambiente húmedo, mientras que la LF no fue distinta entre condiciones.

Puesto que el SS cayó inmediatamente con el cese del ejercicio en ambas condiciones de calor, no se observó diferencia alguna en la inhibición simpática post-ejercicio tras los dos ambientes. Posiblemente, debido al hecho de que esta inhibición simpática post-ejercicio, unido a que la reactivación parasimpática fuera más lenta tras el ejercicio en un ambiente caluroso y húmedo, la relación simpático vagal volvió a valores normales de manera más lenta tras el ejercicio en HH. Este efecto se puede observar a partir de los valores de la ratio S/PS. La ratio S/PS volvió a sus valores basales en un periodo de entre 2 y 4 horas tras el ejercicio en HD, mientras que el tiempo requerido para la recuperación completa de la S/PS tras el ejercicio en HH fue superior a 8 horas.

El principal hallazgo de este estudio fue que la recuperación de la HRV a sus valores basales después del ejercicio en condiciones de calor no sucede de manera inmediata. Los efectos de las altas temperaturas en la HRV son más notables en condiciones de humedad relativa más altas que en ambientes más secos donde los períodos de recuperación para la HF y la RMMSD se identificaron 4 horas después del ejercicio. A la inversa, tras el ejercicio bajo un ambiente caluroso y húmedo, se requirieron más de 4 horas de recuperación. Estos resultados pueden implicar que la recuperación parasimpática se produce más rápidamente cuando

la actividad se ha desarrollado en condiciones de calor y seco en lugar de condiciones de calor y mayor humedad.

5.5 INFLUENCIA DE LA TEMPERATURA AMBIENTAL SOBRE LA COMPLEJIDAD DE LA SEÑAL CARDIACA

El principal hallazgo del estudio 3 fue que la exposición a diferentes temperaturas produce cambios en la complejidad de la señal cardiaca y en la irreversibilidad temporal si se analizan múltiples escalas. Además, la entropía multiescala y la irreversibilidad del tiempo multiescala obtenida de las mediciones a corto plazo parecen presentar datos consistentes.

Citando textualmente a Naranjo-Orellana & De la Cruz (2010), *“las ideas de la complejidad de la señal cardiaca desafían claramente los mecanismos tradicionales de control basados en la homeostasis clásica, y ponen en crisis nuestras seguridades para entender los procesos fisiológicos. Sin embargo, es posible que tengamos que revisar nuestra forma de pensar y considerar el hecho de que la homeostasis clásica podría no ser más que un estado particular de una situación dinámica mucho más compleja”*.

Previamente, se ha descrito que la entropía de la señal cardiaca es menor en sujetos sanos que en pacientes de enfermedad cardiaca (Costa, Goldberger, & Peng, 2005b) y que en personas con obesidad (Garner, Vanderlei, & Vanderlei, 2018). Sin embargo, tras la propuesta del cálculo a múltiples escalas, se observó que la complejidad era mayor en sujetos sanos que en pacientes de enfermedad cardiaca, al igual que era mayor en sujetos jóvenes que en personas de avanzada edad (Costa et al., 2005b, 2005a, 2002). Es por esto que, carece de reproductibilidad estudiar la entropía de la señal cardiaca sobre series temporales RR originales y se deben de estudiar en función a la creación de nuevas series temporales desgranadas.

Respecto a este hecho, la SampEn no mostró diferencias significativas entre condiciones distintas de temperatura cuando se analizó en función del valor de SampEn respecto a la serie temporal original, es decir, a una sola escala. Estos datos coinciden con las investigaciones citadas, ya que al analizar las nuevas series

temporales a 10 escalas se observó que, bajo un ambiente de calor, la SampEn era significativamente mayor que en condiciones frescas.

Se han mostrado resultados similares a los nuestros respecto a la MSE (Costa et al., 2002b), donde los valores de SampEn tendieron a aumentar en las primeras escalas en sujetos sanos, estabilizándose alrededor de la sexta escala, mostrando el mismo comportamiento que nuestros resultados obtenidos bajo condiciones de calor. Por el contrario, bajo un ambiente fresco, la SampEn se mantuvo constante en escalas mayores. Este comportamiento de SampEn a diferentes escalas también se presenta en la población mayor sana (Costa et al., 2002). Aunque el comportamiento de la MSE bajo condiciones de calor coincide con la investigación previa (Costa et al., 2005b, 2002), los valores que se obtuvieron en el estudio 3 son mayores que en otros estudios. Por el contrario, los valores bajo condiciones frescas tuvieron un comportamiento más regular a través de escalas consecutivas, pero sus valores coincidieron con los descritos anteriormente (Costa et al., 2005b, 2002).

Después de la escala 5, los valores de la SampEn comienzan a ser significativamente más altos en condiciones de calor en comparación con un ambiente fresco, esto prueba la hipótesis que indica que a una escala única, la SampEn no presenta diferencias tan significativas como a varias escalas. Cuando la SampEn está cerca de 0, se considera altamente regular (periódico), mientras que los valores cercanos a 2 se consideran de impredecibilidad (Millar, Rakobowchuk, McCartney, & MacDonald, 2009) o ruido blanco (Costa, Goldberger, & Peng, 2002a). Por lo tanto, el efecto vasodilatador de las altas temperaturas sobre la frecuencia cardíaca podría estar alterando la complejidad de los intervalos RR, mostrando valores similares al ruido blanco. Aunque se usó la temperatura como un método fácil para inducir incrementos en la frecuencia cardíaca, las investigaciones futuras deberían evaluar la MSE durante el ejercicio a diferentes intensidades para conocer si la complejidad se comporta de distinta manera a frecuencias cardíacas más altas en diferentes escalas. Se han llevado a cabo estudios de la MSE en series temporales RR de corta duración con anterioridad, mostrando reducciones de la SampEn en la diabetes tipo 1 en las escalas 2-4 en comparación con personas sanas, no apareciendo estas diferencias a escala 1 (Javorka et al., 2008).

Nuestros resultados mostraron que, condiciones de calor provocan una reducción de la asimetría temporal en una población sana. Reducciones en la asimetría se relacionan a menudo con la edad y la enfermedad cardiovascular (Costa et al., 2005a; Torres & Orellana, 2010). La caída de los valores de la asimetría temporal también aparece en individuos sanos durante la práctica de actividad aeróbica (Torres & Orellana, 2010), mientras que en pacientes de enfermedad cardíaca no aparecen cambios en el AI durante el ejercicio (Torres & Orellana, 2010). Se han observado cambios en la MTI durante procesos ortostáticos, lo que indica que la MTI es sensible a los cambios en el equilibrio del sistema nervioso autónomo (Chladekova et al., 2012). Además, se observó una alteración del índice de asimetría temporal multiescala durante el estrés mental (Visnovcova et al., 2014).

Tal y como se ha descrito anteriormente, temperaturas más altas dan lugar a una caída de los valores de la variabilidad de los intervalos RR cuando se estudian en el dominio de tiempo y de frecuencias (Brenner, Zamecnik, et al., 1997; Bruce-Low et al., 2006; Yamamoto et al., 2007), por lo que el estudio de la entropía y la irreversibilidad temporal a varias escalas parece presentar datos significativos y consistentes, mostrando que, parámetros estresantes pueden dar lugar a una caída de los valores de complejidad y de la HRV. Estas diferencias entre ambas condiciones no aparecieron a una sola escala. Este hallazgo también podría significar que la hipótesis de que el estudio a través de escalas presenta datos más significativos que el estudio de una escala única con respecto a la asimetría temporal. Estos hallazgos fueron descritos previamente en otras investigaciones (Costa et al., 2008; Torres & Orellana, 2010).

