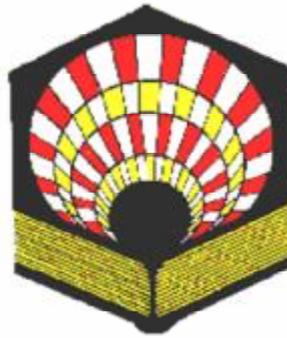


**UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA – ESPAÑA**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES**  
**MEDICO-QUIRÚRGICAS**

---



**UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA**

**ANÁLISIS ESPECTRO-TEMPORAL DE LA  
VARIABILIDAD DEL RITMO CARDIACO Y SU  
RELACIÓN CON EL UMBRAL VENTILATORIO EN UN  
EJERCICIO INCREMENTAL MAXIMAL**

**ANTONIO E. LÓPEZ FUENZALIDA**

**AÑO 2008**

TITULO: *ANÁLISIS ESPECTRO-TEMPORAL DE LA VARIABILIDAD DEL  
RITMO CARDIACO Y SU RELACION CON EL UMBRAL  
VENTILATORIO EN UN EJERCICIO INCREMENTAL MAXIMAL*

AUTOR: *ANTONIO E. LOPEZ FUENZALIDA*

---

© Edita: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba. 2008  
Campus de Rabanales  
Ctra. Nacional IV, Km. 396  
14071 Córdoba

[www.uco.es/publicaciones](http://www.uco.es/publicaciones)  
[publicaciones@uco.es](mailto:publicaciones@uco.es)

---

ISBN-13: 978-84-7801-912-0  
D.L.: CO-70/2009

**UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA – ESPAÑA**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES**  
**MEDICO-QUIRÚRGICAS**

---

**ANÁLISIS ESPECTRO-TEMPORAL DE LA  
VARIABILIDAD DEL RITMO CARDIACO Y SU  
RELACIÓN CON EL UMBRAL VENTILATORIO EN UN  
EJERCICIO INCREMENTAL MAXIMAL**

Tesis para la colación del Grado de Doctor  
en Ciencias del Ejercicio Implicadas en el Progreso  
Deportivo del Ser Humano por la Universidad de  
Córdoba, España, que presenta el Licenciado  
**ANTONIO E. LÓPEZ FUENZALIDA**

Dirigida por:

**PROF. DR. FRANCISCO JOSÉ BERRAL DE LA ROSA**

Tutor:

**PROF. DR. PEDRO CARPINTERO BENÍTEZ**

**AÑO 2008**

A MI FAMILIA

## AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer a todas las personas que, directa o indirectamente, han contribuido al término de la presente tesis doctoral. Sin embargo, considero importante destacar a las siguientes:

A mi director de tesis Dr. Francisco José Berral de la Rosa por su enorme y elogiabile paciencia y voluntad, por todo el tiempo que asignó en este proceso y por ser un constante apoyo y guía.

A mi profesor y amigo Dr. Jorge Cancino López por su desinteresada contribución en todo mi proceso académico formativo y a su inmensa paciencia y asistencia en el desarrollo de esta investigación.

A mis padres, por haberme dado la oportunidad de educarme y a la vez enseñarme que lo más importante esta dentro de nosotros.

De forma muy especial quiero agradecer a mi familia por su amor incondicional, a mi amada esposa Olivia y a mis hermosos hijos Rafael y Antonia; a Olivia por haber hecho de padre y madre en mis diversas jornadas de investigación y estudio, y a mis hijos por haber soportando muchas veces mi ausencia.

Agradezco enormemente a Dios por haberlos puesto en mi camino, y espero que sus contribuciones les sean recompensadas.....Dios los bendiga a cada uno de Ustedes y sus familias.

## ABREVIATURAS UTILIZADAS

AR	: Modelo autorregresivo.
ATP	: Adenosintrifosfato.
CO <sub>2</sub>	: Dióxido de carbono.
ECG	: Electrocardiograma.
FC	: Frecuencia cardiaca.
FECO <sub>2</sub>	: Fracción espirada de dióxido de carbono.
FEO <sub>2</sub>	: Fracción espirada de oxígeno.
FFT	: Transformada rápida de Fourier.
H <sup>+</sup>	: Hidrogeniones.
HF	: Banda de alta frecuencia.
Hz	: Hercios.
IAM	: Infarto agudo al miocardio.
IMC	: Índice de masa corporal.
K <sup>+</sup>	: Potasio.
LF	: Banda de baja frecuencia.
M <sup>2</sup>	: Metros al cuadrado.
MBR	: Metabolorreceptores.
MRT	: Mapa de retorno tridimensional.
Ms <sup>2</sup>	: Milisegundo al cuadrado.
O <sub>2</sub>	: Oxígeno.
PA	: Presión arterial.
PaO <sub>2</sub>	: Presión arterial de oxígeno.
P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub>	: Presión de dióxido de carbono al final de la espiración.
P <sub>ET</sub> O <sub>2</sub>	: Presión de oxígeno al final de la espiración.
PET	: Potencia espectral total.

RVP	: Resistencia vascular periférica.
SCV	: Sistema cardiovascular.
SNA	: Sistema nervioso autónomo.
SNPS	: Sistema nervioso parasimpático.
SNS	: Sistema nervioso simpático.
TDW	: Transformada discreta de Wavelet.
UL	: Umbral láctico.
ULF	: Banda de ultra baja frecuencia.
Un	: Unidad normalizada.
UV	: Umbral ventilatorio.
VE/VCO <sub>2</sub>	: Equivalente ventilatorio de dióxido de carbono.
VE/VO <sub>2</sub>	: Equivalente ventilatorio de oxígeno.
VLF	: Banda de muy baja frecuencia.
VO <sub>2</sub>	: Consumo de oxígeno.
VO <sub>2máx</sub>	: Consumo máximo de oxígeno.
VO <sub>2peak</sub>	: Consumo de oxígeno pico.
VRC	: Variabilidad del ritmo cardíaco.
VS	: Volumen sistólico.

## ÍNDICE GENERAL

<b>CAPITULO 1:</b> Introducción.....	9
1.1.- Regulación de la función cardiovascular en ejercicio.....	12
1.1.1.- Mecanismos de regulación nerviosos.....	13
1.1.2.- Mecanismo de regulación humoral.....	17
1.1.3.- Mecanismos de regulación hidrodinámicos.....	17
1.2.- Relación funcional entre el músculo y el corazón.....	19
1.3.- Variabilidad del ritmo cardiaco .....	22
1.3.1.- Reseña histórica.....	23
1.3.2.- Relaciones fisiológicas de la VRC.....	25
1.3.3.- Métodos de análisis de la VRC.....	27
1.3.3.1.- Método de dominio temporal.....	29
1.3.3.2.- Método de dominio frecuencial.....	32
1.3.3.3.- Método espectro-temporal.....	37
1.3.3.4.- Otros métodos de estudio de la VRC.....	40
1.3.4.- Materiales utilizados en el registro de los intervalos RR y determinación de la VRC.....	42
1.3.5.- Relaciones de la VRC.....	43
1.3.5.1.- VRC y su utilidad clínica.....	43
1.3.5.2.- VRC, ejercicio y entrenamiento.....	47
1.3.5.3.- VRC y su asociación con otros parámetros fisio- lógicos y cualidades físicas.....	59
1.4.- Consumo de oxígeno, capacidad aeróbica y anaeróbica.....	62
1.4.1.- Factores determinantes del $VO_2$ .....	63
1.4.2.- Cinética del $VO_2$ .....	65
1.4.3.- Consumo máximo de oxígeno.....	66
1.4.4.- Transición aeróbica-anaeróbica.....	67
1.4.4.1.- Métodos para estimar la transición aerobica- anaeróbica.....	69
<b>CAPITULO 2:</b> Justificación del tema y objetivos.....	75
<b>CAPITULO 3:</b> Material y métodos.....	81

3.1.- Muestra.....	82
3.2.- Material utilizado.....	83
3.3.- Material informático.....	88
3.4.- Tratamiento estadístico de los datos.....	88
3.5.- Recolección de datos.....	89
3.6.- Variables medidas.....	93
<b>CAPITULO 4: Resultados.....</b>	<b>97</b>
4.1.- Estudio descriptivo de las variables.....	98
4.2.- Estudio de las comparaciones de los umbrales.....	101
4.3.- Estudio de las correlaciones de los porcentajes de las frecuencias cardiacas de reserva a los umbrales .....	103
<b>CAPITULO 5: Discusión.....</b>	<b>105</b>
<b>CAPITULO 6: Conclusiones.....</b>	<b>114</b>
<b>CAPITULO 7: Perspectivas futuras de Investigación.....</b>	<b>116</b>
<b>CAPITULO 8: Referencias bibliográficas.....</b>	<b>118</b>
<b>CAPITULO 10: Anexos</b>	
Anexo 1.....	133
Anexo 2.....	135
Anexo 3.....	137
Anexo 4.....	162
Anexo 5.....	165
Anexo 6.....	172
Anexo 7.....	174
Anexo 8.....	199

# 1. INTRODUCCIÓN

Durante la realización de un ejercicio se crea una alteración importante de la homeostasis en el organismo, lo que pone en marcha una serie de respuestas fisiológicas que intentan devolver el equilibrio perdido. En la ejecución de la adaptación al estímulo se encuentra la participación de la mayoría de los sistemas del cuerpo, sin embargo es destacable los roles desarrollados por los sistemas cardiovascular, respiratorio, muscular (Richardson y cols., 1999) y nervioso. Es importante resaltar que la respuesta generada por estos sistemas actúa de manera conjunta y organizada, dando una respuesta integrada y una adaptación al estímulo, claramente dependiente de la intensidad de éste.

La participación del sistema respiratorio se enfoca a lograr un intercambio de gases adecuado, facilitando el ingreso de  $O_2$  a niveles pulmonares y el paso de este gas hacia la circulación en los capilares pulmonares, como también la de expulsar, luego de la recepción en los alvéolos, el  $CO_2$  producto del aumento del metabolismo. Asociado a lo anterior, se denota la responsabilidad que presenta el SCV, el cual debe proporcionar la cantidad de sangre adecuada hacia los tejidos activos, suministrando  $O_2$  y nutrientes, como también retirando, desde niveles tisulares, los desechos e intermediarios metabólicos para su distribución correspondiente. Al mismo tiempo el sistema muscular debe tener la capacidad energética, fisiológica y estructural para lograr dar una correcta respuesta a la demanda impuesta. Estas capacidades musculares favorecen la recepción de los nutrientes y  $O_2$ , lo que potencia el metabolismo muscular, con la consecuente transformación de energía química en mecánica, provocando la contracción y relajación muscular.

Dentro de todo este proceso se debe destacar la participación de un sistema integrador que permita crear respuestas integradas frente a los estímulos de manera de proporcionar una mejor adaptación, sea aguda o crónica, frente a los diferentes estímulos, sean farmacológicos, patológicos o físicos; esta función la realiza el sistema nervioso, principalmente su componente autónomo.

Bajo este contexto, la regulación del SCV por parte del SNA y su comportamiento frente a diversos estímulos ha sido un tema ampliamente estudiado tanto en la fisiología humana como en el ejercicio. Este sistema nervioso es predominantemente eferente de señales provenientes del sistema nervioso central con dirección a los órganos, que genera la regulación de la FC, constricción y dilatación de los vasos sanguíneos, la contracción y relajación de la musculatura lisa de diversos órganos y la secreción glandular. Dentro de este sistema se destacan las características de los nervios autónomos, los cuales están constituidos principalmente por fibras eferentes, exceptuando las fibras aferentes que inervan a los barorreceptores y quimiorreceptores en la carótida y en la aorta, cumpliendo un importante rol en el control de la FC, PA y la actividad respiratoria. En términos generales el SNA se encuentra dividido en dos grandes ramas, la parasimpática y la simpática, con sus concomitantes diferencias basadas en la anatomía y funcionalidad (Freeman y cols., 2006).

En relación al estudio de la actividad autonómica la Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) destaca el auge en las últimas décadas del estudio de las influencias de las ramas autonómicas del sistema nervioso sobre el comportamiento cardiaco y vascular frente a distintos estímulos físicos, psicológicos y patológicos. En este contexto, las condiciones que han sido ampliamente estudiadas corresponden a la respuestas cardiovasculares tanto frente al estímulo físico (Winsley, 2002) como en estados patológicos (Spinelli y cols., 1999).

De acuerdo a lo anterior se han propuesto diversos métodos de estudio de la función autonómica cardiovascular. En efecto, Freeman (2006) destaca la microneurografía simpática, la cual permite la medición directa de la función simpática; análisis de los niveles de las catecolaminas, a través del estudio de los niveles de norepinefrina y epinefrina; y metabolitos derivados de estos (3,4 – dihidroxifenilglicol y el ácido 3,4 dihidroxifenilacético); técnicas de imágenes autonómicas cardiovasculares, las cuales consisten en imágenes de la inervación simpática noradrenérgica postganglionar cardiaca; y estudio de los intervalos RR

del registro electrocardiográfico, conocido como la Variabilidad del Ritmo Cardíaco. Con relación a este último se derivan una serie de técnicas de cálculo de la función autonómica cardiovascular, encontrando el análisis de la potencia espectral, dominio temporal, espectro-temporal y métodos no lineales, los que se basan en el estudio de las fluctuaciones del ritmo cardíaco, el cual refleja la modulación de la actividad del nódulo sinusal dado por los mecanismos autonómicos y otros homeostáticos (Freeman, 2006; Aubert y cols., 2003).

### **1.1 Regulación de la función cardiovascular en ejercicio.**

El funcionamiento del SCV en ejercicio es dependiente de las demandas metabólicas que implique la actividad física. Esta última provoca un aumento de las necesidades de suministro de sustratos energéticos y  $O_2$ , lo que se traduce en un aumento del aporte sanguíneo en las zonas que se encuentren trabajando, es decir, se demanda un aumento del gasto cardíaco, lo cual es logrado tanto por el incremento de la FC como por el VS (Maughan y cols., 1997). Junto con otros sistemas corporales, como el respiratorio y endocrino, intenta dar una respuesta reguladora de manera de recuperar el desbalance provocado por actividad física y retornar a la homeostasis.

López y Fernández (2006) establecen que las adaptaciones del SCV para satisfacer estas demandas por parte del músculo esquelético, tendrán los siguientes objetivos:

1. Provocar una redistribución del flujo sanguíneo hacia aquellos músculos que se encuentren trabajando, facilitando el aporte de sustratos metabólicos y  $O_2$ .
2. Eliminación de sustancias de desechos, resultados del aumento del metabolismo, manteniendo la homeostasis.
3. Ayudar a la termorregulación frente al aumento de la temperatura originada por el trabajo muscular.

La regulación o control del SCV frente a determinadas demandas están dados por diversos elementos los cuales implican, entre otros, centros cerebrales (comando central) y áreas de control en el cerebro, los que influyen en la actividad de los nervios simpáticos y parasimpáticos. Este control está también afectado por barorreceptores, quimiorreceptores, músculos aferentes, metabolismo del tejido local y hormonas circulantes (Aubert y cols., 2003).

En definitiva, el control cardiovascular durante el ejercicio puede ser clasificado en mecanismos reguladores nerviosos, humorales e hidrodinámicos (López y Fernández, 2006).

### **1.1.1 Mecanismos de Regulación Nerviosos.**

En el control cardiovascular durante el ejercicio las ramas simpáticas y parasimpáticas del SNA cumplen un papel fundamental (Ganong, 2000; Guyton y Hall, 2001; Aubert y cols., 2003).

El ejercicio provoca un aumento en la descarga simpática, lo que produce un aumento de la FC, velocidad de conducción cardiaca y fuerza de contractibilidad del miocardio. De los anteriores, el aumento de la fuerza de contracción, potencia la cantidad de sangre expulsada del corazón hacia niveles sistémicos, el VS. En consecuencia, el aumento de la actividad simpática genera un incremento del gasto cardiaco, dado el incremento en la participación de los elementos de la FC y VS (Guyton y Hall, 2001).

Por otro lado, el ejercicio físico también provoca un descenso en la descarga parasimpática, lo cual favorece el ascenso en la FC. Se debe destacar la importancia de esta disminución de la actividad vagal, ya que se ha demostrado que los efectos parasimpáticos predominan sobre los simpáticos en el nódulo sinusal (Berne y Levy, 1992; Cingolani y Houssay, 1993).

Lo interesante de la acción de estas dos ramas del SNA está planteado por Aubert y cols. (2003) quienes señalan el concepto de complementaridad, el cual implica que mientras las acciones de los nervios simpáticos provocan una excitación del corazón (incrementando la FC), generan una vasoconstricción, decrecen la motilidad gastrointestinal y una constricción del esfínter, los nervios parasimpáticos inducen una respuesta totalmente opuesta.

Cabe destacar que estas ramas autonómicas no sólo controlan la frecuencia de contractibilidad y fuerza del corazón, sino que también abastecen de importantes áreas reflexógenas a este órgano, las cuales son excitadas por medios mecánicos o estimulación química, dando un aumento de la actividad de los reflejos que afectan tanto el estado del corazón como la constricción de los vasos sanguíneos.

Como se ha destacado, en la realización de la actividad física juega un papel fundamental el aporte del SNA, tanto en la regulación como adaptación cardiovascular a las demandas metabólicas impuestas por el ejercicio (Ganong, 2000; Guyton y Hall, 2001), sin embargo no sólo se debe considerar la participación del SNA como el único ente nervioso en este complejo proceso de regulación cardiovascular, dado que se ha descrito la participación de otros componentes de este sistema que contribuyen a dicha regulación. En efecto, Iellamo (2001) menciona la participación de otros tres mecanismos involucrados en el proceso de regulación: un comando central, quimiorreceptores y el reflejo arterial barorreceptor.

El comando central involucra la activación de regiones del cerebro responsables del reclutamiento de las unidades motoras musculoesqueléticas, con la concomitante activación neuronal de la médula espinal, estableciendo cambios en la actividad eferente simpática y parasimpática, lo que determina la respuesta cardiovascular frente la contracción muscular (Iellamo, 2001). Este comando central inicia las actividades en la rama simpática del SNA, produciendo

un incremento de la FC, aumentando la fuerza de contractibilidad del miocardio y la vasoconstricción periférica (Aubert y cols., 2003).

La corteza cerebral es una de las áreas que participan en el control cardiovascular, mediante la influencia que posee sobre la actividad simpática, lo que provoca la liberación de norepinefrina a nivel del nódulo sinusal; junto con esto se presenta una disminución de la liberación de acetilcolina (McComas, 1996), lo que en conjunto se traduce en un aumento de la FC. Lo destacable de este proceso es que comienza unos momentos antes del inicio de la actividad física, lo que se conoce como *respuesta anticipada al esfuerzo*.

El segundo mecanismo involucra la activación de señales neurales por estimulación de receptores quimiosensibles, los que se encuentran localizados en la musculatura esquelética, lo que activaría reflejamente una vía de un área de la médula espinal involucrada en el control cardiovascular, la cual ha sido llamada reflejo presor del ejercicio (Iellamo, 2001). La actividad refleja proveniente de la contracción muscular es iniciada intramuscularmente por la estimulación de mecanorreceptores (de fuerza y tensión) y quimiorreceptores, la cual acontece como respuesta a la contracción muscular; este accionar refleja condiciona modificaciones en las actividades de las fibras eferentes simpáticas que inervan tanto el corazón como los vasos sanguíneos periféricos (Carter y cols., 2003).

El tercer mecanismo involucrado es el reflejo barorreceptor arterial, el cual mantiene la homeostasis circulatoria respondiendo rápidamente a cualquier cambio de la PA mediante el incremento o descenso de su descarga, de acuerdo al aumento o disminución de la presión arterial. Una estimulación de los barorreceptores provocan un incremento en la actividad eferente parasimpática y decrece la actividad simpática, lo que provoca una inhibición de la vasoconstricción y la subsecuente reducción de la PA (Aubert y cols., 2003).

La activación de los mecanismos mencionados genera las activaciones de las diferentes vías autonómicas simpáticas y parasimpáticas, las cuales provocan

cambios en el comportamiento cardiovascular, intentando mantener un estado de equilibrio entre la demanda y el gasto. Con relación a lo anterior, el ejercicio provoca tanto un aumento en la descarga simpática, como una disminución de la actividad parasimpática, con sus concomitantes efectos en el funcionamiento cardiovascular (Guyton y Hall, 2001; Billat, 2002).

Estas variaciones en las descargas autonómicas, y las proporciones de predominio de una sobre otra, serán dependientes de la carga de trabajo de la actividad física. En otras palabras, a medida que aumenta la carga de trabajo, aumenta la descarga simpática de manera proporcional y disminuye la parasimpática (Maughan y cols., 1997).

Lo señalado con anterioridad se encuentra fundamentado en diversas investigaciones. En efecto, De Vito y cols. (2002) señalan que el incremento de la FC hasta valores bajo el 50 % del  $VO_{2\text{máx}}$  está dado principalmente por disminución de la descarga parasimpática, y a medida que aumenta la carga de trabajo la actuación simpática se convierte en el principal factor de la mantención de una FC elevada. Esta modificación en el balance autonómico está apoyado por Pichot y cols. (2002) quienes establecen que a lo largo del ejercicio incremental existe un cambio en el balance simpático-vagal donde la actividad simpática toma el lugar, de manera progresiva, de la actividad parasimpática.

A nivel de los vasos sanguíneos la estimulación simpática provoca un efecto de redistribución del flujo sanguíneo, a causa de la vasoconstricción de aquellas regiones inactivas y vasodilatación de las zonas activas. Esto provoca una derivación de nutrientes y  $O_2$  a aquellas zonas que presentan una mayor necesidad de estos elementos (Maughan y cols., 1997; MacDougall y cols., 2005).

### **1.1.2 Mecanismos de Regulación Humoral.**

A causa del aumento del metabolismo se presenta un incremento en la producción de elementos que provocan modificaciones en los diámetros de los vasos, lo que favorece la redistribución del flujo sanguíneo. Efectos del aumento del  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$ ,  $\text{K}^+$  intersticial, lactato, adenosina, histamina, entre otros, como consecuencia de la actividad física, generan modificaciones en el flujo sanguíneo local aumentando el aporte de nutrientes y  $\text{O}_2$  hacia los tejidos que se encuentran trabajando, fundamentada por una vasodilatación local (Guyton y Hall, 2001).

El aumento de niveles hormonales durante el ejercicio, provoca modificaciones en el comportamiento cardiovascular. Se manifiesta un aumento en la producción de catecolaminas (Pritzlaff y cols., 2000), glucagón, sistema renina – angiotensina – aldosterona y hormona antidiurética (López y Fernández, 2006).

### **1.1.3 Mecanismos de Regulación Hidrodinámicos.**

En gran parte, la capacidad de aportar un gasto cardiaco en condiciones de exigencia, como lo es la actividad física, está mediado por la cantidad de sangre que retorna al corazón, lo que se conoce como retorno venoso. Efectivamente, mientras mayor cantidad de sangre que llegue al corazón, mayor es la cantidad expulsada de éste hacia niveles pulmonares y sistémicos. Los mecanismos involucrados en el logro del fenómeno descrito anteriormente consideran la participación del SNA en la región venosa, acciones mecánicas de los músculos en ejercicio y de la bomba torácica, junto con modificaciones en la resistencia vascular periférica.

1. Venoconstricción: la modificación en el diámetro venoso favorece el retorno de sangre a la aurícula derecha, dado principalmente por influencias del centro de control cardiovascular, lo que aumenta la influencia simpática en

estos vasos provocando una constricción de éstos y el desplazamiento del fluido, siguiendo un flujo unidireccional por la presencia de las válvulas venosas (Billat, 2002; López y Fernández, 2006; Marks y Lightfoot, 1999).

2. Acción mecánica de la musculatura esquelética: el músculo esquelético ejerce una especie de bombeo de la sangre, mediante compresión venosa, lo que favorece el retorno de sangre al corazón. Se destaca este mecanismo en ejercicios dinámicos, donde la contracción y relajación muscular acontece de manera repetitiva, ya que en ejercicios estáticos la compresión venosa es constante, generando una disminución del retorno venoso (Billat, 2002; López y Fernández, 2006; McComas, 1996).
3. Bomba torácica: mediante la acción mecánica de los movimientos torácicos, se generan cambios de presión que favorecen el retorno venoso. En la inspiración existe un descenso de la presión intratorácica y aumento de la presión abdominal, lo cual facilita el flujo de sangre desde regiones abdominales hacia niveles torácicos, mecanismo que se ve aumentado en el ejercicio frente incrementos de la frecuencia respiratoria (Billat, 2002; Maughan y cols., 1997).
4. Resistencia Vascular periférica: se ve un aumento de las RVP en aquellas regiones inactivas, lo que provoca un aumento del volumen “*activo*” (López y Fernández, 2006).

Estas variaciones en el comportamiento vascular poseen consecuencias que favorecen el aumento del gasto cardiaco durante el ejercicio. Por un lado, el aumento del retorno venoso provoca una mayor distensión de la aurícula derecha lo que produce una hiperexcitabilidad del nódulo sinusal y un aumento de la frecuencia de descarga automática; por otro lado el aumento de la llegada de sangre al corazón favorece un mayor llenado ventricular lo que genera una mayor distensión de las fibras musculares, y mediante la ley de Frank-Starling, se

incrementa la fuerza de contracción del músculo cardíaco, aumentando el gasto cardíaco.

## **1.2 Relación funcional entre el músculo y el corazón.**

La capacidad de respuesta al ejercicio por parte del corazón está condicionada por la necesidad de proporcionar un flujo sanguíneo adecuado al sistema vascular, mediante un aumento del gasto cardíaco, para lograr la llegada de sangre suficiente que permita satisfacer las demandas metabólicas. Por otro lado, el músculo debe responder a una necesidad mecánica, adaptando su metabolismo a las intensidades del ejercicio, resintetizando moléculas de ATP mediante la utilización de las vías energéticas, que en conjunto con la acción de acortamiento y distanciamiento del sarcómero, logra la generación de contracciones y relajaciones del músculo, con el consiguiente desplazamiento de los segmentos corporales (ejercicio dinámico) o mantención de una contracción en un período de tiempo (ejercicio estático).

Dado lo expuesto anteriormente, se crea una interrogante en relación a cómo se logra este aumento en el gasto cardíaco durante el ejercicio por influencia de la masa muscular activa. Harms (2000) planteó una respuesta cardiovascular dependiente de las necesidades del músculo esquelético; muestra que al realizar un ejercicio de extremidades inferiores, se produce un aumento en el gasto cardíaco y en el flujo sanguíneo derivado a las mismas extremidades. Sin embargo, al incorporar un ritmo de frecuencia respiratoria que involucre musculatura accesorio, se observa un aumento del gasto cardíaco, pero disminuye el flujo sanguíneo en las extremidades inferiores, aumentando el flujo en la nueva masa activa. Resultados similares se comenta por el mismo autor pero en relación a las variaciones en la incorporación de un trabajo de extremidades superiores frente a un ejercicio de extremidades inferiores.

Las respuestas pueden llevar a múltiples aproximaciones que intentan explicar cuál de estos dos sistemas domina sobre el otro y de qué manera lo hace, como lo expuso Richardson y cols. (1999) en su artículo *Skeletal muscle: master or slave of the cardiovascular system?*, atribuyendo la respuesta a razones de perfusión muscular,  $VO_{2\text{máx}}$  y plasticidad muscular, entre otros, involucrando los aspectos de demanda, suplementación y adaptaciones; sin embargo los autores no establecen fehacientemente el dominio cardiovascular sobre el muscular o viceversa.

La evidencia científica incide en la influencia de reflejos neurales mediadas por agentes químicos y metabólicos, que logran el aumento de la FC y VS, junto con un mecanismo de redistribución del flujo sanguíneo (Augustyniak y cols., 2000; Augustyniak y cols., 2001; Hammond y cols., 2000; Harms, 2000; Nishiyasu y cols., 2000; Nishiyasu y cols., 1998; O'Leary y cols., 1999; Pritzlaff y cols., 2000; Pilegaard y cols., 1999; Richardson, 2000).

En la realización de un ejercicio se observa un decaimiento en la entrega de  $O_2$  al músculo, lo que provoca la acumulación de metabolitos como el lactato y  $H^+$ , entre otros (Ansorge y cols., 2002), lo que genera la estimulación química de terminales nerviosos eferentes de tipo III y IV localizados en el músculo (Iellamo, 2001). La consecuencia de esta estimulación nerviosa es la activación del SNS, el cual actúa a nivel **cardiaco** (Augustyniak y cols., 2001; Nishiyasu y cols., 1998), **sistema neurohormonal** (Hammond y cols., 2000; Nishiyasu y cols., 2000) y en la **periferia** (Augustyniak y cols., 2000; O'Leary y cols., 1999), principalmente en los tejidos inactivos. Este mecanismo se conoce como Metabolorreflejo.

Los efectos de la actividad simpática a nivel cardiaco se traducen en aumentos en la FC, velocidad de conducción y fuerza de contracción del corazón, lo que en definitiva provoca el aumento del gasto cardiaco; mientras que a nivel periférico se produce una vasoconstricción, la cual afecta a los tejidos inactivos, enviando la sangre hacia el músculo activo, dando paso a un aumento de la presión sanguínea (respuesta presora).

Durante el ejercicio, la estimulación de los MBR se presenta en diferentes intensidades. O'Leary y cols. (1999) señalan que durante la realización de ejercicios de intensidades bajas y moderadas, se activan los MBR, causando incrementos significativos en la concentración de oxígeno en sangre, restaurando, a su vez, el flujo sanguíneo.

Nishiyasu y cols. (1998) sometieron a dos grupos de hombres a un trabajo estático del antebrazo, a intensidades del 50% de la capacidad máxima de contracción; dicho ejercicio estaba alternado con un grupo normal y otro grupo con oclusión arterial; el ejercicio se repitió tres veces en 24 minutos. Los resultados indicaron la activación de los MBR, existiendo diferencias entre los grupos, por aumentos significativos en los niveles de actividad de la renina plasmática, vasopresina plasmática y adenocorticotropina mayores en el grupo con oclusión arterial; de manera no significativa la diferencia en las concentraciones de epinefrina y norepinefrina era mayor en los sujetos con oclusión, lo que demuestra que durante la activación de los MBR se genera liberación hormonal. Resultados similares encontraron Hammond y cols. (2000) en perros y Nishiyasu y cols. (2000) en humanos al realizar ejercicios de intensidad moderada. En relación con lo señalado anteriormente Iellamo y cols. (1999), también estudian los efectos de ejercicios estáticos en extremidad inferior (extensión de rodilla) sobre la regulación del nódulo sinusal en 11 sujetos. El ejercicio se realizaba a una intensidad del 30% de la contracción voluntaria máxima, con una duración de 4 minutos. Los resultados observados demuestran la contribución de los MBR en la regulación de la FC durante el ejercicio estático.

Sin embargo, Augustyniak y cols. (2000; 2001) demostraron que durante la realización de ejercicios de elevada intensidad el aumento del gasto cardiaco no está dado por la activación de los MBR.

Durante la realización de un ejercicio de intensidad creciente, comienza a existir un aumento en la captación de  $O_2$  arterial por el músculo, lo que provoca

un aumento en la diferencia arteriovenosa de este gas (Wilmore y Costill, 2000), disminuyendo el contenido de O<sub>2</sub> en sangre e incrementando las concentraciones de CO<sub>2</sub> por aumento del metabolismo (López y Fernández, 2006). La disminución de la PaO<sub>2</sub> y aumentos en los niveles de CO<sub>2</sub> venoso, provoca la estimulación de los quimiorreceptores periféricos localizados en la carótida y aorta, lo que implica, mediante una vía refleja, la estimulación simpática cardiaca, sin embargo este aspecto ha sido relacionado con un estado de reposo de los sujetos en estudio (Billat, 2002; López y Fernández, 2006). Si el mismo proceso se manifestase durante el ejercicio, y sumado al aumento en la frecuencia respiratoria, inducida por mismo efecto, se restaurarían las concentraciones de gases a nivel arterial, logrando satisfacer las necesidades del músculo.

### **1.3 Variabilidad del ritmo cardiaco.**

El análisis de la variabilidad cardiovascular permite incorporar el conocimiento de una nueva disciplina conocida como “Neurocardiología”, combinando las áreas de las neurociencias y fisiología cardiovascular por el lado de la investigación, y la neurología y cardiología por el ámbito de la clínica (Aubert y cols., 2003).

Los latidos cardiacos normales y la PA varían secundariamente a la respiración, conocida como arritmia sinorrespiratoria, y en respuesta a factores de índoles físicos, medioambientales y mentales, entre otros. Como fue mencionado anteriormente, las modulaciones de los latidos cardiacos son primariamente determinados por las alteraciones en las actividades autonómicas, aumentando o disminuyendo la FC (Aubert y cols., 2003). Lo destacable de esta situación está dado por la complejidad en la regulación de la función cardiaca.

En sujetos sanos el ajuste de los parámetros hemodinámicos es mediado por la acción del SNA, cuya acción es esencial para la adecuada función cardiovascular. Bajo este punto de vista, el control cardiovascular como una

expresión de la dependencia temporal de las variables hemodinámicas, está en directa relación con la actividad autonómica y puede ser considerada como una herramienta que permite examinar las fluctuaciones autonómicas bajo diferentes circunstancias fisiológicas o el estudio de influencias externas como los efectos del entrenamiento (Aubert y cols., 2003).

Como uno de los métodos de estudio y análisis de la influencia autonómica sobre el comportamiento cardiovascular se presenta la VRC, la cual es el reflejo de una oscilación continua de los intervalos RR de un registro electrocardiográfico, que ayuda a medir el balance de las ramas del SNA y de sus influencias sobre el ritmo intrínseco del nódulo sinoauricular del corazón, registrando cambios en el ritmo cardiaco momento a momento en condiciones de reposo y actividad, reflejando una respuesta integrada frente a las influencias neurales, humorales y autorreguladoras (Accuso y cols., 2001; Brenner y cols., 1998; De Vito y cols., 2002; Dewey y cols., 2007; Freeman y cols., 2006; Marks y Lightfoot, 1999; Pichot y cols., 2002; Sinnreich y cols., 1998).

La VRC, según Spriet y cols. (2000), representa uno de los más promisorios marcadores de la actividad nerviosa autónoma y su influencia a nivel cardiovascular; su fácil utilización y aplicación, sumado al carácter de método no invasivo, ha proporcionado una nueva herramienta en las áreas de la investigación y en el uso clínico (De Vito y cols., 2002; Winsley, 2002).

### **1.3.1 Reseña Histórica.**

Los primeros indicios de la importancia que presentaría la VRC se observaron en el área clínica, en el año 1965, cuando Hon y Lee notaron que el distress fetal (trazado de la frecuencia cardiaca fetal alterado) era precedido por alteraciones en el intervalo entre latidos antes que ocurriese algún cambio en el ritmo cardiaco en sí. A partir de esto, diversos investigadores comenzaron a realizar asociaciones entre el comportamiento de los intervalos RR del ECG con distintas condiciones, siendo un ejemplo los estudios de Ewing quien, en la

década de los setenta, relaciona alteraciones en el intervalo RR en pacientes con neuropatía diabética. Más recientemente la Task Force (1996) hace mención de las asociaciones de ciertas condiciones o patologías en sujetos frente una disminución de la VRC, destacándose Wolf y cols. en 1977 que relacionan el alto riesgo de mortalidad post-infarto al miocardio; en 1993 Noguchi y cols. relacionan la VRC con el estrés mental, mientras que en el mismo año Di Rienzo y cols. presentan la utilidad de la VRC como elemento diagnóstico en la hipertensión arterial.

En definitiva se asocia una alta VRC con un mejor estado de salud cardiovascular, mientras que la presencia de una baja VRC se relaciona con estados patológicos.

De esta manera las aplicaciones de la VRC, en los inicios e incluso en la actualidad, se han enfocado principalmente a la diagnosis y prognosis de condiciones patológicas. En efecto la Task Force (1996) destaca el rol pronóstico que ha presentado la VRC en arritmias malignas post infarto (Kleiger y cols. 1987) y muerte cardiaca súbita (Malik y cols. 1989); mientras que el diagnóstico se ve reflejado en neuropatías (Ewing y cols. 1981) e hipertensión (Furlan y cols. 1990).

En la actualidad la VRC continua siendo un método de estudio de condiciones patológicas (Spinelli y cols., 1999; Tateishi y cols., 2002) pero también está siendo aplicado en investigaciones que relacionan los efectos de la actividad física regular y el balance autonómico en sujetos sanos (Brenner y cols., 1998; Carter y cols., 2003; De Vito y cols., 2002; Hedelin y cols., 2000; Melanson, 2000; Pichot y cols., 2000; Yamamoto y cols., 2001) y diferencias entre poblaciones con diferentes edades y sexo (Jensen-Urstad y cols., 1997; Kuo y cols., 1999; Leicht y cols., 2003, Melanson y Freedson, 2001; Tulppo y cols., 1998).

### 1.3.2 Relaciones Fisiológicas de la VRC.

Aunque la FC pareciera que posee características de un elemento fijo y regular, en realidad este parámetro está siendo constantemente regulado por una variedad de influencias, dando como resultado un ritmo cardiaco dinámico y sensible. La medición de FC en tiempos superiores a un minuto ha mostrado una desviación estándar del promedio de la FC, indicando la presencia de una variación fisiológica. Esta variación es causada por una interrelación de las señales simpáticas y parasimpáticas de ajuste de la FC en respuesta a la acción de la ventilación, control de la presión sanguínea, termorregulación y al sistema renina-angiotensina (Winsley, 2002).

La actividad simpática y parasimpática realiza modificaciones en el comportamiento de la FC, efectos cronotrópicos positivo o negativo son dependientes del predominio de una rama autonómica sobre la otra, como respuesta a las necesidades del organismo de satisfacer las demandas metabólicas para su correcto funcionamiento (López y Fernández, 2006). Como fue señalado anteriormente, las ramas simpáticas del SNA a nivel cardiaco provoca un efecto cronotrópico, dromotrópico e ionotrópico positivo, lo que se traduce en un aumento de la FC; por otro lado la actividad parasimpática a nivel cardiaco produce una reducción de la FC. Consecuentemente, el aumento de la FC provoca una reducción en la VRC, mientras que una disminución de la FC provoca un aumento de la VRC.

Winsley (2002), considerando que la VRC se encuentra afectada por una variada influencia de estímulos que actúan simultáneamente proveniente de diferentes sistemas del organismo, estableció factores que condicionan el comportamiento de la VRC, donde menciona:

1. Termorregulación: la activación del hipotálamo por un incremento o reducción de la temperatura corporal causa un aumento en el tono eferente simpático adrenérgico o colinérgico provocando vasoconstricción o vasodilatación. Esta

actividad neural influye sobre el ritmo cardiaco. Amara y Wolfe (1998) hacen mención a lo señalado por Kitney en 1975, quien indica la presencia de variaciones de muy baja frecuencia en la VRC cuando existen importantes diferencias de temperatura entre el organismo y el medio ambiente.

2. Sistema Renina- Angiotensina: al ser activados los receptores de Angiotensina II localizado en el centro de control cardiovascular en el cerebro causan un incremento en el flujo simpático, provocando aumentos en la FC.
3. Barorreceptores: los barorreceptores que influyen sobre el FC se encuentran localizados en la arteria aorta y en el seno carotideo. Un incremento en la presión sanguínea aumenta el flujo aferente de estos receptores al cerebro el cual provoca un mayor flujo eferente del tono vagal, enlenteciendo la FC; esto reduce el gasto cardiaco y consecuentemente la presión sanguínea. Esta respuesta vagal es muy rápida, por lo que los barorreceptores pueden influir en la FC latido a latido. Se debe considerar que dicha modulación está mediada también por impulsos eferentes simpáticos.
4. Quimiorreceptores: los quimiorreceptores localizados en el cuerpo carotídeo y aórtico son activados en situaciones de hipoxia, hipercapnia o acidemia. La activación a nivel carotideo causa bradicardia, mientras que la estimulación aórtica provoca una respuesta taquicárdica.
5. Receptores auriculares: la FC aumenta directamente a causa de la activación de los receptores de estiramiento localizados en las aurículas. El incremento del retorno venoso provoca la distensión de la aurícula, lo cual provoca un incremento de los impulsos eferentes simpáticos, incrementando la FC.
6. Ventilación: la respiración provoca arritmia sinusal, conocida como arritmia sinorrespiratoria (Melanson, 2000), provocando un aumento de la FC durante la inspiración y una disminución en la espiración. La activación de receptores de estiramiento localizados en la vía aérea durante la inspiración, provoca una

reducción del tono parasimpático y aumento del tono simpático, incrementando la FC por regulación intrínseca; en la espiración se restablece el tono vagal y baja la descarga simpática, disminuyendo la FC (Berne y Levy, 1992; Melanson, 2000).

7. Sistema Nervioso Central: el estado emocional de los sujetos tiene influencias sobre el comportamiento de la FC. Este dato se apoya en los estudios mencionados por Winsley (2002) de la relación entre el estrés y la VRC, propuesto por Cerutti y cols. en 1991, y de las etapas del sueño con la VRC, propuesto por Somers y cols. en 1993.

### **1.3.3 Métodos de Análisis de la VRC**

Aubert y cols. (2003) dan unas claras pautas en el registro y análisis de la VRC indicando 3 pasos en el proceso de obtención de las muestras para luego realizar los diferentes tipos de análisis de la VRC (temporal, espectral, no lineal y espectro – temporal). Señalan que el primer paso para el estudio de la VRC debe estar dado por un registro del comportamiento cardiaco, como un ECG, donde se observen las modificaciones de la FC en un período de tiempo (ver imagen 1), el cual, idealmente, debe tener una duración de 10 minutos a 24 horas. La finalidad del tiempo de duración está dada para lograr una buena resolución frecuencial de la señal. De esta manera los autores indican que en el campo frecuencial, se recomienda que la duración mínima del grabado sea al menos 2 veces la duración del componente frecuencial más bajo. La mínima duración para el cálculo del componente HF (0,15 Hz) puede ser de 13,3 segundos, y para LF (0,04 Hz) 50 segundos. Sin embargo está ampliamente recomendado el tener un mínimo de grabado de 5 minutos.

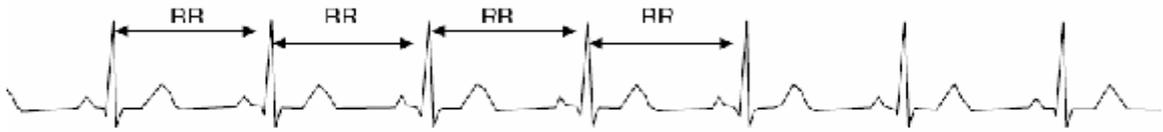


Imagen 1. Registro electrocardiográfico. Con permiso del autor (Aubert y cols., 2003)

Para el estudio de las variaciones circadianas, es necesario un estudio con un Holter de 24 horas. Es importante considerar la comparación de las variables de la VRC obtenidas en diferentes duraciones de los períodos de grabado. Para tener un buen tiempo de resolución y una regular definición, el ritmo de muestreo debe estar dentro de 250 a 1000 Hz (dando un tiempo de resolución de 1 milisegundo).

El segundo paso mencionado por los autores es el reconocimiento del complejo QRS. La detección del pico es determinada por programas que vienen incorporados con la máquina Holter. Posterior a un filtrado de la señal mediante la aplicación de funciones algorítmicas, se obtienen una serie de eventos temporales (tacograma) (ver imagen 2), realizando una corrección de la señal tanto por latidos ectópicos como de latidos perdidos. Una vez terminada esta fase, se obtiene un intervalo RR (o NN, derivado de *normal – to – normal*).