Por lo tanto, el estudio de la entropía multiescala y la irreversibilidad temporal en series temporales RR cortas presenta datos consistentes y fiables. Además, la exposición a condiciones de calor provoca un incremento de la complejidad de la señal cardíaca a partir de escalas consecutivas y una disminución de la irreversibilidad temporal multiescala en población sana.

VII - CONCLUSIONES

VII - CONCLUSIONES

- Temperaturas más altas provocan cambios en la variabilidad de la frecuencia cardiaca en los dominios de tiempo, de frecuencias y en el gráfico de dispersión de Poincaré. Estos cambios parece que se deben a una mayor inhibición parasimpática junto con una activación simpática más leve.
- El índice de estrés se presenta como la variable, relacionada con la variabilidad de la frecuencia cardiaca, que más información aporta sobre la carga interna durante el ejercicio.
- Distintos valores de humedad relativa no provocan cambios en la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio bajo ambientes de calor.
- Mayores valores de humedad relativa durante el ejercicio bajo condiciones de calor provocan que la recuperación de la actividad parasimpática sea más lenta que tras el ejercicio en ambientes calurosos y secos.
- Una mayor temperatura ambiental provoca cambios en la complejidad de la señal cardiaca, observando que los valores de entropía son mayores mientras que la irreversibilidad temporal cae con la exposición al calor.
- El análisis multiescala de las series temporales RR de corta duración ofrece información consistente.

VIII – LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

VIII – LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

8.1 LIMITACIONES

La principal limitación de la presente tesis doctoral, común a todos los estudios, fue el bajo número de la muestra.

En cuanto al estudio 1, no se controló el coeficiente de variación para dos mediciones diferentes en la misma muestra en una mismas condición. Puesto que, en algunos casos, los resultados pueden variar entre mediciones en una misma persona (Sandercock et al., 2005), en esta tesis doctoral se debería haber considerado este hecho.

Por otro lado, no se controló la temperatura corporal de los participantes durante la exposición a las distintas temperaturas. A partir del control de esta variable, se podrían haber sacado más conclusiones de por qué el calor reduce la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Además, todos los sujetos deberían haber sido expuestos a todas las condiciones de temperatura con el objetivo de obtener resultados más fiables.

En cuanto al estudio 2, se debió controlar la temperatura de la piel puesto que el impacto de las condiciones ambientales produce un efecto mayor sobre la temperatura de la piel que sobre la temperatura timpánica. Este hecho habría sido útil para poder discutir más profundamente los resultados.

Puesto que algunas variables relacionadas con la variabilidad de la frecuencia cardiaca vuelven a sus valores basales en un periodo de, entre 4 y 8 horas después del ejercicio, se debería haber hecho una toma de datos a las 6 horas tras el ejercicio para concretar de manera más precisa el periodo de recuperación.

8.2 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Puesto que las altas temperaturas provocan reducciones significativas de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, futuras investigaciones deberían estudiar cómo afectan las condiciones de otros ambientes extremos. Por un lado, en relación con el efecto de la temperatura, se debería investigar cómo afecta a la variabilidad de la frecuencia cardiaca la exposición a ambientes fríos. Por otro lado, el efecto de ambientes hiperbáricos o de hipoxia también es posible que provoquen cambios en la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Otras investigaciones futuras deberían utilizar ambientes de mayor humedad relativa y duraciones mayores del ejercicio puesto que, como se mencionó en la discusión, mayores valores de humedad relativa comienzan a provocar cambios fisiológicos a partir de los 40 minutos de ejercicio comparado con ambientes más secos.

Puesto que el estudio de la complejidad y la irreversibilidad multiescala parecen ofrecer datos consistentes en mediciones de corta duración. Se abre una línea de investigación muy amplia sobre estas variables, ya que se pueden estudiar en cualquier tipo de condición sin la necesidad de utilizar series de datos de 24 horas.

Por último, en el futuro se debería establecer cuál es el efecto directo de la humedad relativa sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca y por qué provoca un mayor impacto con la exposición al calor que en ambientes secos.

IX - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

IX – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adams, W. M., Ferraro, E. M., Huggins, R. A., & Casa, D. J. (2014). Influence of body mass loss on changes in heart rate during exercise in the heat: a systematic review. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(8), 2380–2389.

Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, 213(4504), 220–222.

Al-Nawaiseh, A., Bataynefh, M., & Alsuod, H. (2013). Physiological Responses of Distance Runners during Normal and Warm Conditions. *Journal of Exercise Physiology Online*, 16(2).

Al Haddad, H., Laursen, P. B., Chollet, D., Ahmaidi, S., & Buchheit, M. (2011). Reliability of resting and postexercise heart rate measures. *International Journal of Sports Medicine*, 32(08), 598–605.

Almeida, A. C., Machado, A. F., Albuquerque, M. C., Netto, L. M., Vanderlei, F. M., Vanderlei, L. C. M., ... Pastre, C. M. (2016). The effects of cold water immersion with different dosages (duration and temperature variations) on heart rate variability post-exercise recovery: A randomized controlled trial. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 19(8), 676–681.

Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, 33(12), 889–919.

Aubert, A., Ramaekers, D., Cuhe, Y., Lysens, R., Ector, H., & Van de Werf, F. (1996). Effect of long term physical training on heart rate variability. In *Computers in Cardiology 1996* (pp. 17–20). IEEE.

Avery, N. D., Wolfe, L. A., Amara, C. E., Davies, G. A. L., & McGrath, M. J. (2001). Effects of human pregnancy on cardiac autonomic function above and below the ventilatory threshold. *Journal of Applied Physiology*, 90(1), 321–328.

Ayus, J. C., Varon, J., & Arieff, A. I. (2000). Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Annals of Internal Medicine*, 132(9), 711–714.

Baden, D. A., McLean, T. L., Tucker, R., Noakes, T. D., & Gibson, A. S. C. (2005). Effect of anticipation during unknown or unexpected exercise duration on rating of perceived exertion, affect, and physiological function. *British Journal of Sports Medicine*, 39(10), 742–746.

Baillet, M., & Hue, O. (2015). Hydration and thermoregulation during a half-ironman performed in tropical climate. *Journal of Sports Science & Medicine*, 14(2), 263.

Baillet, M., Le Bris, S., & Hue, O. (2014). Fluid replacement strategy during a 27-Km trail run in hot and humid conditions. *International Journal of Sports Medicine*, 35(02), 147–152.

Bigger, J. T., Fleiss, J. L., Steinman, R. C., Rolnitzky, L. M., Kleiger, R. E., & Rottman, J. N. (1992). Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation*, 85(1), 164–171.

Billman, G. E., & Dujardin, J. P. (1990). Dynamic changes in cardiac vagal tone as measured by time-series analysis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 258(3), H896–H902.

Boettger, S., Puta, C., Yeragani, V. K., Donath, L., Mueller, H. J., Gabriel, H. H. W., & Baer, K. J. (2010). Heart rate variability, QT variability, and electrodermal activity during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(3), 443–448.

Borg, G. A. V., & Noble, B. J. (1974). Perceived exertion. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 2(1), 131–154.

Botek, M., Stejskal, P., Krejci, J., Jakubec, A., & Gaba, A. (2010). Vagal threshold determination. Effect of age and gender. *International Journal of Sports Medicine*, 31(11), 768–772.

Bouchama, A., & Knochel, J. P. (2002). Heat stroke. *New England Journal of Medicine*, 346(25), 1978–1988.

Boullosa, D. A., Nakamura, F. Y., Perandini, L. A., & Leicht, A. S. (2012). Autonomic correlates of Yo-Yo performance in soccer referees. *Motriz: Revista de Educação Física*, 18(2), 291–297.

Brenner, I. K. M., Thomas, S., & Shephard, R. J. (1997). Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 76(2), 145–156.

Brenner, I. K. M., Zamecnik, J., Shek, P. N., & Shephard, R. J. (1997). The impact of heat exposure and repeated exercise on circulating stress hormones. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 76(5), 445–454.

Bruce-Low, S. S., Cotterrell, D., & Jones, G. E. (2006). Heart rate variability during high ambient heat exposure. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 77(9), 915–920.

Buchheit, M., Al Haddad, H., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2009). Effect of body posture on postexercise parasympathetic reactivation in men. *Experimental Physiology*, 94(7), 795–804.

Buchheit, M., Chivot, A., Parouty, J., Mercier, D., Al Haddad, H., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2010). Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. *European Journal of Applied Physiology*, 108(6), 1153–1167.

Buchheit, M., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2007). Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 293(1), H133–H141.

Buchheit, M., Laursen, P. B., Al Haddad, H., & Ahmaidi, S. (2009). Exercise-induced plasma volume expansion and post-exercise parasympathetic reactivation. *European Journal of Applied Physiology*, 105(3), 471.

Buchheit, M., Papelier, Y., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2007). Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 293(1), H8–H10.

Burdon, C. A., O'Connor, H. T., Gifford, J. A., & Shirreffs, S. M. (2010). Influence of beverage temperature on exercise performance in the heat: a systematic review. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 20(2), 166–174.

Cachadiña, E. S., de la Cruz Torres, B., & Orellana, J. N. (2012). Estudio comparativo de los perfiles semanales de creatin kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca en remeros de élite españoles. *Archivos de Medicina Del Deporte: Revista de La Federación Española de Medicina Del Deporte y de La Confederación Iberoamericana de Medicina Del Deporte*, (152), 952–958.

Camm, A., Malik, M., Bigger, J., Breithardt, G., Cerutti, S., Cohen, R., ... Kleiger, R. E. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 93(5), 1043–1065.

Casonatto, J., Tinucci, T., Dourado, A. C., & Polito, M. (2011). Cardiovascular and autonomic responses after exercise sessions with different intensities and durations. *Clinics*, 66(3), 453–458.

Casties, J. F., Mottet, D., & Le Gallais, D. (2006). Non-linear analyses of heart rate variability during heavy exercise and recovery in cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, 27(10), 780–785.

Chalencon, S., Busso, T., Lacour, J. R., Garet, M., Pichot, V., Connes, P., ... Barthélémy, J. C. (2012). A model for the training effects in swimming demonstrates a strong relationship between parasympathetic activity, performance and index of fatigue. *PloS One*, 7(12), e52636.

Che Muhamed, A. M., Atkins, K., Stannard, S. R., Mündel, T., & Thompson, M. W. (2016). The effects of a systematic increase in relative humidity on thermoregulatory and circulatory responses during prolonged running exercise in the heat. *Temperature*, 3(3), 455–464.

Cheatham, S. W., Kolber, M. J., & Ernst, M. P. (2015). Concurrent validity of resting pulse-rate measurements: a comparison of 2 smartphone applications, the polar H7 belt monitor, and a pulse oximeter with bluetooth. *Journal of Sport Rehabilitation*, 24(2), 171–178.

Chen, T. I., Tsai, P. H., Lin, J. H., Lee, N. Y., & Liang, M. T. C. (2013). Effect of short-term heat acclimation on endurance time and skin blood flow in trained athletes. *Open Access Journal of Sports Medicine*, 4, 161-170.

Chladekova, L., Czippelova, B., Turianikova, Z., Tonhajzerova, I., Calkovska, A., Baumert, M., & Javorka, M. (2012). Multiscale time irreversibility of heart rate and blood pressure variability during orthostasis. *Physiological Measurement*, 33(10), 1747-1756.

Cohen, J. (1962). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Routledge. New York.

Cole, C. R., Blackstone, E. H., Pashkow, F. J., Snader, C. E., & Lauer, M. S. (1999). Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *New England Journal of Medicine*, 341(18), 1351–1357.

Coote, J. H. (2010). Recovery of heart rate following intense dynamic exercise. *Experimental Physiology*, 95(3), 431–440.

Corrales, M. M., de la Cruz Torres, B., Esquivel, A. G., Salazar, M. A. G., & Orellana, J. N. (2012). Normal values of heart rate variability at rest in a young, healthy and active Mexican population. *Health*, 4(07), 377.

Costa, M., Goldberger, A. L., & Peng, C.-K. (2002a). Multiscale entropy to distinguish physiologic and synthetic RR time series. In *Computers in cardiology* (pp. 137–140). IEEE.

Costa, M., Goldberger, A., & Peng, C. (2002b). Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series. *Physical Review Letters*, 89(6), 68102.

Costa, M., Goldberger, A. L., & Peng, C.-K. (2005a). Broken asymmetry of the human heartbeat: loss of time irreversibility in aging and disease. *Physical Review Letters*, 95(19), 198102.

Costa, M., Goldberger, A. L., & Peng, C.-K. (2005b). Multiscale entropy analysis of biological signals. *Physical Review E*, 71(2), 21906.

Costa, M. D., Peng, C.-K., & Goldberger, A. L. (2008). Multiscale analysis of heart rate dynamics: entropy and time irreversibility measures. *Cardiovascular Engineering*, 8(2), 88–93.

Costa, R., Crockford, M. J., Moore, J. P., & Walsh, N. P. (2014). Heat acclimation responses of an ultra-endurance running group preparing for hot desert-based competition. *European Journal of Sport Science*, 14(sup1), S131–S141.

Cottin, F., Durbin, F., & Papelier, Y. (2004). Heart rate variability during cycloergometric exercise or judo wrestling eliciting the same heart rate level. *European Journal of Applied Physiology*, 91(2–3), 177–184.

Coyle, E. F., & Gonzalez-Alonso, J. (2001). Cardiovascular drift during prolonged exercise: new perspectives. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 29(2), 88–92.

Crandall, C. G., & Gonzalez-Alonso, J. (2010). Cardiovascular function in the heat-stressed human. *Acta Physiologica*, 199(4), 407–423.

Crandall, C. G., Zhang, R., & Levine, B. D. (2000). Effects of whole body heating on dynamic baroreflex regulation of heart rate in humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 279(5), H2486–H2492.

D'Agosto, T., Peçanha, T., Bartels, R., Moreira, D. N., Silva, L. P., Nóbrega, A. C. L., & Lima, J. R. P. (2014). Cardiac autonomic responses at onset of exercise: effects of aerobic fitness. *International Journal of Sports Medicine*, 35(10), 879–885.

Dávila, A. J. L. (2014). Actualidad en termorregulación. pensar en movimiento: *Revista de Ciencias Del Ejercicio y La Salud*, 12(2), 1–36.

de Paula, J., Amorim, F. T., Alves, M. N. M., Passos, R. L. F., & Meyer, F. (2012). Run performance of middle-aged and young adult runners in the heat. *International Journal of Sports Medicine*, 33(03), 211–217.

Dhaka, A., Viswanath, V., & Patapoutian, A. (2006). Trp ion channels and temperature sensation. *Annual Review of Neuroscience*, 29, 135–161.