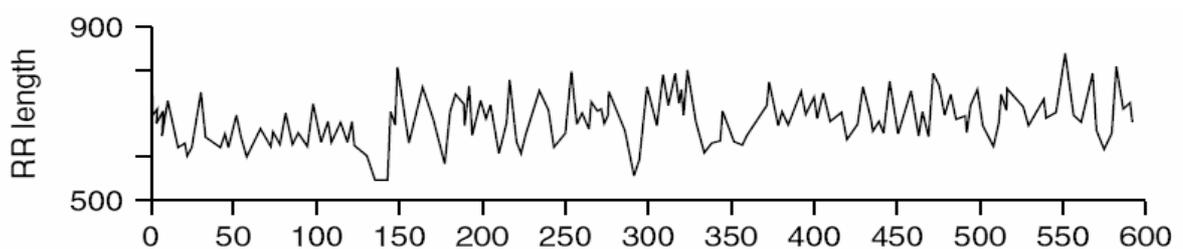


Imagen 2. Registro de los intervalos RR en el tacograma.  
Con permiso del autor (Aubert y cols., 2003).

El análisis de los datos obtenidos puede ser realizado por varios métodos: dominio temporal, dominio frecuencial (ver imagen 3), dinámico no lineal y espectro - temporal. Los dos primeros son los que se utilizan de una manera más

usual (Dewey y cols., 2007; Kleiger y cols., 2005; Marks y cols., 1999), mientras que en los últimos años se ha incorporado el espectro – temporal y el no lineal (Aubert y cols., 2003); mientras que en el primero de estos se destaca la aplicación de la TDW, en el segundo se desarrolla la ley de la pendiente de la potencia, plotéo Poincaré y Turbulencia del Ritmo Cardíaco (Kleiger y cols., 2005).

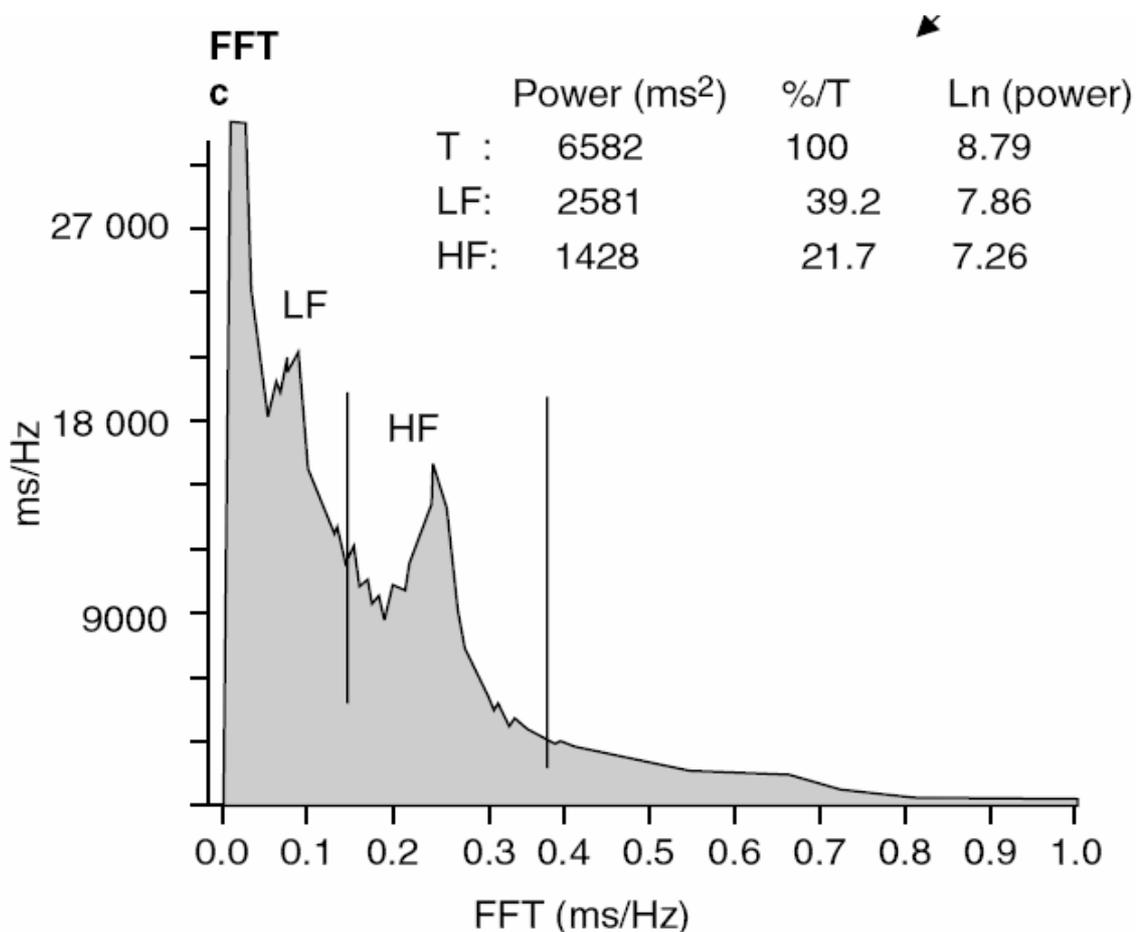


Imagen 3. Análisis del dominio frecuencial de la VRC de un registro de 24 horas con Holter. Con permiso del autor (Aubert y cols., 2003).

### 1.3.3.1 Método de Dominio Temporal.

Es considerada como la metodología más simple de análisis de la VRC (Task Force, 1996). Esta se basa en la detección de los complejos QRS del electrocardiograma, dándole el nombre de intervalos RR (son todos los intervalos

entre complejos QRS adyacentes, resultado de la despolarización del nódulo sinusal).

Las variables simples que puede calcular el método temporal son el promedio de los intervalos RR, frecuencia cardiaca, la diferencia entre los intervalos de mayor duración respecto al de menor duración, entre otras (Task Force, 1996).

Se puede realizar un análisis estadístico del campo temporal complejo a partir de un registro de intervalos que presente una duración prolongada, por lo general de 24 horas de registro (ver imagen 4). Sin embargo, estas variables pueden ser derivadas del análisis tanto de un trazado electrocardiográfico completo como de un pequeño segmento del período de grabado.

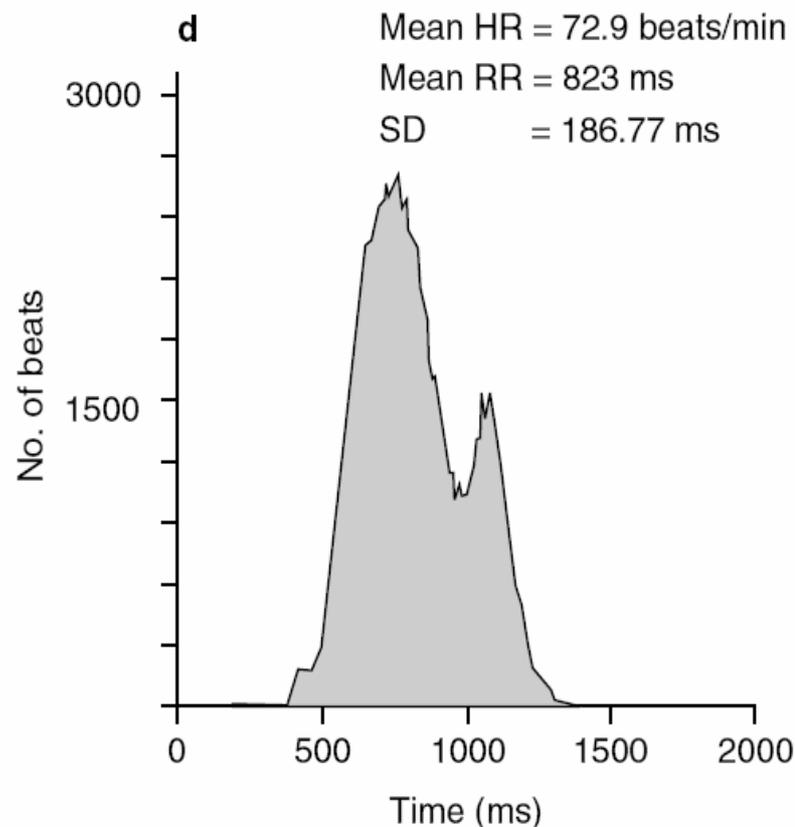


Imagen 4. Análisis del Dominio Temporal de la VRC de un registro de 24 horas con Holter. Con permiso del autor (Aubert y cols., 2003).

La mayor limitación de esta metodología está dada por la discriminación entre la actividad de las diferentes ramas autonómicas (Aubert y cols., 2003).

Las variables que contempla el método temporal o estadístico son (Task Force, 1996; Aubert y cols., 2003; Freeman y cols., 2006; Kleiger y cols., 2005):

1. SDNN: desviación estándar de todos los intervalos RR calculados en períodos de grabado de 24 horas. Un gran porcentaje de éste (30 a 40%) es atribuido a la diferencia de los intervalos RR entre el día y la noche. El cálculo de este componente requiere de una delicada edición de los datos, donde se deben excluir artefactos y pérdida de latidos. Su unidad de medición es ms.
2. SDANN: desviación estándar de los promedios de los intervalos RR calculados en períodos de grabados de 5 minutos. Este componente presenta una menor subjetividad en la edición de los datos, dado principalmente, por la menor cantidad de datos, los cuales se reducen a unos cientos. De igual manera se encuentra menos afectado por las anormalidades del ritmo cardiaco. Su unidad de medición es el ms.
3. rMSSD: raíz cuadrada del promedio de la suma de las diferencias de los cuadrados de los intervalos RR adyacentes. Su unidad de medición es el ms.
4. SDNN índice: media de las desviaciones estándar de la totalidad de los intervalos RR en un segmento de 5 minutos de duración. Este refleja la media de los cambios de los intervalos RR que acontecen en un período de 5 minutos de grabado. Este componente está correlacionado significativamente tanto con el componente SDNN como el SDANN. Su unidad es el ms.

5. SDD: desviación estándar de las diferencias entre intervalos RR adyacentes. Su unidad es el ms.
6. NN50: número absoluto de intervalos sucesivos mayores a 50 ms.
7. pNN50: proporción derivada de la división de NN50 por el número total de los intervalos RR. Su unidad de medición es el porcentaje.

En presencia de un ritmo sinusal y función nodal auriculoventricular normal, cada uno de los componentes temporales mencionados anteriormente, representan la modulación parasimpática de los intervalos RR (Kleiger y cols., 2005).

#### **1.3.3.2 Método de Dominio Frecuencial.**

El análisis espectral de los datos de la VRC involucra el cálculo de la densidad de la PET de los intervalos RR, usando una transformación algorítmica (Fourier), y un acercamiento autorregresivo (Winsley, 2002; Aubert y cols., 2003).

La densidad de la potencia espectral proporciona información básica de cómo la potencia (varianza) se distribuye como una función de frecuencia (Task Force, 1996).

Los métodos de cálculo de PET pueden ser clasificados como paramétricos y no-paramétricos. Las ventajas observadas en los métodos no-paramétricos apuntan hacia la simplicidad de los algoritmos empleados (usualmente la FFT) y a la alta velocidad de procesamiento. En los métodos paramétricos la ventaja está dada por el componente espectral el cual puede ser distinguido de manera independiente de las bandas preseleccionadas, por el fácil post-procesamiento del espectro, con un cálculo automático de baja y alta frecuencia junto con una fácil identificación de la frecuencia central de cada componente, y una exacta

estimación de la PET. Sin embargo, la gran desventaja que presenta del método paramétrico está dada por la necesidad de verificar la conveniencia del modelo escogido y su complejidad (Task Force, 1996).

#### *a) FFT*

Este es considerado un método objetivo, dado que ningún dato se pierde durante su aplicación. De hecho el tacograma puede ser obtenido realizando una transformada inversa a la FFT y se observará la igualdad en su presentación. La unidad de los componentes espectrales está expresada en  $\text{ms}^2/\text{Hz}$ .

La ventaja de la utilización de la FFT está dada principalmente por la eficiencia computacional y su simple implementación. Sin embargo, este recurso presenta sus desventajas, donde se destaca la frecuencia de resolución, la cual está directamente relacionada con la duración del período de grabado, que determina el límite inferior del espectro. El límite superior del espectro (1 Hz en humanos) está impuesta por el criterio de Nyquist, siendo igual a la mitad del ritmo de muestreo, que en el caso del remuestreo de la señal cada 0,5 segundos corresponde a 2 Hz. Por lo tanto, el límite superior de la frecuencia es de 1 Hz.

La principal razón de la popularidad de la FFT en la comunidad científica es su facilidad en la aplicación, dando una agradable representación gráfica (Aubert y cols., 2003).

#### *b) Modelo Autorregresivo*

Este modelo considera una serie temporal como una ecuación de diferencia, de tal modo que la señal, a cada paso de tiempo, es expresada como una función lineal de valores  $J$  (del orden del modelo paramétrico) previo a los pasos de tiempo. De esta manera el modelo de autorregresión requiere un cambio a priori de los valores  $J$  para proveer la mejor forma para que los datos sean procesados. Visualmente, el espectro AR presenta componentes lisos

espectrales, los cuales pueden ser distinguidos independientemente de la pre-selección de las bandas de frecuencia. La potencia contenida en estos picos puede ser calculada sin la necesidad de predefinir las bandas espectrales.

La limitación de este método se relaciona con la adecuada elección del orden  $J$ , la cual puede afectar la exactitud en la determinación de las series temporales y la potencia espectral. El modelo de orden  $J$  determina tanto el centro de la frecuencia y la magnitud de los componentes espectrales (Aubert y cols., 2003).

### *Componentes Espectrales.*

La potencia espectral de la señal de la VRC es obtenida en base a un análisis espectral, el cual puede ser desarrollado a través de la FFT, AR o TDW. La densidad de una típica curva de la potencia espectral del ritmo cardiaco presenta tres bandas principales: VLF, LF y HF, donde la unidad de medida de estos componentes se expresan en  $ms^2$ . Sin embargo la potencia de los componentes LF y HF también pueden ser expresados en unidades normalizadas (LF un y HF un), cuyo cálculo está dado por la división de los componentes PET menos la VLF y multiplicado por 100, expresado en porcentaje (Aubert y cols., 2003; Task Force, 1996).

El rango de la potencia espectral total es dependiente de la duración del registro. De esta manera se encuentran los registros de corta duración y de larga duración. En el primero, que abarca un tiempo de duración de 2 a 5 minutos, presenta los componentes VLF, LF y HF; en los registros de larga duración, usualmente un período de 24 horas, se observa el componente de ULF, sumado a los componentes de VLF, LF Y HF (Task Force, 1996; Aubert y cols., 2003; Freeman y cols., 2006; Kleiger y cols., 2005).

Las características de los componentes espectrales son:

1. PET: refleja la variación de los intervalos RR. En el caso del registro de cinco minutos, corresponde a la variación durante el segmento temporal, mientras que en el registro de 24 horas, a la totalidad de los intervalos RR.
2. VLF: la explicación fisiológica de este componente se encuentra poco definida y merece duda en la interpretación del PET en registros de corto plazo (Spriet y cols., 2000). Sin embargo en algunos estudios se le atribuye el dominio de la actividad parasimpática (Pilegaard y cols., 1999), junto con la dependencia de su comportamiento, a la regulación del sistema renina-angiotensina (Kleiger y cols., 2005) y a variaciones de la termorregulación (Aubert y cols., 2003; Brenner y cols., 1998; Pilegaard, 1999). Su campo frecuencial está en el orden de valores aproximados igual o menor de 0.04 Hz en grabaciones de corto tiempo, mientras que en los registros de larga duración oscila entre 0.003- 0.04 Hz (Task Force, 1996).
3. LF: al igual que el componente VLF, existe discrepancia en la atribución fisiológica de este componente, mientras algunos autores atribuyen el comportamiento a una influencia netamente simpática (Carter y cols., 2003; Freeman y cols., 2006), la mayoría de las investigaciones apuntan a que este componente sería un reflejo de las acciones parasimpáticas y simpáticas (Amara y Wolfe, 1998; Aubert y cols., 2003; De Vito y cols., 2002; Houle y Billman, 1999; Kleiger y cols., 2005; Leor-Librach y cols., 2002; Pichot y cols., 2002, Singh y cols., 1999, Yamamoto y cols., 2001) y que además sería responsable de las modulaciones nerviosas de la actividad vasomotora (Hedelin y cols., 2001) y, consecuentemente, de la RVP (Brenner y cols., 1998). Su campo frecuencial varía entre estudios (Amara y Wolfe, 1998; Brenner y cols., 1998; Iellamo y cols., 2002, Melanson, 2000; Dewey y cols., 2007), sin embargo, el consenso apunta a valores entre 0.04 – 0.15 Hz, con una frecuencia central cercana a 0,1 Hz (Aubert y cols., 2003; Carter y cols., 2003; Hedelin y cols., 2001; Hedelin y

cols., 2000; Montano y cols., 2001; Perini y Veicsteinas, 2003; Pichot y cols., 2000, Pichot y cols., 2002; Task Force, 1996; Tateishi y cols., 2002; Yamamoto y cols., 2001; Winsley, 2000).

4. HF: es un indicador de la actividad eferente parasimpática (Amara y Wolfe, 1998, De Vito y cols., 2002; Hedelin y cols., 2001; Nakamura y cols., 1993; Pichot y cols. 2002) y mantiene una estrecha relación con la actividad respiratoria (Aubert y cols., 2003; Montano y cols., 2001; Perini y Vicsteinas, 2003; Tulppo y cols., 2003) en sus componentes mecánicos y reflejos (Brenner y cols., 1998; Kleiger y cols., 2005). Presenta correlaciones en reposo con la respiración que varían entre 0,84 y 0,99 (Anosov y cols., 2000). Su campo frecuencial varía según investigaciones (Amara y Wolfe, 1998; Brenner y cols., 1998; Carter y cols., 2003; Hedelin y cols., 2000; Melanson, 2000), la uniformidad entrega valores entre 0.15 – 0.4 Hz, con una frecuencia central cercana al ritmo respiratorio de 0,25 Hz (Aubert y cols., 2003; Iellamo y cols., 2002; Pichot y cols., 2000; Pichot y cols., 2002; Task Force, 1996; Tateishi y cols., 2002; Yamamoto y cols., 2001).
5. LF/HF: es una variable que se deriva de la utilización de los componentes de baja y alta frecuencia, es un reflejo del balance simpático vagal (Marks y Lightfoot, 1999; Pichot y cols., 2000; Yamamoto y cols., 2000). Sin embargo ha sido señalado como el mejor estimador de la actividad simpática, dado el aumento del índice LF/HF en condiciones en las que el componente HF presenta una reducción de su potencia espectral (Kleiger y cols., 2005).
6. ULF: es una banda que ha sido encontrada en registros que van desde 20 minutos a 2 horas de duración, sin embargo se ha sugerido que es una función de ruido no armónico (Winsley, 2002). Por otro lado se ha propuesto como un indicador de la actividad parasimpática, dado

principalmente por su asociación al componente temporal SDANN (Kleiger y cols., 2005).

Para lograr una mejor comprensión en la implicancia fisiológica de los componentes espectrales de la VRC, Kleiger y cols. (2005) señalan la alta correlación estadística entre algunos de estos componentes con los temporales (indicadores de la actividad parasimpática). De esta manera se presentan las siguientes relaciones:

- SDNN – PET.
- SDANN – ULF.
- ASDNN – VLF.
- pNN50 y RMSSD – HF.

#### **1.3.3.3 Método Espectro – Temporal.**

##### *a) TDW.*

La validación de este recurso físico en la identificación de los cambios que suceden en la VRC fue realizado por Verlinde y cols. (2001). El uso de la TDW permite el procesamiento de señales que poseen un comportamiento no estacionario, como es el caso de la señal electrocardiográfica durante la realización de un ejercicio incremental, debido a que ésta en principio es aperiódica. La clave del método es que admite la obtención de subseñales a nivel de frecuencia dentro de un rango de pasos arbitrarios, cuyo desempeño resulta eficiente, tanto en bajas como en altas frecuencias. El análisis de las altas frecuencias se realiza usando ventanas angostas y para el análisis de las bajas frecuencias se procede utilizando ventanas anchas.

La TDW requiere del uso de filtros digitales; con ello se obtiene una representación paso-escala de una señal digital, utilizando filtros de diferentes

frecuencias de corte, para analizar la señal a diferentes escalas. La resolución de la señal se cambia mediante operaciones de filtrado y la escala se cambia con operaciones de submuestreo y supermuestreo. El submuestreo reduce la tasa de muestreo al eliminar algunas muestras de la señal, puesto que el submuestreo por un factor  $\eta$ , reduce  $\eta$  veces el número de muestras de la señal. En tanto, el supermuestreo incrementa la tasa de muestreo de la señal, añadiéndole nuevas muestras, puesto que el supermuestreo por un factor  $\eta$ , incrementa  $\eta$  veces el número de muestras de la señal.

En orden de dar un cuerpo teórico se expresa matemáticamente la TDW de la siguiente manera:

Sea  $\zeta(n)$  una secuencia con  $n \in \mathbb{N}$ . Cuando  $\zeta(n)$  pasa por un filtro  $q$  su correspondiente respuesta  $r$  se expresa por:

$$r(n) = \sum_k \zeta(n)q(n-k) \quad (1)$$

Bajo esta estructura, se puede definir TDW para una función discreta  $\zeta(n)$  mediante:

$$W[n] = \sum_n \zeta(n)\psi_{j,k}(n), \quad (2)$$

tal que  $\psi_{j,k}(n)$  es una Wavelet discreta definida como:

$$\psi_{j,k}(n) = 2^{-j/2}\psi(2^{-j}n-k), \quad (3)$$

donde los parámetros  $j$  y  $k$  relacionan las propiedades de traslación y cambio de escala en la transformada. Debido a estos dos procesos, se establece que TDW es de multi-resolución.

En la TDW, hay dos filtros fundamentales, el de alta frecuencia y el de baja frecuencia, denominados por  $g$  y  $h$ , respectivamente. Se nota que, para fines prácticos, la frecuencia es expresada en radianes y el ancho de la banda de cualquier secuencia es  $\pi$  (radianes/unidad del paso).

En el caso particular del filtro  $h$ , el proceso de filtrado reduce a la mitad la resolución del paso, ya que la señal completa está caracterizada ahora por la mitad de las muestras y la resolución en frecuencia se duplica. Este procedimiento se repite sucesivamente sobre la salida del filtro de paso bajo hasta obtener una secuencia de longitud dos (ver imagen 5). Una propiedad importante de la TDW es la relación entre las respuestas impulsivas de los filtros  $g$  y  $h$ , la cual se puede expresar por:

$$(-1)^n h(n) = g(L - 1 - n), \quad (4)$$

donde  $L$  es la longitud del filtro.

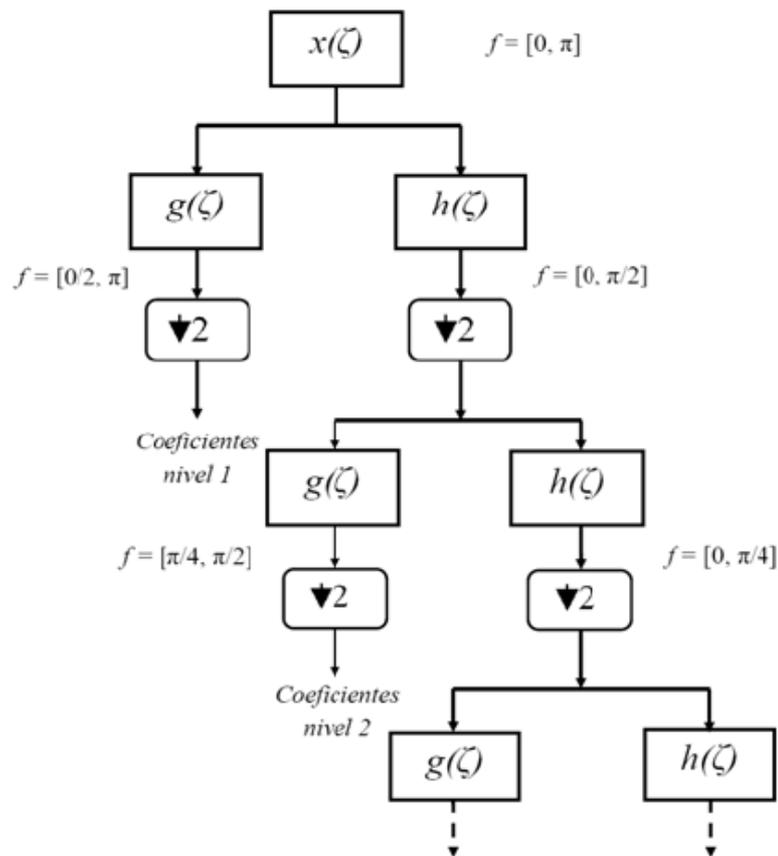


Imagen 5. Algoritmo de codificación sub-banda. Éste puede verse como la aplicación de una cascada de filtros de paso de media banda seguidos de sub-muestreadores por dos. El ancho espectral de la señal en cada nivel de señal se representa mediante  $f$ , adaptado de Polikar (1999).

#### 1.3.3.4 Otros métodos de estudio de la VRC.

##### a) Método Geométrico

La Task Force (1996) establece que una serie de intervalos RR pueden ser convertidos dentro de un patrón geométrico, tanto la densidad de la muestra en cuanto a la duración de los intervalos RR, como la densidad de la muestra en cuanto a las diferencias entre los intervalos RR adyacentes, el trazado de Lorenz de los intervalos RR, etc. y la aplicación de una fórmula simple es usada para juzgar la variabilidad basada en propiedades geométricas y/o gráficas del patrón resultante.

Tres maneras son las usadas en el método geométrico:

1. Una medición básica del patrón geométrico es convertida dentro de la medida de la VRC (por ejemplo el ancho del histograma de distribución a niveles específicos).
2. El patrón geométrico es interpolado por una forma matemática (por ejemplo la aproximación del histograma de distribución a un triángulo, o la aproximación de un histograma diferencial a una curva exponencial) y luego se realiza el uso de la forma matemática.
3. La forma geométrica es clasificada dentro de algunas categorías de patrones base, que representan diferentes clases de VRC (por ejemplo formas elípticas, linear y triangular del trazado de Lorenz).

La mayoría de los métodos geométricos requiere que la secuencia de intervalos RR sea medido o convertido a una escala discreta, ni muy fina ni grosera y que permita la construcción de histogramas lisos.

Las variables del método geométrico son: índice triangular de VRC, TIRR (ó TINN), índice diferencial e índice logarítmico.

#### b) Mapa de Retorno Tridimensional.

Este método fue propuesto por Ribeiro y cols. (2000), el cual permite evaluar al SNA detectando modulaciones en el nódulo sinusal tanto de la rama simpática como parasimpática (a diferencia de otros métodos que son incapaces de detectar modificaciones en la actividad simpática). Este método corresponde a una modificación del mapa de retorno de Woo y cols. desarrollado en 1992 el cual ha sido utilizado por otros autores (Kuo y cols., 2003). A diferencia del planteado originalmente, el MRT evita la superposición de los puntos, lo cual evitaría la pérdida de importantes datos para su posterior análisis.

En comparación a los métodos lineales de estudio de la VRC, los métodos no lineales han demostrado la entrega de una mayor información de los mismos intervalos RR entregados en un registro (Braun y cols., 1998)

#### c) Plotéo de Pointcaré

Este es un método que presenta la utilidad de poder ser aplicado para pesquisar el comportamiento de la VRC en reposo y ejercicio, dado que su principal ventaja radica en la posibilidad de ser utilizada en señales estacionarias y no estacionarias (Cottin y cols., 2004; Mourot y cols., 2004; Silke y Riddell, 1998). Este es un método dinámico no lineal donde el ritmo cardiaco puede ser calculado tanto de una manera cuantitativa como cualitativa. De este recurso surgen las variables SD1 y SD2, los cuales entregan información relacionada a cambios rápidos y lentos en los intervalos RR, respectivamente. La variación en el índice SD1/SD2 ha sido señalado como un indicador de la activación simpática (Sandercock y Brodie, 2006).

#### **1.3.4 Materiales utilizados en el Registro de los Intervalos RR y determinación de la VRC.**

Los recursos utilizados en el registro y análisis de la VRC se manifiestan de acuerdo a las diferentes etapas en el estudio de esta variable, las cuales abarcan desde el registro del intervalo RR hasta el análisis de esta señal y su posterior transformación en los dominios espectrales y temporales. Bajo estos puntos, el instrumento que ha sido utilizado clásicamente para el registro de los intervalos RR ha sido el ECG y ha sido considerado como el *“gold standar”* en este ámbito, bajo el cual se validan el resto de los materiales de registro de dichos intervalos. Otro instrumento ampliamente utilizado son los monitores de FC que presenten la función de registro de intervalos RR, destacándose la marca Polar Electro Oy (Kempele, Finlandia) desde su modelo Sport Tester, pasando por el Vantaje NV, el s810, s810i hasta el RS800. Estos monitores han encontrado su validez en el

estudio realizado por Gamelin y cols. (2006), quienes realizan correlaciones entre los parámetros de la VRC entregados por el Polar con el ECG, con valores que varían, según los componentes de la VRC, entre un  $r = 0,97$  a  $0,99$ .

Por otro lado, los programas informáticos en el tratamiento de los registros RR, para su posterior transformación en los componentes espectrales y temporales de la VRC, han sido variados, cuya principal característica está dada por la aplicación de los recursos y transformadas físicas que permiten la obtención de dichos componentes. Es así como se destacan una serie de programas informáticos como aquel incorporado en PowerLab con el chart *Heart Rate Variability* (Radespiel-Tröger y cols., 2003), el programa de la Universidad de Kuopio en Finlandia: HRV Analysis Software 1.1, y el programa Polar Precision Performance con sus diferentes versiones. En el caso de este último programa se ha realizado su validez en el estudio de Radespiel-Tröger y cols. (2003) quienes encuentran correlaciones tanto en el rango de los intervalos RR ( $r=0,997$ ), como entre los componentes estimados por el chart *Heart Rate Variability* del PowerLab con el Polar Precision Performance, destacando la significancia en las correlaciones en los componentes temporales: SDNN ( $r=0,997$ ) rMSSD ( $r=0,999$ ) y en los espectrales: PET ( $r=0,93$ ), VLF ( $r=0,84$ ), LF ( $r=0,92$ ) y HF ( $r=0,92$ ).

### **1.3.5 Relaciones de la VRC**

#### **1.3.5.1 VRC y su utilidad Clínica.**

Como se ha destacado, la VRC presenta en sus inicios aplicaciones dentro del ámbito clínico, siendo asociada tanto a los cambios que acontecen en el SNA posterior a la administración de fármacos (Elghozi y cols., 2001), como también a diversas condiciones y patologías. Ejemplo de esto es lo que plantean Kleiger y cols. (2005) y Omboni y cols. (1996), quienes, junto a otros autores, señalan el uso de la VRC como un indicador de la función autonómica y como cuantificador del riesgo en ciertos desordenes, donde se incluyen: esclerosis múltiple, estrés

neonatal, diabetes mellitus (Thayer y Sternberg, 2006), IAM, enfermedad isquémica cardíaca, pacientes con trasplantes cardíaco (Bogaert y cols., 2001), enfermedad cardíaca congestiva (Guzzetti y cols., 2000), síndrome de disfunción orgánica múltiple (Hoyer y cols., 2006), obesidad (Martini y cols., 2001) y como predictor de muerte en pacientes con disfunciones cardiovasculares (Camm y cols., 2004; Carpeggiani y cols., 2004; Huikuri y cols., 2000; Huikuri y cols., 2003; Heikki y cols., 1998; La Rovere y cols., 2003; Nolan y cols., 1998; Wichterle y cols., 2004).

Estos mismos autores señalan la gran utilidad que presenta la VRC como un estratificador del riesgo post IAM, destacando la utilidad del componente temporal SDNN y su alta asociación de las muertes post infarto en aquellos pacientes que presentaban valores menores de 50 ms en este componente. Bajo aspectos estadísticos se observó que valores menores a los señalados en el componente SDNN se encontraba asociación significativa con una baja fracción de eyección y bajo rendimiento físico. Lo más interesante que señalan los autores, es la atribución al SDNN como un indicador independiente del factor de riesgo de mortalidad. Algo de similares características es lo que manifiestan La Rovere y cols. (2003), quienes posterior a un seguimiento de un período de tiempo de  $21 \pm 8$  meses a 1284 pacientes post infartados, destacan los valores menores a 70 ms, en registros de 24 horas, en el componente SDNN con las muertes de los pacientes.

Sin embargo el estudio de los componentes de la VRC y su relación con los diversos estados patológicos no sólo se da con el componente SDNN, sino también se asocia con los otros componentes temporales y espectrales. Bigger y cols. (1992), luego de haber realizado un seguimiento por 4 años a 715 pacientes que sufrieron IAM, señalan correlaciones significativas entre las muertes ocurridas con los componentes frecuenciales ULF, VLF, LF y HF, destacándose como un importante predictor el VLF.

Huikuri y Mäkikallio (2001) señalan las relaciones existentes entre la VRC y la cardiopatía isquémica, realizando una revisión bibliográfica y comparando el comportamiento de los componentes espectrales y temporales de la VRC entre grupos de pacientes con patología y un grupo control sin evidencia de ella, encontrando grandes diferencias en el componente HF, presentando mayores valores en el grupo control. Otros hallazgos realizados por los autores señalan una diferencia en el componente LF, siendo reducida en los pacientes con patología. En base a la observaciones realizadas, señalan la relación existente entre una reducción de la VRC con el incremento en el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares.

Un estudio de similares características fue realizado por Guzzetti y cols. (2001), donde la revisión se centra en la relación entre la VRC y el fallo cardiaco crónico, destacando el rol de los componentes tanto temporales (SDNN) y espectrales (LF), en su relación con el incremento de la mortalidad de los pacientes.

Sin embargo el rol de la VRC no sólo está dado por el diagnóstico y asociación de enfermedades, sino también cumple un rol predictor. Esto es lo que indican Dewey y cols. (2007) al realizar un estudio de las variables temporales y espectrales de la VRC inducida por el ejercicio a 1335 sujetos, durante los 2 primeros minutos de ejercicio y los 2 primeros minutos de la fase de recuperación después de un test de ejercicio clínico. Estos autores proponen a la VRC como un fuerte predictor tanto de mortalidad por causas cardiacas como no cardiacas, siendo independiente de los factores clínicos y de la respuesta al ejercicio de los sujetos estudiados.

En recientes estudios la VRC incluso ha sido utilizada como un parámetro referencial en la determinación de las características del entrenamiento de pacientes con presencia de episodios de síncope (Piccirillo y cols., 2006).

Dentro de este ámbito clínico, pero sin la asociación con estados patológicos, la VRC ha sido presentada como una herramienta que permitiría

estimar la edad cardiaca de sujetos sanos, según lo expuesto por Colosimo y cols. (1997) quienes realizan un estudio en 141 sujetos, los cuales no presentaban patologías de tipo cardiovascular, respiratoria, renal, hepático o gastrointestinal; de igual manera se excluían del estudio los sujetos con hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, fumadores y aquellos que presentaran un IMC superior a  $26 \text{ kg/m}^2$ . Los resultados muestran una reducción de la VRC con la edad, demostrando como los componentes espectrales de la VRC pueden ser un potencial predictor de la edad cardiaca de sujetos sanos.

Kimura y cols. (2006) realizan una asociación entre la VRC, en sus componentes espectrales, con diferentes indicadores de salud como es la composición corporal, PA, perfil lipídico y niveles de glucosa, en 175 mujeres postmenopáusicas. Los autores separan al grupo en dos, de acuerdo a un criterio basado en la PET ( $< 220 \text{ ms}^2$  y  $> 220 \text{ ms}^2$ ). Se encuentran relaciones significativas entre el incremento de las variables de IMC, porcentaje de adiposidad corporal y PA (sistólica y diastólica) con el grupo que presenta menores valores del PET. Similares resultados se observaron en la relación del perfil lipídico con la VRC, siendo significativo el incremento de los triglicéridos, colesterol total, lipoproteínas de baja densidad en el grupo con menor PET. Las conclusiones del estudio apuntan a señalar que una reducción en la actividad simpático vagal se encontraría asociada con incrementos en los factores de riesgo estudiados, pudiendo ser consideradas estas modificaciones autonómicas como un factor de riesgo crucial en la calidad de vida de la población analizada.

El factor psicológico no ha estado exento de estudio en la VRC y su asociación con estados psicopatológicos, como lo plantea Thayer y Sternberg (2006). Es así como Drago y cols. (2007) demuestran que en aquellos pacientes que presentaban IAM asociado a un estado depresivo, mostraban una reducción de la VRC junto con un aumento de la FC, en comparación con los pacientes con IAM y sin estado depresivo.

### 1.3.5.2 VRC, Ejercicio y Entrenamiento.

#### *Adaptaciones Cardiovasculares al Ejercicio.*

Las adaptaciones cardiovasculares al ejercicio pueden ser clasificadas por aquellas de carácter agudo, consideradas como adaptaciones inmediatas para satisfacer las demandas metabólicas, las cuales han sido mencionadas con anterioridad, y aquellas que son causa de un proceso de entrenamiento que provocan cambios estructurales importantes que, consecuentemente, aportan cambios en la funcionalidad del sistema tanto en reposo como en ejercicio.

#### *a) Respuesta Aguda al Ejercicio y su influencia sobre la VRC.*

Las modificaciones que suceden durante el ejercicio se reflejan en los componentes de la VRC. Al realizar un ejercicio incremental, a medida que se aumenta la carga, comienza a aumentar el predominio simpático, lo que se justifica a intensidades menores al 50% del  $VO_{2m\acute{a}x.}$ , principalmente por una inhibición de la actividad parasimpática (Cottin y cols., 1999; Nakamura y cols., 1993); mientras que en intensidades superiores al 50% del  $VO_{2m\acute{a}x}$  el cambio en el balance autonómico está dado por un aumento importante de la descarga simpática (Amara y Wolfe, 1998; Cingolani y Houssay, 1993).

En este sentido, Brenner y Shephard (1998) son bastante concluyentes con los efectos del ejercicio sobre la VRC; manifiestan que la varianza en los intervalos RR, la PET y HF decrecen de manera exponencial cuando la intensidad del ejercicio aumenta, lo cual refleja la disminución paulatina de la actividad parasimpática. Por otro lado, exponen que el indicador de preferencia de la actividad simpática, LF/HF, sufre incrementos importantes en intensidades superiores al 50% del  $VO_{2m\acute{a}x}$ , lo cual concuerda con lo expuesto por De Vito y cols. (2002). Sin embargo, Cottin y cols. (1999) indican que la relación LF/HF se manifiesta con una disminución, al aumentar la intensidad del ejercicio.

Dentro de este contexto Sone y cols. (1997) someten a 12 sujetos a una actividad física con intensidades variables, de característica sinusoidal, a fin de observar las modificaciones de la actividad parasimpática y su contribución en la modificación de la FC en ejercicios donde la intensidad esté aumentando y disminuyendo constantemente. Estos autores concluyen que la contribución de la actividad parasimpática está dada en las intensidades bajas de ejercicio, observando un aumento de los intervalos RR en la medida que la FC disminuye. Bajo otro punto de vista, similares resultados observaron De Oliveira y cols. (1998), quienes tras estudiar a 17 sujetos jóvenes, sometidos a una actividad creciente en cicloergómetro, concluyen que a medida que la FC aumenta, se produce una disminución de la VRC, evaluada mediante el componente temporal SDNN, dado principalmente por un retiro de la actividad vagal frente al aumento de la intensidad del ejercicio.

Nakamura y cols. (1993) establecieron lo mismo que Brenner, sin embargo indican que el punto de protagonismo en la influencia simpática correspondería a partir del 60% del  $VO_{2peak}$  y un descenso importante de la actividad parasimpática a partir del 50% del  $VO_{2peak}$ . De igual manera establecen una relación directa entre el indicador simpático LF/HF con norepinefrina y epinefrina con valores de 0,38 y 0,56 respectivamente. La correlación hormonal con la VRC se complementa con el aumento importante de los niveles de norepinefrina y epinefrina, los cuales están dados al 80 y 90% del  $VO_{2peak}$ , lo que concuerda con la alta descarga simpática a estas intensidades.

Pichon y cols. (2004) analizan el efecto de la intensidad y duración del ejercicio y su efecto sobre la VRC en 40 atletas, mediante el estudio de los componentes espectrales. Para esto, los deportistas realizaron ejercicios a diferentes intensidades (60, 70 y 80% de la potencia generada al  $VO_{2máx}$ ). El test realizado al 60 y 70% fue evaluado a los 3, 6 y 9 minutos de duración, mientras que el test al 80% se realizó en dos períodos de 3 minutos, a los 3 y 6 minutos de duración (de acuerdo a las capacidades de cada sujeto). La VRC fue medida durante los períodos de ejercicios mencionados. Los resultados muestran que el

componente HF (u.n.) refleja la influencia de la modulación parasimpática del nódulo sinoauricular, incrementándose significativamente con la carga y duración del ejercicio, mientras que el índice LF/HF y LF ( $\text{ms}^2$  y u.n.) muestran una relación inversa con las mismas variables.

Perini y cols. (2000) estudian las posibles modificaciones de la VRC frente a las modificaciones de la carga en hombres ( $n=12$ ) y mujeres ( $n=11$ ) con una media de 74 años de edad, en un ejercicio en “steady states” durante 5 minutos, con intensidad variable (desde 35 a 95% del  $\text{VO}_{2\text{peak}}$ ). Si bien se encuentran modificaciones de los componentes espectrales de la variabilidad, estos no son estadísticamente significativos. Se observó una relación inversa entre la intensidad del ejercicio con la PET, y una relación directa con la potencia HF (% y u.n.). Estos resultados son fundamentados por los autores en base a las modificaciones en los sistemas cardiovascular y respiratorio que ocurren durante el ejercicio, mediante los cambios en el control cardiocirculatorio y los incrementos de la actividad respiratoria frente al aumento de la carga, pero señalan que no serían indicadores de los cambios de la función autonómica que sucede durante el ejercicio. Lo anteriormente descrito se reafirma en una revisión realizada por Perini y Veicsteinas (2003).

El estudio de la respuesta autonómica durante el ejercicio, también ha sido analizado en el trabajo con sobrecarga y su influencia sobre la VRC. Rezk y cols. (2006) evalúan los efectos de diferentes intensidades de ejercicios de sobrecarga (40 y 80% de la resistencia máxima) en 17 sujetos normotensos sobre la VRC post ejercicio. Los resultados demuestran un incremento del componente espectral LF (u.n.) y un descenso del componente HF (u.n.) de acuerdo a la intensidad del ejercicio realizado.

En las fases de recuperación existe una variación en la actividad simpática. Inicialmente una vez finalizado el esfuerzo, se manifiesta una disminución en la actividad simpática, lo que reduce la relación LF/HF. Luego en una etapa posterior de recuperación, la actividad simpática por lo general se encuentra elevada sobre los valores de reposo, lo que debiera dar como resultado un incremento en la

relación LF/HF. Adicionalmente, en etapas post ejercicio se ha encontrado una reducción de la varianza de intervalos RR, como también del componente HF, causados por la mantención de la actividad simpática (Forjaz y cols., 1998). En ejercicios de muy alta intensidad se ha encontrado una depresión del componente HF hasta 48 horas posterior a la realización del ejercicio (Furlan y cols., 1993).