Dixon, E. M., Kamath, M. V., McCartney, N., & Fallen, E. L. (1992). Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovascular Research*, 26(7), 713–719.

do Nascimento, M. A., Guilherme, F. R., Ferreira, S. A., Januário, R. S. B., Ribeiro, A. S., Mayhew, J. L., ... da Silva, D. R. P. (2018). Hydration status, sweating rate, heart rate and perceived exertion after running sessions in different relative humidity conditions: a randomized controlled trial. *Revista Brasileira de Ciências Do Esporte*. In press.

Dupuy, O., Mekary, S., Berryman, N., Bherer, L., Audiffren, M., & Bosquet, L. (2012). Reliability of heart rate measures used to assess post-exercise parasympathetic reactivation. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 32(4), 296–304.

Edmonds, R., Burkett, B., Leicht, A., & McKean, M. (2015). Effect of chronic training on heart rate variability, salivary IgA and salivary alpha-amylase in elite swimmers with a disability. *PloS One*, 10(6), e0127749.

Ewing, D. J., Martyn, C. N., Young, R. J., & Clarke, B. F. (1985). The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care*, 8(5), 491–498.

Fadel, P. J. (2015). Reflex control of the circulation during exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25, 74–82.

Farrell, T. G., Bashir, Y., Cripps, T., Malik, M., Poloniecki, J., Bennett, E. D., ... Camm, A. J. (1991). Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *Journal of the American College of Cardiology*, 18(3), 687–697.

Fink, W. J., Costill, D. L., & Van Handel, P. J. (1975). Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 34(1), 183–190.

Fisher, J. P., Ogoh, S., Junor, C., Khaja, A., Northrup, M., & Fadel, P. J. (2009). Spontaneous baroreflex measures are unable to detect age-related impairments in cardiac baroreflex function during dynamic exercise in humans. *Experimental Physiology*, 94(4), 447–458.

Fisher, J. P., Young, C. N., & Fadel, P. J. (2011). Autonomic adjustments to exercise in humans. *Comprehensive Physiology*, 5(2), 475–512.

Flouris, A. D., Poirier, M. P., Bravi, A., Wright-Beatty, H. E., Herry, C., Seely, A. J., & Kenny, G. P. (2014). Changes in heart rate variability during the induction and decay of heat acclimation. *European Journal of Applied Physiology*, 114(10), 2119–2128.

Font, G. R., Pedret, C., Ramos, J., & Ortís, L. C. (2008). Variabilidad de la frecuencia cardíaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (I). *Archivos de Medicina Del Deporte: Revista de La Federación Española de Medicina Del Deporte y de La Confederación Iberoamericana de Medicina Del Deporte*, (123), 41–48.

Furlan, R., Piazza, S., Dell'Orto, S., Gentile, E., Cerutti, S., Pagani, M., & Malliani, A. (1993). Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovascular Research*, 27(3), 482–488.

Galloway, S. D. R., & Maughan, R. J. (2000). The effects of substrate and fluid provision on thermoregulatory and metabolic responses to prolonged exercise in a hot environment. *Journal of Sports Sciences*, 18(5), 339–351.

García-Tabar, I., Sánchez-Medina, L., Aramendi, J. F., Ruesta, M., Ibañez, J., & Gorostiaga, E. M. (2013). Heart rate variability thresholds predict lactate thresholds in professional world-class road cyclists. *J Exerc Physiol Online*, 16, 38–50.

Garner, D. M., Vanderlei, F. M., & Vanderlei, L. C. M. (2018). Complex measurements of heart rate variability in obese youths: distinguishing autonomic dysfunction. *Journal of Human Growth and Development*, 28(3), 298–306.

Gladwell, V. F., Sandercock, G. R. H., & Birch, S. L. (2010). Cardiac vagal activity following three intensities of exercise in humans. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 30(1), 17–22.

Goldberger, J. J., Le, F. K., Lahiri, M., Kannankeril, P. J., Ng, J., & Kadish, A. H. (2006). Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 290(6), H2446–H2452.

Goldsmith, R. L., Bigger, J. T., Steinman, R. C., & Fleiss, J. L. (1992). Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *Journal of the American College of Cardiology*, 20(3), 552–558.

González-Alonso, J., Teller, C., Andersen, S. L., Jensen, F. B., Hyldig, T., & Nielsen, B. (1999). Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat. *Journal of Applied Physiology*, 86(3), 1032–1039.

González, R. (2018). Relación de variabilidad de frecuencia cardiaca con carga interna y externa en entrenamiento de hockey. Análisis de respuestas autónomas agudas post ejercicio. Universidad Autónoma de Nuevo León.

Gorman, A. J., & Proppe, D. W. (1984). Mechanisms producing tachycardia in conscious baboons during environmental heat stress. *Journal of Applied Physiology*, 56(2), 441–446.

Grant, C. C., Clark, J. R., van Rensburg, D. C. J., & Viljoen, M. (2009). Relationship between exercise capacity and heart rate variability: Supine and in response to an orthostatic stressor. *Autonomic Neuroscience*, 151(2), 186–188.

Green, J. M., McIntosh, J. R., Hornsby, J., Timme, L., Gover, L., & Mayes, J. L. (2009). Effect of exercise duration on session RPE at an individualized constant workload. *European Journal of Applied Physiology*, 107(5), 501.

Green, J. M., McLester, J. R., Crews, T. R., Wickwire, P. J., Pritchett, R. C., & Lomax, R. G. (2006). RPE association with lactate and heart rate during high-intensity interval cycling. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(1), 167–172.

Hadase, M., Azuma, A., Zen, K., Asada, S., Kawasaki, T., Kamitani, T., ... Matsubara, H. (2004). Very low frequency power of heart rate variability is a powerful predictor of clinical prognosis in patients with congestive heart failure. *Circulation Journal*, 68(4), 343–347.

Halliwill, J. R., Taylor, J. A., & Eckberg, D. L. (1996). Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *The Journal of Physiology*, 495(1), 279–288.

Halonen, J. I., Zanobetti, A., Sparrow, D., Vokonas, P. S., & Schwartz, J. (2011). Relationship between outdoor temperature and blood pressure. *Occupational and Environmental Medicine*, 68(4), 296–301.

Halson, S. L. (2014). Monitoring training load to understand fatigue in athletes. *Sports Medicine*, 44(2), 139–147.

Hautala, A. J., Mäkikallio, T. H., Seppänen, T., Huikuri, H. V., & Tulppo, M. P. (2003). Short-term correlation properties of R–R interval dynamics at different exercise intensity levels. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 23(4), 215–223.

Hautala, A., Tulppo, M. P., Mäkikallio, T. H., Laukkanen, R., Nissilä, S., & Huikuri, H. V. (2001). Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clinical Physiology*, 21(2), 238–245.

Hayward, M. G., & Keatinge, W. R. (1981). Roles of subcutaneous fat and thermoregulatory reflexes in determining ability to stabilize body temperature in water. *The Journal of Physiology*, 320(1), 229–251.

Hobson, R. M., Clapp, E. L., Watson, P., & Maughan, R. J. (2009). Exercise capacity in the heat is greater in the morning than in the evening in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(1), 174–180.

Hon, E. H., & Lee, S. T. (1965). Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death: further observation. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 87, 824–826.

Hynynen, E., Vesterinen, V., Rusko, H., & Nummela, A. (2010). Effects of moderate and heavy endurance exercise on nocturnal HRV. *International Journal of Sports Medicine*, 31(06), 428–432.

Imai, K., Sato, H., Hori, M., Kusuoka, H., Ozaki, H., Yokoyama, H., ... Kamada, T. (1994). Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 24(6), 1529–1535.

Impellizzeri, F. M., Rampinini, E., Coutts, A. J., Sassi, A., & Marcora, S. M. (2004). Use of RPE-based training load in soccer. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(6), 1042–1047.