*b) Adaptaciones al Entrenamiento y su influencia sobre la VRC.*

Importante es notar que las modificaciones más destacables en el sistema cardiovascular ocurren en entrenamientos con características aeróbicas o de resistencia (Wilmore y Costill, 2000), y son dependientes de factores tales como el tipo de ejercicio, intensidad, frecuencia, duración del estímulo y factores genéticos (Carter y cols., 2003).

Se destacan adaptaciones en:

1. **Tamaño del Corazón:** se observa un aumento del tamaño y peso del corazón, en relación a sus paredes y cámaras. Si se considera al corazón como un músculo, este responde de manera similar a como lo hace el músculo esquelético, adquiriendo las propiedades de hipertrofia. Además en el trabajo cardiaco quien realiza un mayor esfuerzo es el ventrículo izquierdo, el cual presenta cambios de manera considerable en su anatomía y funcionalidad. Dichas modificaciones del ventrículo permiten la recepción de volúmenes mayores de sangre (aumento del volumen diastólico final) y aumentos en la capacidad de expulsión de la sangre (aumento del VS) provocando la disminución del volumen de sangre al final de la etapa de contracción de éste (disminución del volumen sistólico final). Billat (2002) manifiesta que en sujetos que presentan entrenamientos de diferentes característica (de resistencia y de fuerza) al someterlos a un entrenamiento dinámico a 170 latidos por minuto, las modificaciones en el corazón no fueron similares, encontrándose en reposo un aumento en la dilatación ventricular en aquellos sujetos entrenados en resistencia,

mientras que en aquellos con entrenamiento de fuerza se presenta un aumento del grosor de las paredes ventriculares.

2. VS: en entrenamientos de resistencia y en directa relación con las modificaciones mencionadas en el ventrículo izquierdo, se observan cambios en la cantidad de sangre expulsada por minuto, existiendo un aumento de éste.
3. FC: la frecuencia cardiaca de reposo y submáxima se presentan disminuidas a causa del entrenamiento; mientras la FC de reposo puede descender hasta valores cercanos a los 40 latidos por minuto (en sujetos muy entrenados), la FC submáxima muestra un descenso entre 20 a 40 latidos por minuto, por un aumento de la eficacia del corazón frente a estímulos físicos. Las disminuciones de la FC serán dependientes de las características del entrenamiento. Yamamoto y cols. (2001) en un período de entrenamiento de 6 semanas a intensidades de 80% del  $VO_{2peak}$ , registraron una disminución de la FC de reposo en 3 latidos por minuto, mientras que Shi y cols. (1995) en un entrenamiento de resistencia, manifiestan un descenso de la FC de reposo de 10 latidos por minuto. La FCM parece no variar considerablemente post entrenamiento. Los cambios de la FC se asocian principalmente a entrenamientos de resistencia; en los entrenamientos de fuerza se discute las modificaciones que sufre esta variable (Wilmore y Costill, 2000). La justificación del comportamiento en la FC está dado por cambios en la regulación autonómica a nivel cardiaco, predominando la actividad del SNPS sobre el SNS (Brenner y cols., 1998), junto con adaptaciones celulares del nódulo sinusal (Billat, 2002).
4. Gasto Cardiaco: tras del análisis de sus componentes (FC y VS) resulta de fácil comprensión la modificación que presenta el gasto cardiaco a raíz del entrenamiento de resistencia, lo que se traduce en variadas respuestas, dependiente de las características de la prueba. En pruebas submáximas no se observan modificaciones del gasto cardiaco, mientras que en

ejercicios de intensidades maximales se aprecia un aumento de éste (aumento del gasto cardiaco máximo) (Winsley, 2002).

5. Presión Arterial: post entrenamiento de resistencia existe un descenso en las presiones sistólicas y diastólicas en reposo, lo cual está dado por las modificaciones en el balance autonómico, con un aumento de la actividad parasimpática y disminución de la actividad simpática.
6. Adaptaciones Hematológicas: las adaptaciones al entrenamiento de resistencia están dadas por el aumento del volumen sanguíneo (Winsley, 2002); este se encuentra acompañado por un aumento del volumen plasmático (hasta 25%), probablemente producido por la liberación de la hormona antidiurética y aldosterona y su efecto en la retención de líquido a nivel renal (López y Fernández, 2006), de igual manera se asocia a un aumento de las albúminas. Sin embargo, el aumento de los glóbulos rojos se encuentra en discusión a causa del incremento del plasma, siendo este último de mayor cuantía (Winsley, 2002); dado lo anterior, en situaciones en las cuales han aumentado los glóbulos rojos se ha encontrado un hematocrito bajo, mostrando una pseudoanemia del deportista, dado que el descenso en el recuento no está dado por una pérdida de estos elementos, sino por un aumento importante del volumen plasmático (López y Fernández, 2006; Wilmore y Costill, 2000).
7. Adaptaciones Vasculares Periféricas: posterior al entrenamiento de resistencia se ha observado un incremento en la densidad capilar en el músculo esquelético, lo que posee un valor importante en la administración de nutrientes y O<sub>2</sub> en el momento de realizar actividad física (Maughan y cols., 1997).

Dada la importancia de la VRC como un indicador de la actividad autonómica, mencionada por Carter y cols. (2003) al catalogar a la VRC como un poderoso método para determinar la contribución relativa de las ramas simpáticas

y parasimpáticas a la plasticidad de la respuesta individual al estímulo del entrenamiento, se deberían reflejar estos cambios autonómicos sobre los componentes de la VRC.

Pichot y cols. (2002) demuestran un aumento de la VRC posterior a un periodo de entrenamiento de resistencia a causa de las modificaciones que sufre el balance y actividad del SNA. Manifiestan un aumento de la VRC en entrenamiento de resistencia en cicloergómetro, el cual consistía en un período de 8 semanas (3 sesiones por semana), donde cada sesión se iniciaba con un calentamiento de 10 minutos, luego la realización de un test de esfuerzo máximo de 5 minutos (EM), seguido por un período de recuperación de 15 minutos de pedaleo a baja intensidad, continuados con 4 series de trabajo al 85% del EM (separado por 3 minutos de recuperación activa). Los resultados indican aumentos significativos en el PET, HF y en el descenso del LF y LF/HF.

Carter y cols. (2003) plantean que al finalizar un período de entrenamiento de resistencia de 12 semanas de duración, en grupos de sujetos de diferente sexo y edades, con períodos de entrenamiento de 4 semanas, con 4 sesiones por semana, a intensidades del 70-90% de la FCM, con posterior bajaba de la carga de trabajo de manera progresiva desde 75 a 50% de la FCM en la quinta y sexta semana respectivamente, seguido de otro período de entrenamiento de 4 semanas con incrementos del 20% de la duración del ejercicio a similares intensidades del primer bloque, continuado con 2 semanas de disminución de la carga similar a la mencionada en la quinta y sexta semana, se observó modificación de la VRC, encontrándose, en todos los grupos, aumentos de los indicadores de actividad parasimpática, como la PET y HF, como también la desviación estándar de los intervalos RR; la variación entre los grupos se encontró entre las edades, ya que frente al mismo estímulo los sujetos de mayor edad presentaban menores modificaciones de los componentes de la VRC, lo que da cuenta de la influencia de la edad sobre la plasticidad en las adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento.

Similares hallazgos encontraron Yamamoto y cols. (2001) quienes observan, en estudiantes de Educación Física, posterior a un período de entrenamiento de resistencia en cicloergómetro de 6 semanas, 4 sesiones por semana, a intensidades del 80% del  $VO_{2peak}$  durante 40 minutos, aumentos de HF, SDNN,  $VO_{2\text{ máx}}$ , y una disminución en LF, LF/HF y la FC.

Melanson y Freedson (2001) encuentran resultados semejantes sobre HF, en un período de entrenamiento de 16 semanas en sujetos sedentarios (3 sesiones por semana), donde cada sesión duraba 30 minutos, con intensidades del 80% de la FC de reserva. Encuentran un aumento del 13.8% de la capacidad aeróbica e incrementos en los componentes temporales pNN50 y rMSSD, y en el componente frecuencial HF.

De igual manera se observan modificaciones de la VRC posterior a un corto período de entrenamiento, como lo expresan Lee y cols. (2003) al analizar los efectos de un entrenamiento de 2 semanas de duración, sobre la VRC en 24 sujetos, siendo separados en un grupo control (n=12) y otro experimental (n=12). En el grupo experimental se les aplica un entrenamiento en cicloergómetro de 8 sesiones (4 sesiones por semana) con una duración de 40 minutos y a una intensidad de 80 – 85% de la FC reserva. Lo interesante de este estudio es que el registro de la VRC se lleva a cabo en instantes con control de la respiración (12 respiraciones por minuto) y otro con respiración espontánea, encontrándose modificaciones en los componentes de la VRC sólo en aquel registro cuando la respiración es controlada.

Tullpo y cols. (2003) estudian las influencias sobre la VRC de dos tipos de entrenamientos que variaban sólo en el tiempo de la sesión (un grupo tenía sesiones de 30 minutos, mientras que el segundo grupo tenía una duración de 60 minutos), a intensidades del 70-80% de la FCM; los resultados no mostraron diferencia significativa entre los grupos, ambos aumentaron el componente HF u.n. y un descenso en LF u.n. y LF/HF.

Sin embargo es importante destacar que los cambios en la VRC posterior a un período de entrenamiento, no sólo ocurre en deportistas y sujetos sanos, sino también en personas con disfunciones cardiovasculares. Un ejemplo de lo anterior es señalado por Iellamo y cols. (2000), quienes someten a estudio a 97 pacientes (con y sin antecedentes de infartos cardiacos) que habían tenido cirugía de revascularización, separándolos en un grupo de entrenamiento y otro sin entrenamiento. El grupo de entrenamiento realizó un programa de ejercicios el cual consistía en intensidades de 85% de la FCM con 2 sesiones diarias, 6 veces a la semana, durante 2 semanas. Los resultados indican un aumento significativo del intervalo RR y del componente temporal SDNN en los pacientes sometidos al entrenamiento, demostrando los beneficios de la práctica de actividad física en pacientes con enfermedad coronaria.

Pese a las modificaciones que sufre la VRC posterior al entrenamiento, en algunos estudios se establece una reducción de éste dada la influencia de la fatiga y su asociación con los cambios en las respuestas del organismo. Es así como Pichot y cols. (2000) estudian los efectos del entrenamiento de alta intensidad en 7 corredores de media distancia, durante un ciclo de entrenamiento de 3 semanas, seguido de una semana de reposo relativo. El período de entrenamiento consistía entre 6 a 10 sesiones por semana. La VRC fue evaluada en períodos nocturnos. Los resultados demuestran una reducción progresiva de la VRC durante las 3 semanas de entrenamiento de alta intensidad, y un posterior incremento de ésta en la semana de reposo relativo, lo que demostraría la influencia de la fatiga sobre la regulación autonómica y el efecto compensatorio que acontece en la recuperación de los atletas.

Similares hallazgos encontraron Earnest y cols. (2004) quienes estudiaron los cambios de la VRC durante un periodo de ejercicio de alta intensidad, de 3 semanas de duración, durante la prueba ciclista de la Vuelta a España, en 8 ciclistas profesionales. Al igual que en el estudio anterior, se observó una reducción de los componentes de la VRC (SDNN, PET, LF u.n., HF u.n.). Los

autores concluyen que el volumen y la intensidad del entrenamiento de la prueba ciclística, son los responsables directos de las modificaciones sufridas por la VRC.

Pero no todos los estudios indican modificaciones de la VRC posterior a un período de entrenamiento (sean incrementos o reducciones). Boutcher y Stein (1995) intentando establecer la influencia de un entrenamiento aeróbico sobre la VRC, estudian a 25 sujetos sometidos a 24 sesiones de entrenamiento aeróbico supervisado, al 60% de la FC, con modificaciones del tiempo de duración desde 20 hasta 30 minutos, encontrando que este tipo de entrenamiento no genera modificaciones en la VRC, a pesar de haberse observado un aumento significativo del  $VO_2$  relativo y absoluto en los sujetos. La explicación que dan los autores a este fenómeno se fundamenta en la corta duración del período de entrenamiento, indicando que probablemente los cambios en el tono vagal sólo ocurrirían posterior a largos períodos de entrenamiento, lo que se contrapondría con lo expresado en el estudio de Lee y cols. (2003).

De igual manera Hedelin y cols. (2001) no encuentran modificaciones significativas en el componente parasimpático (HF), posterior a un período de entrenamiento en esquiadores y canoistas, varones y damas, con una duración de 7 meses, con un protocolo de flexo-extensiones de hombro en canoistas y flexo-extensiones de rodilla en esquiadores. El alto nivel de los deportistas utilizados en este estudio, podría ser la razón de los pequeños cambios que acontecieron en los indicadores de actividad parasimpático y del  $VO_{2m\acute{a}x}$ .

Lo acontecido en el estudio anterior es observado por Perini y cols. (2006), quienes analizan los cambios de algunos parámetros fisiológicos en nadadores de alto rendimiento, como el  $VO_{2m\acute{a}x}$ , UV, FC, junto con los componentes espectrales de la VRC, posterior a un período de competencia de 5 meses. Al finalizar el estudio los autores encuentran modificaciones significativas de la FC de reposo,  $VO_{2m\acute{a}x}$  y el UV, sin embargo no se observan cambios en los componentes espectrales de la VRC, estableciendo que el mejoramiento de la capacidad del ejercicio y los cambios simultáneos de los parámetros cardiovasculares inducidos

por entrenamiento físico al final de una temporada no están asociados con las modificaciones de los marcadores autonómicos espectrales de la variabilidad cardiovascular, señalando la posibilidad de que la modulación autonómica puede jugar un rol en la respuesta a corto plazo de un período de entrenamiento.

Forte y cols. (2003) estudian a una población de adultos mayores, analizando los efectos del entrenamiento de 16 semanas (3 sesiones por semana) con sobrecarga sobre los componentes espectrales y temporales de la VRC en 20 mujeres sanas entre 65 y 74 años de edad. El grupo de mujeres evaluadas fue separado en una de baja intensidad (8 series de 16 revoluciones al 40% de 2 RM), y otra de alta intensidad (8 series de 8 revoluciones al 80% de 2 RM) de entrenamiento en un cicloergómetro. Al igual que los estudios mencionados con anterioridad, los resultados no demuestran cambios significativos en los componentes de la VRC, sin embargo si se encuentran modificaciones significativas en la contracción máxima voluntaria en la extensión de rodilla y en la potencia de salto determinado con una plataforma de fuerza.

Resultados opuestos son expresados por Pichot y cols. (2005) quienes evalúan los cambios en los componentes de la VRC y del  $VO_{2máx}$  en un período de entrenamiento, cuyo diseño de investigación consistió en someter a 11 sujetos adultos mayores ( $73,5 \pm 4,2$  años de edad) ex ciclistas, a un entrenamiento de 14 semanas de duración, con 4 sesiones por semana, donde las sesiones consistían en la repetición de 9 series de trabajo en cicloergómetro con una duración cada uno de 5 minutos, siendo los primeros 4 minutos a una intensidad del 65% de la FCM, aumentando en el último minuto la intensidad al 85% de la FCM. Los resultados indican aumentos en los componentes indicadores de la actividad parasimpática tanto temporales (pNN50 y RMSSD) como espectrales (HF  $ms^2$ ) de la VRC, al igual que un aumento significativo del  $VO_{2máx}$ .

De igual manera Gulli y cols. (2003) estudiaron la modificación de los intervalos RR en 11 mujeres mayores ( $64 \pm 3,8$  años de edad) quienes participaron de un proceso de entrenamiento de 2 sesiones por semana, durante 5 meses,

que abarcaba el trabajo de los aspectos neuromusculares y metabólicos del movimiento (desarrollo de fuerza, resistencia, velocidad, equilibrio, movilidad articular y coordinación). Señalan que posterior al programa de entrenamiento se observó un aumento significativo de la VRC.

Asociado a la influencia que presenta la práctica de actividad física como estilo de vida, Buchheit y cols. (2004) realizan una asociación entre la VRC con el estilo de vida deportivo que realizaban un grupo de adultos mayores ( $75,7 \pm 0,2$  años de edad), quienes fueron divididos por el nivel de actividad física que presentaban. Los resultados demuestran que en aquel grupo físicamente activo se observaron aumentos significativos de los componentes SDNN, rMSSD y HF ( $\text{ms}^2$  y u.n.).

La divergencia en los cambios en la VRC en adultos mayores se podría explicar por los cambios que sufre la respuesta autonómica con el envejecimiento, mostrando una reducción progresiva con la edad, lo cual se observa en condiciones de reposo y actividad física (Lucini y cols., 2004).

En el momento de comparar la VRC en sujetos entrenados y sujetos sedentarios, se observa tanto en el campo temporal como espectral diferencias significativas, presentándose un aumento de la VRC en los entrenados (Melanson, 2000).

Como se ha observado, en la mayoría de los estudios sobre la VRC se realizan observaciones de los cambios en los componentes espectrales, frente a intervenciones dadas por el entrenamiento, al igual que al efectuar comparaciones entre grupos con distintas características. Esto se observa en el meta-análisis realizado por Sandercock y cols. (2005) quienes incluyen estudios donde los sujetos que participan en las investigaciones debían tener al menos 18 años y entrenamiento aeróbico al menos 4 semanas de duración, lo que dio como resultado el análisis de 48 estudios. El resultado de este meta-análisis señala modificaciones en los intervalos RR y el componente espectral HF por causa del

entrenamiento. Esto tendría el soporte en el hecho de que el entrenamiento aeróbico puede alterar el control neuroregulatorio sobre el corazón, junto con justificar la presencia de la bradicardia asociado a un incremento de la modulación vagal, lo que se puede manifestar en incrementos en la potencia del componente HF. Sin embargo, el estudio señala las diferencias en los cambios de los elementos de la VRC estudiado, dependiendo de la edad de los sujetos y tamaños de las muestras. Bajo este punto los sujetos de edad media y adultos mayores presentaron pequeñas modificaciones tanto de los intervalos RR como del componente HF, lo que se podría explicar por la reducida entrenabilidad cardíaca y su asociación con los cambios en el flujo neural asociados a la edad. Por otro lado el documento presenta otras variables que afectarían los cambios en los componentes de la VRC, como son el tiempo de entrenamiento aplicado y el tiempo de registro de la VRC. Es así como se señala que los grandes cambios se observan en períodos superiores a 12 semanas de entrenamiento y pequeñas modificaciones en períodos menores a las 12 semanas. En el caso de los tiempos de registro de VRC se menciona que los mayores cambios en el componente HF se observaron en períodos cortos de registro y no en aquellos de 24 hrs. de duración. Finalmente se expone la variable del nivel de entrenamiento de los sujetos, dadas las capacidades de adaptación frente al estímulo físico y al nivel basal en el cual se encontraban.

#### ***1.3.5.3 VRC y su asociación con otros parámetros Fisiológicos y Cualidades Físicas.***

a) VRC y algunos parámetros ventilatorios.

Uno de los elementos más importante de medición en la condición física de un deportista está dado por el  $VO_{2máx}$ , de esta manera mientras mejor condición física, mayor es el  $VO_{2máx}$  (Åstrand, 1992; Billat, 2002; López y Fernández, 2006, Wilmore y Costill, 2000). En cuanto a la VRC y el  $VO_{2máx}$ , se ha encontrado una relación directa entre el componente HF en reposo y el  $VO_{2máx}$  (Iellamo y cols.,

2002). Lo anterior se encuentra apoyado por Pichot y cols. (2002) quienes encuentran una relación lineal entre el  $VO_{2m\acute{a}x}$  con los indicadores de actividad parasimpática, en situaciones pre y post entrenamiento, con valores de 0,596 ( $p < 0,0002$ ) y 0,638 ( $p < 0,0001$ ), respectivamente. Por otro lado Fredericks y cols. (2000) después de interrumpir el entrenamiento de 9 maratonistas por un mes, observaron un descenso del  $VO_{2m\acute{a}x}$ , junto a una reducción de la actividad vagal.

De igual manera, desde hace más de una década, se ha intentado asociar a la VRC con la determinación de la transición aeróbica – anaeróbica, destacándose los estudios realizados por Yamamoto y cols. (1991) quienes realizan una primera aproximación entre la relación de la actividad autonómica, representada por la VRC, con el umbral anaeróbico, mostrando que en instancias superiores al umbral se apreciaba un aumento de los componentes indicadores de la actividad simpáticos de la VRC, y en niveles de intensidades menores al umbral se observaba un incremento de los indicadores de la actividad parasimpática. En directa relación con lo anterior Anosov y cols., (2000) encontraron que en más del 90% de los casos de los sujetos estudiados, los cambios importantes en el componente HF ocurrían en el momento en la transición desde un trabajo aeróbico a uno anaeróbico. Similares investigaciones han proporcionado, mediante la aplicación de diversas metodologías, resultados que relacionan la VRC tanto con el UL y UV.

En efecto, Cottin y cols. (2007) analizan el comportamiento de la VRC durante un ejercicio incremental en 12 jugadores profesionales de futbol, por medio de la aplicación de un método de análisis temporo – espacial, denominada distribución de Wigner – Ville, de los intervalos RR. El análisis del comportamiento de la VRC fue relacionado con la aparición del UV1 y UV2, determinando si existían diferencias a las velocidades de la carrera donde se presentaban cambios tanto en la VRC como en los UV1 y UV2. Los resultados demuestran que los umbrales ventilatorios pueden ser determinados mediante la aplicación de un monitor de FC y su posterior análisis de la VRC. Similares resultados obtuvieron los mismos autores (Cottin y cols., 2006) al estudiar a 11 sujetos bien entrenados,

en un protocolo de ejercicio en cicloergómetro. Analizan los intervalos RR mediante la FFT y su relación con los umbrales ventilatorios (UV1 y UV2). Con la FFT se obtuvo el componente espectral HF y el pico de la HF, luego se los contrastó con la potencia de cada fase del ejercicio. Los resultados demostraron que al multiplicar el componente HF con el pico del mismo componente, estos presentaban dos puntos de incremento no lineal, y que a su vez los dos puntos de quiebre en el comportamiento lineal se asociaban con el UV1 y UV2 respectivamente.

Karapetian y cols. (2008) estudian a 24 adultos con la finalidad de observar si la VRC podía ser utilizada en la estimación tanto del UL como el UV2. El análisis de la VRC se realiza por medio de la metodología temporal (desviación estándar de los intervalos RR). Los autores localizaron un punto de deflexión en el comportamiento de los intervalos RR, el cual consideraron como el umbral de la VRC. Los resultados encuentran que no existe una diferencia significativa entre el punto de aparición del umbral de la VRC tanto con los puntos de aparición del UL como del UV2.

Resultados similares encontraron Brunetto y cols. (2005) quienes estudian, en 41 sujetos (hombres y mujeres), los cambios de la VRC mediante el plotéo de Poincaré y su asociación con el UV1. Estos autores se basan en 3 criterios para estimar el umbral de la VRC: a) Diferencia en el descenso del componente SD1 menores a 1 ms entre dos niveles consecutivos del ejercicio; b) Descensos de 3 ms del componente SD1; y c) Presencia de los dos criterios anteriores de manera simultánea. Los resultados indican que no existe una diferencia significativa en el momento de la aparición del umbral de la VRC (mediante los 3 criterios) y el UV1.

#### b) Otras Cualidades Físicas.

Otras cualidades físicas han sido asociadas con la VRC. Mueck-Weymann y cols. (2004) en un estudio sobre 15 culturistas, quienes presentaban limitaciones en la flexibilidad muscular, aplican un programa de flexibilidad diaria

con una duración de 15 minutos durante 28 días. Los resultados demuestran aumentos significativos de los componentes temporales RMSSD y pNN50, junto con una disminución significativa del índice LF/HF. Los autores justifican los resultados por 3 aspectos: liberación de agentes vasoactivos derivados del endotelio, la interface neuromuscular que reduce el tono muscular y una relajación tanto física como psíquica. Sin embargo destacan la necesidad de diversificar la población para ver si los resultados son similares.

Freeman y cols. (1995) establecen relaciones entre indicadores morfológicos de salud como el IMC y el índice cintura – cadera con la VRC de 597 sujetos. Los autores establecen que esta relación se podría explicar en parte por la asociación de la morbilidad y mortalidad con estados como la obesidad.

Finalmente, es importante destacar que la capacidad de respuesta del sistema cardiovascular, junto con los resultados en el comportamiento de la variabilidad están sujetos a múltiples influencias, además de las características propias del ejercicio o entrenamiento, como por ejemplo los factores genéticos, los cuales afectan el comportamiento de la FC y VRC (Kupper y cols., 2004; Singh y cols., 1999; Singh y cols., 2001), el ciclo circadiano (Aoyagi y cols., 2000), cambios en la postura (Radhakrishna y cols., 2000; Takahashi y cols., 2000; Vuksanovic y cols., 2005), el medio ambiente (Brenner y cols., 1997, Perini y Veicsteinas, 2003), el ciclo menstrual (Vallejo y cols., 2005) y la edad y sexo (Amano y cols., 2005; Amano y cols., 2006; Carter y cols., 2003; Evans y cols., 2001; Fukusaki y cols., 2000; Goldberger y cols., 2001; Jensen-Urstad y cols., 1997; Kuo y cols., 1999; Leicht y cols., 2003; Lenard y cols., 2004; Perini y cols., 2000; Sinnreich y cols., 1998; Tulppo y cols., 1998).

#### **1.4 Consumo de oxígeno, capacidad aeróbica y anaeróbica.**

Al comenzar a analizar las características del organismo en cuanto a las capacidades de respuesta frente a un esfuerzo físico, se debe relacionar dicha capacidad a los procesos energéticos que permiten obtener una respuesta

integradora del organismo, el cual intenta constantemente lograr el equilibrio de los procesos fisiológicos u homeostasis.

Para tener una mejor comprensión de estas situaciones fisiológicas es necesario clarificar el concepto del  $VO_2$  el cual, según López y Fernández (2006) corresponde a *“la cantidad de oxígeno que se consume o utiliza el organismo por unidad de tiempo”*. Como se plantea con anterioridad el conocimiento de este parámetro fisiológico presenta una relación íntima con los sistemas energéticos que acontecen y predominan en la resíntesis de ATP de manera de satisfacer las necesidades metabólicas. El fundamento de esta referencia esta dado por la participación del  $O_2$  en los procesos de formación de energía química a nivel celular.

El valor basal del  $VO_2$  se ha establecido en  $3,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  lo que se conoce como una unidad metabólica (MET), la cual refleja el gasto energético que necesita el organismo para mantener las funciones vitales en condición de reposo. De igual manera el aumento de las necesidades metabólicas del organismo demanda un aumento en el  $VO_2$ .

#### **1.4.1 Factores determinantes del $VO_2$ .**

Los factores que condicionan el  $VO_2$  corresponden a la totalidad de los componentes involucrados en los procesos de absorción y transporte de  $O_2$  hasta la célula, junto con la utilización del  $O_2$  por parte de los tejidos activos. En efecto Sue y Wasserman (1991) y Wasserman (1997) indican que el  $VO_2$  durante el ejercicio es dependiente de tres elementos fundamentales: SCV, sistema pulmonar y la musculatura activa, señalando adicionalmente la disponibilidad del  $O_2$  a nivel ambiente. En otras palabras se incorporan los diferentes factores que condicionan e intervienen en el camino recorrido por el  $O_2$  desde el medio ambiente hasta niveles celulares (López y Fernández, 2006), incluso se señalan

como factores fundamentales la actividad enzimática mitocondrial y capacidad mitocondrial (Tschakovsky y Hughson, 1999).

Tradicionalmente se ha expuesto a la ecuación de Fick, propuesta en el año 1870, como la expresión de los factores aludidos (Sue y Wasserman, 1991):

$$VO_2 = Q \times \Delta(a - v) O_2$$

De los elementos observados en la ecuación se desprende la dependencia del  $VO_2$  en la capacidad de la función cardiaca, representado por el gasto cardiaco (Q), en movilizar la sangre a los diferentes tejidos y órganos corporales; mientras que los otros componentes ( $\Delta(a - v) O_2$ ), conocido como diferencia arteriovenosa de oxígeno, dan cuenta fundamentalmente, de dos elementos:

- Nivel arterial de  $O_2$ . Elemento que es dependiente de la cantidad de  $O_2$  presente en la atmósfera, capacidad de paso del oxígeno desde niveles alveolares a los capilares pulmonares (paso por la membrana alveolocapilar), factores hematológicos (concentración de hemoglobina en sangre y número de hematíes presente).
- Nivel venoso de  $O_2$ . Este elemento se enfoca en la capacidad de difusión del  $O_2$  por la membrana tisular hacia los tejidos, la cual es dependiente de la vascularización y distribución tisular, y en la capacidad mitocondrial (masa mitocondrial y capacidad enzimática).

Efectivamente, Sue y Wasserman (1991) establecen que la aplicación de los componentes mencionados en la fórmula de Fick, representan tanto la cantidad de sangre desoxigenada que se presenta a niveles pulmonares para su oxigenación (Q) y el nivel de desoxigenación que sufre la sangre arterial de acuerdo al requerimiento celular, dado por el ritmo metabólico presente.

En directa relación con los factores mencionados, se presentan las condicionantes de la capacidad de utilización del  $O_2$  de acuerdo al nivel de entrenamiento que tenga una persona, intensidad del ejercicio y las presiones

parciales de los gases a nivel atmosférico y alveolar, encontrándose una relación directa entre los primeros dos factores mencionados con el  $\text{VO}_2$ .

La utilidad del  $\text{VO}_2$  ha sido demostrada en la estimación de diversos parámetros fisiológicos, donde se destaca la transición aeróbica – anaeróbica y el gasto cardiaco mediante una metodología no invasiva (Stringer y cols., 1997).

#### **1.4.2 Cinética del $\text{VO}_2$ .**

La práctica de actividad física condiciona un aumento del  $\text{VO}_2$ , esto viene dado por el incremento del metabolismo sobre los niveles basales, provocado por un aumento del trabajo muscular, lo que implica un aumento en la necesidad de  $\text{O}_2$  por parte de los tejidos. De esta manera frente a una mayor intensidad del ejercicio, mayor será el requerimiento de  $\text{O}_2$  y por ende el  $\text{VO}_2$ .

El comportamiento del  $\text{VO}_2$  puede ser estudiado bajo las perspectivas de un ejercicio de intensidad estable u otro que sea de característica incremental maximal. En este sentido la respuesta del  $\text{VO}_2$  difiere entre un tipo u otro de ejercicio, lo que se verá reflejado en las diferentes fases del ejercicio (fase I, II y III). Efectivamente, en un ejercicio de intensidad constante se observa desde una respuesta de incremento rápido del  $\text{VO}_2$  en la primera fase, conocida como fase cardiodinámica, cuya finalidad es aportar el  $\text{O}_2$  necesario para facilitar la difusión del gas y la oxigenación de la sangre; luego en la segunda fase se aprecia un incremento exponencial del  $\text{VO}_2$  hasta una estabilización del  $\text{VO}_2$ , la que sería dependiente de las necesidades metabólicas de la musculatura activa (Molé y Hoffmann, 1999). Por otro lado, en el ejercicio de intensidad creciente maximal se observa un aumento de  $\text{VO}_2$  lineal hasta lograr la intensidad máxima que puede soportar el sujeto, formando una meseta al final del ejercicio. Sin embargo, en este último tipo de ejercicio, y posterior a ciertas intensidades, la relación lineal rectilínea se transforma en una curvilínea. Este punto de cambio en el comportamiento lineal se denomina “punto de cambio en el  $\text{VO}_2$ ”, la cual está

dado por factores que demuestran alteraciones en la eficiencia mecánica muscular donde se mencionan: aumentos de la ventilación pulmonar, aumento del lactato sanguíneo y de  $H^+$ , aumento de catecolaminas plasmáticas, aumento de la temperatura muscular, reclutamiento de las fibras musculares tipo II, entre otras (López y Fernández, 2006).

### 1.4.3 Consumo Máximo de Oxígeno.

Este término es definido por López y Fernández (2006) como *“la cantidad máxima de oxígeno que el organismo es capaz de absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo”*, la cual puede ser presentada en valores absolutos ( $ml \cdot min^{-1}$ ) y relativos ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ). Se considera a este elemento como un indicador de la capacidad funcional o potencia aeróbica de los sujetos. El valor que se aprecie en las personas va a depender de factores como:

- Componente genético.
- Edad.
- Composición corporal.
- Genero.
- Nivel de entrenamiento.

De igual manera, y en directa relación con los elementos que condicionan el  $VO_{2máx}$ , se establecen factores tanto centrales como periféricos, los cuales predispondrían un comportamiento diferenciado entre las personas. Como factores centrales se menciona la función cardiaca, el sistema respiratorio y la capacidad de transporte de  $O_2$ , mientras que los factores periféricos serían la masa mitocondrial y la densidad capilar (López y Fernández, 2006).

Otro factor condicionante en la determinación del  $VO_{2máx}$  está dado en el tipo de ejercicio realizado y la máquina ergométrica utilizada, dado que se establece dentro de las condiciones ideales la necesidad de involucrar grandes

grupos musculares durante el ejercicio. Este punto está presentado por Wasserman (1997) quien indica que en las pruebas realizadas con tapiz rodante se observan valores superiores del 10% en el  $VO_{2m\acute{a}x}$  en comparación con pruebas efectuadas en cicloergómetro. Resultados similares obtuvieron Carter y cols. (2000) encontrando diferencias significativas en el  $VO_{2m\acute{a}x}$  al comparar ejercicios realizados en tapiz rodante y cicloergómetro.

#### **1.4.4 Transición Aeróbica – Anaeróbica.**

El concepto de transición aeróbica – anaeróbica da cuenta de un cambio en el predominio de las fuentes energéticas de donde se obtiene la resíntesis de ATP. Es así como en las primeras fases del ejercicio de intensidad creciente maximal se observa un predominio de las fuentes aeróbicas en la generación de energía, y en cierta intensidad del ejercicio se encuentra un predominio de las fuentes anaeróbicas en la obtención de la energía mencionada. El predominio de las fuentes anaeróbicas condicionaría un aumento en la glicólisis anaeróbica, y por ende un aumento del lactato sanguíneo. De esta manera al analizar el comportamiento de la concentración de lactato sanguíneo en un ejercicio incremental se observa una respuesta bifásica, donde en su primera etapa no se observan cambios en la concentración, mientras que en la segunda etapa se aprecia un incremento exponencial.

Los estudios de Wasserman y Mc Ilroy en el año 1964 (López y Fernández, 2006) sugieren que esta transición de aeróbica - anaeróbica podría ser estimada mediante:

- Incremento de la concentración de lactato en sangre.
- Descenso de la concentración de bicarbonato y del pH.
- Aumento del cociente respiratorio.

Así mismo, estos autores definen el umbral anaeróbico como “*la carga de trabajo o consumo de oxígeno a partir de la cual se comienza a instaurar un estado de acidosis metabólica y ocurren cambios asociados en el intercambio gaseoso*”.

El fundamento fisiológico del umbral anaeróbico comienza con el aumento significativo del lactato a nivel sanguíneo, el cual se disocia liberando iones  $H^+$  los que son amortiguados por los sistemas tampón del organismo. Uno de los mecanismos tampón (reacción entre  $H^+$  con el bicarbonato) implica un aumento en exceso de  $CO_2$ , dado que por cada miliequivalente de ácido láctico se producen 22 ml de  $CO_2$  (Wasserman, 1988). De esta manera se encontrarán dos vías de producción de  $CO_2$ , una relacionada con el metabolismo aeróbico y otra con el tamponamiento de los  $H^+$  generados como consecuencia del incremento del metabolismo anaeróbico de las células musculares activas. Este incremento en la concentración de  $CO_2$  sanguíneo provocaría un aumento en la estimulación del centro respiratorio, aumentando la ventilación como medio para la eliminación del  $CO_2$ , favoreciendo la regulación del pH durante el ejercicio (Meyer y cols., 2004). Sin embargo a ciertas intensidades del ejercicio los mecanismos tampón se ven superados por los niveles de  $H^+$  producidos por un aumento importante del lactato, lo que genera una acidosis metabólica, lo que a su vez incrementaría la estimulación del centro respiratorio, para favorecer una mayor ventilación y por ende una mejor eliminación del  $CO_2$ .

Wasserman y Koike (1992) en su estudio *Is anaerobic threshold truly anaerobic?* establecen los fundamentos del porqué el UV sería dependiente de un déficit en la suministración del  $O_2$ , destacando entre otras que:

- Un incremento en la presión inspirada de  $O_2$  decrece la concentración de lactato.
- Un descenso en la presión inspirada de  $O_2$  aumenta la concentración de lactato.

- Una anemia isovolémica incrementa la concentración de lactato y reduce el umbral.
- Un bajo gasto cardiaco aumenta la concentración de lactato.
- Una reducción del flujo sanguíneo tisular incrementa la concentración de lactato durante ejercicio de alta intensidad.
- Los niveles de lactato en sangre y músculo serían dependientes de la presión de O<sub>2</sub> presente en la musculatura activa.

#### **1.4.4.1 Métodos para estimar la Transición Aérobica – Anaeróbica.**

Diversos son los métodos para estimar la transición aeróbica – anaeróbica, destacándose la utilización del análisis de cada uno de ellos en una prueba física de intensidad creciente. Entre los métodos utilizados se destaca las concentraciones de lactato sanguíneo, análisis del intercambio gaseoso, doble producto, electromiografía de superficie (Lucía y cols., 1999), frecuencia cardiaca, análisis de saliva, catecolaminas plasmáticas y método de percepción subjetiva del esfuerzo (López y Fernández, 2006).

##### *Análisis del Intercambio Gaseoso.*

Este consiste en un método no invasivo que permite obtener el umbral ventilatorio, a través del análisis de los gases inspirados y espirados durante un ejercicio de intensidad creciente maximal, el que se denomina UV, definido por Wasserman en el año 1984 como *“el VO<sub>2</sub> medido durante el ejercicio, por encima del cual la producción aeróbica de energía es suplementada por mecanismos anaeróbicos”*, esto sugiere que en cierta intensidad del ejercicio la demanda de O<sub>2</sub> por parte de la musculatura activa es mayor que el aporte de O<sub>2</sub> a nivel mitocondrial, lo que condicionaría la conversión de una mayor cantidad de piruvato a lactato. Lo descrito anteriormente, y de acuerdo a lo señalado en puntos anteriores, incrementa la producción de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) mostrando un comportamiento no lineal respecto al VO<sub>2</sub>. De igual manera se produce un

aumento tanto en la ventilación pulmonar (VE), relación  $VE/VO_2$  y  $VE/VCO_2$ . Estos componentes del intercambio gaseoso han sido utilizados en la determinación de la transición aeróbica – anaeróbica en el ejercicio.

Estos cambios en los parámetros del intercambio gaseoso poseen comportamientos característicos en las diferentes fases del ejercicio incremental (López y Fernández, 2006; Wasserman, 1988; Zhang y cols., 1993; Hughson y cols., 2000):

- Fase I: Amortiguación celular del lactato junto con un aumento de la  $VCO_2$  en relación al  $VO_2$  ( $VCO_2/VO_2$ ). Esto se relaciona con una disminución de la  $FEO_2$  y un incremento moderado de la  $FECO_2$ .
- Fase II: Aumento de la concentración de lactato sanguíneo, como consecuencia de un mayor reclutamiento de las fibras tipo II (aproximadamente al 60%  $VO_{2\text{ máx.}}$ ), observándose el umbral láctico (UL). En esta fase se aprecia una amortiguación casi total de los  $H^+$  generados (por acción del sistema bicarbonato) lo que mantiene estable el equilibrio ácido – base. Ocurre un aumento del  $FECO_2$ . Por otro lado, dado el aumento de la ventilación, se produce un aumento del  $VCO_2$  dada la estimulación del centro respiratorio, y consecuentemente un incremento del  $FEO_2$ . Es importante destacar que el aumento del  $VO_2$  permanece lineal, mientras que el incremento del  $VCO_2$  se acelera como consecuencia de la amortiguación del lactato ( $H^+$ ) por el bicarbonato. En esta fase se observa un aumento no lineal de  $VE/VO_2$ , no se modifica la  $VE/VCO_2$ , un aumento en la  $FEO_2$  y una elevación de las concentraciones de lactato en sangre, siendo aproximadamente 2 mmol sobre los valores de reposo.
- Fase III: Se rompe el equilibrio ácido – base, junto con un descenso del pH dado la incapacidad por parte de los sistemas de tamponamiento de los  $H^+$ . Lo anterior provoca un incremento importante de la ventilación, siendo de una manera desproporcionada respecto a la  $VCO_2$ . El incremento de la VE

intenta compensar la acidosis metabólica eliminando los  $\text{CO}_2$ , lo que provoca un descenso de la  $\text{PaCO}_2$ . De igual manera se aprecia un descenso de la  $\text{FECO}_2$  y aumentos tanto de la  $\text{FEO}_2$ ,  $\text{VE/VCO}_2$  como de la concentración de lactato sanguíneo.

En consecuencia a lo anterior y de acuerdo a la evolución en las técnicas de estimación del UV, Myers y Ashley (1997) señalan los diferentes métodos para estimar este punto de transición, destacando:

- Incremento en el cociente respiratorio (RER).
- Abrupto incremento en la  $\text{FEO}_2$ .
- Incremento no lineal de la VE.
- Incremento no lineal en el  $\text{VCO}_2$ .
- Incremento no lineal de la actividad EMG.
- El punto donde se pierde la relación lineal entre la velocidad de la carrera y la frecuencia cardíaca.
- Inicio de un incremento sistémico en el  $\text{VE/VO}_2$  sin incrementos del  $\text{VCO}_2$ .

Es importante señalar la participación de dos términos asociados al umbral ventilatorio, los cuales fueron descritos por Reihard, Muller, Schmulling en el año 1979: UV1 y UV2 (Blain y cols., 2005). Sin embargo, si bien se pretende representar diferentes eventos ventilatorios en cada uno de ellos, hasta el día de hoy se mantiene una confusión respecto a sus implicancias y representaciones fisiológicas. En efecto, Benito (2004) señala las dificultad de lograr un consenso entre los autores que hacen mención a estos umbrales ventilatorios y destaca la complejidad en la determinación de éstos. Entre estas posturas se destaca lo propuesto por López y Fernández (2006), quienes señalan las características en la aparición e identificación del UV1 y UV2:

a) UV1

Este punto refleja el momento de transición de la Fase I a la II. Se aprecia un incremento del  $\text{VE/VO}_2$  sin aumento del  $\text{VE/VCO}_2$ .

## b) UV2

Este punto señala el momento de transición entre la Fase II a la III, y se aprecia un nuevo aumento desproporcionado de la VE, junto con el aumento de la  $VE/VCO_2$  y un descenso de la  $P_{ET} CO_2$  y la  $FECO_2$ .

Algo de similares características señala Benito (2004) nombrando a estos umbrales como aeróbico (UV1) y anaeróbico (UV2). Sin embargo este autor muestra las implicancias metabólicas de cada uno de los umbrales, y es así como indica que el umbral aeróbico corresponde a un punto (relacionado con el tiempo, intensidad, carga, velocidad, etc) en el que las fuentes aeróbicas de producción de energía dejan de ser las principales, iniciando una mayor participación de las anaeróbicas; mientras que el umbral anaeróbico es el punto donde la vía de producción de energía es predominantemente anaeróbica, y se encontraría en relación con la presencia del UL. Lo anterior se menciona basado en el modelo trifásico propuesto por Skinner y McLellan, donde se aprecia la presencia de las tres fases del ejercicio incremental, separados por los umbrales aeróbico y anaeróbico (ver imagen 7).

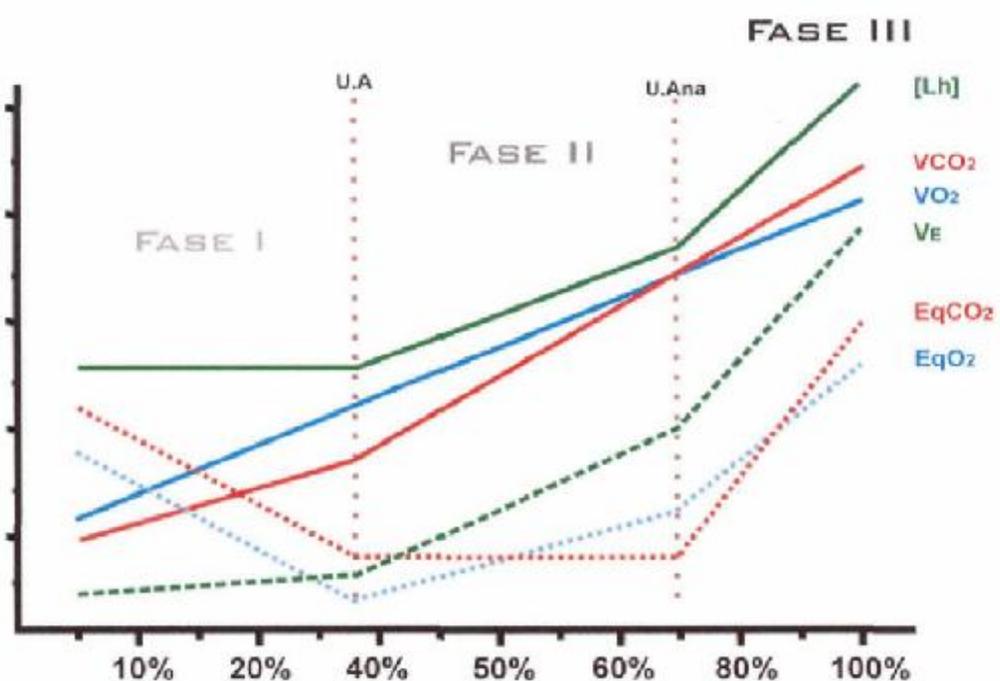


Imagen 7. Modelo trifásico de Skinner y McLellan. Extraído de Benito (2004).

Como es apreciable, los términos de UV1 y UV2 se han creado frente a las modificaciones observadas en los parámetros ventilatorios, los cuales son representaciones de los eventos fisiológicos en el organismo. Es en este contexto donde Wasserman (2002) destaca las alteraciones en la resistencia al ejercicio, acidosis metabólica, alteración en la cinética del  $VO_2$ , producción de  $CO_2$ , respuesta ventilatoria y cambios en la disociación de la hemoglobina.

Metodologías de estimación de los Umbrales Ventilatorios en Ejercicio.

Benito (2004) en su tesis doctoral, realiza una revisión de las metodologías que permiten la identificación de los umbrales ventilatorios durante un ejercicio de intensidad creciente. Es así como se muestran las diferentes metodologías en la estimación tanto del UV1 como UV2:

a) UV1:

a. Método V – Slope. Esta metodología ha sido utilizado ampliamente en estudios (Koga y cols., 1999; Sun y cols., 2002; Bauer y cols., 2004; Bearden y Moffatt, 2001; Impellizzeri y cols., 2005). Este método utiliza el  $VO_2$  y  $VCO_2$  respiración a respiración en un ejercicio de intensidad creciente maximal, analizando el comportamiento lineal que presentan tanto la  $VO_2$  como el  $VCO_2$  hasta ciertas intensidades del ejercicio. El criterio para la identificación del umbral es el punto donde la función de regresión lineal del  $VCO_2$  corta la línea de regresión del  $VO_2$ . Este se considera un modelo matemático que se encuentra basado en la amortización del lactato (Benito, 2004).

Pese a la facilidad en el uso de esta herramienta en la estimación del umbral ventilatorio, existe controversia en cuanto a que umbral se está determinando por medio de este método, particularmente por los diferentes conceptos utilizados por los autores.

b. Cambios en parámetros ventilatorios:

- i. Punto más bajo del  $VE/VO_2$ , cuando el  $VE/CO_2$  permanece constante o disminuye.
- ii. Incremento no lineal del  $VCO_2$ .
- iii. Primer punto de incremento de la ventilación.
- iv. Estabilización tanto de la  $P_{ET} O_2$  como de la  $P_{ET} CO_2$ .

b) UV2:

a. Cambios en parámetros ventilatorios:

- i. Segunda inflexión en la ventilación.
- ii. Descenso de la  $P_{ET} CO_2$ .
- iii. Incremento de la  $P_{ET} O_2$ .
- iv. Comienzo del incremento del  $VE/CO_2$  cuando el  $VE/VO_2$  ya ha comenzado su aumento.

## 2. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA Y OBJETIVOS

En el progreso del rendimiento deportivo del ser humano diversos son los factores que condicionan la mejor capacidad de respuesta del deportista frente a una prueba física en su disciplina; siendo los factores fisiológicos, psicológicos y biomecánicos algunos de ellos. Bajo este contexto se denota el rol del equipo multidisciplinario que asiste al deportista, en cuanto a la capacidad de cubrir todas las áreas de evaluación y prescripción de la actividad física que le permitan ir mejorando su rendimiento deportivo. Dentro de todas estas áreas, se identifica como punto inicial la evaluación de las capacidades físicas y mentales que presente el sujeto, siendo de vital importancia el objetivar los resultados, los cuales permitirán al equipo multidisciplinario, y particularmente al entrenador y preparador físico, indicar con una alta precisión las características del ejercicio que condicione un mejoramiento en las capacidades de respuesta frente a un estímulo determinado.

En el área de las evaluaciones, existe una amplia gama de herramientas que permiten conocer el estado físico y mental de los deportistas, destacándose aquellas de índole biomecánico, morfológico, psicológico y fisiológico. En este último, la determinación del  $VO_{2m\acute{a}x}$  ha sido utilizada como un elemento que identifica con una alta precisión las capacidades aeróbicas y anaeróbicas de los sujetos, siendo considerada como el *“gold standar”* que permite validar el resto de las pruebas en esta área; de esta manera se ha masificado la utilización de otras herramientas evaluativas que permiten estimar los límites y capacidades de respuesta del organismo en condiciones de reposo y en pruebas físicas.

Sin embargo el avance de la ciencia, particularmente en las ciencias del ejercicio, ha permitido ir incorporando nuevas técnicas de evaluación, las cuales dan cuenta del estado que presentan diversos sistemas orgánicos y su capacidad de interrelacionarse con el resto de ellos, con la finalidad de lograr la homeostasis. Es así como se destaca una herramienta no invasiva, la cual es capaz de entregar información sobre la eficiencia del SNA sobre el organismo, la cual es conocida como Variabilidad del Ritmo Cardíaco. La VRC presenta en sus inicios grandes aplicaciones en el área de la salud, identificando alteraciones en la regulación autonómica frente a diversos estados patológicos como: esclerosis múltiple, distrés neonatal, diabetes mellitus, infarto al miocardio, enfermedad isquémica cardíaca, pacientes con trasplantes cardíaco (Bogaert y cols., 2001), enfermedad cardíaca congestiva y como predictor de muerte en pacientes con disfunciones

cardiovasculares (Huikuri y cols., 1998; Huikuri y cols., 2003), sin embargo en las últimas décadas se ha arraigado y utilizado en la práctica de actividad física y el deporte, profundizando el conocimiento en las adaptaciones agudas y crónicas del ejercicio físico. El primero en situaciones tan variadas como el reposo en diferentes posiciones corporales hasta el estudio de la capacidad de respuesta frente a una prueba física particular; mientras que el segundo es conseguido a través de entrenamientos con diversas características.

Pese a este gran avance en la utilización de la VRC en la práctica de actividad física, la mayoría de las utilizaciones de esta herramienta se han realizado en condiciones de reposo y muy pocas en situaciones de ejercicio (Sandercock y Brodie, 2006), lo cual ha estado limitado, principalmente, por los recursos en el análisis de la VRC. Efectivamente, se destacan dos tipos de análisis de la VRC: el temporal y el frecuencial, donde la necesidad más inherente que presenta el estudio en ejercicio es la condición de un estadio estacionario (intensidad constante) de la prueba, dados los requerimientos de los recursos matemáticos y físicos utilizados, siendo un ejemplo de ello aquel conocido como FFT en el análisis frecuencial. En concordancia con lo anterior Sone y cols. (1997) señalan la dificultad que presenta la FFT en el análisis espectral para la determinación de los cambios de la actividad parasimpática en ejercicio, principalmente por las rápidas adaptaciones que suceden durante esta actividad. De igual manera Pichot y cols. (1999) destacan la exclusividad del uso de la FFT en señales de características estacionarias.

A partir de este punto se han diseñados diversos métodos y aplicado nuevos recursos físicos que permiten obtener un mayor conocimiento en el comportamiento de la VRC, destacándose el modelo de la Transformada de Wavelet, la cual es reconocida como una herramienta matemática que permite estudiar las señales no estacionarias de la VRC (Burri y cols., 2006). Últimos estudios han destacado la utilidad de la Transformada de Wavelet en la identificación de los cambios instantáneos que presenta la VRC frente a una prueba, sea física con intensidad variable (Belova y cols., 2007; Verlinde y cols., 2001), con la aplicación de algún fármaco en el organismo (Pichot y cols., 1999) o en personas con estados patológicos (Burri y cols., 2006).

Conocedores de lo anterior, surge la interrogante que plantea una posible relación de este cambio de comportamiento de la VRC en ejercicio, estimada por la Transformada de Wavelet, y el umbral ventilatorio, particularmente proporcionado por la validez y utilidad que presenta este último, tanto en la estimación del metabolismo energético que predomina a ciertas intensidades del ejercicio mediante la determinación del umbral anaeróbico, como por la cuantificación de los avances en el rendimiento físico de los sujetos y la determinación de intensidades de trabajos físicos de sujetos deportistas, no deportistas o con alguna patología. Esta duda se incrementa al analizar la íntima relación que presenta el  $VO_2$  con la función cardiovascular, la cual se encuentra expresada en la ecuación de Fick, que resalta la importancia del gasto cardíaco. Efectivamente Sue y Wasserman (1991), Wasserman (1988) y Wasserman (1997) presentan la gran dependencia que tiene el  $VO_2$  con el componente cardiovascular, indicando que una disfunción en alguno de sus elementos condicionaría la alteración tanto en la  $VO_2$  como la presentación temprana del UV. Junto a lo anterior, destaca lo propuesto por Wasserman (2002) en su documento *Anaerobic threshold and cardiovascular function*, quien establece que un punto de transición de la función cardiovascular fue conceptualizada hace más de 30 años, considerando el punto que se encontraría entre aquel instante donde existe la capacidad del sistema circulatorio de lograr proveer el oxígeno suficiente para la resíntesis de ATP, potenciando el metabolismo aeróbico, y aquel estado donde se genera una incapacidad de cumplir lo mencionado, dando paso a un importante aporte del sistema glicolítico anaeróbico en lograr la resíntesis de este fosfato de alta energía, con el consecuente incremento de lactato e  $H^+$ , lo cual hace referencia al umbral anaeróbico.

La relación que se busca en la presente investigación entre la VRC y el UV ha sido estudiada por algunos autores (Brunetto y cols., 2005; Cottin y cols., 2007; Cottin y cols., 2006; Karapetian y cols., 2008), sin embargo las metodologías utilizadas no consideran la aplicación de la Transformada de Wavelet en la estimación del umbral de la VRC, cuyo recurso físico ha sido considerado como uno de los métodos más adecuados para pesquisar los cambios de la VRC en diferentes condiciones (Pichot y cols., 1999; Belova y cols., 2007).

De esta manera si se logra establecer una relación entre las variables de UV y el umbral de la VRC permitiría dar los primeros pasos para la incorporación de la

Transformada de Wavelet y su aplicación en la VRC durante el ejercicio incremental en la estimación del metabolismo energético en la práctica de actividad física, y por ende la futura determinación y cuantificación de intensidades de trabajo físico basados en esta metodología. De igual manera lo anterior abriría una serie de posibles líneas investigativas que podrían potenciar la aplicación de la utilidad mencionada no sólo en sujetos deportistas o no deportistas, sino también en personas con patologías cardiovasculares, respiratorias y metabólicas.

### OBJETIVOS GENERALES

- Valorar la relación entre los porcentajes de las frecuencias cardiacas de reserva donde ocurren los umbrales ventilatorios y el de la variabilidad del ritmo cardiaco en sujetos deportistas y no deportistas de entre 17 y 24 años de edad.
- Determinar si existe diferencia significativa entre los porcentajes de la frecuencia cardiaca de reserva al que ocurren los umbrales ventilatorio y de la variabilidad del ritmo cardiaco en sujetos deportistas y no deportistas de entre 17 y 24 años de edad.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar el umbral de la variabilidad del ritmo cardiaco en una prueba física de intensidad incremental maximal en sujetos deportistas y no deportistas de entre 17 y 24 años de edad.
- Identificar el umbral ventilatorio en una prueba física de intensidad incremental maximal en sujetos deportistas y no deportistas de entre 17 y 24 años de edad.
- Determinar el porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva en la cual ocurren los umbrales de la variabilidad del ritmo cardiaco y ventilatorio en una

prueba física de intensidad incremental maximal en sujetos deportistas y no deportistas de entre 17 y 24 años de edad.

- Comparar el porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva al que ocurre el umbral ventilatorio con el porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva al que sucede el umbral de la variabilidad del ritmo cardiaca en sujetos deportistas y no deportistas de entre 17 y 24 años de edad.
  
- Correlacionar el porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva donde ocurre el umbral ventilatorio y el porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva donde acontece el umbral de la variabilidad del ritmo cardiaco en sujetos deportistas y no deportistas de entre 17 y 24 años de edad.

## 3. MATERIAL Y MÉTODOS

### 3.1 Muestra

De acuerdo a los objetivos planteados en la presente investigación, del número total de sujetos evaluados (n=24), se realiza una separación del grupo total de sujetos en aquellos considerados como deportistas (n=12) y otro grupo de sujetos no deportistas (n=12). En el grupo de los sujetos deportistas, se encuentran sujetos pertenecientes a tres disciplinas deportivas: rugby (n=5), taekwon-do (n=3) y voleibol (n=4); mientras que los sujetos no deportistas eran en su totalidad profesores de Educación Física.

La selección de ambos grupos se realizó en base al siguiente protocolo de inclusión:

- Sujetos varones.
- Rango de edad de entre 17 a 24 años.
- No presentar patología cardiaca, respiratoria o metabólica.
- No presentar disfunciones o patologías traumatológicas.
- No estar en período de rehabilitación por lesiones traumáticas.
- No haber realizado actividad física durante las 24 horas previas a la evaluación.
- No haber consumido café o té al menos 4 horas previas a la evaluación.
- Presentar ayunas de al menos 3 horas.
- No presentar ingesta o uso de fármacos o drogas al menos 24 horas previas a la evaluación.

Cabe destacar que para ser considerado como deportista debían cumplir con el siguiente requisito:

- Pertenecer activamente a selecciones nacionales Chilenas de los diferentes deportes mencionados anteriormente.
- Estar en el período de competencia.

Las características generales de los sujetos evaluados se detallan en la tabla 1, y los datos completos se observan en el anexo 6.

Tabla 1. Características generales de los sujetos evaluados

	<b>N</b>	<b>Edad (años)</b>	<b>Peso (Kgs.)</b>	<b>Talla (cms.)</b>	<b>IMC (kgs/mt<sup>2</sup>)</b>	<b>Masa Adiposa (%)</b>	<b>Masa Muscular (%)</b>
<b>Deportistas</b>	12	21,83 ± 2,44	78,63 ± 11,45	176,20 ± 10,35	25,27 ± 2,67	22,34 ± 2,71	50,18 ± 2,95
<b>No Deportistas</b>	12	22,17 ± 2,17	73,28 ± 10,07	176,92 ± 4,09	23,36 ± 2,81	25,63 ± 3,56	47,00 ± 2,60
<b>Total</b>	24	22,00 ± 2,27	75,95 ± 10,89	176,56 ± 7,71	24,32 ± 2,85	23,99 ± 3,52	48,59 ± 3,17

N : Número de sujetos evaluados.

IMC : Índice de masa corporal.

% : Porcentaje.

Kgs : Kilogramos.

Cms : Centímetros.

Mt : Metro.

### 3.2 Material utilizado

El material utilizado en la investigación se presenta de acuerdo a las variables de estudio para la cual fueron utilizadas:

- VRC: Monitor de frecuencia cardiaca Polar Electro (Kempele, Finland) modelo S810i (ver imagen 8).
- Ejercicio: Treadmill Power Jog, modelo Cardio Sport (ver imágenes 9 y 10).
- Consumo de Oxígeno: Ergoespirómetro Sensor Medics, modelo Vmax 29 Series. Mascarilla, Hans Rudolph, medium y small, serie 7930 (ver imágenes 11, 12 y 13).



Imagen 8. Monitor de frecuencia cardiaca Polar modelo S810i.



Imagen 9. Treadmill Power Jog. Modelo Cardio Sport.



Imagen 10. Monitor del Treadmill Power Jog, Modelo Cardio Sport.



Imagen 11. Elementos utilizados en la evaluación ergoespirométrica.



Imagen 12. Elementos utilizados en la evaluación ergoespirométrica.



Imagen 13. Ergoespirómetro Sensor Medics, modelo Vmax 29 Series

De igual forma se mencionan los materiales utilizados en la evaluación morfológica de los sujetos (ver imagen 14):

- Kit Antropométrico Rosscraft.
  - o Calibrador de pliegues cutáneos Gaucho.
  - o Cinta antropométrica Rosscraft.
  - o Antropómetros Campbell 20 y Campbell 10.
  - o Segmómetro.
  - o Escuadra con base plana.
  - o Lápiz dermatográfico.
  
- Balanza con estadiómetro Detecto (ver imagen 15).



Imagen 14. Kit antropométrico Rosscraft.



Imagen 15. Balanza con estadiómetro Detecto.

### 3.3 Material informático

A continuación se presenta el material informático utilizado de acuerdo a la variable de estudio para la cual fueron utilizadas:

- VRC Umbral Wavelet: Mathematica Software version 5.2.
- Consumo de Oxígeno: Vmáx Series Software versión 12.3.
- Tratamiento Estadístico y Gráficos: Graph Pad Software Inc. versión 3.0.  
Graph Pad Prism Software versión 4.0

### 3.4 Tratamiento estadístico de los datos

Posterior a la recolección de los datos se realiza un análisis estadístico descriptivo e inferencial. En la estadística descriptiva se utilizan los recursos estadísticos de:

- Media.
- Desviación estándar.
- Valor mínimo.
- Valor máximo.

La utilización del recurso estadístico inferencial está sujeta a la aplicación de un test de normalidad de la distribución de los datos de Kolmogorov y Smirnov. Dado lo anterior se utiliza:

- Prueba de correlación de Pearson.
- Prueba t pareada.

Se acepta el nivel de significancia estadística de las diferencias y correlación de las muestras con un  $p$  menor a 0,05.

### 3.5 Recolección de los datos

La recolección de los datos se realiza siguiendo un protocolo de fases: informativa, recepción, reposo, ejercicio y recuperación. Cabe destacar que la ejecución de las fases que se detallan a continuación se llevó a cabo entre los meses de Febrero y Abril del año 2007.

#### a) Fase Informativa

Se realiza una reunión con los sujetos que serían evaluados, donde se les realiza una charla explicativa de en que consiste el proceso evaluativo a realizar y las condiciones en las que deben asistir a la evaluación (de acuerdo al protocolo de inclusión). Posterior a la aceptación de los términos de la investigación, los sujetos firman un consentimiento de autorización (ver anexo 1) y son citados en diferentes días, a las 8:30 a.m., para la evaluación en el Laboratorio de Kinesiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor, localizada en la comuna de Huechuraba en Santiago de Chile.

#### b) Fase de Recepción

Una vez que el sujeto se encuentra en el laboratorio se le realiza la encuesta referente al protocolo de inclusión para poder participar de la evaluación. Posterior a la aprobación del protocolo, se realiza la evaluación antropométrica siguiendo los protocolos estimados por la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría (I.S.A.K.), evaluando 25 variables antropométricas (ver anexo 2).

#### c) Fase de Reposo

Se dispone en los sujetos, a nivel del torso, la cinta T61 del monitor de frecuencia cardiaca Polar Oy, (con gel transmisor) y adoptan la posición decúbito supino en una camilla durante 15 minutos. En los últimos 5 minutos de la fase de reposo se realiza el grabado de los intervalos RR (ver imagen 16).



Imagen 16. Sujeto no deportista en fase de reposo.

#### d) Fase de Ejercicio

Una vez finalizada la fase de reposo, a los sujetos se les pone la máscara con el resto de los materiales necesarios para la medición del consumo de oxígeno (ver imagen 17), para luego incorporarse al tapiz rodante (Treadmill Power Jog Cardio Sport) realizando, inicialmente, una fase de 4 minutos de caminata a 4 millas/hora con la finalidad de lograr una adaptación a la mecánica de la marcha (pese a que la totalidad de los sujetos habían utilizado este tipo de material con anterioridad). Al terminar esta fase comienza la evaluación en la fase de ejercicio, la cual consistía en un protocolo de marcha en el tapiz rodante con una velocidad constante de 4 millas/hora e inclinación de 0%, para posteriormente elevar la pendiente en 4% cada 2 minutos hasta lograr la máxima capacidad del sujeto, la cual era manifestada por el sujeto evaluado y por parámetros fisiológicos, tales como la meseta en el consumo de  $O_2$ . Cabe destacar que se instaba a los sujetos en estudio a entregar el máximo de sus capacidades (ver imágenes 18 y 19).



Imagen 17. Sujeto no deportista con mascarilla y materiales utilizados en la evaluación ergoespirométrica.



Imagen 18. Sujeto no deportista en fase de ejercicio.



Imagen 19. Sujeto deportista en fase de ejercicio.

#### e) Fase de Recuperación

Los sujetos realizan una fase de recuperación de 5 minutos de duración en posición sedente sobre una silla puesta en el mismo tapiz rodante siendo registrada la VRC y consumo de oxígeno (ver imagen 20).



Imagen 20. Sujeto no deportista en fase de recuperación.

Cabe destacar que para el registro de la VRC en reposo no se realiza control de la respiración dada la influencia que presenta sobre el control vagal de la función cardiaca (Bernardi y cols., 2001; Brandão y cols., 2006).

Posterior a la realización del protocolo de evaluación se realiza un proceso de obtención de las variables en estudio, las cuales se detallan a continuación.

### 3.6 Variables medidas

#### a) Método de estimación del Umbral de la VRC

Para la obtención de esta variable, se ha solicitado la asesoría del Dr. David Laroze<sup>1</sup> quien junto con el autor de la presente tesis ha desarrollado una transformada discreta de una dimensión de los datos de entrada de la señal, donde el sistema básico de Wavelet es representado por el filtro de paso bajo de entrada es  $h$ . El filtro de paso alto  $g$  es automáticamente calculado desde  $h$  (ver ecuación 4 capítulo introducción). La transformada es desarrollada por los niveles de la descomposición, usando un método de filtrado recursivo piramidal, como se muestra en la imagen 5. Es preferible que la longitud de entrada de datos sea un múltiplo de 2, pero cualquier longitud de datos puede ser utilizada, aunque el número de niveles de descomposición debe ser limitado. Para  $J$  niveles de descomposición y la longitud de señal  $2^L$ , la salida es en la forma  $\{A_J, \{D_J, D_{J-1}, \dots, D_2, D_1\}\}$ , donde  $A_J$  es la subseñal de aproximación de longitud  $2^{L-J}$  y  $D_k$  es la  $k$ -ésima subseñal detallada de longitud  $2^{L-k}$ .

En particular, para el presente estudio se utilizó  $J = 4$ , por lo cual se tendrán 4 subrutinas, esto es:  $\{A_4, \{D_4, D_3, D_2, D_1\}\}$ , que por convención se llamarán  $\{SR, \{TWD_4, TWD_3, TWD_2, TWD_1\}\}$ . La imagen 8 muestra este procedimiento para un sujeto arbitrario (ver anexo 3). Nótese que donde mejor se ven expuestos los patrones es en el proceso  $TWD_4$ , por lo cual se buscará el umbral en él. La obtención del umbral se realiza mediante el análisis automático de la señal, otorgado por el programa

---

<sup>1</sup> Doctor en Física por la Universidad Técnica Federico Santa María de Chile. Docente e Investigador. Universidad de Chile y Pontificia Universidad Católica de Valparaíso, Chile.

creado con la herramienta informática Mathematica versión 5.2 (ver imágenes 21 y 22, y anexos 4 y 5 ), junto con la corroboración por parte del Dr. David Laroze.

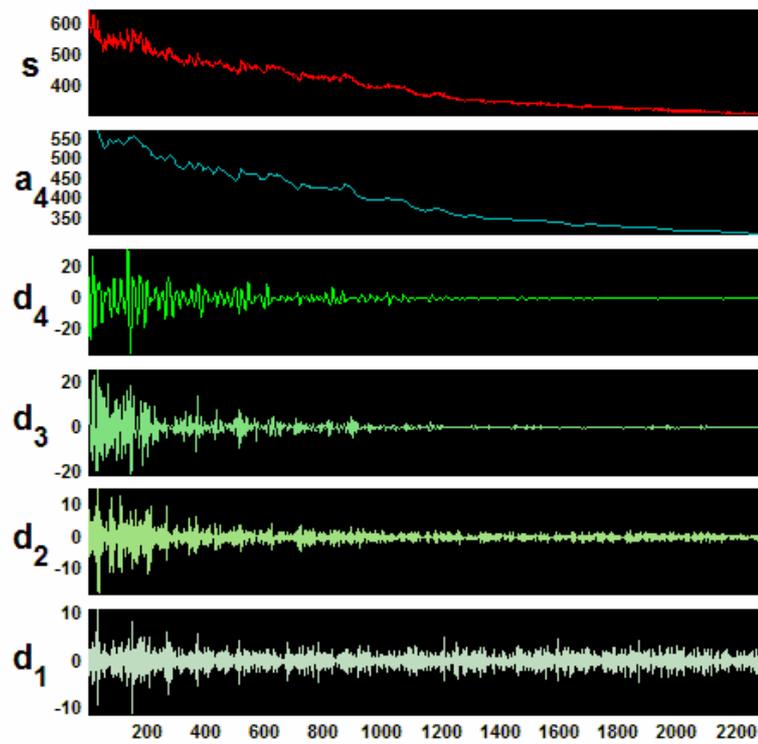


Imagen 21. Señal y derivadas del análisis Wavelet de un sujeto deportista.

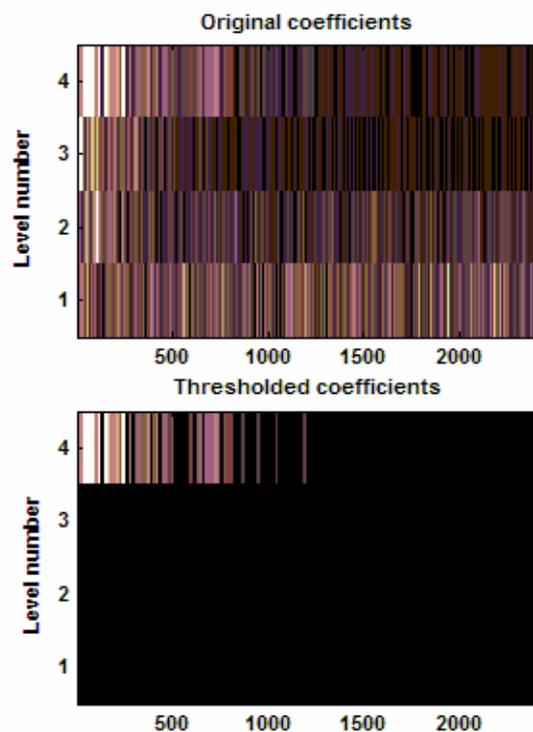


Imagen 22. Determinación del umbral Wavelet en un sujeto deportista.

b) Método de Estimación del UV2

Para la estimación del UV2 se consideran los elementos del análisis espirométrico respiración a respiración, lo que involucra el estudio de los parámetros VE, VO<sub>2</sub>, VCO<sub>2</sub>, VE/VO<sub>2</sub>, VE/VCO<sub>2</sub>, P<sub>ET</sub>O<sub>2</sub> y P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, y la concordancia en la determinación del umbral por parte de dos evaluadores (Dr. Jorge Cancino López y el autor de la presente tesis doctoral). Los criterios ventilatorios para la obtención del UV son los siguientes (a modo de ejemplo ver imagen 23 y todos los datos en el anexo 7):

- Incremento del cociente respiratorio superior a 1.0.
- Incremento no lineal de la VE.
- Incremento no lineal del VCO<sub>2</sub>.
- Descenso de la P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>.
- Incremento de la P<sub>ET</sub>O<sub>2</sub>.

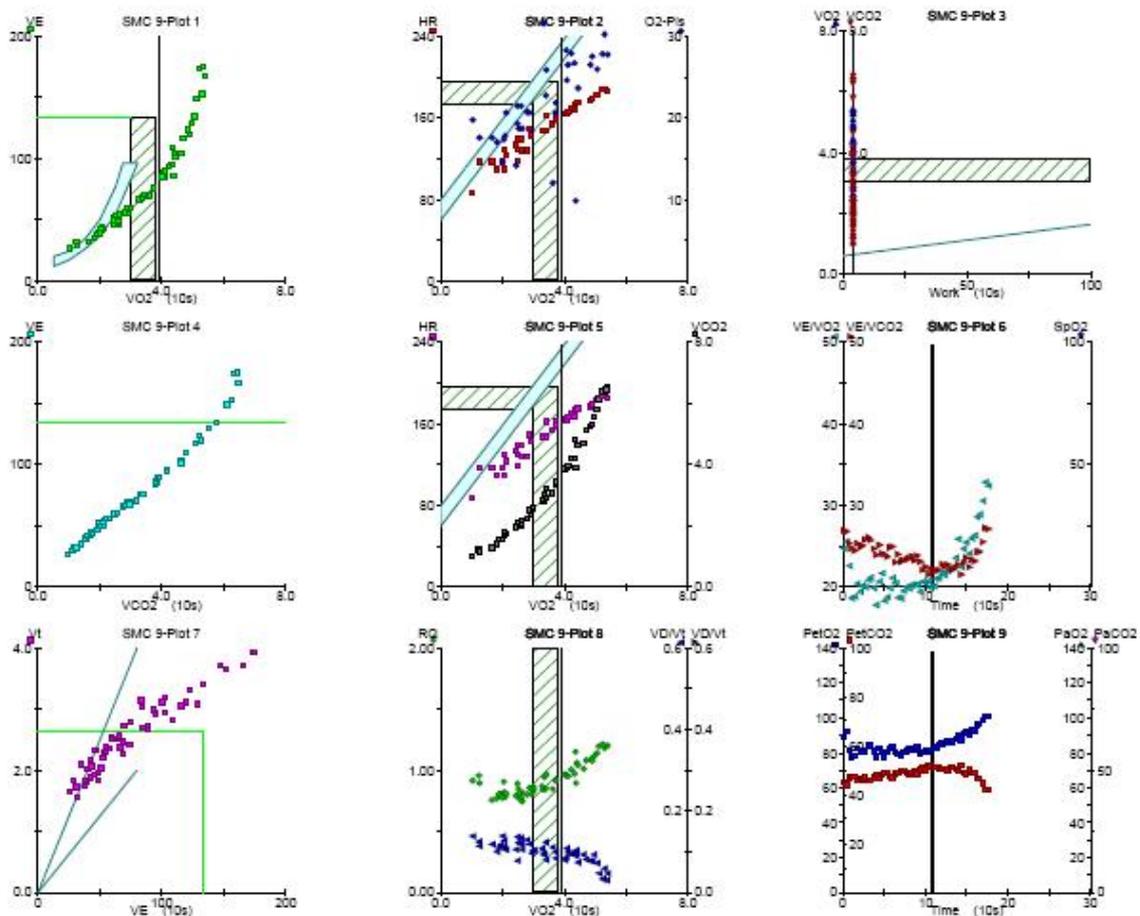


Imagen 23. Ejemplo del comportamiento de los parámetros espirométricos en ejercicio de un sujeto no deportista.

c) Determinación de los Porcentajes de las Frecuencias Cardiacas de Reserva donde suceden los Umbrales de Wavelet y Ventilatorio

De acuerdo a lo expuesto en el punto de Método de Estimación del Umbral de la VRC, se realiza la determinación del punto umbral de esta variable, la cual ocurre en un paso específico del registro de los intervalos RR del grabado (ver anexo 5); el que a su vez corresponde a un tiempo determinado del período de ejercicio incremental aplicado a cada sujeto evaluado. El tiempo mencionado se busca en el registro del comportamiento cardiaco durante el ejercicio incremental obteniendo la FC al UW.

Un procedimiento similar se realiza en la estimación de la FC al UV2, donde posterior a la estimación de este UV, se identifica un período de tiempo de 30 segundos durante el ejercicio donde sucedería el umbral. Luego, se analizan las FC durante dicho período de tiempo, efectuando en este trazo de tiempo un tratamiento estadístico de medidas de tendencia central, determinando la moda de las FC instantáneas en dicho período, la cual se considera como la FC al UV2.

Una vez obtenidas las FC donde acontecen los umbrales, se determina el porcentaje de la FC de reserva donde ocurren dichos umbrales (anexo 8).

d) Estimación de los Porcentajes de las Masas Corporales y Variables Antropométricas.

Para la evaluación morfológica de los sujetos en estudio, se utilizó el protocolo de evaluación antropométrica propuesto por la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría (Marfell-Jones y cols., 2006). Mientras que la estimación de los porcentajes de la masa adiposa y muscular fue obtenido a través de la propuesta de fraccionamiento pentacompartimental (Ross y Kerr, 1991).

## 4. RESULTADOS

Posterior al análisis estadístico de los datos recolectados, los resultados fueron los siguientes.

#### 4.1 Estudio descriptivo de las variables.

En la tabla 2 se observan los porcentajes de la frecuencia cardíaca de reserva a los cuales ocurren los umbrales de la VRC y ventilatorio en los deportistas evaluados. Los valores de la media y desviación estándar encontrados en el momento del umbral de la VRC fueron de  $77,63 \pm 4,79\%$ , mientras los valores mínimo y máximo observados han sido de 67,39 y 84,44% respectivamente. En el caso del porcentaje de la FC de reserva, donde se localiza el UV2, los valores de la media y desviación estándar son de  $77,87 \pm 4,29\%$ , y sus valores mínimo y máximo han sido de 69,57 y 84,67% respectivamente.

Tabla 2. Valores de los porcentajes de la frecuencia cardíaca de reserva en el momento de los umbrales de la VRC y ventilatorio en los sujetos deportistas.

	<b>%FCR-VRC</b>	<b>%FCR-UV</b>
<b>N</b>	12	12
<b>Media</b>	77,63	77,87
<b>Desv. Est.</b>	4,79	4,29
<b>Mínimo</b>	67,39	69,57
<b>Máximo</b>	84,44	84,67

N : Número de sujetos evaluados.  
 Desv. Est. : Desviación estándar.  
 %FCR-VRC : Porcentaje de la frecuencia cardíaca de reserva al tiempo umbral de la VRC.  
 %FCR-UV : Porcentaje de la frecuencia cardíaca de reserva al tiempo umbral ventilatorio.

En la tabla 3 se observan los porcentajes de la frecuencia cardíaca de reserva a los cuales ocurren los umbrales de la VRC y ventilatorio en los sujetos no deportistas. Los valores de la media y desviación estándar encontrados en el momento del umbral de la VRC fueron de  $69,70 \pm 7,55\%$ , mientras los valores mínimo y máximo observados han sido de 57,55 y 81,02% respectivamente. En el caso del porcentaje de la FC de reserva, donde se localiza el UV2, los valores de la

media y desviación estándar han sido de  $69,90 \pm 8,31\%$ , y sus valores mínimo y máximo han sido de 59,18 y 85,75% respectivamente.

Tabla 3. Valores de los porcentajes de la frecuencia cardiaca de reserva en el momento de los umbrales de la VRC y ventilatorio en los sujetos no deportistas.

	<b>%FCR-VRC</b>	<b>%FCR-UV</b>
<b>N</b>	12	12
<b>Media</b>	69,70	69,90
<b>Desv. Est.</b>	7,55	8,31
<b>Mínimo</b>	57,55	59,18
<b>Máximo</b>	81,02	85,75

N : Número de sujetos evaluados.  
 Desv. Est. : Desviación estándar.  
 %FCR-VRC : Porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva al tiempo umbral de la VRC.  
 %FCR-UV : Porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva al tiempo umbral ventilatorio.

En la tabla 4 se observan los porcentajes de la frecuencia cardiaca de reserva a los cuales ocurren los umbrales de la VRC y ventilatorio, siendo considerado como un grupo único, sujetos deportistas y no deportistas. Se aprecian los valores de la media y desviación estándar al momento del umbral de la VRC de  $73,66 \pm 7,39\%$ , mientras los valores mínimo y máximo observados han sido de 57,55 y 84,44% respectivamente. Por otro lado, la FC de reserva, donde se localiza el UV2, los valores de la media y desviación estándar han sido de  $73,89 \pm 7,64\%$ , y sus valores mínimo y máximo han sido de 59,18 y 85,75% respectivamente.

Tabla 4. Valores de los porcentajes de la frecuencia cardiaca de reserva en el momento de los umbrales de la VRC y ventilatorio en la totalidad de los sujetos evaluados.

	<b>%FCR-VRC</b>	<b>%FCR-UV</b>
<b>N</b>	24	24
<b>Media</b>	73,66	73,89
<b>Desv. Est.</b>	7,39	7,64
<b>Mínimo</b>	57,55	59,18
<b>Máximo</b>	84,44	85,75

N : Número de sujetos evaluados.  
 Desv. Est. : Desviación estándar.  
 %FCR-VRC : Porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva al tiempo umbral de la VRC.  
 %FCR-UV : Porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva al tiempo umbral ventilatorio.

En los gráficos 1 y 2 se pueden observar los porcentajes de la FC de reserva en donde acontece tanto el umbral ventilatorio (gráfico 1) como el de la VRC (gráfico 2), estableciendo el comportamiento del grupo de deportistas, no deportistas y total.

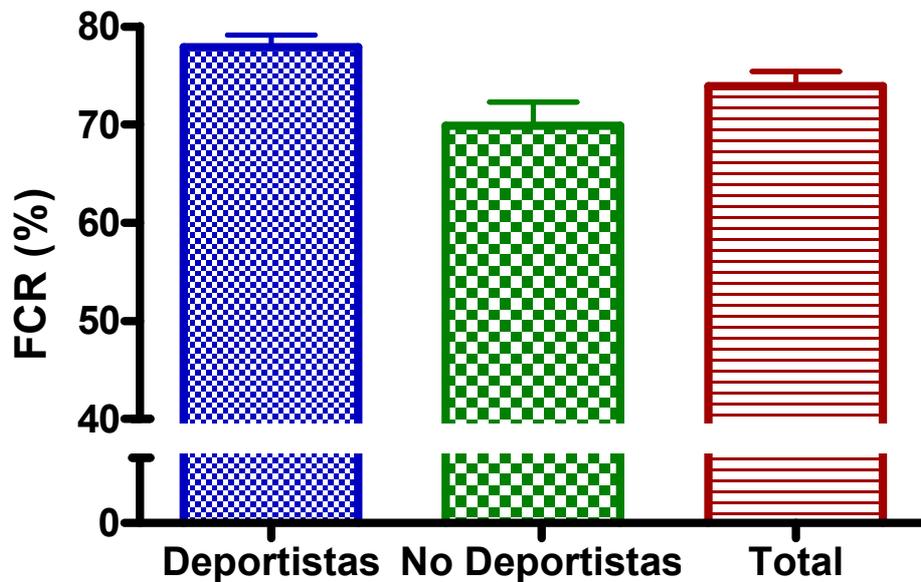


Gráfico 1. Porcentajes de la frecuencia cardiaca de reserva al UV2 en los sujetos evaluados.

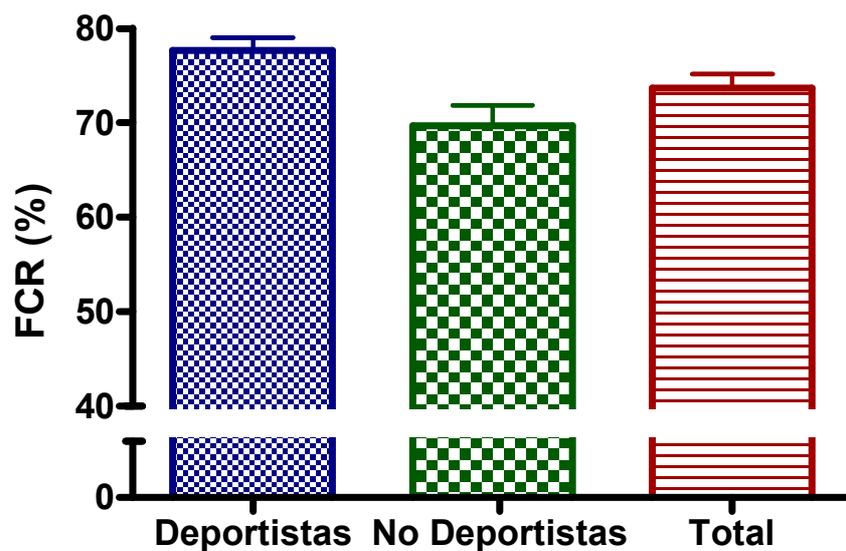


Gráfico 2. Porcentajes de la frecuencia cardiaca de reserva al umbral de la VRC según Wavelet en los sujetos evaluados.

## 4.2 Estudio de las comparaciones de los umbrales.

Al realizar la comparación entre los porcentajes de las frecuencias cardiacas de reserva donde ocurren los umbrales de la VRC y ventilatorio (ver tabla 5), en los sujetos evaluados, no se observan diferencias estadísticamente significativas entre ellas. Se destaca la diferencia de 0,24 entre las medias de los umbrales entre el grupo de sujetos deportista, de un 0,20 en el grupo de sujetos no deportistas y sólo un 0,22 de diferencia al considerar al grupo en su totalidad. Lo anterior se puede observar, de una manera gráfica, en los gráficos 3, 4 y 5.

Tabla 5. Comparación de los porcentajes de la frecuencia cardiaca de reserva en el momento de aparición de los umbrales de la VRC y ventilatorio, en un ejercicio de intensidad creciente maximal en los sujetos evaluados.

	N	%FCR-VRC	%FCR-UV	Dif – Medias	t	p
<b>DEP.</b>	12	77,63	77,87	0,24	0,32	0,76
<b>NO DEP.</b>	12	69,70	69,90	0,20	0,18	0,86
<b>TOTAL</b>	24	73,66	73,89	0,22	0,33	0,74

N : Número de sujetos evaluados.  
 Dif : Diferencias.  
 t : Prueba t pareada.  
 p : Nivel de significancia estadística.  
 DEP. : Deportistas.