Javorka, M., Trunkvalterova, Z., Tonhajzerova, I., Javorkova, J., Javorka, K., & Baumert, M. (2008). Short-term heart rate complexity is reduced in patients with type 1 diabetes mellitus. *Clinical Neurophysiology*, 119(5), 1071–1081.

Jensen-Urstad, K., Saltin, B., Ericson, M., Storck, N., & Jensen-Urstad, M. (1997). Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 7(5), 274–278.

Junior, L. C. H., Pillay, J. D., van Mechelen, W., & Verhagen, E. (2015). Meta-analyses of the effects of habitual running on indices of health in physically inactive adults. *Sports Medicine*, 45(10), 1455–1468.

Kaikkonen, P., Hynynen, E., Mann, T., Rusko, H., & Nummela, A. (2010). Can HRV be used to evaluate training load in constant load exercises? *European Journal of Applied Physiology*, 108(3), 435–442.

Kaikkonen, P., Hynynen, E., Mann, T., Rusko, H., & Nummela, A. (2012). Heart rate variability is related to training load variables in interval running exercises. *European Journal of Applied Physiology*, 112(3), 829–838.

Kaikkonen, P., Nummela, A., & Rusko, H. (2007). Heart rate variability dynamics during early recovery after different endurance exercises. *European Journal of Applied Physiology*, 102(1), 79–86.

Kaikkonen, P., Rusko, H., & Martinmäki, K. (2008). Post-exercise heart rate variability of endurance athletes after different high-intensity exercise interventions. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 18(4), 511–519.

Kaldur, T., Kals, J., Ööpik, V., Burk, A., Kampus, P., Zagura, M., ... Unt, E. (2013). Heat acclimation increases arterial elasticity in young men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 38(9), 922–927.

Kamath, M. V., & Fallen, E. L. (1993). Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 21(3), 245–311.

Kannankeril, P. J., & Goldberger, J. J. (2002). Parasympathetic effects on cardiac electrophysiology during exercise and recovery. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 282(6), H2091–H2098.

Kannankeril, P. J., Le, F. K., Kadish, A. H., & Goldberger, J. J. (2004). Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. *Journal of Investigative Medicine*, 52(6), 394–401.

Karapetian, G. K., Engels, H. J., Gretebeck, K. A., & Gretebeck, R. J. (2012). Effect of caffeine on LT, VT and HRVT. *International Journal of Sports Medicine*, 33(07), 507–513.

Karapetian, G. K., Engels, H. J., & Gretebeck, R. J. (2008). Use of heart rate variability to estimate LT and VT. *International Journal of Sports Medicine*, 29(08), 652–657.

Kellogg, D. L., Zhao, J. L., Wu, Y., & Johnson, J. M. (2012). Nitric oxide and receptors for VIP and PACAP in cutaneous active vasodilation during heat stress in humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*.

King, D. S., Costill, D. L., Fink, W. J., Hargreaves, M., & Fielding, R. A. (1985). Muscle metabolism during exercise in the heat in unacclimatized and acclimatized humans. *Journal of Applied Physiology*, 59(5), 1350–1354.

Kinugasa, H., & Hirayanagi, K. (1999). Effects of skin surface cooling and heating on autonomic nervous activity and baroreflex sensitivity in humans. *Experimental Physiology*, 84(2), 369–377.

Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., & Tulppo, M. P. (2007). Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology*, 101(6), 743–751.

Kleiger, R. E., Miller, J. P., Bigger, J. T., & Moss, A. J. (1987). Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 59(4), 256–262.

Kleiger, R. E., Stein, P. K., & Bigger Jr, J. T. (2005). Heart rate variability: measurement and clinical utility. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 10(1), 88–101.

Knochel, J. P. (1989). Heat stroke and related heat stress disorders. *Disease-a-Month: DM*, 35(5), 301–377.

Kregel, K. C., Johnson, D. G., Tipton, C. M., & Seals, D. R. (1990). Arterial baroreceptor reflex modulation of sympathetic-cardiovascular adjustments to heat stress. *Hypertension*, 15(5), 497–504.

Lafrenz, A. J., Wingo, J. E., Ganio, M. S., & Cureton, K. J. (2008). Effect of ambient temperature on cardiovascular drift and maximal oxygen uptake. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(6), 1065–1071.

Lampert, R., Bremner, J. D., Su, S., Miller, A., Lee, F., Cheema, F., ... Vaccarino, V. (2008). Decreased heart rate variability is associated with higher

levels of inflammation in middle-aged men. *American Heart Journal*, 156(4), 759-
e1.

Lee, J. K. W., Nio, A. Q. X., Lim, C. L., Teo, E. Y. N., & Byrne, C. (2010). Thermoregulation, pacing and fluid balance during mass participation distance running in a warm and humid environment. *European Journal of Applied Physiology*, 109(5), 887-898.

Leicht, A. S., Sinclair, W. H., & Spinks, W. L. (2008). Effect of exercise mode on heart rate variability during steady state exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 102(2), 195-204.

Levy, W. C., Cerqueira, M. D., Harp, G. D., Johannessen, K. A., Abrass, I. B., Schwartz, R. S., & Stratton, J. R. (1998). Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *The American Journal of Cardiology*, 82(10), 1236-1241.

Liu, W., Lian, Z., & Liu, Y. (2008). Heart rate variability at different thermal comfort levels. *European Journal of Applied Physiology*, 103(3), 361-366.

Loimaala, A., Huikuri, H., Oja, P., Pasanen, M., & Vuori, I. (2017). Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *Journal of Applied Physiology*.

Lombardi, F., Sandrone, G., Mortara, A., Torzillo, D., La Rovere, M. T., Signorini, M. G., ... Malliani, A. (1996). Linear and nonlinear dynamics of heart rate variability after acute myocardial infarction with normal and reduced left ventricular ejection fraction. *The American Journal of Cardiology*, 77(15), 1283-1288.

Lumpkin, E. A., & Caterina, M. J. (2007). Mechanisms of sensory transduction in the skin. *Nature*, 445, 858-865.

Macor, F., Fagard, R., & Amery, A. (1996). Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclists and controls. *International Journal of Sports Medicine*, 17(03), 175-181.

Malfatto, G., Facchini, M., Bragato, R., Branzi, G., Sala, L., & Leonetti, G. (1996). Short and long term effects of exercise training on the tonic autonomic modulation of heart rate variability after myocardial infarction. *European Heart Journal*. 17, 532-538.

Malfatto, G., Facchini, M., Sala, L., Branzi, G., Bragato, R., & Leonetti, G. (1998). Effects of cardiac rehabilitation and beta-blocker therapy on heart rate variability after first acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 81, 834-840.

Malik, M., Farrell, T., Cripps, T., & Camm, A. J. (1989). Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction: selection of optimal processing techniques. *European Heart Journal*, 10(12), 1060-1074.

Marino, F. E., Mbambo, Z., Kortekaas, E., Wilson, G., Lambert, M. I., Noakes, T. D., & Dennis, S. C. (2001). Influence of ambient temperature on plasma ammonia and lactate accumulation during prolonged submaximal and self-paced running. *European Journal of Applied Physiology*, 86(1), 71-78.

Marom, T., Itskoviz, D., Lavon, H., & Ostfeld, I. (2011). Acute care for exercise-induced hyperthermia to avoid adverse outcome from exertional heat stroke. *Journal of Sport Rehabilitation*, 20(2), 219-227.

Martinelli, F. S., Chacon-Mikahil, M. P. T., Martins, L. E. B., Lima-Filho, E. C., Golfetti, R., Paschoal, M. A., & Gallo-Junior, L. (2005). Heart rate variability in athletes and nonathletes at rest and during head-up tilt. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 38(4), 639-647.