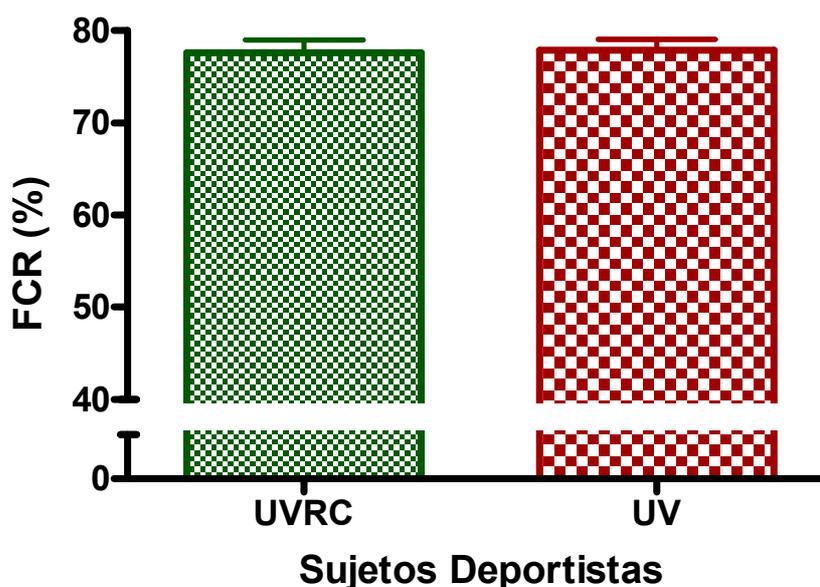


Gráfico 3. Porcentajes de la frecuencia cardiaca de reserva en los que ocurren los umbrales de la VRC y ventilatorio en sujetos deportistas.

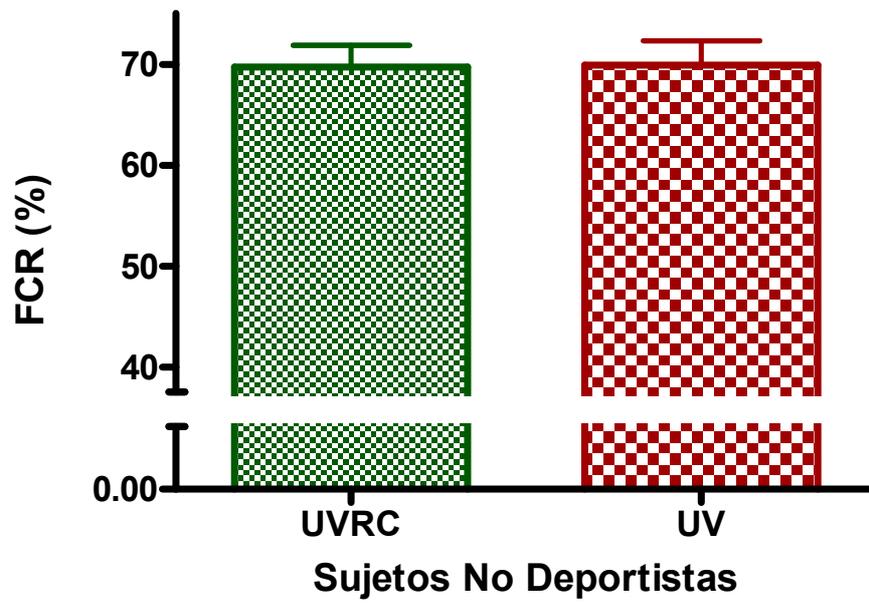


Gráfico 4. Porcentajes de la frecuencia cardiaca de reserva en los que ocurren los umbrales de la VRC y ventilatorio en sujetos no deportistas.

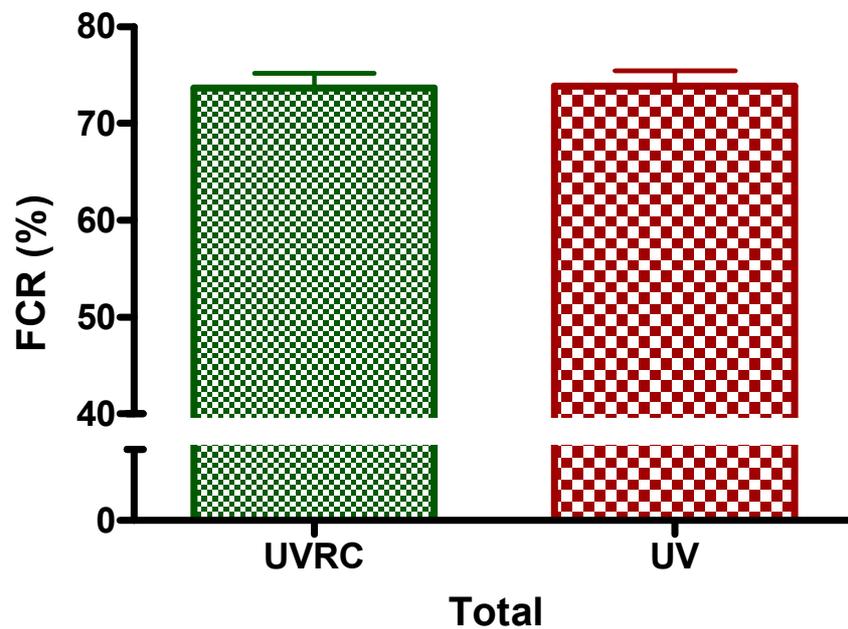


Gráfico 5. Porcentajes de la frecuencia cardiaca de reserva en los que ocurren los umbrales de la VRC y ventilatorio en el grupo total de sujetos evaluados.

### 4.3 Estudio de las correlaciones de los porcentajes de las frecuencias cardíacas de reserva a los umbrales.

En la tabla 6 se observa que las correlaciones entre los porcentaje de la FC de reserva al tiempo de umbral de la VRC y la frecuencia al tiempo del UV2, son estadísticamente significativas en los sujetos evaluados. De esta manera se observan correlaciones de 0,84 en el grupo de deportistas (ver gráfico 6), 0,88 en los sujetos no deportistas (ver gráfico 7) y 0,91 en el grupo total de sujetos evaluados (ver gráfico 8).

Tabla 6. Correlación entre los porcentajes de la frecuencia cardíaca de reserva al tiempo del umbral ventilatorio 2 y el tiempo del umbral de la VRC según Wavelet en los sujetos evaluados.

	N	r	r <sup>2</sup>	p
<b>DEP.</b>	12	0,84	0,70	0,0007*
<b>NO DEP.</b>	12	0,88	0,78	<0,0001*
<b>TOTAL</b>	24	0,91	0,82	<0,0001*

- N : Número de sujetos evaluados.  
 r : Prueba de correlación de Pearson.  
 p : Nivel de significancia estadística.  
 DEP. : Deportistas.  
 \* : Estadísticamente significativo.

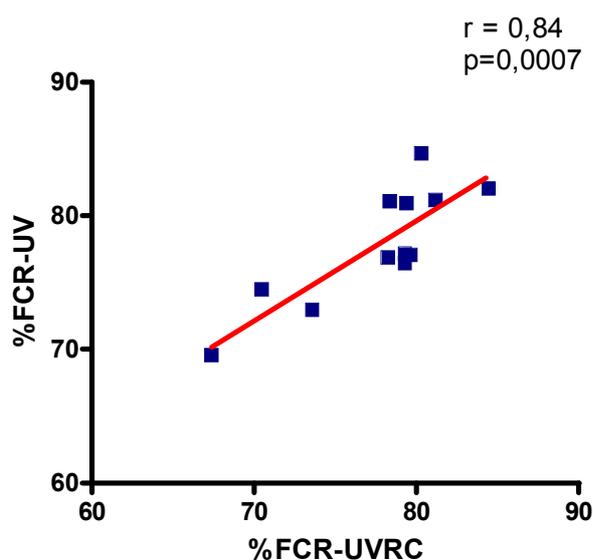


Gráfico 6. Correlación entre la frecuencia cardíaca al umbral de la VRC según Wavelet y la frecuencia cardíaca al umbral ventilatorio en deportistas.

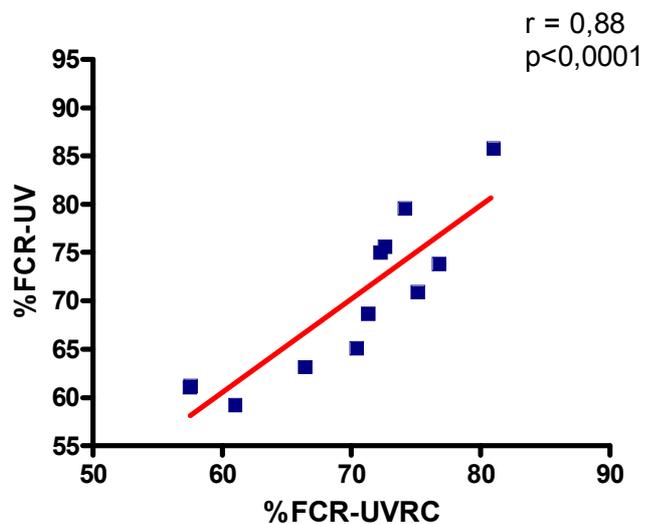


Gráfico 7. Correlación entre la frecuencia cardiaca al umbral de la VRC según Wavelet y la frecuencia cardiaca al umbral ventilatorio en no deportistas

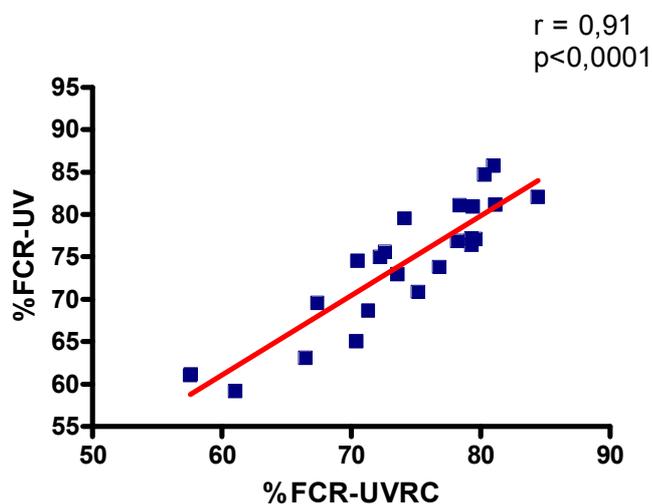


Gráfico 8. Correlación entre la frecuencia cardiaca al umbral de la VRC según Wavelet y la frecuencia cardiaca al umbral ventilatorio en la totalidad de los sujetos evaluados.

## 5. DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados presentados y a los autores consultados, se destacan los siguientes puntos de discusión.

Freeman y cols. (2006) presentan las relaciones que existen entre el SNA y el SCV durante el ejercicio, lo cual se fundamenta considerando dos puntos, por un lado se manifiesta la estrecha relación que existe entre el SNA con el SCV durante el ejercicio, particularmente por la capacidad de control de las funciones cardiovasculares por parte del SNA, donde se destaca: la FC, fuerza de contracción del miocardio, constricción y dilatación de los vasos sanguíneos, contracción y relajación del músculo liso en varios órganos, y la secreción glandular; y en segunda instancia se plantea la relación que presenta el SNA con la función ventilatoria durante el ejercicio, dadas las funciones que tienen las fibras autonómicas aferentes, las que inervan los barorreceptores y quimiorreceptores en la carótida y aorta, controlando la actividad respiratoria (junto con la FC y PA).

De acuerdo a las relaciones mencionadas entre los sistemas, se han presentado investigaciones que indican cambios en la función autonómica, tanto simpática como parasimpática, a medida que se incrementa la intensidad del ejercicio lo cual se relaciona tanto a la actividad cardiovascular como respiratoria (Yamamoto y cols., 1991). Ejemplo de ello es lo planteado por Cottin y cols. (1999) y Nakamura y cols. (1993), quienes indican un incremento de la actividad simpática de acuerdo al aumento de la intensidad del ejercicio, lo que estaría dado principalmente por una inhibición de la actividad parasimpática a intensidades menores del 50% del  $VO_{2m\acute{a}x}$ , mientras que frente a intensidades superiores a la mencionada el cambio en el balance autonómico estaría dado por un aumento considerable de la descarga simpática (Amara y Wolfe, 1998; Cincolani y Houssay, 1993). El cambio del balance autonómico durante el ejercicio es dependiente de diversos estímulos que se presentan en la medida que se incrementa la actividad metabólica de la masa muscular. Entre estos cambios se observa un descenso en la suministración de  $O_2$  hacia la masa muscular activa, lo que trae como consecuencia incrementos en la presencia de metabolitos como el lactato e  $H^+$  (Ansorge y cols., 2002) provocando estimulación de terminales nerviosos eferentes tipo III y IV localizados en el músculo (Iellamo, 2001) y consecuentemente una activación del SNS. Este mecanismo conocido como metabolorrelejo, ha demostrado su participación en la regulación de la actividad del nódulo sinusal (Iellamo y cols., 1999).

En consecuencia a lo expresado anteriormente, junto con la consideración de diversas investigaciones que han demostrado los cambios en los componentes espectrales y temporales de la VRC frente al sometimiento de sujetos a ejercicios de intensidad creciente (Brenner y Shephard, 1998; De Vito y cols., 2002; Cottin y cols., 1999; Sone y cols., 1997; De Oliveira y cols., 1998, Nakamura y cols., 1993; Pichon y cols., 2004; Perini y cols., 2000; Rezk y cols., 2006) es interesante el intentar establecer una relación entre los cambios de los parámetros ventilatorios y la actividad del SNA, tal como se ha hecho en la presente tesis doctoral.

De esta manera la finalidad que presenta esta investigación esta basada en la búsqueda de alguna relación entre los umbrales de la VRC con el UV, observados en una prueba física de intensidad creciente maximal en sujetos deportistas y no deportistas. Para ello, y bajo el estudio de la VRC, se utilizó un recurso físico que permitiese encontrar cambios en el comportamiento en esta variable, bajo las características de la prueba realizada, conocida como la TDW; mientras que en la determinación del otro umbral estudiado se consideró el umbral anaeróbico, otorgado por una metodología de análisis de los parámetros ventilatorios. El elemento utilizado para establecer un común denominador entre las variables estudiadas fue la FC de reserva, expresada en términos de porcentajes, donde sucedía la aparición de los umbrales.

Para lograr lo planteado con anterioridad se identifica el umbral de la VRC mediante el tratamiento matemático – físico de los intervalos RR recolectados durante la prueba física, por medio de la incorporación de la TDW. Si bien este recurso no fue utilizado en las investigaciones anteriores, donde se buscaba la misma relación entre los umbrales mencionados (Brunetto y cols., 2005; Cottin y cols., 2006; Cottin y cols., 2007; Karapetian y cols., 2008), las publicaciones de diversos autores señalan que la TDW sería una de las mejores herramientas para poder pesquisar los cambios de la VRC en condiciones donde la actividad en la que se evaluaba esta variable no fuese estable o estacionaria. En efecto, Pichot y cols. (1999) basados en la dificultad que presenta la FFT en la estimación de los cambios en el comportamiento de la VRC, realizan un estudio en 6 sujetos, a quienes se les aplicó dosis incrementales de propanolol y atropina, la señal de la VRC fue

analizada mediante ambos recursos (FFT y TDW). Los resultados demuestran que la TDW es un mejor método para el análisis cuantitativo de la VRC, en comparación con la FFT, en circunstancias en donde se requiere adaptación por parte del SNA. Posteriormente, Verlinde y cols. (2001) realizan un estudio donde llevan a cabo una comparación en la información entregada por la FFT y la TDW, realizando un registro de los intervalos RR en posición decúbito supino en 20 sujetos (10 entrenados y 10 sedentarios). Los autores informan de una concordancia de los datos entregados por la TDW respecto a la FFT, sin embargo destacan que la principal ventaja que presenta la TDW está proporcionada por la información adicional en relación tanto a la aparición de los componentes espectrales de la señal como en la detección de los cambios en la amplitud y frecuencia de ésta. Similares conclusiones presentan Belova y cols. (2007) quienes realizan la misma comparación entre los recursos de análisis de la VRC en 40 sujetos (13 adolescentes y 27 adultos jóvenes), sin embargo los autores someten a los sujetos a un protocolo experimental que consistía en 3 fases: a) Período inicial base: descanso en posición decúbito supino por 5 minutos, b) Transición activa rápida hacia la posición bípeda por 5 minutos y, c) Período de recuperación: descanso en la posición supina por 5 minutos. Los resultados muestran la mayor capacidad de la TDW para identificar cambios en el comportamiento de la VRC respecto a la FFT, lo cual fue observado frente a la identificación de cambios en la VRC que la FFT no fue capaz de identificar.

Por otro lado, en esta tesis, la determinación del UV se realizó mediante la identificación de los cambios en los parámetros ventilatorios que indican la presencia del UV2 o umbral anaeróbico. Lo anterior no estuvo exento de dificultades, particularmente por la divergencia entre los autores para la identificación y metodologías de determinación de los umbrales. Ejemplo de esto es lo planteado por López y Fernández (2006) quienes hacen mención sobre la representatividad fisiológica del UV1 y UV2, indicando que el UV1 correspondería a aquel umbral que se relaciona fisiológicamente con el UL. Los mismos autores presentan una relación de este umbral con una concentración del lactato cercano a los  $2 \text{ mmol} \cdot \text{lt}^{-1}$  y lo asocian al denominado umbral aeróbico, sin embargo Hollman (2001) hace mención del UL mediante la postura que establece Mader y cols. en 1976 quienes dicen que este umbral se asociaría a una concentración de  $4 \text{ mmol} \cdot \text{lt}^{-1}$  de este metabolito.

Está claro que estos valores de las concentraciones de lactato sanguíneo sólo son una referencia en donde se encontraría el umbral, dado el aspecto de individualidad que gobierna la respuesta de cada individuo frente a un estrés físico. El mismo autor, en el desarrollo de su publicación, hace mención de un punto de umbral donde se ven reflejados diversos cambios en los parámetros ventilatorios y de lactato, particularmente en este último lo denomina como umbral aeróbico de lactato, lo cual deja entrever la presencia de un umbral anaeróbico de este metabolito.

Esta controversia es planteada en términos ventilatorios por Benito (2004) quien señala como diferentes autores se refieren al mismo término, pero cuya representatividad fisiológica difiere considerablemente entre ellos. Lo anterior es tan recurrente, que incluso en la tesis doctoral de Benito (2004) donde se muestran las metodologías de estimación del umbral aeróbico, se hace mención a la metodología de V – Slope propuesta por Beaver y cols. en el año 1986, lo cual es apoyado por López y Fernández (2006), sin embargo Wasserman (2002) hace mención de este método para el logro en la estimación del umbral anaeróbico.

Para solventar esta dificultad terminológica en esta área, en la presente tesis doctoral se consideró la estimación del umbral anaeróbico de acuerdo a lo propuesto por Benito (2004), por medio de la observación de diversos parámetros ventilatorios.

Al realizar la comparación entre las FC de reserva en donde ocurren los umbrales, se ha encontrado que no existe una diferencia significativa entre ellas, lo cual es observado tanto en el grupo de sujetos deportistas, con una diferencia del 0,24% (UVRC= 77,63%; UV=77,87%); en el grupo de sujetos no deportistas, cuya diferencia entre las medias fue de 0,20% (UVRC= 69,70%; UV= 69,90%), como también al considerar al grupo en su totalidad, con una diferencia de 0,22% (UVRC= 73,66%; UV= 73,89%). Lo anterior indicaría una relación en la aparición de los umbrales estudiados. Esta relación concuerda con lo expresado por diversos autores (Yamamoto y cols., 1991; Yamamoto y cols., 1992; De Oliveira y cols., 1998; Brunetto y cols., 2005; Cottin y cols., 2006; Cottin y cols., 2007; Karapetian y cols., 2008), quienes pese a utilizar metodologías distintas en el tratamiento y determinación del umbral de la VRC entre ellas, encuentran una relación entre este último y el UV. Efectivamente, esta relación había sido esbozada por Yamamoto y cols. en el año 1991, quienes estudian el comportamiento de la VRC, en 8 sujetos,

frente a cargas de ejercicio relativas al umbral ventilatorio 2 (20, 30, 60, 90, 100 y 110%), los autores encuentran un descenso dramático de los indicadores de la actividad parasimpática, siendo comparados con los valores de reposo, a medida que aumentan la intensidad el ejercicio, mientras que lo opuesto se observó con los indicadores de la actividad simpática, lo cual se observó a intensidades sobre el 100% de la carga (de acuerdo a los parámetros mencionados anteriormente). Estos resultados señalan una relación entre el comportamiento de los parámetros de la VRC estudiados con el UV. Al año siguiente, los mismos autores realizan una investigación donde estudian los indicadores de actividad autonómica (VRC y catecolaminas plasmáticas) y el UV en 6 sujetos varones, aplicándoles un protocolo de ejercicio de intensidad creciente maximal en rampa, donde cada fase del ejercicio se extendía por 10 minutos de duración, con la intención de lograr un estado de cuasi steady – state; los resultados son concordante con el estudio anterior, dado que se observa no sólo un descenso de los indicadores espectrales parasimpáticos a medida que se incrementa la intensidad del ejercicio y un ascenso de los indicadores espectrales simpáticos, sino también cambios en las concentraciones de las catecolaminas plasmáticas, por medio de incrementos tanto de la epinefrina como norepinefrina. La totalidad de los parámetros mencionados presentaban un cambio importante particularmente en el momento del UV. En años posteriores De Oliveira y cols. (1998) estudian la relación entre las variables mencionadas en 17 sujetos varones y jóvenes, mediante un protocolo de ejercicio en cicloergómetro hasta la fatiga. Sin embargo, los autores estudian la VRC mediante el análisis temporal (desviación estándar) de los intervalos RR, y establecen el comportamiento de esta variable mediante los cambios que tiene al ser comparados con sus valores de reposo. Los resultados muestran como existe un cambio significativo de la VRC, observable por una disminución significativa, al acontecer el umbral anaeróbico, y se mantiene esta disminución en todas las intensidades superiores al umbral.

Más recientemente Brunetto y cols. (2005) estudian la relación entre las variables del presente estudio mediante el análisis de la VRC por medio del plotéo de Pointcaré. Lo anterior lo llevan a cabo en 41 adolescentes, tanto hombres como mujeres. Para la identificación del umbral de la VRC los autores se basan en 3 criterios: a) Diferencia en el descenso del componente SD1 menores a 1 ms entre dos niveles consecutivos del ejercicio; b) Descensos de 3 ms del componente SD1;

y c) Presencia de los dos criterios anteriores de manera simultánea. Los resultados muestran cambios en el comportamiento tanto de los componentes SD1, SD2 como en el radio SD1/SD2. Mientras el componente SD2 desciende progresivamente desde el 10% del  $VO_{2peak}$ , el componente SD1 se reduce significativamente desde el 20 hasta el 50% del  $VO_{2peak}$  no encontrándose diferencias significativas a intensidades superiores; finalmente el radio SD1/SD2 comienza a incrementarse desde el 60% del  $VO_{2peak}$ . Adicionalmente se observa que los umbrales tanto el de la VRC como el ventilatorio no presentan diferencias significativas, respecto al porcentaje del  $VO_{2peak}$  en donde ocurren, siendo  $52,4 \pm 12,5\%$  el de la VRC y  $54,4 \pm 8,8\%$  del UV. Cabe destacar que la estimación del umbral de la VRC fue desarrollada con la presencia de la totalidad de los criterios considerados por los autores.

Luego aparecen 2 investigaciones realizadas por Cottin y cols. (2006, 2007) cuya diferencia está dada por el tratamiento de la VRC y por el tipo de ejercicio realizado. En la primera investigación se estudió esta relación en 11 sujetos bien entrenados, por medio de la aplicación de un protocolo de ejercicio en cicloergómetro; los autores determinan analizar la VRC mediante la FFT, y luego utilizan el producto entre el componente HF y el pico del mismo componente, comparando el comportamiento de este producto con la aparición del UV1 y UV2 (relacionándolos mediante la potencia en cada fase del ejercicio). Los resultados demuestran un comportamiento no lineal del producto de los elementos de la VRC, los cuales se asocian a la aparición de los umbrales ventilatorios (UV1=  $219 \pm 56$  v/s UVRC1=  $220 \pm 48$  W,  $p= 0,98$ ; UV2=  $293 \pm 45$  v/s UVRC2=  $294 \pm 48$  W,  $p= 0,96$ ). Estos investigadores concluyen no sólo que existe una relación entre las variables estudiadas, sino también que el producto entre los elementos de la VRC sería un mejor indicador que al considerar al componente HF por sí solo. En la segunda investigación los autores analizan la misma relación en un protocolo incremental maximal en tapiz rodante, en 12 sujetos, sin embargo utilizan para determinar los componentes espectrales de la VRC (HF y pico de la HF) un análisis espectro – temporal de la VRC mediante la distribución de Wigner – Ville; los resultados no demuestran diferencias significativas entre las velocidades en las que ocurren los cambios en el producto del componente HF con su pico y los umbrales ventilatorios, con valores de  $9,83 \pm 1,12$  v/s  $10,98 \pm 1,29$  km\*hr<sup>-1</sup> para el UV1 y el primer umbral

de la VRC, y de  $12,55 \pm 1,31$  v/s  $12,58 \pm 1,33$  km\*hr<sup>-1</sup> para UV2 y el segundo umbral de la VRC.

Similares resultados encontraron Karapetian y cols. (2008) quienes realizan una investigación cuya finalidad es establecer si los cambios que suceden en la VRC durante el ejercicio pueden ser utilizados en la estimación tanto del UV como UL; para esto estudiaron a 24 adultos saludables en un ejercicio incremental maximal en cicloergómetro. Los autores utilizaron la metodología temporal de estudio de la VRC (similar a lo utilizado por De Oliveira y cols., 1998). Los resultados demuestran que no existe una diferencia significativa entre el punto del umbral de la VRC tanto con el UV como el UL, en los que la comparación se lleva a cabo de acuerdo al VO<sub>2</sub> donde acontecían los umbrales. De esta manera se observa una diferencia entre las medias del VO<sub>2</sub> donde ocurrían los umbrales (VRC, UV y UL) en un rango de  $0,06 \pm 0,3$  a  $0,12 \pm 0,2$  L\*min<sup>-1</sup>.

Por otro lado en la presente tesis doctoral se establecen correlaciones entre los porcentajes de la FC de reserva donde ocurren los umbrales tanto de la VRC, estimado por la TDW, como el ventilatorio, encontrándose correlaciones directas y significativas entre ellas. De esta manera se observan correlaciones de 0,84 ( $r^2= 0,70$ ;  $p= 0,0007$ ) en el grupo de sujetos deportistas, mientras en el grupo de los sujetos no deportistas se observó una relación de 0,88 ( $r^2= 0,78$ ;  $p<0,0001$ ), y 0,91 ( $r^2= 0,82$ ;  $p<0,0001$ ) en el grupo total de los sujetos evaluados. Estos resultados concuerdan con lo presentado por otros autores mencionados anteriormente, quienes también realizan correlaciones entre los diversos parámetros utilizados como común denominador para realizar las comparaciones entre los umbrales. Es así como Cottin y cols. (2006) en su estudio realizado en deportistas de elite en un ejercicio en cicloergómetro, establecen una correlación directa entre las potencias en las cuales acontecían los umbrales de la VRC y ventilatorios, encontrando valores de  $r^2= 0,94$  ( $p<0,001$ ) en el primer umbral de las variables, y un  $r^2= 0,97$  ( $p<0,001$ ) en el segundo umbral encontrado. Los mismos autores en su estudio del año 2007, muestran una fuerte correlación directa entre las velocidades donde acontecían los umbrales, con valores de  $r^2= 0,94$  ( $p<0,001$ ) en la aparición de los primeros umbrales de las variables, y un  $r^2= 0,96$  ( $p<0,001$ ) en los segundos umbrales. De

igual manera, Karapetian y cols. (2008) correlacionan los  $\text{VO}_2$  en donde ocurren los umbrales de la VRC y ventilatorio obteniendo valores de 0,89.

## 6. CONCLUSIONES

De acuerdo a los objetivos planteados en la presente investigación y a las características observadas en las variables de UV y umbral de la VRC en los sujetos de estudio, se han llegado a las siguientes conclusiones:

1. Se han identificado los umbrales de la VRC en sujetos deportistas y no deportistas mediante la aplicación de la TDW, estableciendo un punto específico, representado por el porcentaje de la FC de reserva donde se encuentra un cambio en el comportamiento de la VRC en un ejercicio de intensidad creciente maximal.
2. Se ha identificado el umbral ventilatorio 2 en los sujetos deportistas y no deportistas evaluados mediante el cambio en el comportamiento de los parámetros ventilatorios en un ejercicio de intensidad creciente maximal. De acuerdo a la localización del UV se identificó el porcentaje de la FC de reserva en donde ocurrió este fenómeno.
3. Se han comparado los porcentajes de la FC de reserva donde ocurrieron los umbrales ventilatorio y de la VRC en los sujetos evaluados, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre ellas.
4. Se han correlacionado los porcentajes de la FC de reserva donde acontecieron los umbrales ventilatorio y de la VRC en los sujetos evaluados, encontrando una relación directa estadísticamente significativa.
5. Se considera que el estudio del comportamiento de la VRC a través de la TWD durante un esfuerzo incremental aeróbico, permite la identificación de la transición aeróbica – anaeróbica tanto en sujetos jóvenes deportistas como no deportistas.



## 7. PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN

Tras las conclusiones de la investigación, se pueden establecer las siguientes líneas de investigación:

1. Realizar el mismo estudio en poblaciones con alteraciones metabólicas y cardiovasculares.
2. Realizar el mismo estudio en poblaciones de diferentes grupos étnicos sin antecedentes de patología.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACCUSO V, SHAMSUZZANAN ASM, SOMERS VK. Rhythms, rhythm, and reason - spectral oscillations in neural cardiovascular control. *Auton Neurosci.* 2001; 90: 41 – 46.

AMANO M, OIDA E, MORITANI T. A comparative scale of autonomic function with age through the tone entropy analysis on heart period variation. *Eur J Appl Physiol.* 2006; 98: 279 – 283.

AMANO M, OIDA E, MORITANI T. Age-associated alteration of sympatho-vagal balance in a female population assessed through the tone-entropy analysis. *Eur J Appl Physiol.* 2005; 94: 602 – 610.

AMARA C E, WOLFE L.A. Reliability of noninvasive methods to measure cardiac autonomic function. *Can. J. Appl. Physiol.* 1998; 23 (4): 396 – 408.

ANOSOV O, PATZAK A, KONONOVICH Y, PERSSON P. High-frequency oscillations of the heart rate during ramp load reflect the human anaerobic threshold. 2000; *Eur. J. Appl. Physiol.* 83: 388 – 394.

ANSORGE E, SHAH S, AUGUSTYNIAC R, ROSSI N, COLLINS L, O'LEARY D. Muscle metaboreflex control of coronary blood flow. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2002; 283: H526 – 532.

AOYAGI N, OHASHI K, TOMONO S, YAMAMOTO Y. Temporal contribution of body movement to very long-term rate variability in humans. *J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000; 278: H1035 - H1041.

ÅSTRAND P, RODAHL K. Fisiología del trabajo físico. 3º Edición. Médica Panamericana. Buenos Aires. 1992.

AUBERT E, SEP B, BECKER F. Heart rate variability in athletes. 2003; *Sports Med.* 33: 889 – 919.

AUGUSTYNIAC R, ANSORGE E, O'LEARY D. Muscle metaboreflex control of cardiac output and peripheral vasoconstriction exhibit different latencies. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2000; 278: H530 – H537.

AUGUSTYNIAC R, COLLINS H, ANSORGE E, ROSSINI N, O'LEARY D. Severe exercise alters the strength and mechanisms of the muscle metaboreflex. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2001; 280: H1645 – H1652.

BAUER T, BRASS E, NEHLER M, BARSTOW T, HIATT W. Pulmonary VO<sub>2</sub> dynamics during treadmill and arm exercise in peripheral arterial disease. *J Appl Physiol.* 2004; 97: 627 – 634.

- BEARDEN S, MOFFATT R.  $VO_2$  and heart rate kinetics in cycling: transitions from an elevated baseline. *J Appl Physiol*. 2001; 90: 2081 – 2087.
- BELOVA N, MIHAYLOV S, PIRYOVA B. Wavelet transform: a better approach for the evaluation of instantaneous changes in heart rate variability. *Auton Neurosci*. 2007; 131: 107 – 122.
- BENITO P. Estudio del modelo respiratorio: nuevo método de determinación de los umbrales ventilatorios. [Tesis Doctoral]. Universidad Politécnica de Madrid. 2004.
- BERNARDI L, PORTA C, GABUTTI A, SPICUZZA L, SLEIGHT P. Modulatory effects of respiration. *Auton Neurosci*. 2001; 90: 46 – 56.
- BERNE R, LEVY M et al. *Fisiología*. Madrid. Mosby Year Book. 1992.
- BIGGER J, FLEISS J, STEINMAN R, ROLNITZKY L, KLEIGER R, ROTTMAN J. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation*. 1992; 85: 164 – 171.
- BILLAT V. *Fisiología y metodología del entrenamiento*. Tr. por Viaplana, J. Barcelona. Paidotribo. 2002.
- BLAIN G, MESTE O, BOUCHARD T, BERMON S. Assessment of ventilator thresholds during graded and maximal exercise test using time varying analysis of respiratory sinus arrhythmia. *Br J Sports Med*. 2005; 39: 448 – 452.
- BOGAERT C, BECJERS F, RAMAEKERS D, AUBERT A. Analysis of heart rate variability with correlation dimension method in a normal population and in heart transplant patients. *Auton Neurosci*. 2001; 90: 142 – 147.
- BOUTCHER S, STEIN P. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-age men. *Eur J Appl Physiol*. 1995; 70: 75 – 80.
- BRANDÃO R, CASQUEIRO L, RABELO D, BEZERRA M, GIL C. Influence of different respiratory maneuvers on exercise induced cardiac vagal inhibition. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 97: 607 – 612.
- BRAUN C, KOWALLIK P, FREKING A, HADELER D, KNIFFKI KD, MEESMANN M. Demonstration of nonlinear components in heart rate variability of healthy persons. *Am J Physiol*. 1998; 275: H1577 – H1584.

- BRENNER I, THOMAS S, SHEPHARD R. Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. *Eur J Appl Physiol.* 1997. 76: 145 – 156.
- BRENNER I., THOMAS S, SHEPHARD R. Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure: inference from heart rate variability. *Sports Med.* 1998; 26: 85 – 99.
- BRUNETTO A, MOREIRA B, TESINI B, MÜLLER D, PINTO D. Ventilatory threshold and heart rate variability in adolescents. *Rev Bras Med Esporte.* 2005; 11: 28 – 33.
- BUCHHEIT M, SIMON Ch, VIOLA A, DOUTRELEAU S, PIQUARD F, BRANDENBERGER G. Heart rate variability in sportive elderly: relationship with daily physical activity. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36 (4): 601 – 605.
- BURRI H, CHEVALIER P, ARZI M, RUBEL P, KIRKORIAN G, TOUBOUL P. Wavelet transform for analysis of heart rate variability preceding ventricular arrhythmias in patients with ischemic heart disease. *Int. J. Cardiol.* 2006; 109: 101 – 107.
- CAMM A, PRATT C, SCHWARTZ P, AL-KHALIDI H, SPYT M, HOLROYDE M et al. Mortality in patients after a recent myocardial infarction: a randomized, placebo-controlled trial of azimilide using heart rate variability for risk stratification. *Circulation.* 2004; 109: 990 – 996.
- CARPEGGIANI C, L'ABBATE A, LANDI P, MICHELASSI C, RACITI M, MACERATA A, EDMIN M. Early assessment of heart rate variability is predictive of in hospital death and major complications after acute myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 2004; 96: 361 – 368.
- CARTER H, JONES A, BARSTOW T, BURNLEY M, WILLIAMS C, DOUST J. Oxygen uptake kinetics in treadmill running and cycle ergometry: a comparison. *J Appl Physiol.* 2000; 89: 899 – 907.
- CARTER J, BANISTER E, BLABER A. The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2003; 35 (8): 1333 – 1340.
- CINGOLANI H, HOUSSAY A. *Fisiología Humana.* 6ª Edición. Bs. Aires. El Ateneo. 1993.
- COLOSIMO A, GIULIANI A, MANCINI M, PICCURILLO G, MARIGLIANO V. Estimating a cardiac age by means of heart rate variability. *Am J Physiol.* 1997; 273: H1841 – H1847.
- COTTIN F, DURBIN F, PAPELIER Y. Heart rate variability during cycloergometric exercise or judo wrestling eliciting the same heart rate level. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 91: 177 – 184.

COTTIN F, PAPELIER Y, ESCOURROU P. Effects of exercise load and breathing frequency on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. *Int J Sports Med.* 1999; 20: 232 – 238.

COTTIN F, MÉDIGUE C, LOPES P, LEPRÊTRE PM, HEUBERT R, BILLAT V. Ventilatory thresholds assessment from heart rate variability during an incremental exhaustive running test. *Int J Sports Med.* 2007; 28(4): 287 – 294.

COTTIN F, LEPRÊTRE PM, LOPES P, PAPELIER Y, MÉDIGUE C, BILLAT V. Assessment of ventilator thresholds from heart rate variability in well-trained subjects during cycling. *Int J Sports Med.* 2006; 27(12): 959 – 967.

DE OLIVEIRA D, DE MORAES C, ONDA L, BRAGA A, PEREIRA A, NEGRÃO C et al. Comportamento da frequência cardíaca e da sua variabilidade durante as diferentes fases do exercício físico progressivo máximo. *Arq Bras Cardiol.* 1998; 71(6): 787 – 792.

DE VITO G, GALLOWAY S, NIMMO M, MAAS P, MC MURRAY J. Effects of central sympathetic inhibition on heart rate variability during steady-state exercise in healthy humans. *Clin. Physiol. & Func. Im.* 2002; 22: 32 – 38.

DEWEY F, FREEMAN J, ENGEL G, OVIEDO R, ABROL N, AHMED N et al. Novel predictor of prognosis from exercise stress testing: heart rate variability response to the exercise treadmill test. *Am Heart J.* 2007; 153: 281 – 288.

DRAGO S, BERGERONE S, MATTEO A, VARALDA P, CASCIO B, PALUMBO L et al. Depression in patients with acute myocardial infarction: influence on autonomic nervous system and prognostic role. Results of a five year follow up study. *Int. J. Cardiol.* 2007; 31 (151): 46 – 51.

EARNEST C, JURCA R, CHURCH T, CHICHARRO J, HOYOS J, LUCIA A. Relation between exertion and heart rate variability characteristics in professional cyclist during the tour of Spain. *Br J Sports Med.* 2004; 38: 568 – 575.

ELGHOZI J, GIRARD A, LAUDE D. Effects of drugs on the autonomic control of short-term heart rate variability. *Auton Neurosci.* 2001; 90: 116 – 121.

EVANS J, ZIEGLER M, PATWARDHAN A, OTT J, KIM Ch, LEONELLI F et al. Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: spectral, hormonal, and hemodynamic indexes. *J. Appl. Physiol.* 2001; 91: 2611 – 2618.

- FORJAZ C, MATSUDAIRA Y, RODRIGUEZ F, NUNES N, NEGRÃO C. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities on normotensive humans. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 1998; 32: 2347 – 1255.
- FORTE R, DE VITO G, FIGURA F. Effects of dynamic resistance training on heart rate variability in healthy older women. *Eur J Appl Physiol.* 2003; 89: 85 – 89.
- FREDERIKS J, SWENNE C, BRUSCHKE A, VAN DER VELDE E, MAAN A, TENVOORDE B et al. Correlated neurocardiologic and fitness changes in athletes interrupting training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000; 32 (3): 571 – 575.
- FREEMAN J, DEWEY F, HADLEY D, MYERS J, FROELICHER V. Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. *Progresse in cardiovascular diseases.* 2006; 48: 343 – 362.
- FREEMAN R, WEISS S, ROBERTS M, ZBIKOWSKI S, SPARROW D. The relationship between heart rate variability and measures of body habitus. *Clin Auton Res.* 1995; 5: 261 – 266.
- FREEMAN R. Assessment of cardiovascular autonomic function. *Clin Neurophysiol.* 2006; 117: 716 – 730.
- FUKUSAKI Ch, KAWAKUBO K, YAMAMOTO Y. Assessment of the primary effect of aging on heart rate variability un humans. *Clin Auton Res.* 2000; 10: 123 – 130.
- FURLAN R, PIAZZA S, DELL 'ORTO S et al. Early and late effects of exercise and athletic training on normal mecanism controlling heart rate. *Cardiovascular. Res.* 1993. 27: 482 – 488.
- GAMELIN F, BERTHOIN S, BOSQUET L. Validity of the polar s810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Med Sci Sports Exerc.* 2006; 38: 887 – 893.
- GANONG W. *Fisiología Médica.* 19º Edición. Tr. por Gómez, J., Ramírez J., Fernández, N. México D. F. El Manual Moderno. 2000.
- GOLDBERG J, CHALLAPALLI S, TUNG R, PARKER M, KADISH A. Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation.* 2001; 103: 1977 – 1983.
- GULLI G, CEVESE A, CAPALLETTO P, GASPARINI G, SCHENA F. Moderate aerobic training improves autonomic cardiovascular control in older women. *Clin Auton Res.* 2003; 13: 196 – 202.

- GUYTON A, HALL J. Tratado de Fisiología Médica. 10ª Edición. Tr. por Agud, J., Álvarez, I., De Dios C., González L., Madero S., Navascués I., De Terran E. México D. F. McGraw-Hill Interamericana. 2001.
- GUZZETTI S, MAGTELLI R, BORRONI E, MEZZETTI S. Heart rate variability in chronic heart failure. *Auton Neurosci*. 2001; 90: 102 – 105.
- GUZZETTI S, MEZZETTI S, MAGATELLI R, PORTA A, DE ANGELIS G, ROVELLI G, MALLIANI A. Linear and non-linear 24 h heart rate variability in chronic heart failure. *Auton Neurosci*. 2000; 86: 114 – 119.
- HAMMOND R, AUGUSTYNIAK R, ROSSI N, CHURCHILL P, LAPANPWSKI K, O'LEARY D. Heart failure alters the strength and mechanisms of the muscle metaboreflex. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2000; 278: H818 – H828.
- HARMS C. Effect of skeletal muscle demand on cardiovascular function. *Med. Sci. Sports. Exerc*. 2000; 32 (1): 94 – 99.
- HEDELIN R, WIKLUND U, BJERLE P, HENRIKSSON-LARSEN K. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Med. Sci. Sports Exerc*. 2000; 32 (9): 1531 –1533.
- HEIKKI V, HUIKURI H, MÄKIKALLIO T, AIRAKSINEN K, SEPPÄNEN T, PUUKKA P, RÄIHÄ I, SOURANDER L. Power-Law relationship of heart rate variability as a predictor of mortality in the elderly. *Circulation*. 1998. 97: 2031 – 2036.
- HOLLMANN W. 42 Years Ago-Development of the Concepts of Ventilatory and Lactate Threshold. *Sports Med*. 2001; 31(5): 315 – 320.
- HOULE M, BILLMAN G. Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Am J Physiol*. 1999; 276: H215 – H223.
- HOYER D, FRIEDRICH H, ZWIENER U, POMPE B, BARANOWSKI R, WERDAN K et al. Prognostic impact of autonomic information flow in multiple organ dysfunction syndrome patients. *Int. J. Cardiol*. 2006; 108: 359 – 369.
- HUGHSON R, O'LEARY D, BETIK A, HEBESTREINT H. Kinetics of oxygen uptake at the onset of exercise near or above peak oxygen uptake. *J Appl Physiol*. 2000; 88: 1812 – 1819.
- HUIKURI H, MÄKIKALLIO T, PENG CH, GOLDBERGER A, HINTZE U, MØLLER M. Fractal correlation properties of R-R interval dynamics and mortality in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. *Circulation*. 2000; 101: 47 – 53.

HUIKURI H, MÄKIKALLIO T, RAATIKAINEN M, PERKIÖMÄKI J, CASTELLANOS A, MYERBURG R. Predictor of sudden cardiac death: appraisal of the studies and methods assessing the risk of sudden arrhythmic death. *Circulation*. 2003; 108: 110 – 115.

HUIKURI H, MÄKIKALLIO T. Heart rate variability in ischemic heart disease. *Auton Neurosci*. 2001; 90: 95 – 101.

IELLAMO F, LEGRAMANTE J, MASSARO M, RAIMONDI G, GALANTE A. Effects of a residential exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2000; 102: 2588 – 2592.

IELLAMO F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. *Auton Neurosci*. 2001; 90: 66 – 75.

IELLAMO F, LEGRAMANTE J, PIGOZZI F, SPATARO A, NORBIATO G, LUCINI D et al. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation*. 2002; 105: 2719 – 2724.

IELLAMO F, PIZZINELLI P, MASSARO M., RAIMONDI G, PERUZZI G, LEGRAMANTE J. Muscle metaboreflex contribution to sinus node regulation during static exercise. *Circulation*. 1999; 100: 27 – 32.

IMPELLIZZER F, MARCORA S, RAMPININI E, MOGNONI P, SASSI A. Correlations between physiological variables and performance in high level cross country off road cyclist. *Br J Sports Med*. 2005; 39: 747 – 751.

JENSEN-URSTAD K, STORCK F, BOUVIER N, ERICSON M, LINDBLAD L, JENSEN-URSTAD M. Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. *Acta. Physiol Scand*. 1997; 160: 235 – 241.

KARAPETIAN G, ENGELS H, GRETEBECK R. Use of heart rate variability to estimate LT and VT. *Int J Sports Med*. 2008. In press.

KIMURA T, MATSUMOTO T, AKIYOSHI M, OWA Y, MIYASAKA N, ASO T, MORITANI T. Body fat and blood lipids in postmenopausal women are related to resting autonomic nervous system activity. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 97: 542 – 547.

KLEIGER R, STEIN P, BIGGER T. Heart rate variability: measurement and clinical utility. 2005; *A. N. E.* 10: 88 – 101.

- KOGA S, SHIOJIRI T, SHIBASAKI M, KONDO N, FUKUBA Y, BARSTOW T. Kinetics of oxygen uptake during supine and upright heavy exercise. *J Appl Physiol.* 1999; 87(1): 253 – 260.
- KUO Ch, CHEN G, WANG Y, HUNG M, YANG J. Characterization and quantification of the return map of RR intervals by Pearson coefficient in patients with acute myocardial infarction. *Auton Neurosci.* 2003; 105: 145 – 152.
- KUO T, LIN T, YANG C, LI CH, CHEN CH, CHOU P. Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *Am. J. Physiol.* 1999; 277 (Heart Circ. Physiol. 46): H2233 – H2239.
- KUPPER N, WILLEMSSEN G, VAN DEN BERG M, DE BOER D, POSTHUMA D, BOOMSMA D et al. Heriability of ambulatory heart rate variability. *Circulation.* 2004; 110: 2792 – 2796.
- LA ROVERE M, PINNA G, MAESTRI R, MORTARA A, CAPOMOLLA S, FEBBO O et al. Short-term heart rate variability strongly predicts sudden cardiac death in chronic heart failure patients. *Circulation.* 2003; 107: 565 – 570.
- LEE C, WOOD R, WELSCH M. Influence of short-term endurance exercise training on heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc.* 2003; 35(6): 961 – 969.
- LEICHT A, ALLEN G, HOEY A. Influence of age and moderate-intensity exercise training on heart rate variability in young and mature adults. *Can. J. Appl. Physiol.* 2003; 28 (3): 446 – 461.
- LENARD Z, STUDINGER P, MERSICH B, KOCSI L, KOLLAI M. Maturation of cardiovagal autonomic function from childhood to young adult age. *Circulation.* 2004; 110: 2307 – 2312.
- LEOR-LIBRACH R, BOBROVSKY B, ELIASH S, KAPLINSKY E. A common origin of the very low frequency heart rate and blood pressure variability-a new insight into an old debate. *Auton Neurosci.* 2002; 96: 140 – 148.
- LÓPEZ J, FERNANDEZ A. *Fisiología del Ejercicio.* Madrid. Médica Panamericana, S. A. 2006.
- LUCÍA A, SÁNCHEZ O, CARVAJAL A, CHICHARRO J. Analysis of the aerobic – anaerobic transition in elite cyclists during incremental exercise with the use of electromyography. *Br J Sports Med.* 1999; 33: 178 – 185.
- LUCINI D, CERCHIELLO M, PAGANI M. Selective reductions of cardiac autonomic response to light bicycle exercise with aging in healthy humans. *Auton Neurosci.* 2004; 110: 55 – 63.

- MAC DOUGALL J, WEGNER A, GREEN H. Evaluación fisiológica del deportista. 3ª Edición. Tr. por Iriarte, E. Barcelona. Paidotribo. 2005.
- MARFELL-JONES M, OLDS T, STEWART A, CARTER L. International standards for anthropometric assessment. Potchefstroom. ISAK. 2006
- MARKS B, LIGHTFOOT J. Reproducibility of resting heart rate variability with short sampling periods. *Can. J. Appl. Physiol.* 1999; 24 (4): 337 – 348.
- MARTINI G, RIVA P, RABBLA F, MOLINI V, FERRERO G, CERUTTI F et al. Heart rate variability in childhood obesity. *Clin Auton Res.* 2001; 11: 87 – 91.
- MAUGHAN R, GLEESON M, GREENHAFF P. Biochemistry of exercise & training. New York. Oxford University Press. 1997.
- MC COMAS A. Skeletal muscle form and function. Human Kinetics. Estados Unidos. 1996
- MELANSON E. Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000; 32 (11): 1894 – 1901.
- MELANSON E, FREEDSON P. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2001; 85: 442 – 449.
- MEYER T, FAUDE O, SCHARHAG J, URHAUSEN A, KINDERMANN W. Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at the respiratory compensation point?. *Br J Sports Med.* 2004; 38: 662 – 625.
- MOLÉ P, HOFFMANN J.  $VO_2$  kinetics of mild exercise are altered by RER. *J Appl Physiol.* 1999. 87(6): 2097 – 2106.
- MONTANO N, COGLIATI Ch, DIAS DE SILVA V, GNECCHI-RUSCONE T, MALLIANI A. Sympathetic rhythms cardiovascular oscillations. *Auton Neurosci.* 2001; 90: 29 – 34.
- MOUROT L, BOUHADDI M, PERRY S, ROUILLON J, REGNARD J. Quantitative poincaré plot analysis of heart rate variability: effect of endurance training. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 91: 79 – 87.
- MUECK-WEYMANN M, JANSHOFF G, MUECK H. Stretching increases heart rate variability in healthy athletes complaining about limited muscular flexibility. *Clin Auton Res.* 2004; 14: 15 – 18.
- MYERS J, ASHLEY E. Dangerous curves: A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. *Chest.* 1997; 111: 787 – 795.

- NAKAMURA Y, YAMAMOTO Y, MURAOKA I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J. Appl. Physiol.* 1993; 74 (2): 875 – 881.
- NISHIYASU T, NAGASHIMA K, NADEL E, MACK G. Human cardiovascular and humoral responses to moderate muscle activation during dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.* 2000; 88: 300 – 307.
- NISHIYASU T, TAN N, MORIMOTO K, SONE R, MURAKAMI N. Cardiovascular and humoral responses to sustained muscle metaboreflex activation in humans. *J. Appl. Physiol.* 1998; 84 (1): 116 – 122.
- NOLAN J, BATIN P, ANDREWS R, LINDSAY S, BROOKSBY P, MULLEN M et al. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure. *Circulation.* 1998; 98: 1510 – 1516.
- O'LEARY D, AUGUSTYNIAK R, ANSOTGE E, COLLINS H. Muscle metaboreflex improves O<sub>2</sub> delivery to ischemic active skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 1999; 276 (Heart Circ. Physiol. 45): H1399 – H1403.
- OMBONI S, PARATI G, DI RENZO M, WIELING W, MANCIA G. Blood pressure and heart rate variability in autonomic disorders; a critical review. *Clin Auton Res.* 1996; 6: 171 – 182.
- PERINI R, MILESI S, BIANCARDI L, PENDERGAST D, VEICSTEINAS A. Heart rate variability during dynamic exercise in elderly males and females. *Eur J Appl Physiol.* 2000; 82: 8 – 15.
- PERINI R, TIRONI A, CAUTERO M, DI NINO A, TAM E, CAPELLI C. Seasonal training and heart rate and blood pressure variabilities in young swimmers. *Eur J Appl Physiol.* 2006; 97: 395 – 403.
- PERINI R, VEICSTEINAS A. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol.* 2003; 90: 317 – 325.
- PICCIRILLO G, MAGRI D, DI CARLO S, MATERA S, MAGNANTI M, DE LAURENTIS T et al. Power spectral analysis of heart rate variability as a predictive test in choosing the most effective length for tilt-training. *Int. J. Cardiol.* 2006; 111: 59 – 66.
- PICHON A, BISSHOP C, ROULAND M, DENJEAN A, PAPELIER Y. Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subject. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36: 1702 – 1708.

- PICHOT V, GASPOZ JM, MOLLIEUX S, ANTONIADIS A, BUSO T, ROCHE F et al. Wavelet transform to quantify heart rate variability and to assess its instantaneous changes. *J Appl Physiol.* 1999; 86(3) : 1081 – 1091.
- PICHOT V, ROCHE F, DENIS C, GARET M, DUVERNEY D, COSTES F, BARTHÉLÈME JC. Interval training in elderly men increases both heart rate variability and baroreflex activity. *Clin Auton Res.* 2005; 15: 117 – 115.
- PICHOT V, BUSO T, ROCHE F, GARET M, COSTES F, DUVERNEY D et al. Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: a laboratory study. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2002 ; 34 (10): 1660 – 1666.
- PICHOT V, ROCHE F, GASPOZ JM, ENJORLAS F, ANTONIADIS A, MININI P et al. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runner. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000; 32 (10): 1729 – 1736.
- PILEGAARD H, DOMINO K, NOLAND T, JUEL C, HELLSTEIN Y, HALESTRAP A et al. Effect of high-intensity exercise training on lactate/H<sup>+</sup> transport capacity in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 1999; 276: E255 – E2661.
- POLIKAR R. The story of wavelets. *IMACS/IEEE CSCC'99 Proceedings.* 1999: 5481 – 5486.
- PRITZLAFF C, WIDEMAN L, BLUMER J, JENSEN M, ABBOTT R, GAESSER A et al. Catecholamine release, growth hormone secretion, and energy expenditure during exercise vs. recovery in men. *J. Appl. Physiol.* 2000; 89: 937 – 946.
- RADHAKRISHNA R, NARAYANA D, KUMAR V. Nonlinear measures of heart time series: influence of posture and controlled breathing. *Auton Neurosci.* 2000; 83: 148 – 158.
- RADESPIEL-TRÖGER M, RAUH R, MAHLKE C, GOTTSCHALK T, MÜCK-WEYMANN M. Agreement of two different methods for measurement of heart rate variability. *Clin Auton Res.* 2003; 13: 99 – 102.
- REZK C, MARRACHE R, TINUCCI T, MION D, FORJAZ C. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol.* 2006; 98: 105 – 112.
- RIBEIRO J, MORAES R, FERLIN E, POLANCZY C, ROHDE L, ZASLAVSKI L et al. Three-dimensional return map: a new tool for quantification of heart rate variability. *Auton Neurosci.* 2000; 83: 90 – 99.

- RICHARDSON R. What governs skeletal muscle  $VO_{2max}$ ? New evidence. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000; 32 (1): 100 – 107.
- RICHARDSON R, HARMS C, GRASSI B, HEPPLER R. Skeletal muscle: master or slave of the cardiovascular system?. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1999; 32 (1): 89 – 93.
- ROSS W, KERR D. Fraccionamiento de la masa corporal: un nuevo método para utilizar en nutrición clínica y medicina deportiva. *Apunts.* 1991; 18: 175 – 187.
- SANDERCOCK G, BROMLEY P, BRODIE D. Effects of exercise on heart rate variability: inferences from meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 37 (3): 433 – 439.
- SANDERCOCK G, BRODIE D. The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scand J Med Sci Sports.* 2006; 16: 302 – 313.
- SHI X, STEVENS G, FORESMAN B, STERN S, RAVEN P. Autonomic nervous system control of the heart: endurance exercise training. *Med. Sci. Sport Exerc.* 1995; 27: 1406 – 1413.
- SILKE B, RIDDELL J. Heart rate variability effects of an agonist or antagonists of the  $\beta$ -adrenoceptor assessed with scatterplot and sequence analysis. *Clin Auton Res.* 1998; 8: 145 – 153.
- SINGH J, LARSON M, O' DONNELL C, LEVY D. Genetic factors contribute to the variance in frequency domain measures of heart rate variability. *Auton Neurosci.* 2001; 90: 122 – 126.
- SINGH J, LARSON M, O'DONNELL C, TSUJI H, EVANS J, LEVY D. Heritability of heart rate variability: the Framingham heart study. *Circulation.* 1999; 99: 2251 – 2254.
- SINNREICH R, KARK J, FRIEDLANDER Y, ZAPOZNIKOV D, LURIA M. Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age-sex characteristics. *Heart.* 1998; 80: 156 – 162.
- SONE R, YAMAZAKI F, FUJII N, FUKUOKA Y, IKEGAMI H. Respiratory variability in R-R interval during sinusoidal exercise. *Eur J Appl Physiol.* 1997; 75: 39 – 46.
- SPINELLI L, PETRETTA M, MARCIANO F, TESTA G, RAO M et al. Cardiac autonomic responses to volume overload in normal subjects and patients with dilated cardiomyopathy. *Am. J. Physiol.* 1999; 277 (Heart Circ. Physiol. 46): H1361 – H1368.
- SPRIET L, HOWLETT R, HEIGENHAUSER G. An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000; 32 (4): 756 – 763.

STRINGER W, HANSEN J, WASSERMAN K. Cardiac output estimated noninvasively from oxygen uptake during exercise. *J Appl Physiol*. 1997. 82(3): 908 – 912.

SUE D, WASSERMAN K. Impact of integrative cardiopulmonary exercise testing on clinical decision making. *Chest*. 1991; 99: 981 – 992.

SUN X, HANSEN J, GARATACHEA N, STORE T, WASSERMAN K. Ventilator efficiency during exercise in healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002. 166: 1443 – 1448.

TAKAHASHI T, OKADA A, SAITOH T, HAYANO J, MIYAMOTO Y. Difference in human cardiovascular response between upright and supine recovery from upright cycle exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2000; 81: 233 – 239.

TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinic use. *European Heart Journal*. 1996; 17: 354 – 381.

TATEISHI O, SHOUDA T, AZUMA Y, CHIN K, NOGIMURA T, GOYOU Y et al. Heart rate variability in congestive heart failure. *Clin. and Exper. Hypertension*. 2002; 24: 75 – 81.

THAYER J, STERNBERG E. Beyond heart rate variability: vagal regulation of allostatics systems. *Ann NY Acad Sci*. 2006; 1088: 361 – 372.

TSCHAKOVSKY M, HUGHSON R. Interaction of factors determining oxygen uptake at the onset of exercise. *J Appl Physiol*. 1999; 86(4): 1101 – 1113.

TULPPO M, HAUTALA A, MÄKIKALLIO T, LAUKKANEN R, NISSILÄ S, HUGHSON R et al. Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *J. Appl. Physiol*. 2003; 95: 364 – 372.

TULPPO M, MÄKIKALLIO T, SEPÄNEN T, LAUKKANEN R, HUIKURI H. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am. J. Physiol*. 1998; 274 (Heart Circ. Physiol. 43): H424 – H429.

VALLEJO M, MÁRQUEZ M, BORJA-ABURTO V, CÁRDENAS M, HERMOSILLO A. Age, body mass index, and menstrual cycle influence young women's heart rate variability. *Clin Auton Res*. 2005; 15: 292 – 298.

VERLINDE D, BECKERS F, RAMAEKERS D, AUBERT A. Wavelet decomposition analysis of heart rate variability in aerobic athletes. *Auton Neurosci*. 2001; 90: 138 – 141.

- VUKSANOVIC V, GAL V, KALANJ J, SIMEUNOVIC S. Effect of posture on heart rate variability spectral measures in children and young adults with heart disease. *Int. J. Cardiol.* 2005; 101: 273 – 278.
- WASSERMAN K. Diagnosing cardiovascular and lung pathophysiology from exercise gas exchange. *Chest.* 1997; 112: 1091 – 1101.
- WASSERMAN K. New concepts in assessing cardiovascular function. *Circulation.* 1988; 78: 1060 – 1071.
- WASSERMAN K. Anaerobic threshold and cardiovascular function. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2002; 58: 1, 1 – 5
- WASSERMAN K, KOIKE A. Is anaerobic threshold truly anaerobic?. *Chest.* 1992; 101: 211 – 218.
- WICHTERLE D, SIMEK J, LA ROVERE M, SCWARTZ P, CAMM A, MALIK M. Prevalent low-frequency oscillation of heart rate: novel predictor of mortality after myocardial infarction. *Circulation.* 2004; 110: 1183 – 1190.
- WILMORE J, COSTILL D. *Fisiología del Esfuerzo y del Deporte.* 4º Edición. Barcelona. Ed. Paidotribo. 2000.
- WINSLEY R. Acute and chronic effects of exercise on heart rate variability in adults and children: a review. *Pediatric Exercise Science.* 2002 ; 14 : 328 – 344.
- YAMAMOTO K, MIYACHI M, SAITOH T, YOSHIOKA A, ONODERA S. Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2001; 33 (9): 1496 – 1502.
- YAMAMOTO Y, HUGHSON R, PETERSON J. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *J Appl Physiol.* 1991; 71: 1136 – 1142.
- YAMAMOTO Y, HUGHSON R, NAKAMURA Y. Autonomic nervous system responses to exercise in relation to ventilatory threshold. *Chest.* 1992; 101 Supl 5: 206S – 210S.
- ZHANG Y, WASSERMAN K, SIETSEMA K, BEN-DOV I, BAARSTOW T, MIZUMOTO G, SULLIVAN C. O<sub>2</sub> uptake kinetics in response to exercise: a measure of tissue anaerobiosis in heart failure. *Chest.* 1993; 103: 735 – 741.

# ANEXO 1

ANEXO 1: Carta de consentimiento escrito de participación en la investigación de los sujetos en estudio.

### **AUTORIZACIÓN Y CONSENTIMIENTO DE INVESTIGACIÓN**

Mediante la presente doy mi consentimiento para la participación en la presente investigación donde se estudiará el comportamiento de mi función cardiaca y ventilatoria durante un ejercicio de intensidad creciente maximal y recuperación.

Autorizo a los investigadores a llevar a cabo todos los procedimientos técnicos en la evaluación de los parámetros mencionados con anterioridad.

Finalmente quiero señalar que se me ha informado y explicado oralmente la totalidad de los procedimientos y fases de la evaluación.

Nombre Participante: \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

Nombre Evaluadores : Kigo. Antonio López Fuenzalida, MSc.

: Prof. Jorge Cancino López, PhD.

## ANEXO 2

## ANEXO 2: Ficha de evaluación antropométrica de los sujetos en estudio.

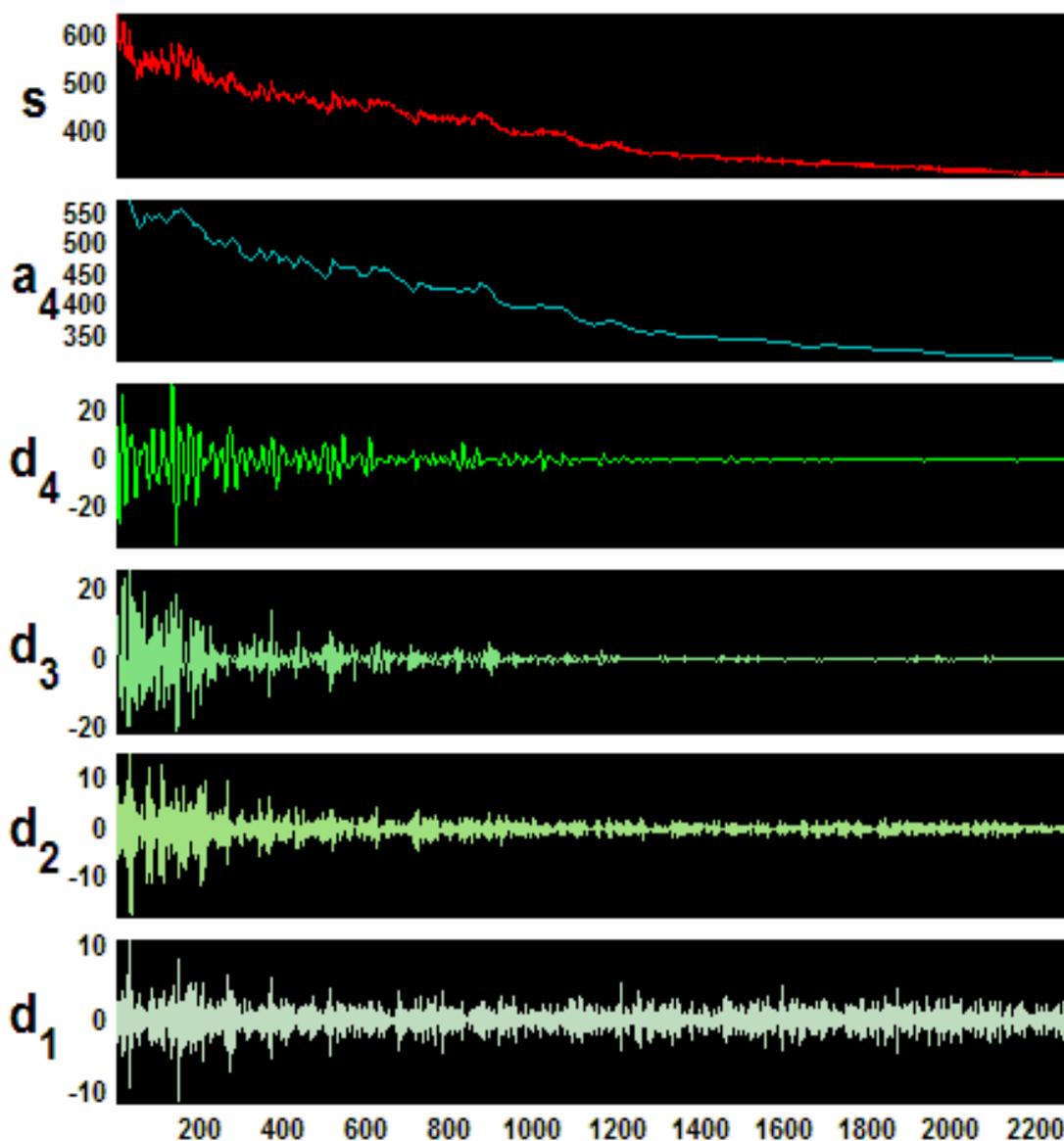
<b>Nombre:</b>			Deportista (D)/No Deportista (ND):	
<b>Fecha:</b>		<b>Fecha de Nac.</b>		<b>Edad:</b>
<b>Variable</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>Valor</b>
<b>DATOS BÁSICOS</b>				
Peso Bruto (Kg)				
Talla Corporal (cm)				
Talla Sentado (cm)				
<b>DIÁMETROS (cm)</b>				
Biacromial				
Tórax Transverso				
Tórax Antero-posterior				
Bi-iliocrestídeo				
Humeral (biepicondilar)				
Femoral (biepicondilar)				
<b>PERÍMETROS (cm)</b>				
Cabeza				
Brazo Relajado				
Brazo Flexionado en Tensión				
Antebrazo Máximo				
Tórax Mesoesternal				
Cintura (mínima)				
Cadera (máximo)				
Muslo (máximo)				
Muslo (medial)				
Pantorrilla (máxima)				
<b>PLIEGUES CUTÁNEOS (mm)</b>				
Tríceps				
Subescapular				
Supraespinal				
Abdominal				
Muslo Medial				
Pantorrilla (máxima)				

## ANEXO 3

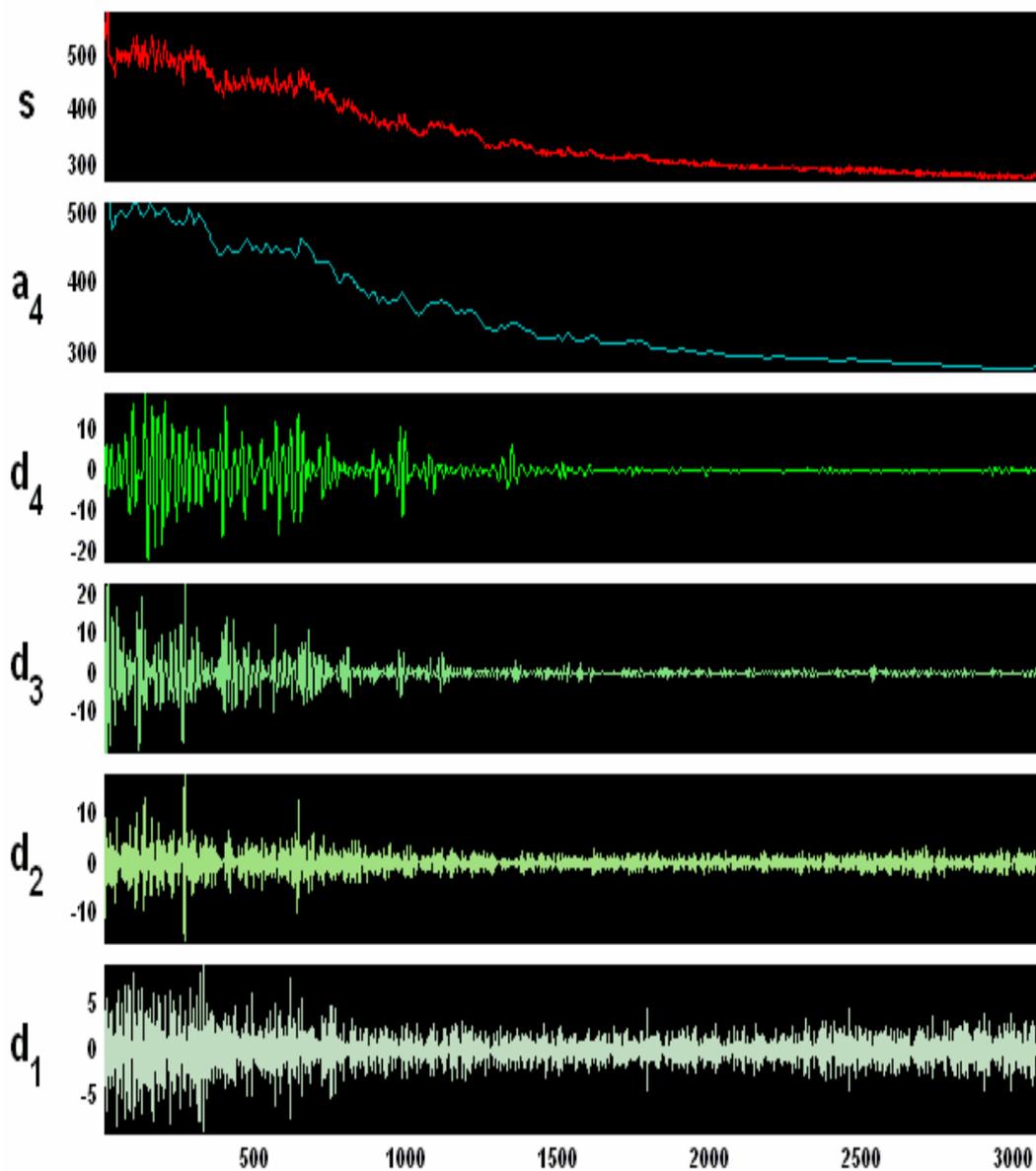
ANEXO 3: Análisis Wavelet de los sujetos evaluados.