Martinmäki, K., Häkkinen, K., Mikkola, J., & Rusko, H. (2008). Effect of low-dose endurance training on heart rate variability at rest and during an incremental maximal exercise test. *European Journal of Applied Physiology*, 104(3), 541.

Martinmäki, K., & Rusko, H. (2008). Time-frequency analysis of heart rate variability during immediate recovery from low and high intensity exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 102(3), 353-360.

Maughan, R. J. (2010). Distance running in hot environments: a thermal challenge to the elite runner. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20, 95-102.

Maughan, R. J., Otani, H., & Watson, P. (2012). Influence of relative humidity on prolonged exercise capacity in a warm environment. *European Journal of Applied Physiology*, 112(6), 2313-2321.

Melanson, E. L., & Freedson, P. S. (2001). The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *European Journal of Applied Physiology*, 85(5), 442-449.

Melanson, E. L., & Freedson, P. S. (2001). The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *European Journal of Applied Physiology*, 85, 442-449.

Meyer, M., Marconi, C., Ferretti, G., Fiocchi, R., Cerretelli, P., & Skinner, J. E. (1996). Heart rate variability in the human transplanted heart: Nonlinear dynamics and QT vs RR-QT alterations during exercise suggest a return of neurocardiac regulation in long-term recovery. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 31(4), 289-305.

Michael, S., Jay, O., Halaki, M., Graham, K., & Davis, G. M. (2016). Submaximal exercise intensity modulates acute post-exercise heart rate variability. *European Journal of Applied Physiology*, 116(4), 697-706.

Michael, S., Graham, K. S., & Davis, G. M. (2017). Cardiac autonomic responses during exercise and post-exercise recovery using heart rate variability and systolic time intervals—a review. *Frontiers in Physiology*, 8, 301-320.

Michelini, L. C., O'Leary, D. S., Raven, P. B., & Nóbrega, A. C. L. (2015). Neural control of circulation and exercise: a translational approach disclosing interactions between central command, arterial baroreflex, and muscle metaboreflex. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 309(3), H381-H392.

Millar, P. J., Rakobowchuk, M., McCartney, N., & MacDonald, M. J. (2009). Heart rate variability and nonlinear analysis of heart rate dynamics following single and multiple Wingate bouts. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34(5), 875-883.

Miranda-Mendoza, J., Reynoso-Sánchez, L. F., Hoyos-Flores, J. R., Quezada-Chacón, J. T., Naranjo, J., Rangel-Colmenero, B., & Hernández-Cruz, G. (2019). Stress Score and lnRMSSD as internal load parameters during competition. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de La Actividad Física y Del Deporte*, (74).

Mitchell, J. B., Dugas, J. P., McFarlin, B. K., & Nelson, M. J. (2002). Effect of exercise, heat stress, and hydration on immune cell number and function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(12), 1941-1950.

Mitchel, J. B., Rogers, M. M., Basset, J. T., & Hubing, K. A. (2014). Fatigue during high-intensity endurance exercise: the interaction between metabolic factors and thermal stress. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(7), 1906-1914.

Moak, J. P., Goldstein, D. S., Eldadah, B. A., Saleem, A., Holmes, C., Pechnik, S., & Sharabi, Y. (2007). Supine low-frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation. *Heart Rhythm*, 4(12), 1523–1529.

Montain, S. J., & Coyle, E. F. (1992). Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 73(4), 1340–1350.

Mora-Rodriguez, R., Del Coso, J., & Estevez, E. (2008). Thermoregulatory responses to constant versus variable-intensity exercise in the heat. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(11), 1945–1952.

Mora-Rodriguez, R., Del Coso, J., Hamouti, N., Estevez, E., & Ortega, J. F. (2010). Aerobically trained individuals have greater increases in rectal temperature than untrained ones during exercise in the heat at similar relative intensities. *European Journal of Applied Physiology*, 109(5), 973–981.

Mora-Rodriguez, R., Ortega, J. F., & Hamouti, N. (2011). In a hot-dry environment racewalking increases the risk of hyperthermia in comparison to when running at a similar velocity. *European Journal of Applied Physiology*, 111(6), 1073–1080.

Mora-Rodriguez, R., Hamouti, N., Del Coso, J., & Ortega, J. F. (2012). Fluid ingestion is more effective in preventing hyperthermia in aerobically trained than untrained individuals during exercise in the heat. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 38(999), 73–80.

Moreno, I. L., Pastre, C. M., Ferreira, C., de Abreu, L. C., Valenti, V. E., & Vanderlei, L. C. M. (2013). Effects of an isotonic beverage on autonomic regulation during and after exercise. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 10(1), 2.

Morrison, S. F., Nakamura, K., & Madden, C. J. (2008). Central control of thermogenesis in mammals. *Experimental Physiology*, 93(7), 773–797.

Morrison, S. F., & Nakamura, K. (2011). Central neural pathways for thermoregulation. *Frontiers in Bioscience: A Journal and Virtual Library*, 16, 74.

Mourot, L., Bouhaddi, M., Perrey, S., Cappelle, S., Henriët, M., Wolf, J., ... Regnard, J. (2004). Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincaré plot analysis. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 24(1), 10–18.

Mourot, L., Bouhaddi, M., Perrey, S., Rouillon, J.-D., & Regnard, J. (2004). Quantitative Poincare plot analysis of heart rate variability: effect of endurance training. *European Journal of Applied Physiology*, 91(1), 79–87.

Mourot, L., Bouhaddi, M., Tordi, N., Rouillon, J.-D., & Regnard, J. (2004). Short-and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *European Journal of Applied Physiology*, 92(5), 508–517.

Moyen, N. E., Ellis, C. L. V., Ciccone, A. B., Thurston, T. S., Cochrane, K. C., Brown, L. E., ... Judelson, D. A. (2014). Increasing relative humidity impacts low-intensity exercise in the heat. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 85(2), 112–119.

Murray, B., & Eichner, E. R. (2004). Hyponatremia of exercise. *Current Sports Medicine Reports*, 3(3), 117–118.

Nakamura, K. (2011). Central circuitries for body temperature regulation and fever. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 301(5), R1207–R1228.

Nandi, P. S., & Spodick, D. H. (1977). Recovery from exercise at varying work loads. Time course of responses of heart rate and systolic intervals. *British Heart Journal*, 39(9), 958.

Naranjo Orellana, J., & De La Cruz Torres, B. (2010). La entropía y la irreversibilidad temporal multiescala en el análisis de sistemas complejos en fisiología humana. *Revista Andaluza de Medicina Del Deporte*, 3(1).

Naranjo, J., de la Cruz, B., Sarabia, E., De Hoyo, M., & Domínguez-Cobo, S. (2015). Heart rate variability: a follow-up in elite soccer players throughout the season. *International Journal of Sports Medicine*, 94(11), 881–886.

Naranjo-Orellana, J. (2018). Variabilidad de la frecuencia cardiaca: Fundamentos y aplicaciones a la actividad física y el deporte. Fénix. Sevilla.

Naranjo-Orellana, J., Nieto-Jimenez, C., & Ruso-Alvarez, J. F. (2019). Recovery slope of heart rate variability as an indicator of internal training load. *Health*, 11, 211–221.

Ng, Q. Y., Lee, K. W., Byrne, C., Ho, T. F., & Lim, C. L. (2008). Plasma endotoxin and immune responses during a 21-km road race under a warm and humid environment. *Annals-academy of medicine singapore*, 37(4), 307.