3.1 Sujetos deportistas (D)

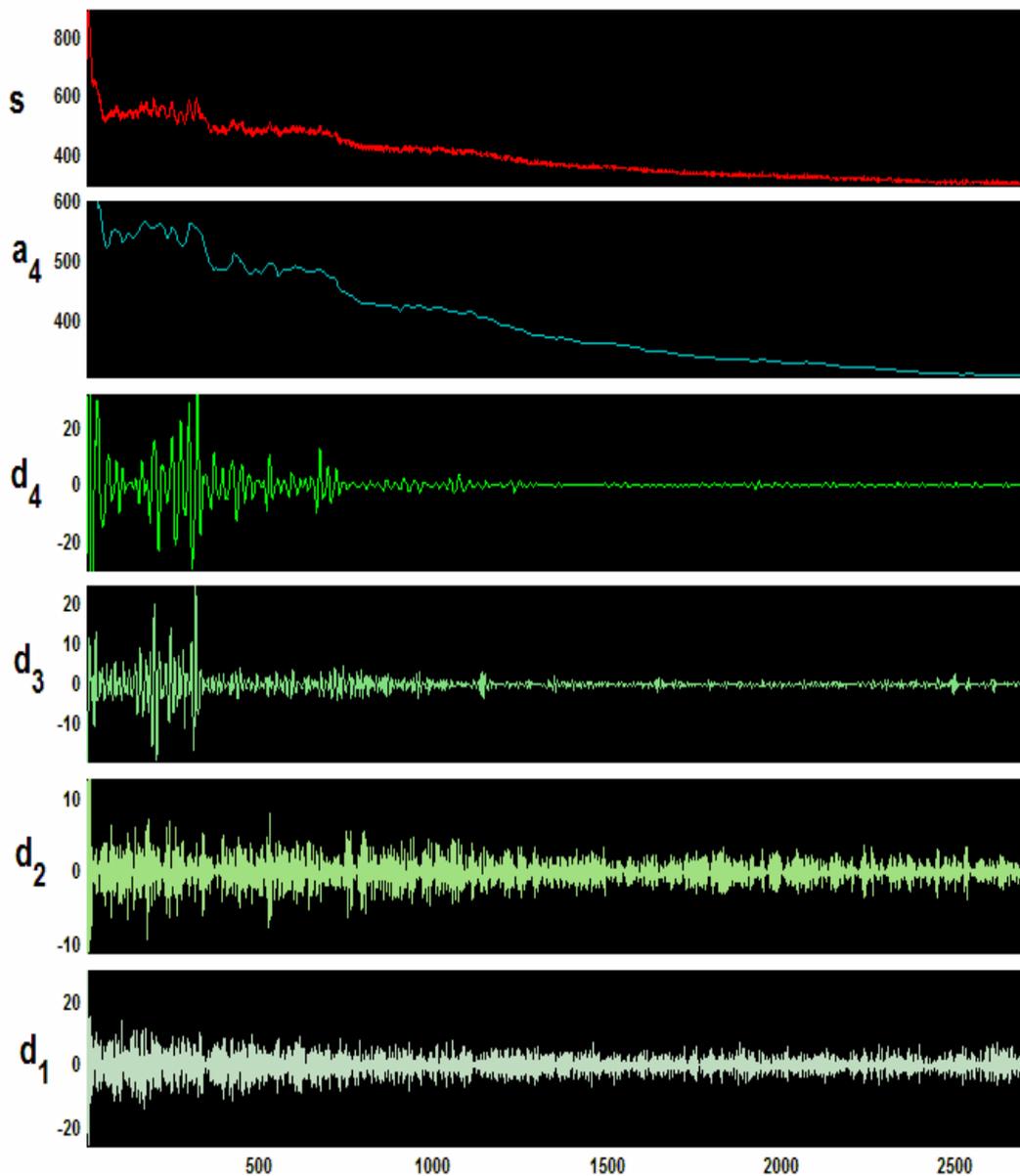
SUJETO 1- D



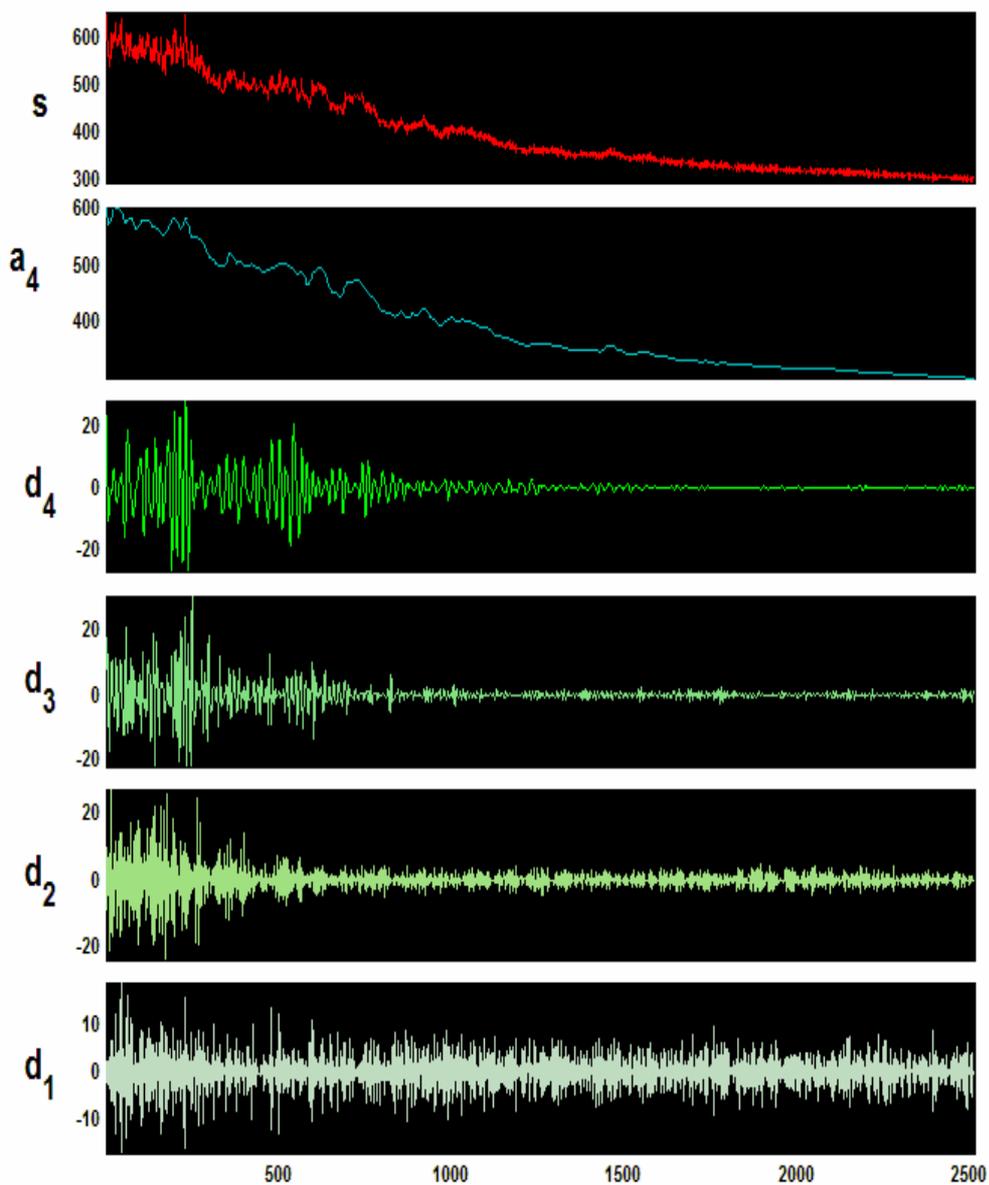
SUJETO 2 - D



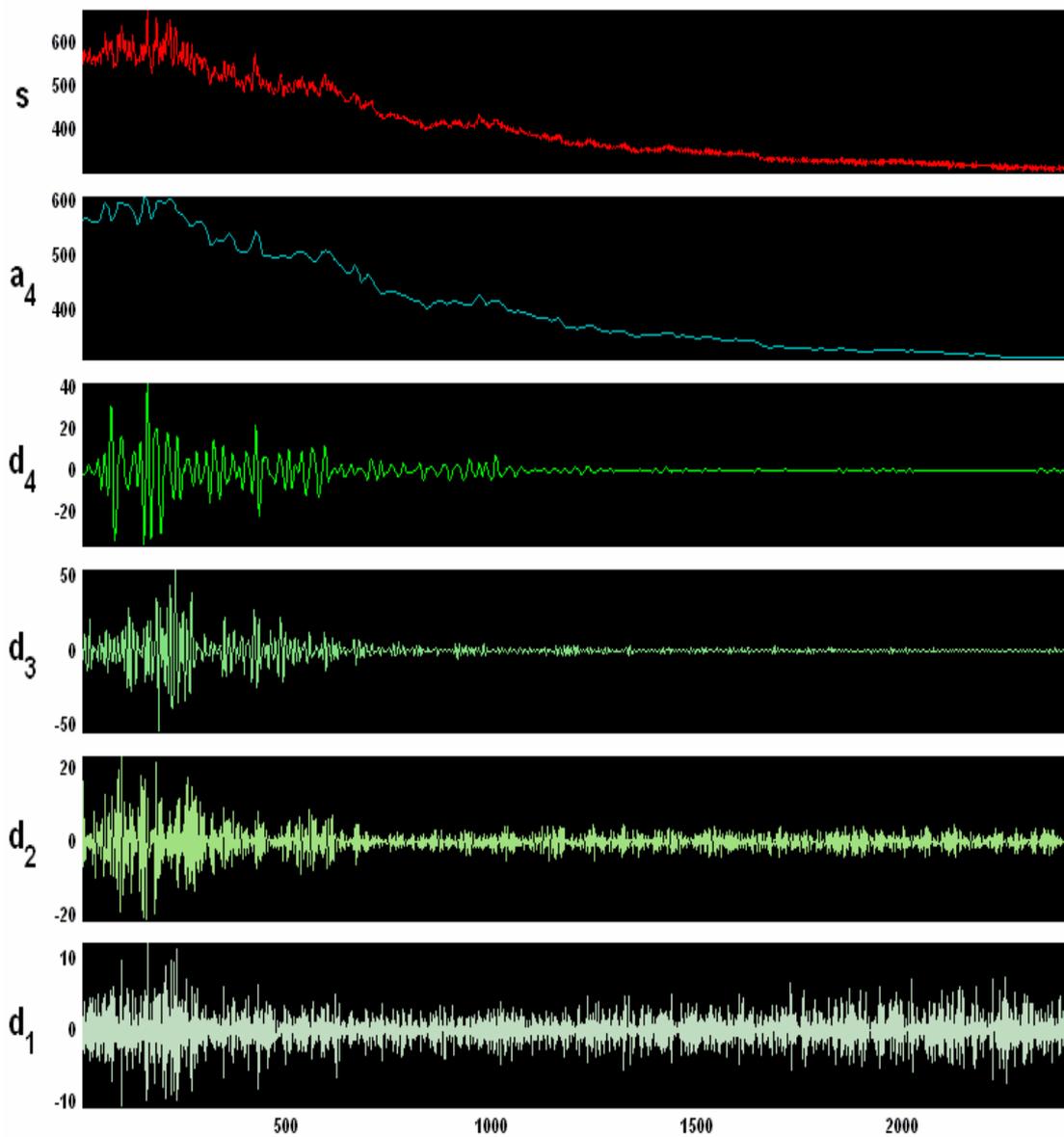
SUJETO 3 - D



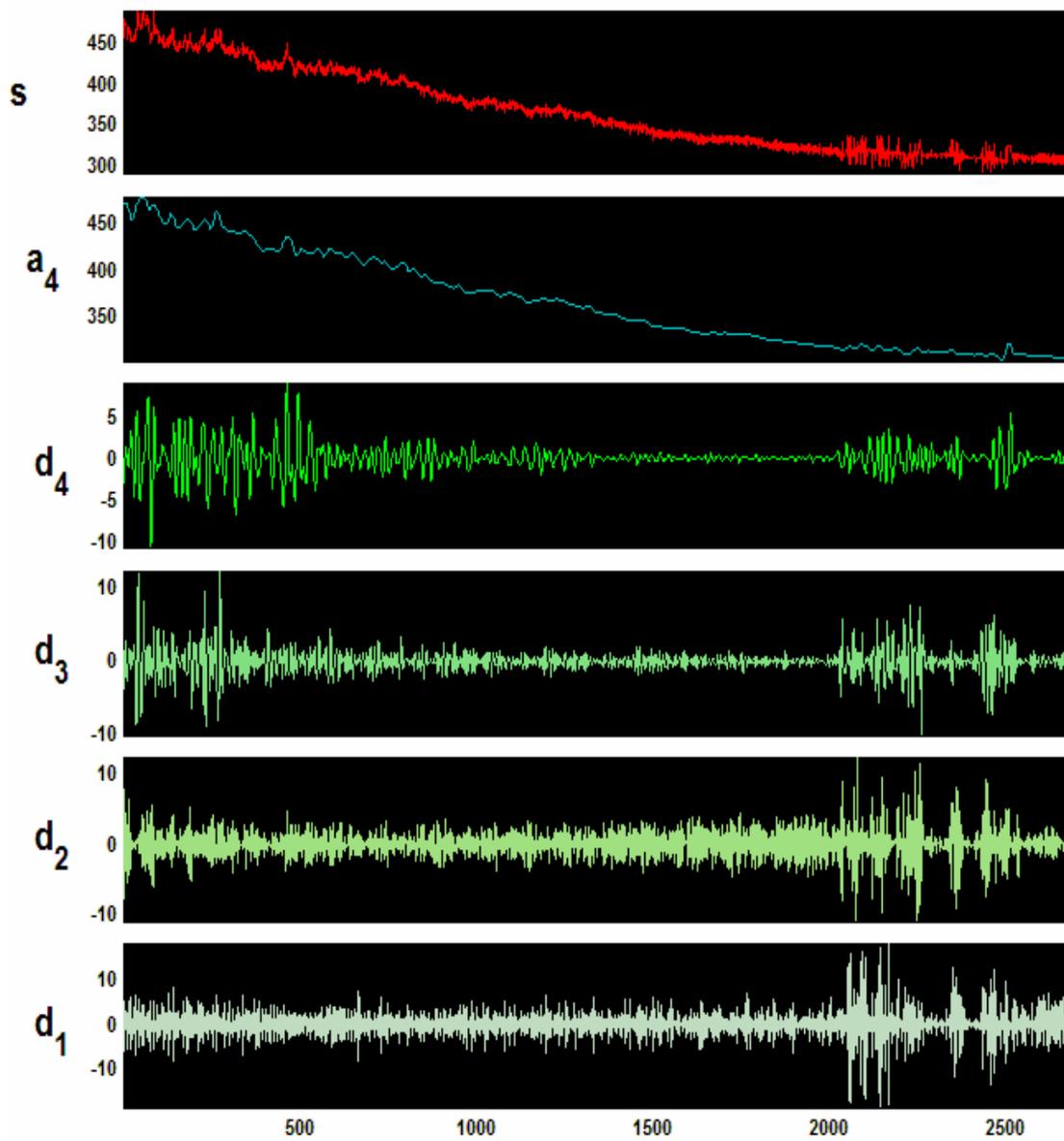
### SUJETO 4 - D



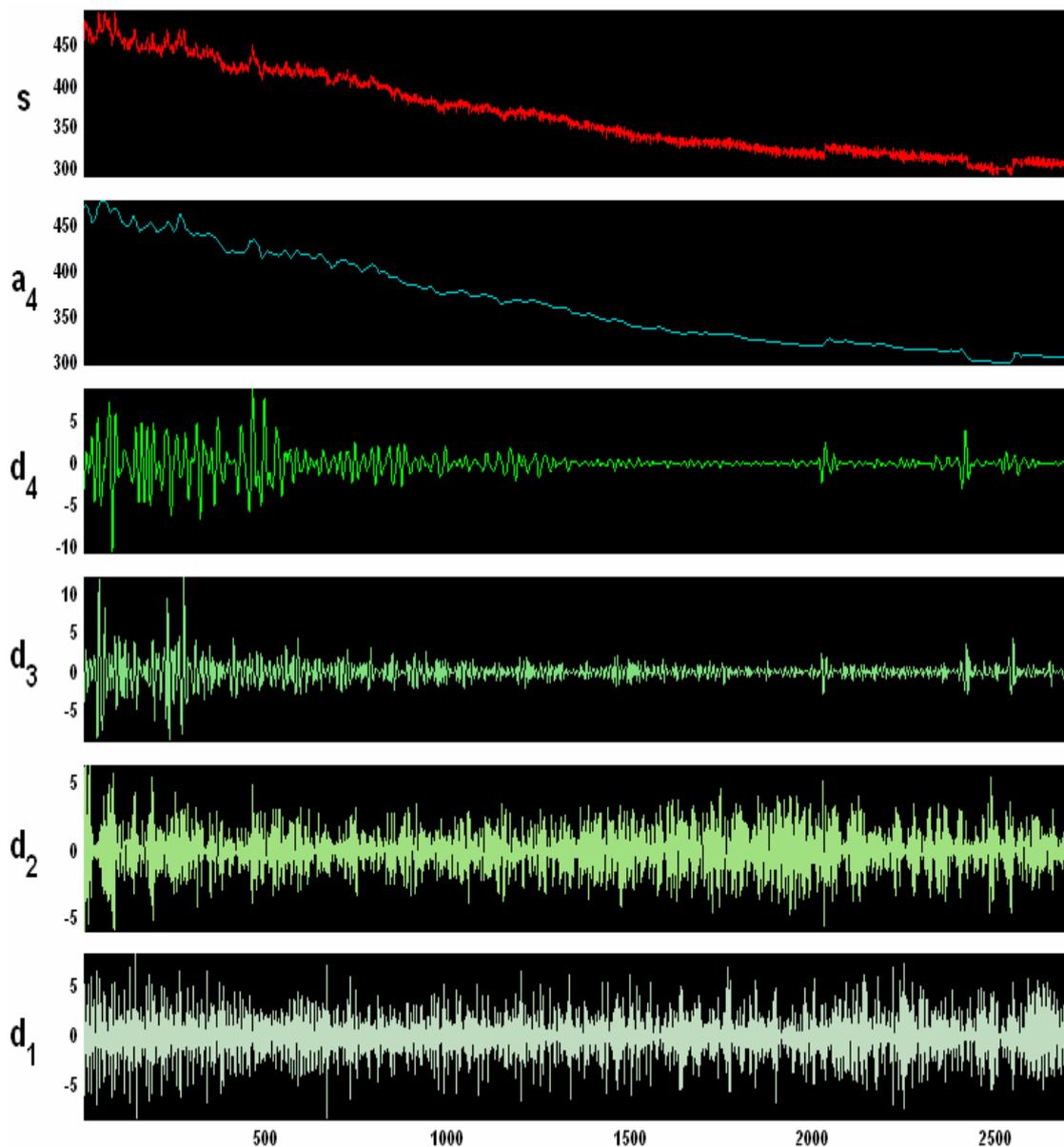
SUJETO 5 - D



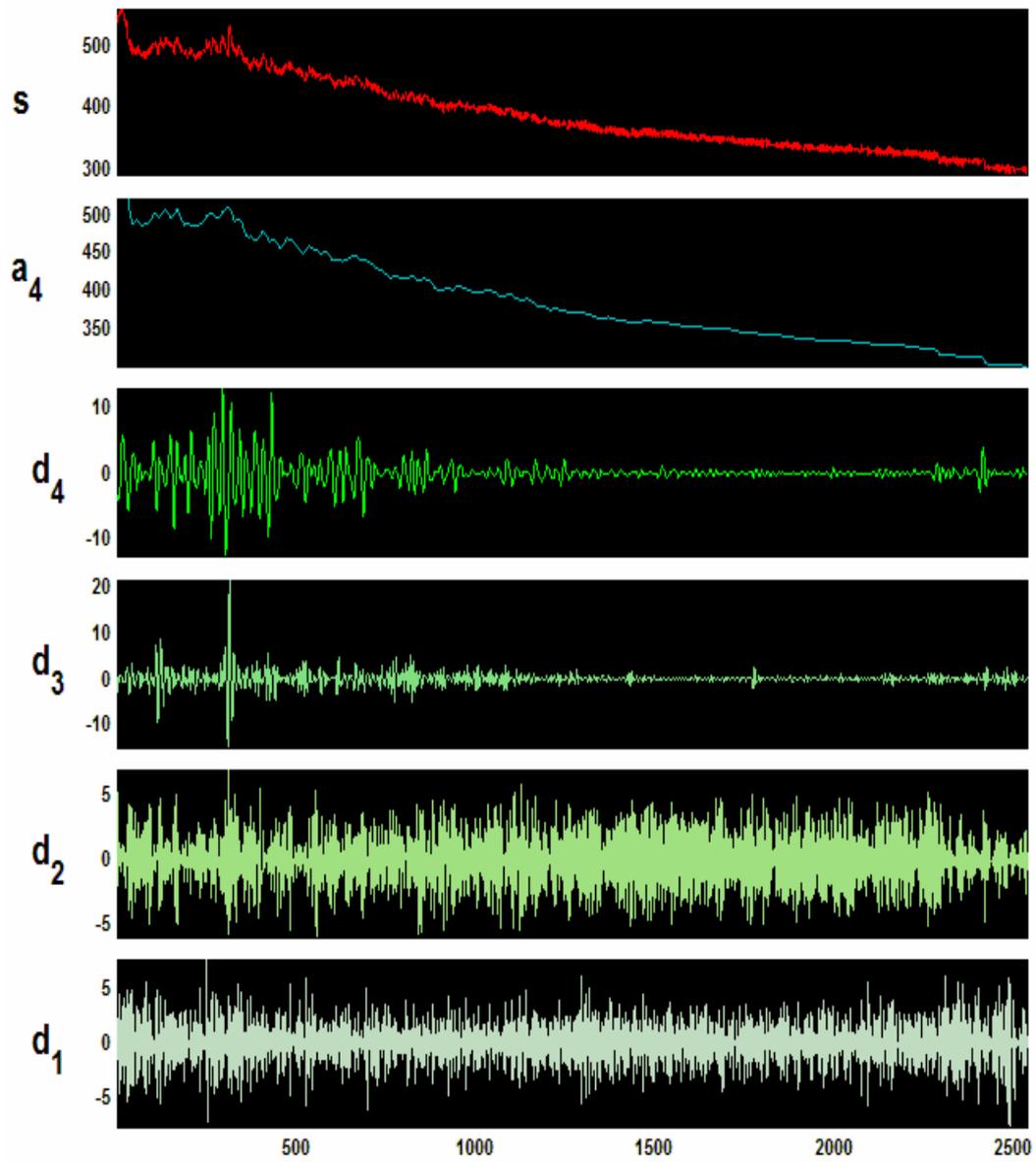
### SUJETO 6 - D



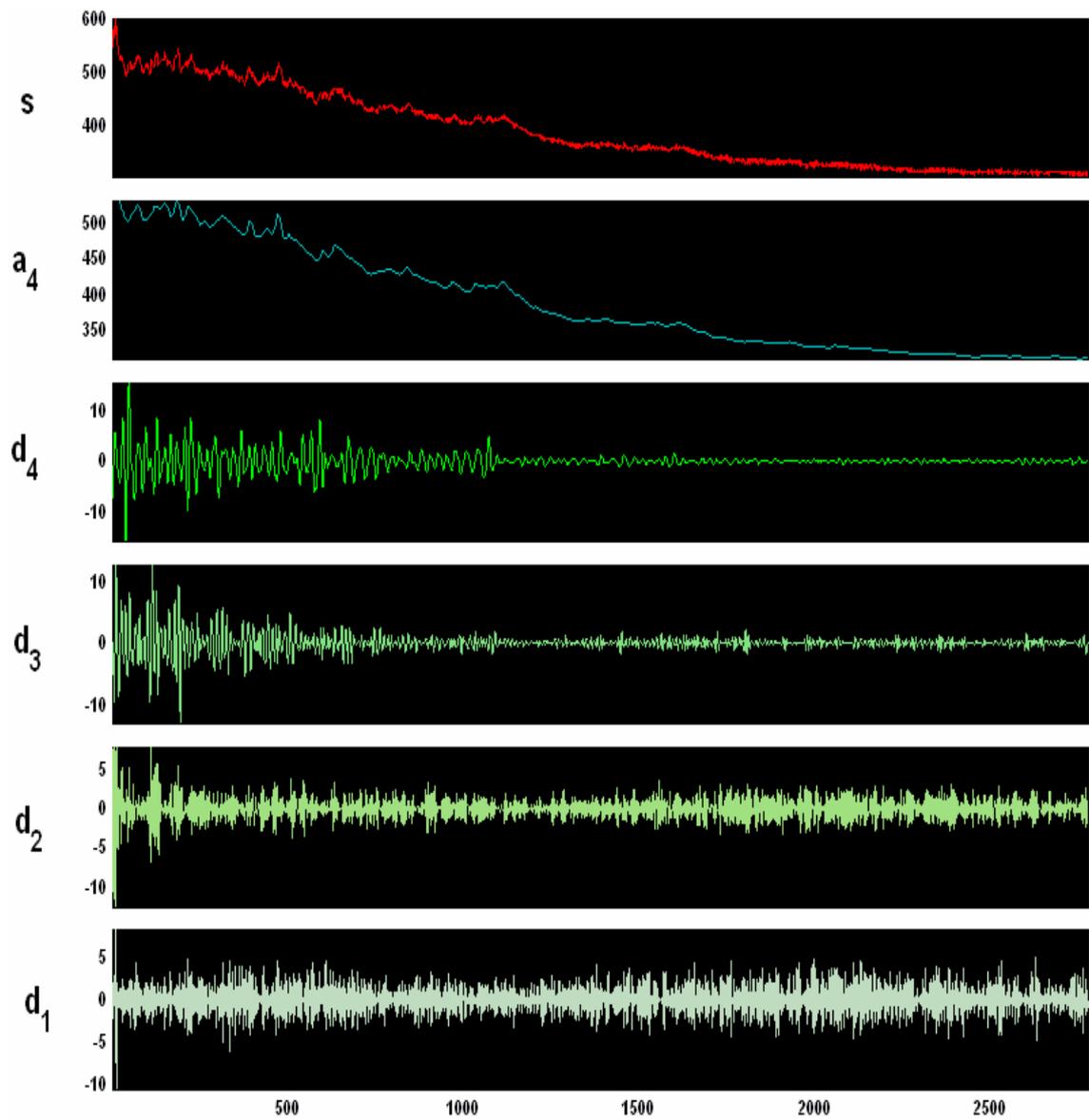
### SUJETO 7 - D



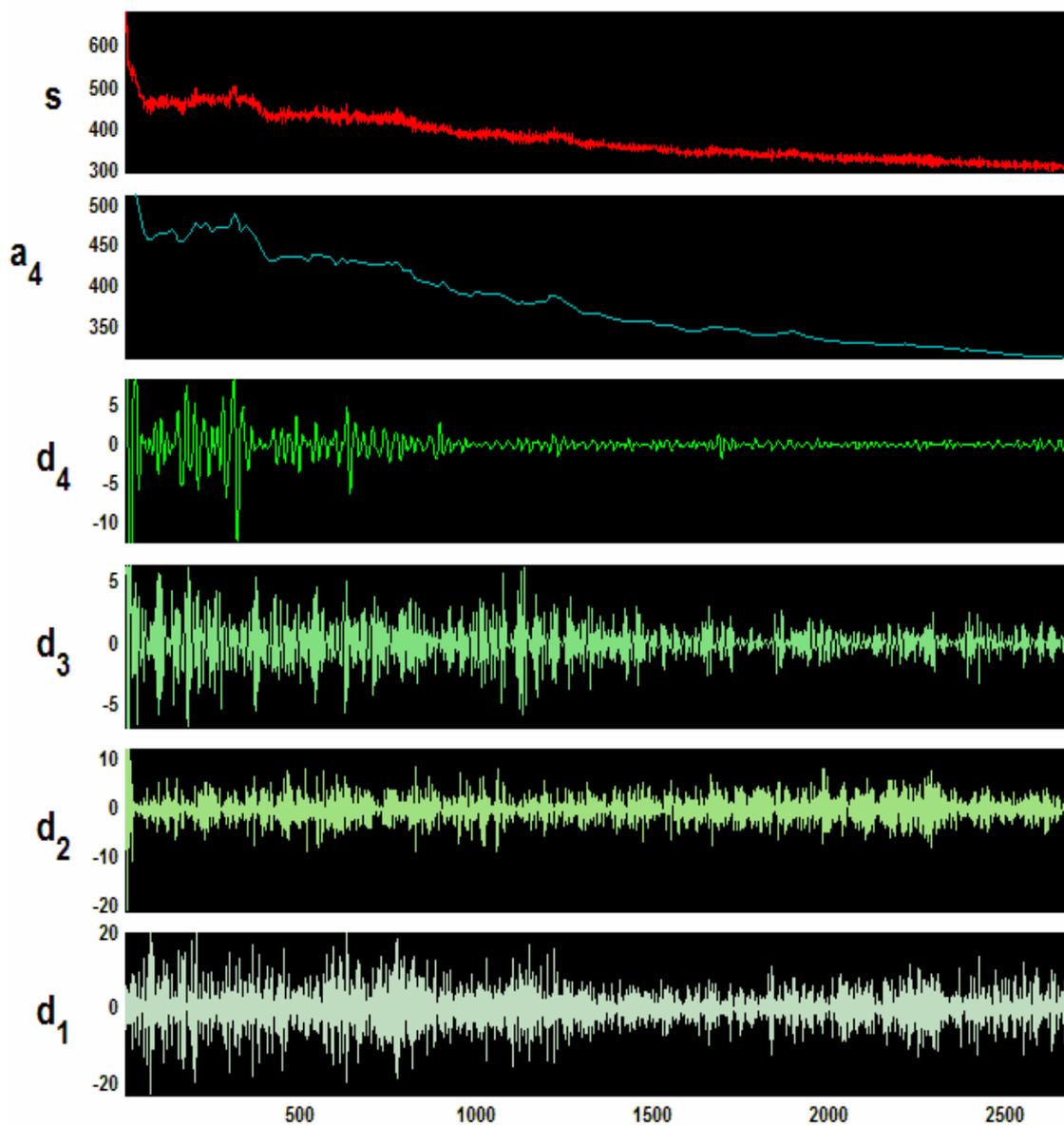
SUJETO 8 - D



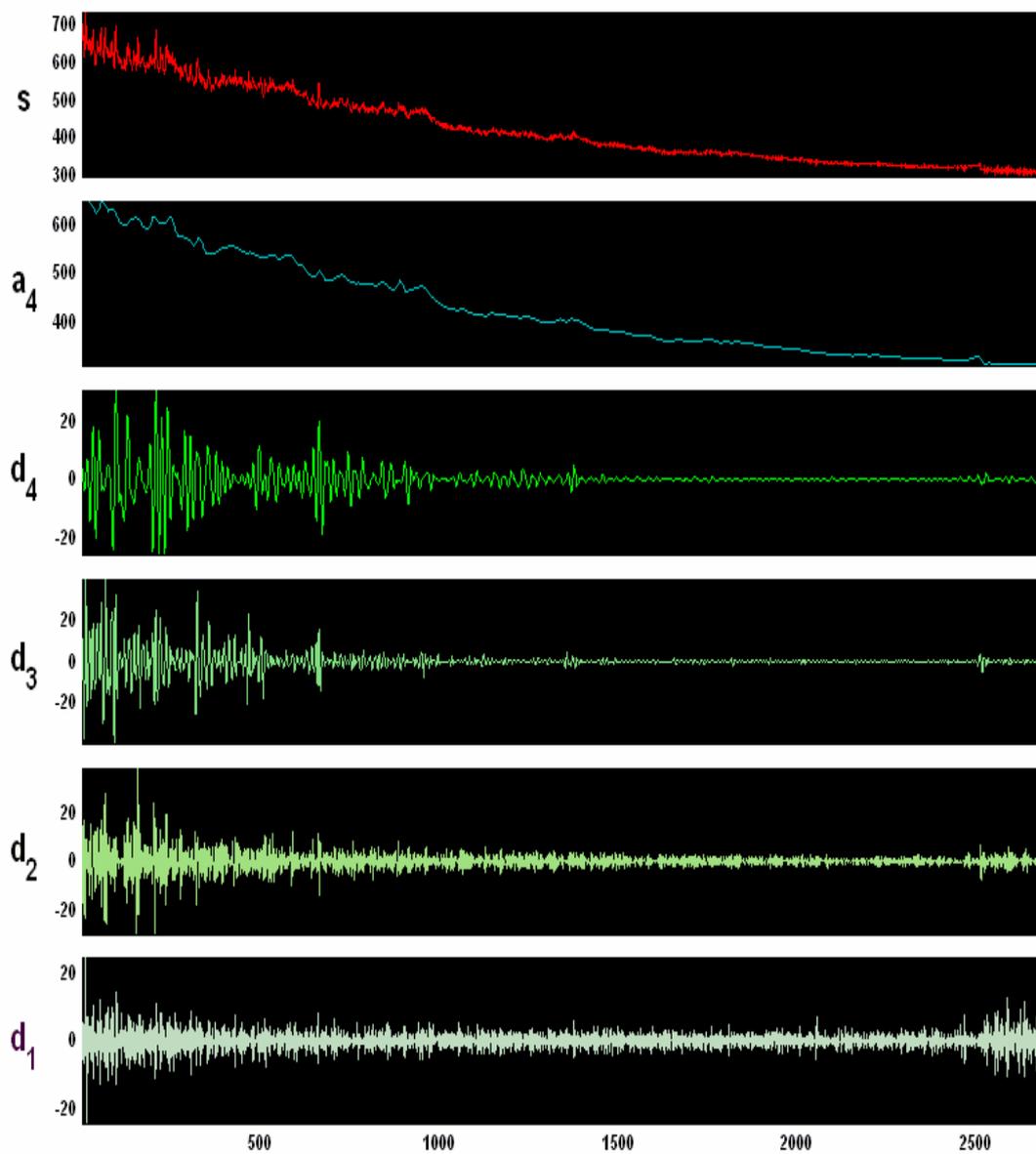
## SUJETO 9 - D



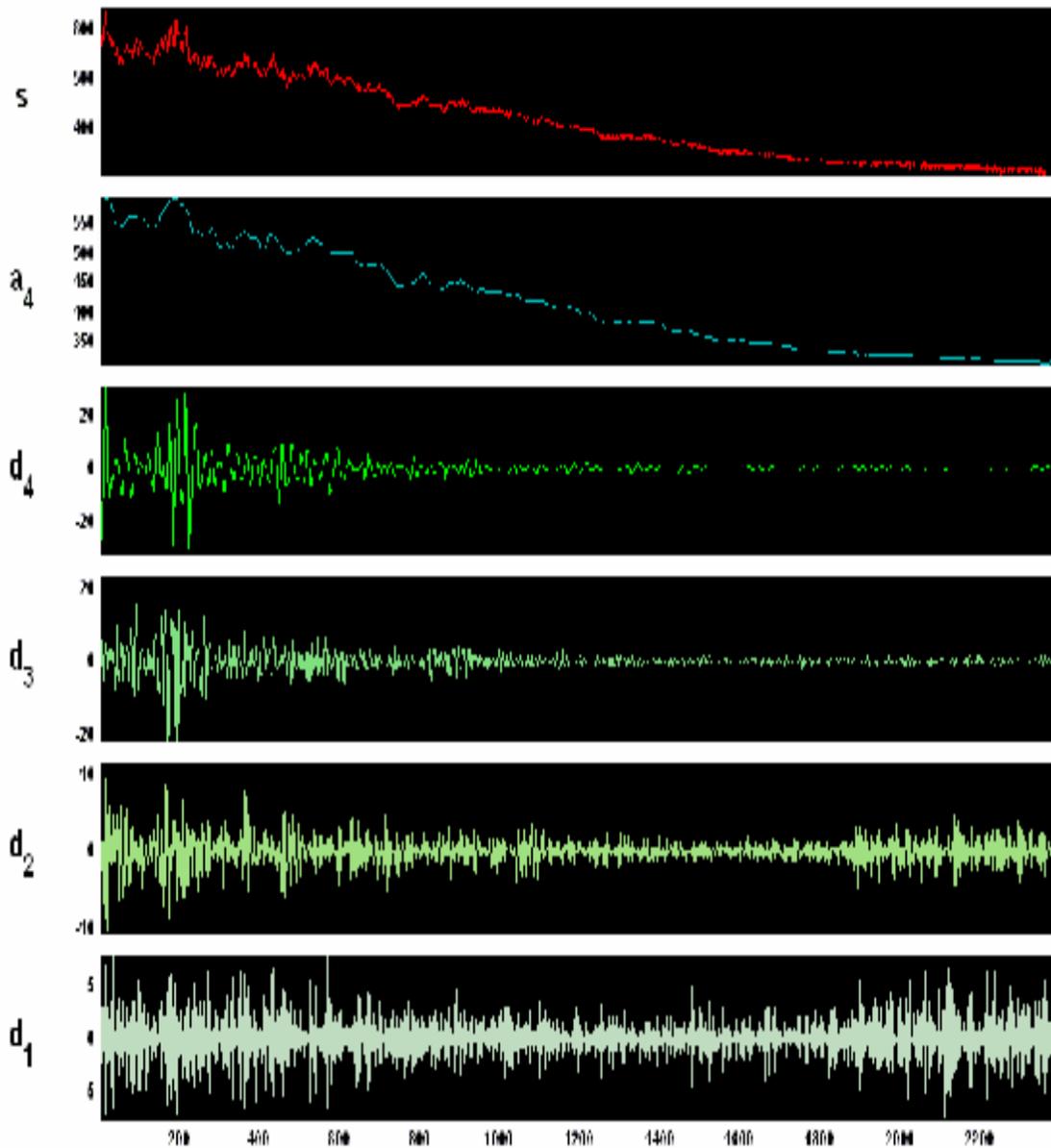
### SUJETO 10 - D



### SUJETO 11 - D

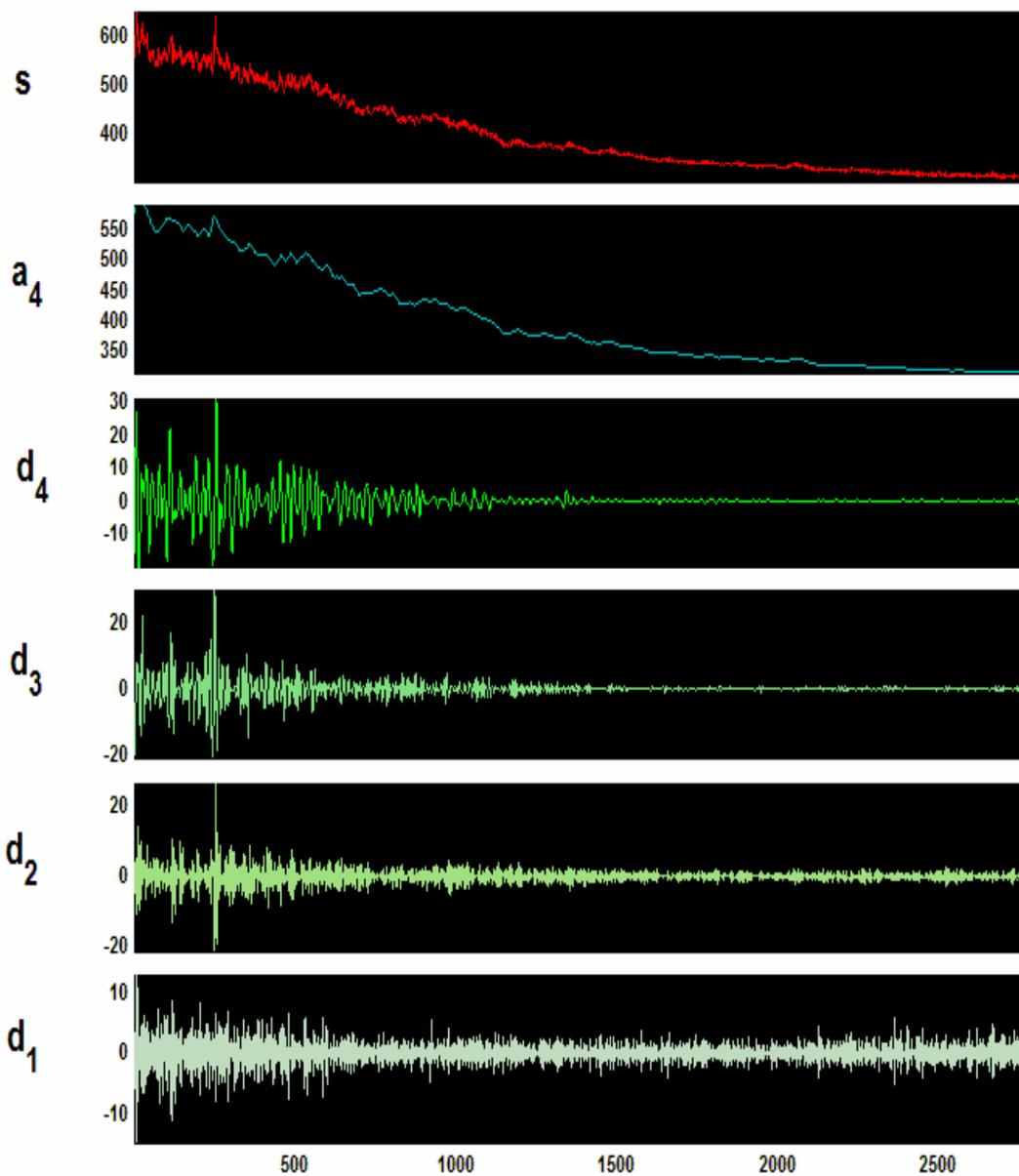


SUJETO 12 - D

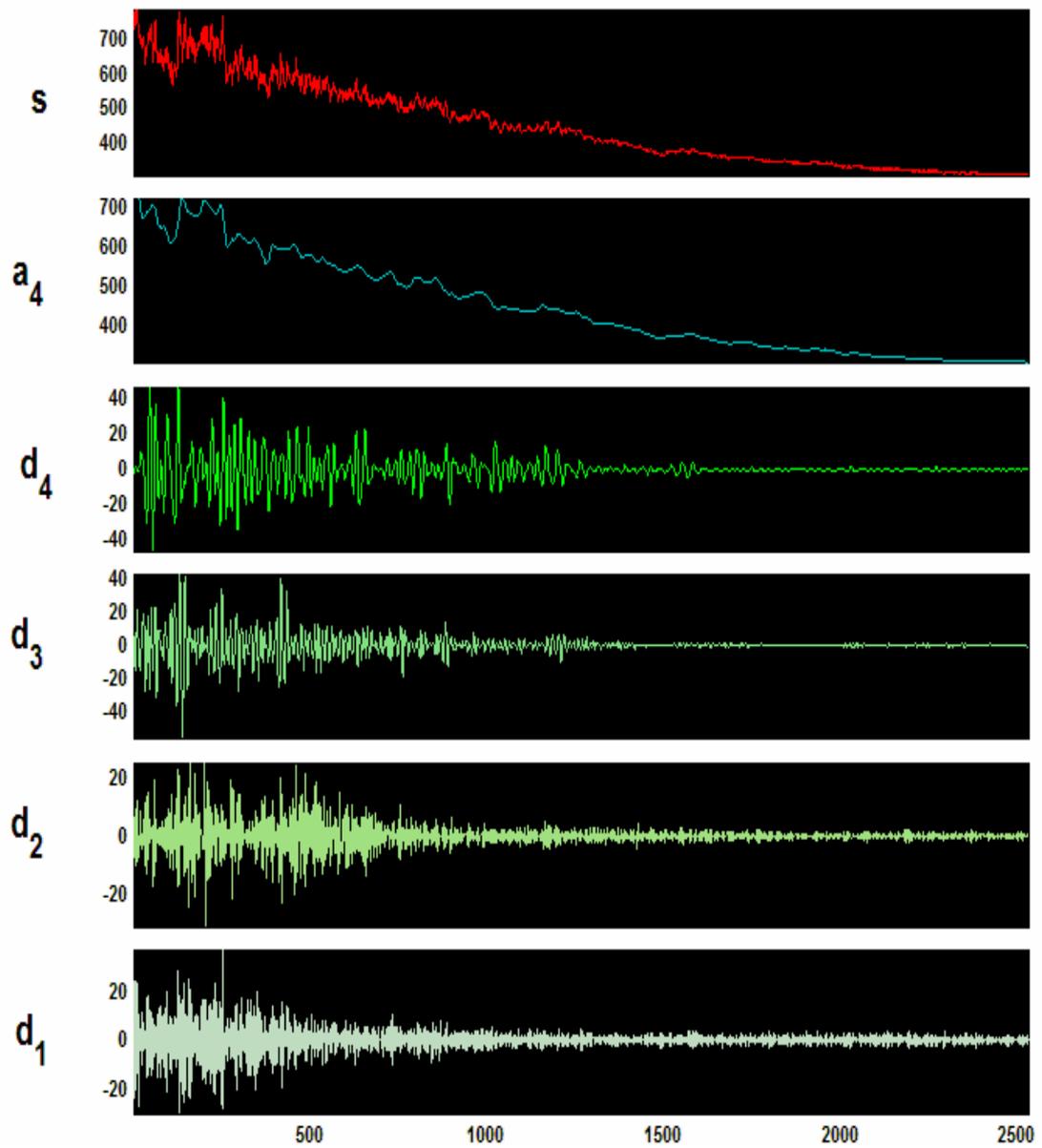


3.2 Sujetos NO deportistas (ND)

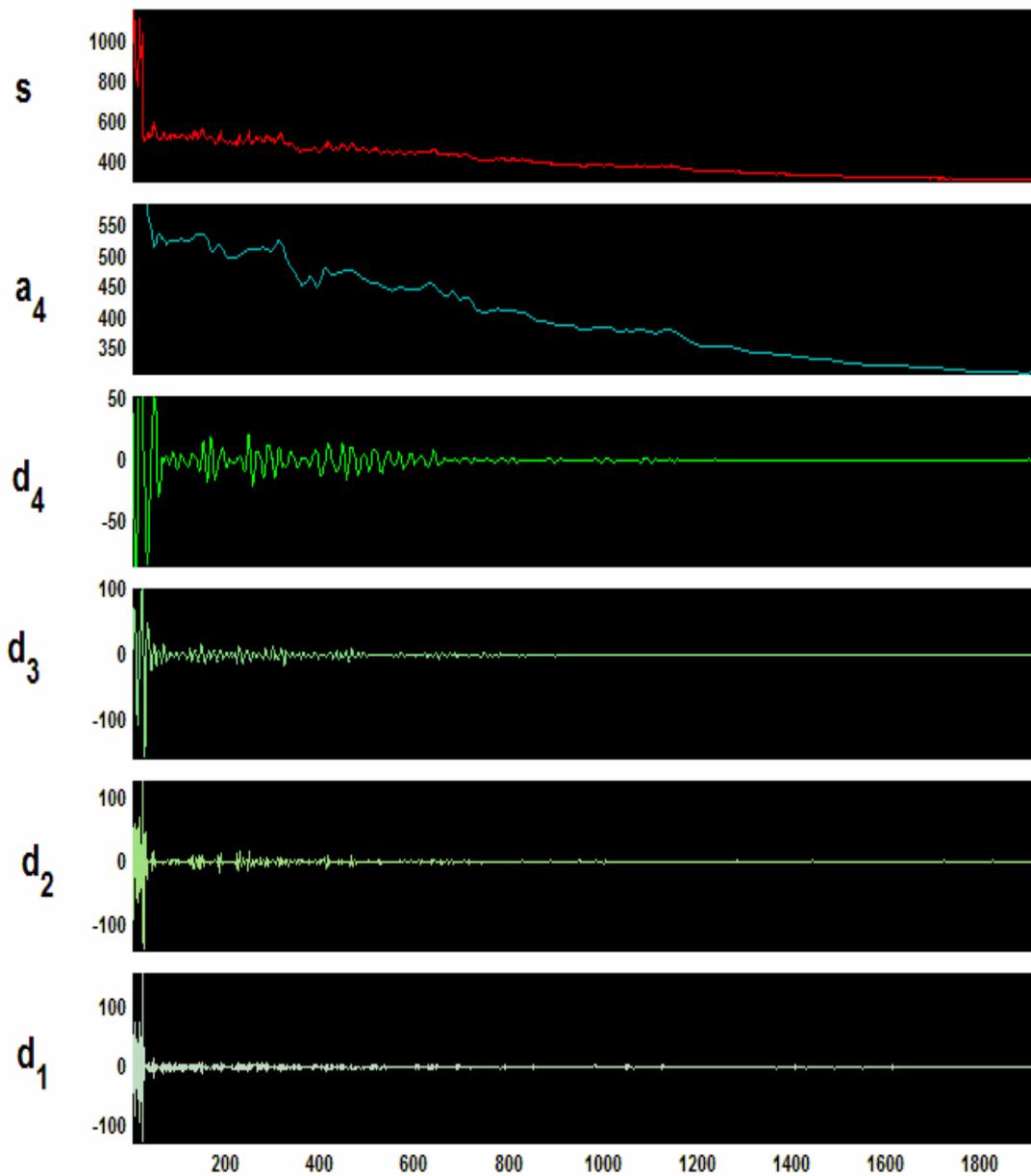
SUJETO 1 - ND



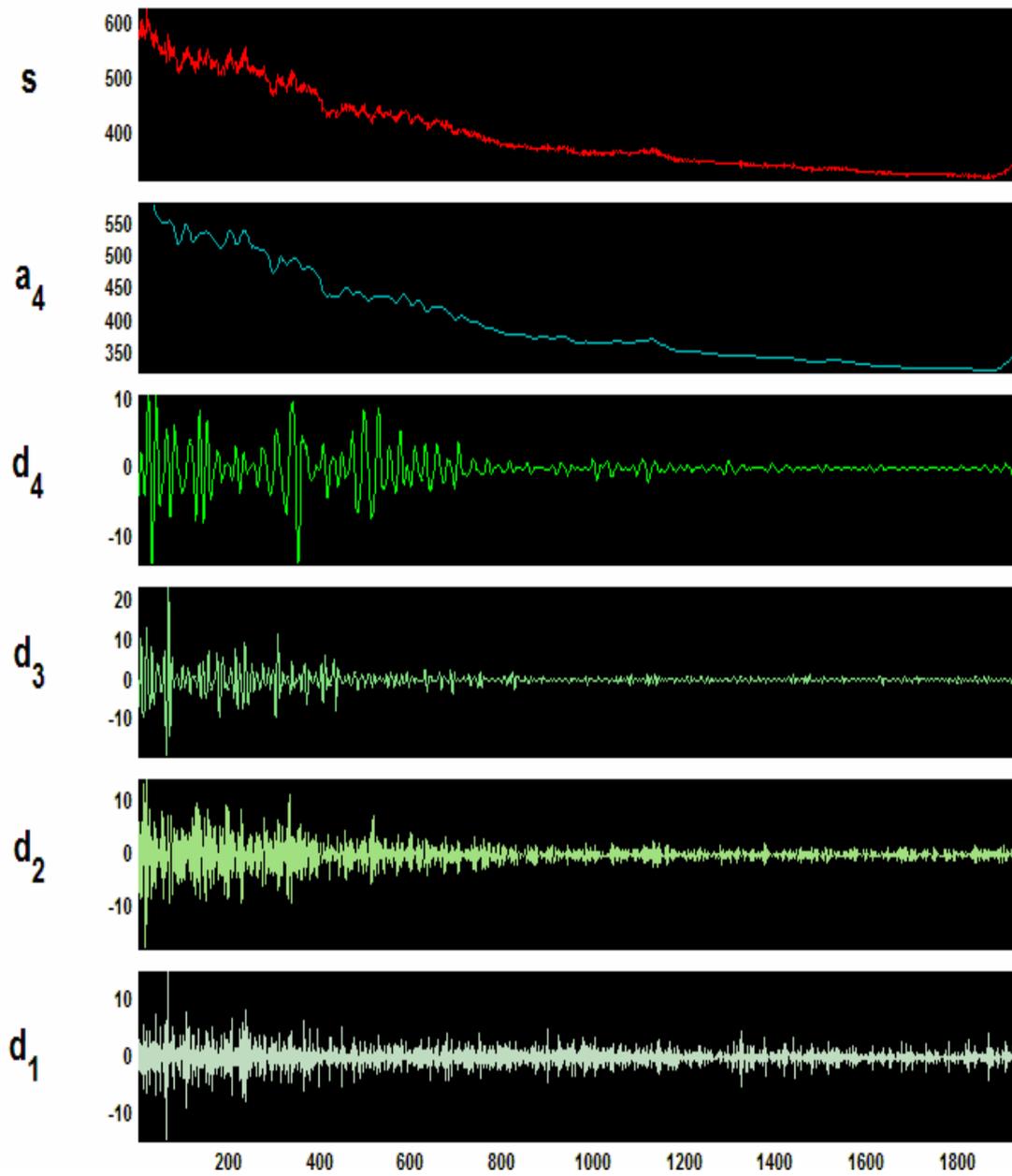
## SUJETO 2 - ND



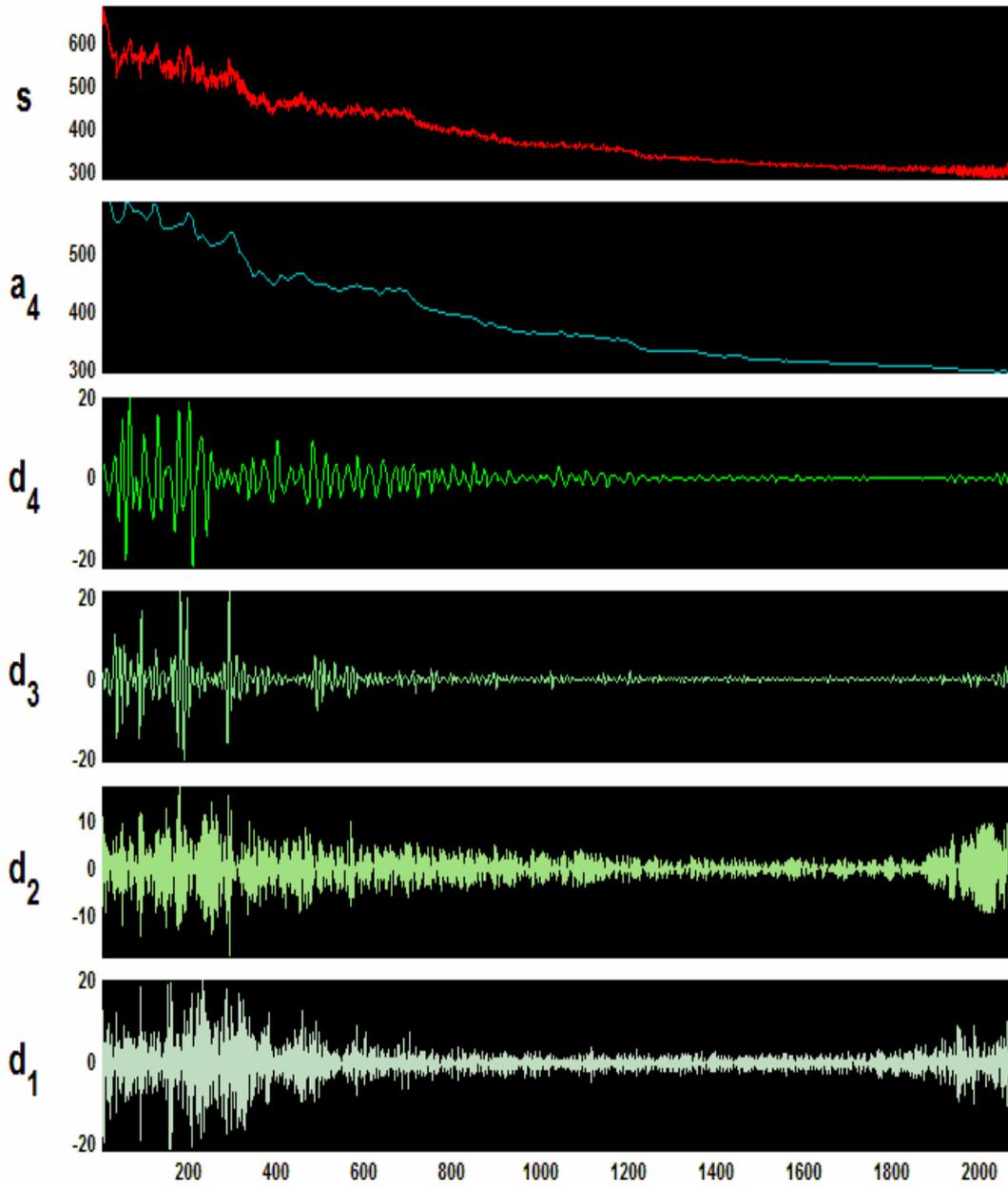
SUJETO 3 - ND



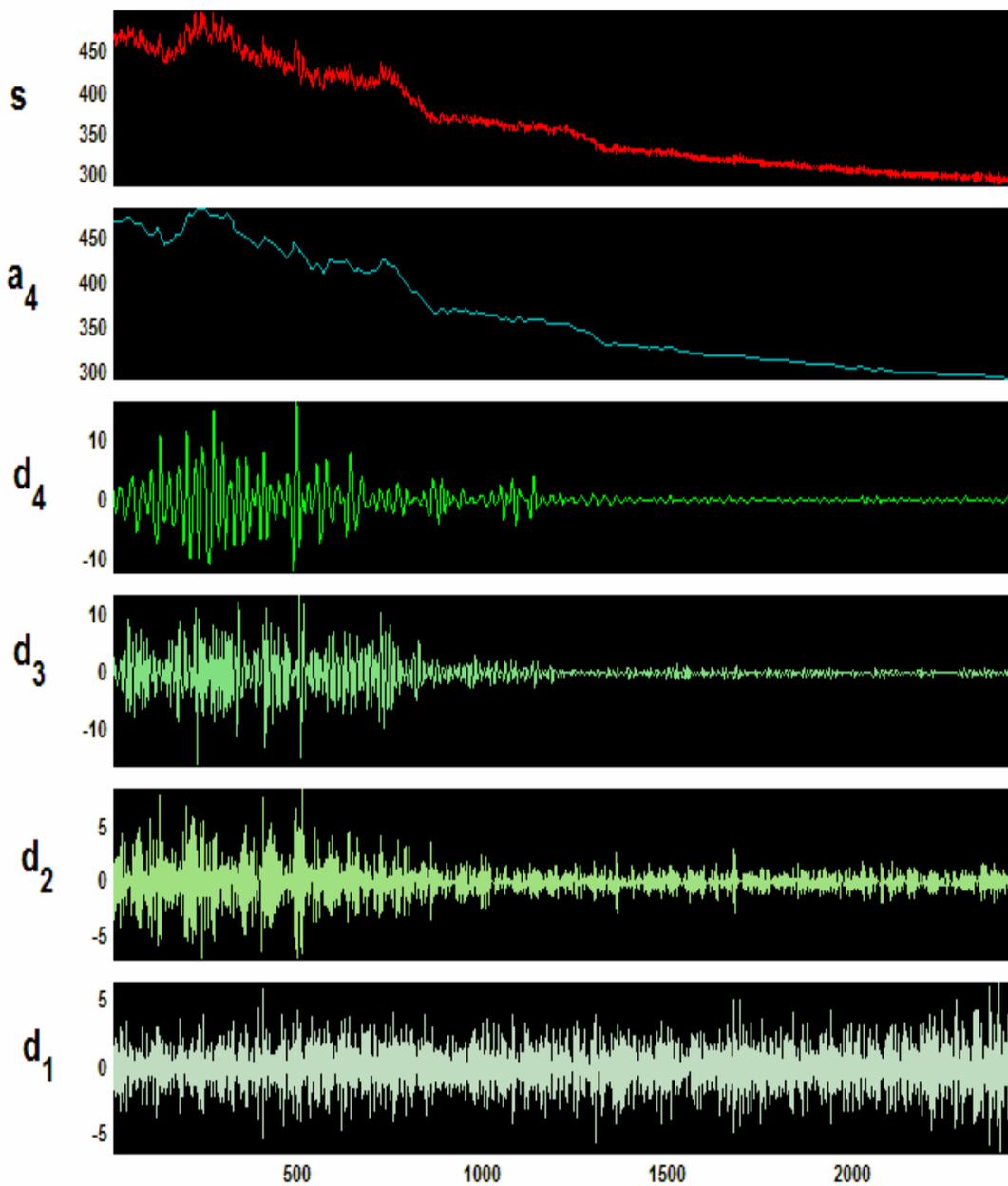
## SUJETO 4 - ND



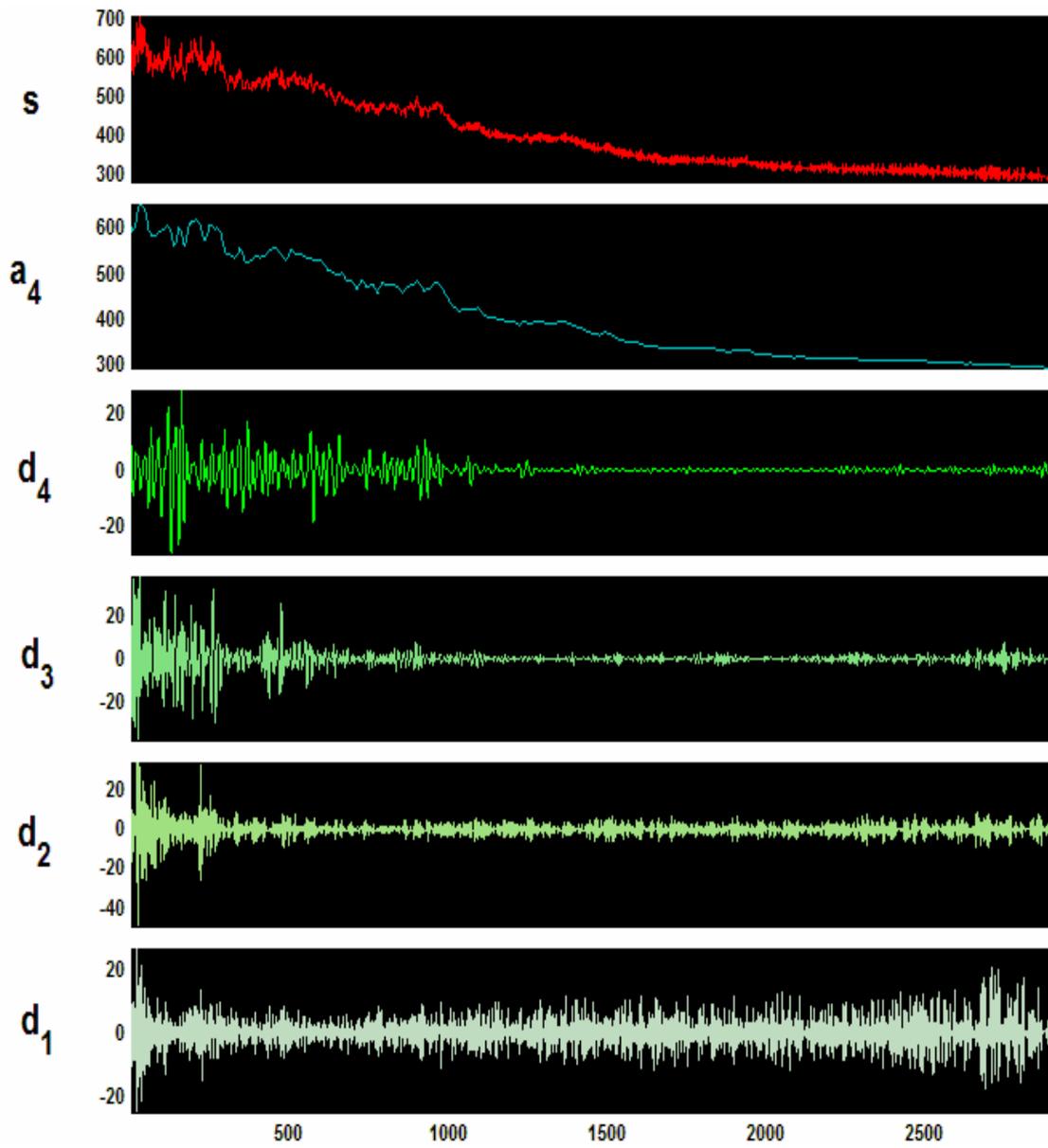
## SUJETO 5 - ND



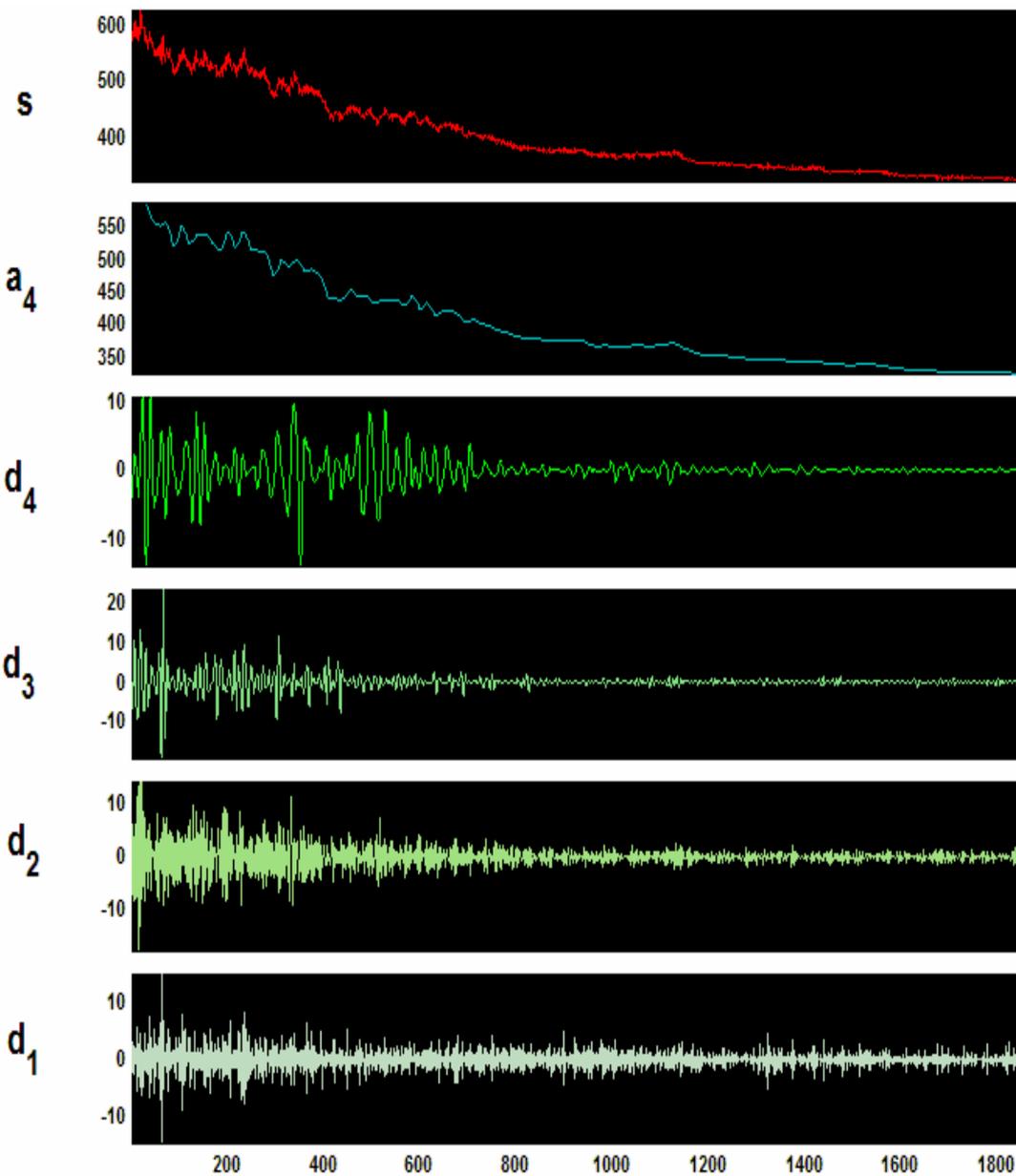
SUJETO 6 - ND



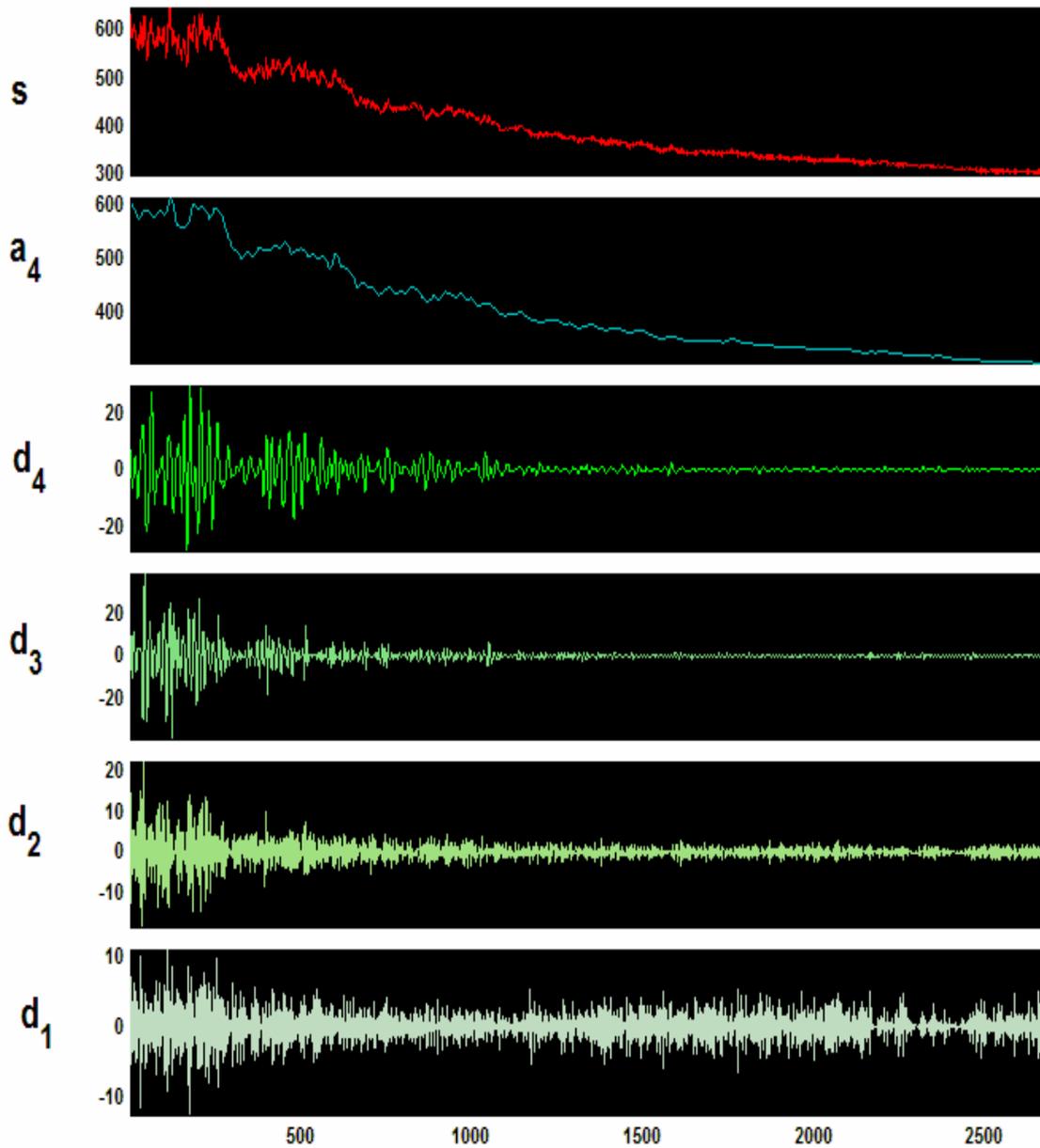
## SUJETO 7 - ND



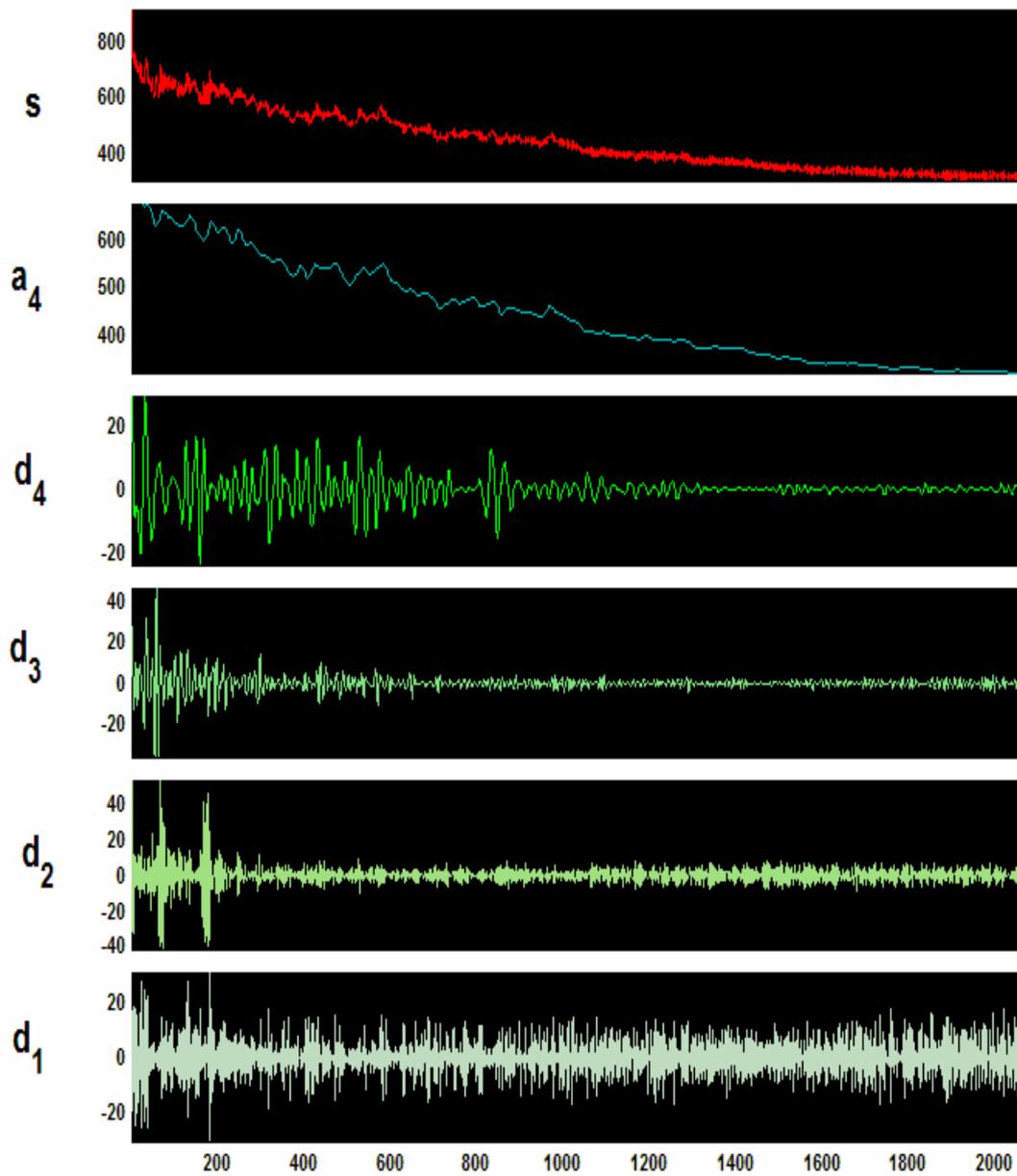
SUJETO 8 - ND



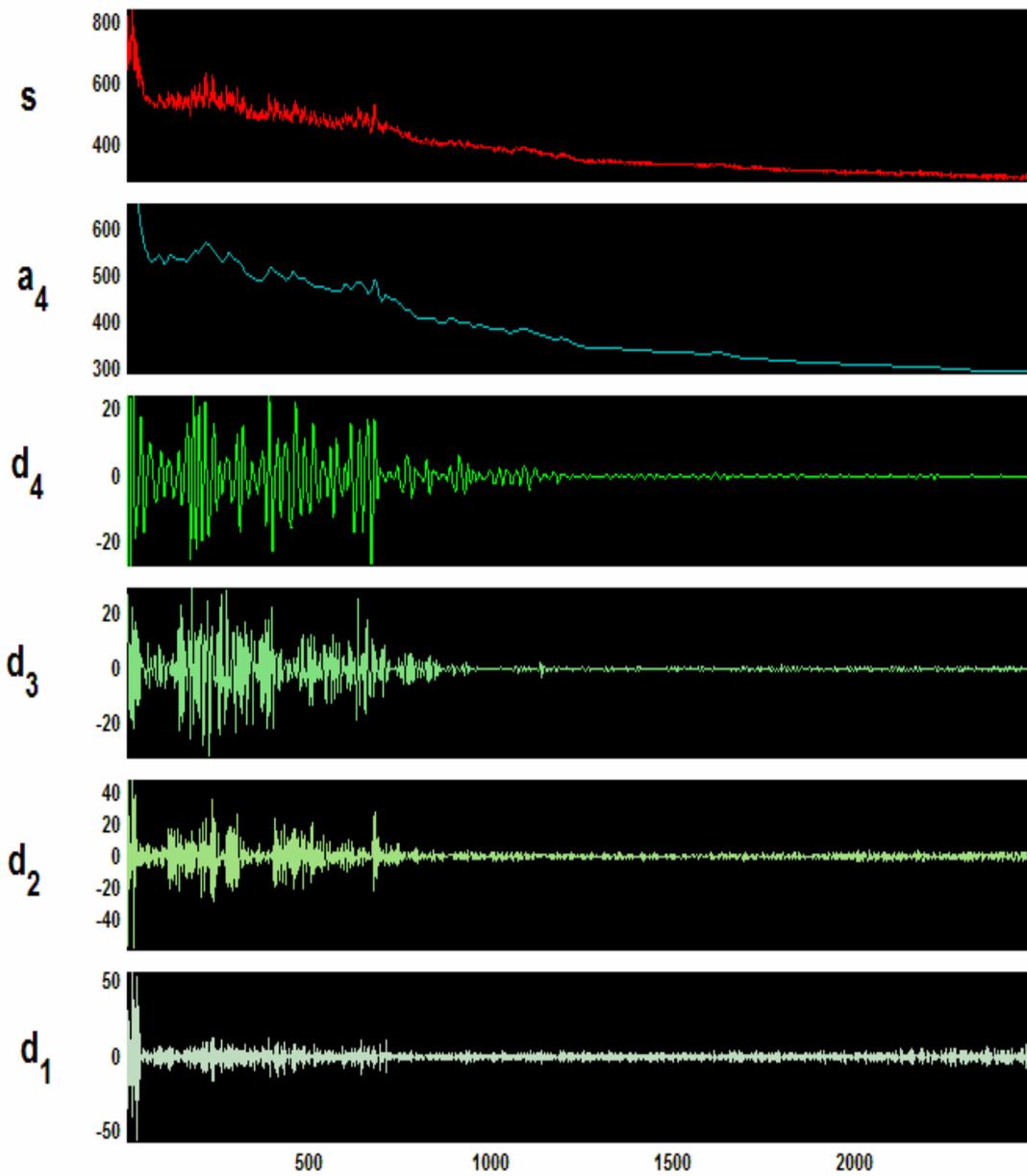
SUJETO 9 - ND



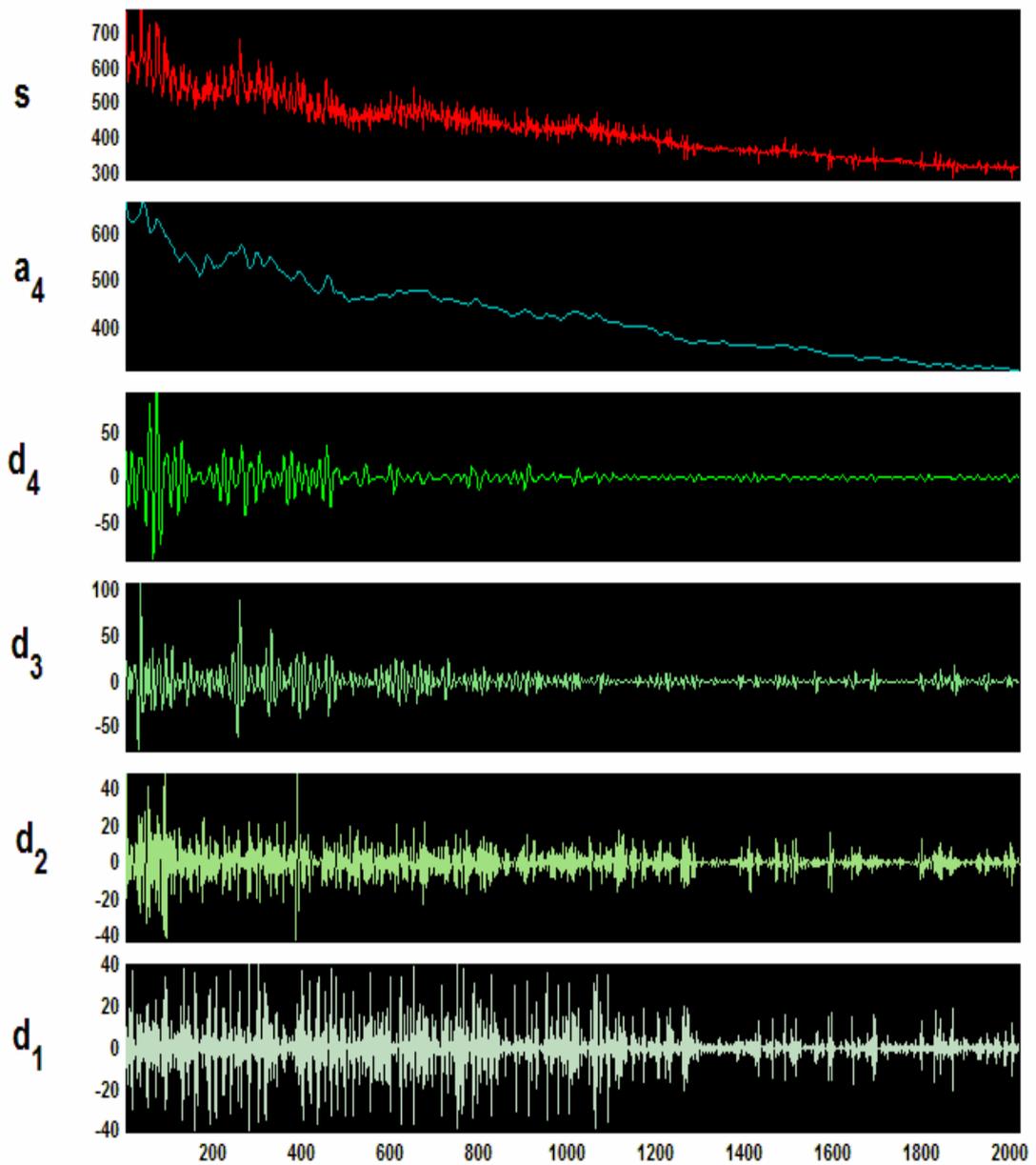
## SUJETO 10 - ND



SUJETO 11 - ND



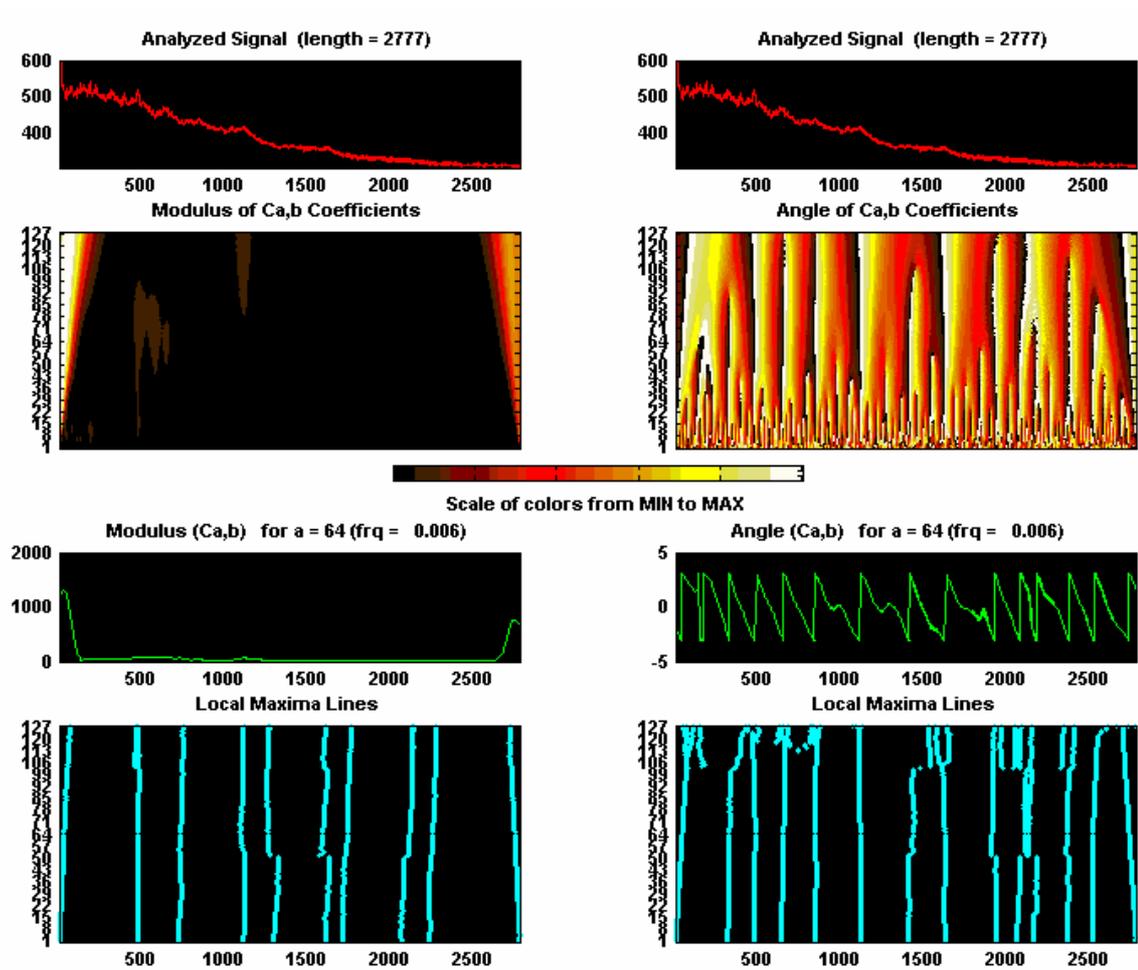