Nieto-Jimenez, C. (2019). Efecto de la hipotermia, hipoxia hipobárica y privación de sueño como agentes estresores en tropas de operaciones especiales del ejército de Chile. Universidad Pablo de Olavide.

Nieto-Jiménez, C., Pardos-Mainer, E., Ruso-Álvarez, J. F., & Naranjo-Orellana, J. (2019). Training load and hrv in a female athlete: a case study. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de La Actividad Física y Del Deporte*, 20(73).

Niewiadomski, W., Gąsiorowska, A., Krauss, B., Mroz, A., & Cybulski, G. (2007). Suppression of heart rate variability after supramaximal exertion. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 27(5), 309–319.

Niimi, Y., Matsukawa, T., Sugiyama, Y., Shamsuzzaman, A. S. M., Ito, H., Sobue, G., & Mano, T. (1997). Effect of heat stress on muscle sympathetic nerve activity in humans. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 63(2), 61–67.

Noakes, T. D. (2004). Linear relationship between the perception of effort and the duration of constant load exercise that remains. *Journal of Applied Physiology*, 96(4), 1571–1573.

Nobrega, A. C. L., O'Leary, D., Silva, B. M., Marongiu, E., Piepoli, M. F., & Crisafulli, A. (2014). Neural regulation of cardiovascular response to exercise: role of central command and peripheral afferents. *BioMed Research International*, 2014. 478965.

Nolan, J., Batin, P. D., Andrews, R., Lindsay, S. J., Brooksby, P., Mullen, M., ... Prescott, R. J. (1998). Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: results of the United Kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial (UK-heart). *Circulation*, 98(15), 1510–1516.

Nybo, L., Jensen, T., Nielsen, B., & González-Alonso, J. (2001). Effects of marked hyperthermia with and without dehydration on V_{O2} kinetics during intense exercise. *Journal of Applied Physiology*, 90(3), 1057–1064.

O'Brien, K. K., Montain, S. J., Corr, W. P., Sawka, M. N., Knapik, J. J., & Craig, S. C. (2001). Hyponatremia associated with overhydration in US Army trainees. *Military Medicine*, 166(5), 405–410.

Odemuyiwa, O., Malik, M., Farrell, T., Bashir, Y., Poloniecki, J., & Camm, J. (1991). Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all-cause mortality, arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 68(5), 434–439.

Okamoto-Mizuno, K., Mizuno, K., Michie, S., Maeda, A., & Iizuka, S. (1999). Effects of humid heat exposure on human sleep stages and body temperature. *Sleep*, 22(6), 767–773.

Orellana, J. N., Torres, B. de la C., Cachadiña, E. S., de Hoyo, M., & Cobo, S. D. (2015). Two new indexes for the assessment of autonomic balance in elite soccer players. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 10(4), 452–457.

Otsuka, K., Cornelissen, G., & Halberg, F. (1997). Age, gender and fractal scaling in heart rate variability. *Clinical Science*, 93(4), 299–308.

Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., ... Piccaluga, E. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, 59(2), 178–193.

Parekh, A., & Lee, C. M. (2005). Heart rate variability after isocaloric exercise bouts of different intensities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(4), 599–605.

Peçanha, T., Forjaz, C. L. M., & Low, D. A. (2017). Additive effects of heating and exercise on baroreflex control of heart rate in healthy males. *Journal of Applied Physiology*, 123(6), 1555–1562.

Perini, R., Fisher, N., Veicstenias, A., & Pendergast, D. R. (2002). Aerobic training and cardiovascular responses at rest and during exercise in older men and women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 31(4), 700-708.

Perrotta, A. S., Jeklin, A. T., Hives, B. A., Meanwell, L. E., & Warburton, D. E. R. (2017). Validity of the elite HRV smartphone application for examining heart rate variability in a field-based setting. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 31(8), 2296–2302.

Pichon, A. P., de Bisschop, C., Roulaud, M., Denjean, A., & Papelier, Y. (2004). Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36, 1702–1708.

Pichot, V., Roche, F., Gaspoz, J. M., Enjolras, F., Antoniadis, A., Minini, P., ... Barthelemy, J. C. (2000). Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(10), 1729–1736.

Pierpont, G. L., & Voth, E. J. (2004). Assessing autonomic function by analysis of heart rate recovery from exercise in healthy subjects. *The American Journal of Cardiology*, 94(1), 64–68.

Pincus, S. M. (1991). Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 88(6), 2297–2301.

Pomeranz, B., Macaulay, R. J., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., ... Cohen, R. J. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 248(1), H151–H153.

Povea, C., Schmitt, L., Brugniaux, J., Nicolet, G., Richalet, J.-P., & Fouillot, J.-P. (2005). Effects of intermittent hypoxia on heart rate variability during rest and exercise. *High Altitude Medicine & Biology*, 6(3), 215–225.

Puig, J., Freitas, J., Carvalho, M. J., Puga, N., Ramos, J., Fernandes, P., & Costa, O. (1993). Spectral analysis of heart rate variability in athletes. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 33(1), 44–48.

Radaelli, A., Valle, F., Falcone, C., Calciati, A., Leuzzi, S., Martinelli, L., ... Bernardi, L. (1996). Determinants of heart rate variability in heart transplanted subjects during physical exercise. *European Heart Journal*, 17(3), 462–471.

Raetz, S. L., Richard, C. A., Garfinkel, A., & Harper, R. M. (1991). Dynamic characteristics of cardiac RR intervals during sleep and waking states. *Sleep*, 14(6), 526–533.

Ramos-Campo, D. J., Rubio-Arias, J. A., Ávila-Gandía, V., Marín-Pagán, C., Luque, A., & Alcaraz, P. E. (2017). Heart rate variability to assess ventilatory thresholds in professional basketball players. *Journal of Sport and Health Science*, 6(4), 468–473.

Raven, P. B., Fadel, P. J., & Ogoh, S. (2006). Arterial baroreflex resetting during exercise: a current perspective. *Experimental Physiology*, 91(1), 37–49.

Reardon, M., & Malik, M. (1996). Changes in heart rate variability with age. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 19(11), 1863–1866.

Ren, C., O'Neill, M. S., Park, S. K., Sparrow, D., Vokonas, P., & Schwartz, J. (2011). Ambient temperature, air pollution, and heart rate variability in an aging population. *American Journal of Epidemiology*, 173(9), 1013–1021.

Richman, J. S., & Moorman, J. R. (2000). Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 278(6), H2039–H2049.

Romer, L. M., Bridge, M. W., McConnell, A. K., & Jones, D. A. (2004). Influence of environmental temperature on exercise-induced inspiratory muscle fatigue. *European Journal of Applied Physiology*, 91(6), 656–663.

Saboul, D., Balducci, P., Millet, G., Pialoux, V., & Hautier, C. (2016). A pilot study on quantification of training load: The use of HRV in training practice. *European Journal of Sport Science*, 16(2), 172–181.

Saito, M., & Nakamura, Y. (1995). Cardiac autonomic control and muscle sympathetic nerve activity during dynamic exercise. *The Japanese Journal of Physiology*, 45(6), 961–977.

Sales, M., Campbell, C., Morais, P., Ernesto, C., Soares-Caldeira, L., Russo, P., ... Simões, H. (2011). Noninvasive method to estimate anaerobic threshold in individuals with type 2 diabetes. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 3(1), 1.

Sammito, S., & Böckelmann, I. (2016). Reference values for time-and frequency-domain heart rate variability measures. *Heart Rhythm*, 13(6), 1309–1316.

Sandercock, G. R. H., Bromley, P. D., & Brodie, D. A. (2005). The reliability of short-term measurements of heart rate variability. *International Journal of Cardiology*, 103(3), 238–247.

Saul, J. P., Albrecht, P., Berger, R. D., & Cohen, R. J. (1988). Analysis of long term heart rate variability: methods, 1/f scaling and implications. *Computers in Cardiology*, 14, 419–422.

Sawka, M. N., Leon, L. R., Montain, S. J., & Sanna, L. A. (2011). Integrated physiological mechanisms of exercise performance, adaptation, and maladaptation to heat stress. *Comprehensive Physiology*, 1(4), 1883–1928.

Schepers, R. J., & Ringkamp, M. (2010). Thermoreceptors and thermosensitive afferents. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34(2), 177–184.

Schmidt, H., Müller-Werdan, U., Hoffmann, T., Francis, D. P., Piepoli, M. F., Rauchhaus, M., ... Hoyer, D. (2005). Autonomic dysfunction predicts mortality in patients with multiple organ dysfunction syndrome of different age groups. *Critical Care Medicine*, 33(9), 1994–2002.

Seiler, S., Haugen, O., & Kuffel, E. (2007). Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(8), 1366–1373.

Shaffer, F., McCraty, R., & Zerr, C. L. (2014). A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in Psychology*, 5, 1040-1059.

Shah, A. J., Lampert, R., Goldberg, J., Veledar, E., Bremner, J. D., & Vaccarino, V. (2013). Posttraumatic stress disorder and impaired autonomic modulation in male twins. *Biological Psychiatry*, 73(11), 1103–1110.

Shin, K., Minamitani, H., Onishi, S., Yamazaki, H., & Lee, M. (1997). Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(11), 1482–1490.

Silva, A. C., Dias, C. J., Costa, H. A., Mostarda, C. T., Navarro, F., & de Oliveira Jr, M. N. S. (2016). Race in a hot environment changes the leukocyte profile in healthy trained subjects. *Scientia Medica*, 26(1), 6.

Singh, R. B., Cornélissen, G., Weydahl, A., Schwartzkopff, O., Katinas, G., Otsuka, K., ... Ichimaru, Y. (2003). Circadian heart rate and blood pressure variability considered for research and patient care. *International Journal of Cardiology*, 87(1), 9–28.

Sollers, J. J., Sanford, T. A., Nabors-Oberg, R., Anderson, C. A., & Thayer, J. F. (2002). Examining changes in HRV in response to varying ambient temperature. *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*, 21(4), 30–34.

Spadacini, G., Passino, C., Leuzzi, S., Valle, F., Piepoli, M., Calciati, A., ... Bernardi, L. (2006). Frequency-dependent baroreflex control of blood pressure and heart rate during physical exercise. *International Journal of Cardiology*, 107(2), 171–179.

Stanley, J., Buchheit, M., & Peake, J. M. (2012). The effect of post-exercise hydrotherapy on subsequent exercise performance and heart rate variability. *European Journal of Applied Physiology*, 112(3), 951–961.

Stanley, J., Peake, J. M., & Buchheit, M. (2013). Cardiac parasympathetic reactivation following exercise: implications for training prescription. *Sports Medicine*, 43(12), 1259–1277.

Stein, P. K., Ehsani, A. A., Domitrovich, P. P., Kleiger, R. E., & Rottman, J. N. (1999). Effect of exercise training on heart rate variability in healthy older adults. *American Heart Journal*, 138(3), 567–576.

Tarvainen, M. P., Niskanen, J.-P., Lipponen, J. A., Ranta-Aho, P. O., & Karjalainen, P. A. (2014). Kubios HRV—heart rate variability analysis software. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 113(1), 210–220.

Terziotti, P., Schena, F., Gulli, G., & Cevese, A. (2001). Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 84(3), 187–194.

Torres, B. D. L. C., & Orellana, J. N. (2010). Multiscale time irreversibility of heartbeat at rest and during aerobic exercise. *Cardiovascular Engineering*, 10(1), 1–4.

Tulppo, M. P., Makikallio, T. H., Takala, T. E. S., Seppanen, T., & Huikuri, H. V. (1996). Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 40(1), H244.

Umetani, K., Singer, D. H., McCraty, R., & Atkinson, M. (1998). Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. *Journal of the American College of Cardiology*, 31(3), 593–601.

Victor, R. G., Bertocci, L. A., Pryor, S. L., & Nunnally, R. L. (1988). Sympathetic nerve discharge is coupled to muscle cell pH during exercise in humans. *The Journal of Clinical Investigation*, 82(4), 1301–1305.

Vihma, T. (2010). Effects of weather on the performance of marathon runners. *International Journal of Biometeorology*, 54(3), 297–306.

Visnovcova, Z., Mestanik, M., Javorka, M., Mokra, D., Gala, M., Jurko, A., ... Tonhajzerova, I. (2014). Complexity and time asymmetry of heart rate variability are altered in acute mental stress. *Physiological Measurement*, 35(7), 1319.

Wecht, J. M., Marsico, R., Weir, J. P., Spungen, A. M., Bauman, W. A., & De, R. E. M. (2006). Autonomic recovery from peak arm exercise in fit and unfit individuals with paraplegia. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(7), 1223–1228.

Wecht, J. M., Weir, J. P., DeMeersman, R. E., Schilero, G. J., Handrakis, J. P., LaFountaine, M. F., ... Bauman, W. A. (2009). Cold face test in persons with spinal cord injury: age versus inactivity. *Clinical Autonomic Research*, 19(4), 221–229.

Welch, A., & Boone, R. (2008). Sympathetic and parasympathetic responses to specific diversified adjustments to chiropractic vertebral subluxations of the cervical and thoracic spine. *Journal of Chiropractic Medicine*, 7(3), 86–93.

White, D. W., & Raven, P. B. (2014). Autonomic neural control of heart rate during dynamic exercise: revisited. *The Journal of Physiology*, 592(12), 2491–2500.

Wilmore, J. H., Costill, D. L., & Kenney, W. L. (1994). *Physiology of sport and exercise*. Paidotribo. Madrid.

Wolf, M. M., Varigos, G. A., Hunt, D., & Sloman, J. G. (1978). Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Medical Journal of Australia*, 2(2), 52–53.

Woo, M. A., Stevenson, W. G., Moser, D. K., Trelease, R. B., & Harper, R. M. (1992). Patterns of beat-to-beat heart rate variability in advanced heart failure. *American Heart Journal*, 123(3), 704–710.

Wright, A., Marino, F. E., Kay, D., Micalos, P., Fanning, C., Cannon, J., & Noakes, T. D. (2002). Influence of lean body mass on performance differences of male and female distance runners in warm, humid environments. *American Journal of Physical Anthropology: The Official Publication of the American Association of Physical Anthropologists*, 118(3), 285–291.

Yamamoto, Y., Hughson, R. L., & Peterson, J. C. (1991). Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *Journal of Applied Physiology*, 71(3), 1136–1142.

Yamamoto, S., Iwamoto, M., Inoue, M., & Harada, N. (2007). Evaluation of the effect of heat exposure on the autonomic nervous system by heart rate variability and urinary catecholamines. *Journal of Occupational Health*, 49(3), 199–204.

Yao, Y., Lian, Z., Liu, W., Jiang, C., Liu, Y., & Lu, H. (2009). Heart rate variation and electroencephalograph-the potential physiological factors for thermal comfort study. *Indoor Air*, 19(2), 93.

Zabel, M., Klingenhoben, T., & Hohnloser, S. (1994). Changes in autonomic tone following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: assessment by analysis of heart rate variability. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 5(3), 211–218.