SUJETO 12 - ND



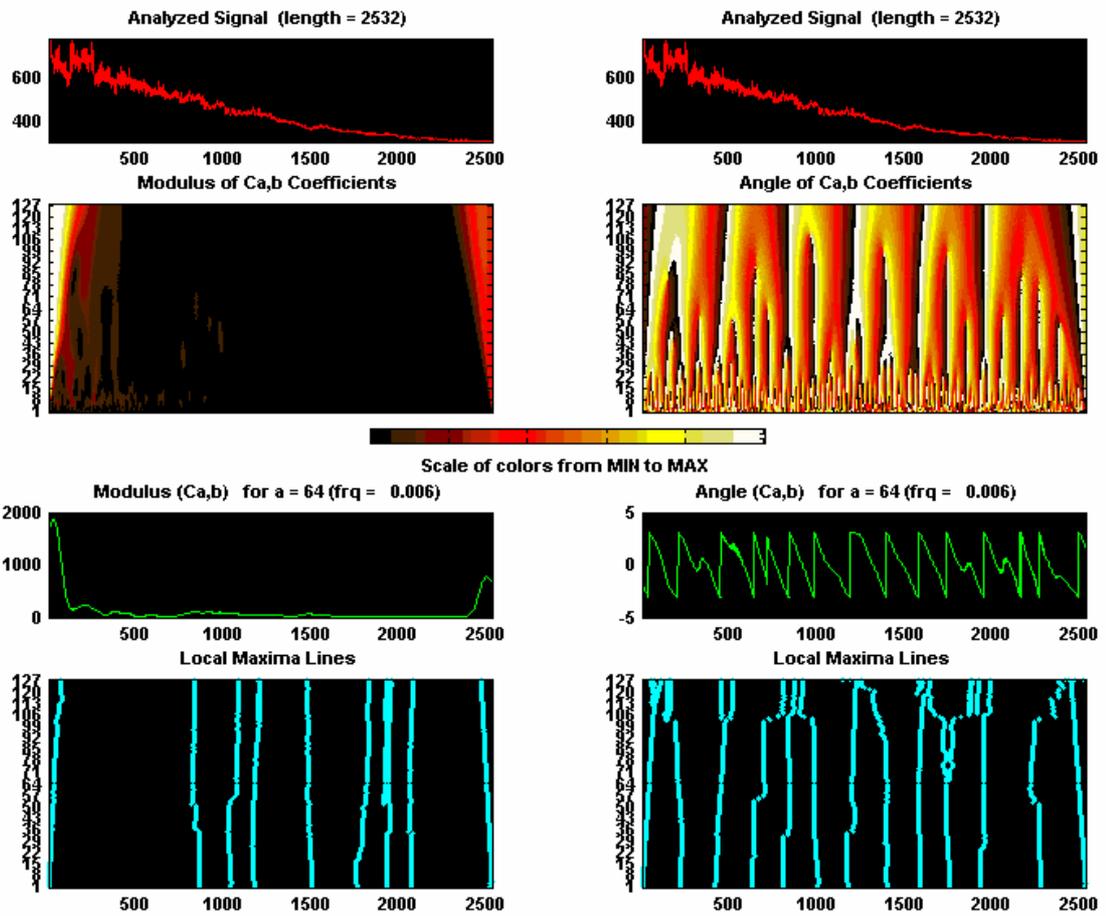
# ANEXO 4

ANEXO 4: Ejemplos de análisis de módulo y fase de la señal de VRC en ejercicio de los sujetos evaluados

4.1 SUJETO 8. Deportista



4.2 SUJETO 8. NO Deportista



# ANEXO 5

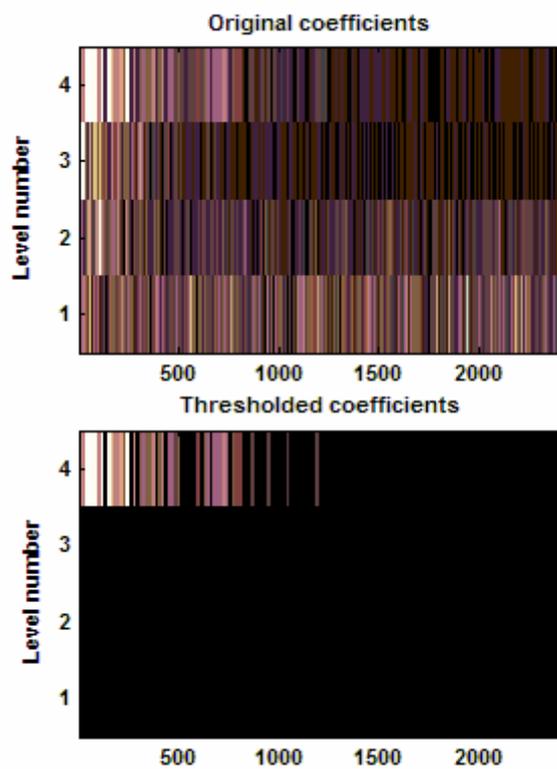
ANEXO 5: Cálculo del umbral de la VRC en los sujetos evaluados.

5.1 Umbral Wavelet de sujetos NO deportistas.

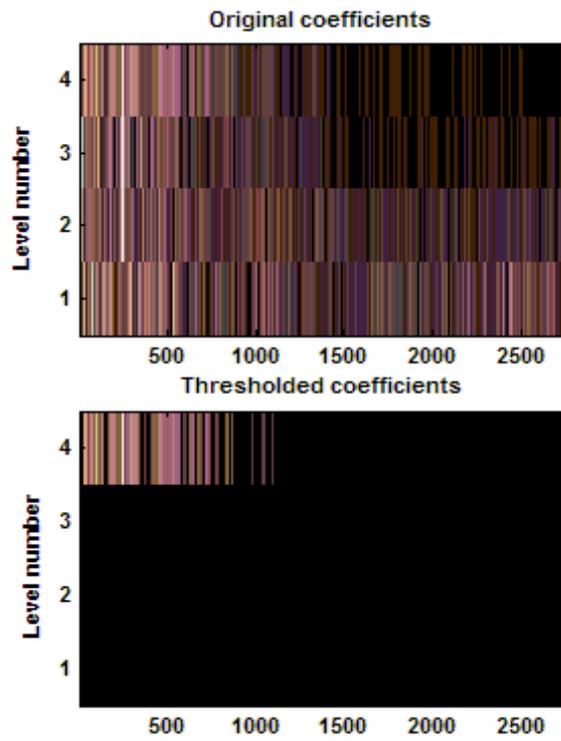
Sujetos	Umbral Wavelet
1	1126
2	1100
3	1186
4	1123
5	1056
6	1139
7	1361
8	1075
9	1116
10	1585
11	1031
12	1417

5.2 Ejemplos de cálculo del umbral de la VRC vía Wavelet en sujetos NO deportistas (ND).

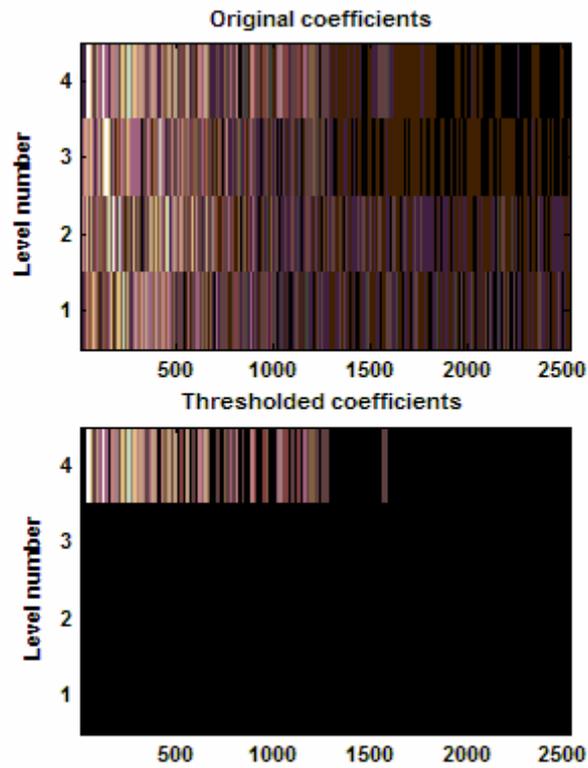
**SUJETO 1 - ND**



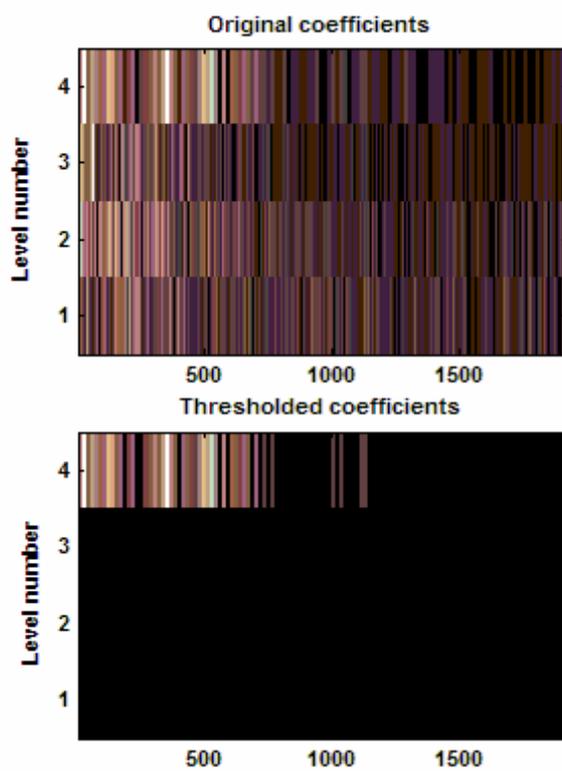
### SUJETO 2 - ND



### SUJETO 3 - ND



### SUJETO 4 - ND

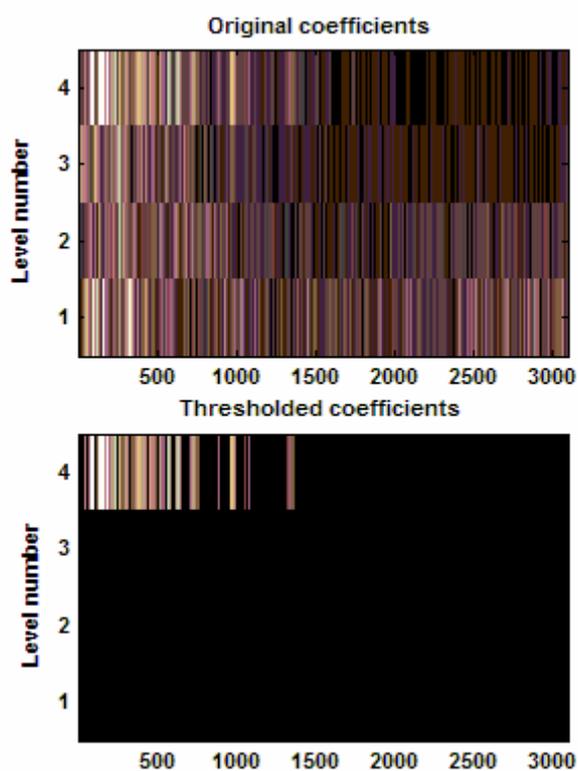


5.3 Umbral Wavelet de sujetos deportistas.

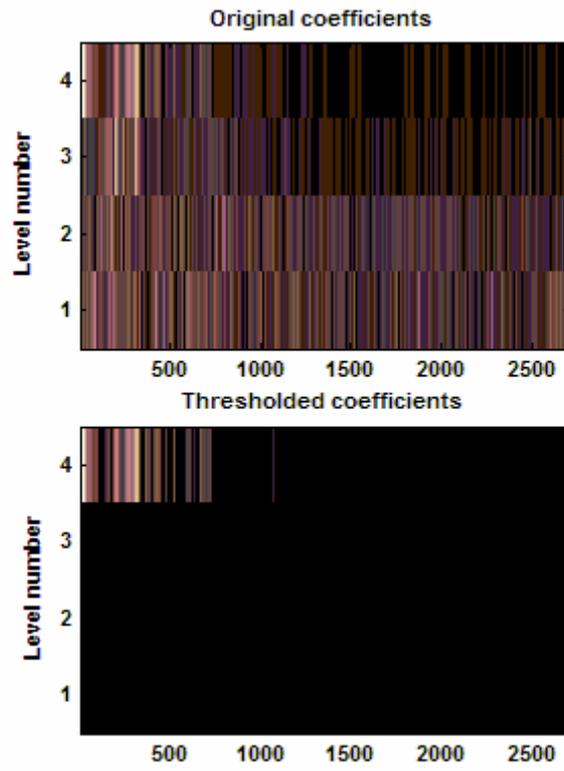
Sujetos	Umbral Wavelet
1	1361
2	1235
3	1410
4	1425
5	1422
6	1453
7	1341
8	1597
9	1698
10	1374
11	1536
12	1295

5.4 Ejemplos de cálculo del umbral de la VRC vía Wavelet en sujetos deportistas (D).

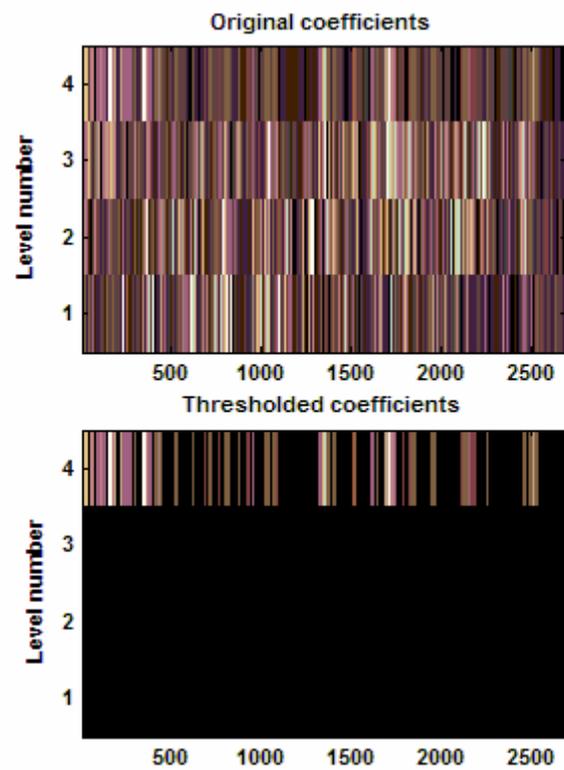
**SUJETO 1 - D**



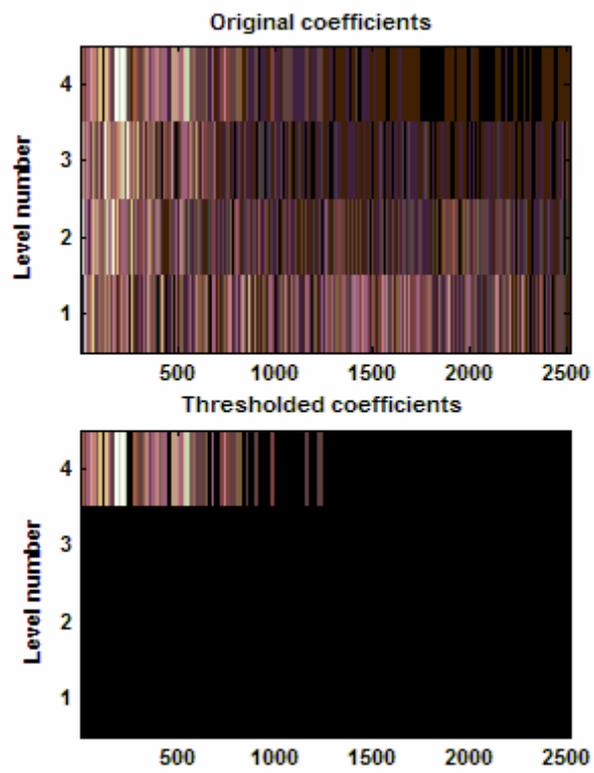
### SUJETO 2 - D



### SUJETO 3 - D



### SUJETO 4 - D



# ANEXO 6

## ANEXO 6: Datos antropométricos de los sujetos evaluados.

## 6.1 Sujetos NO deportistas.

SUJETOS	Edad (años)	PESO (kgs)	TALLA (cms)	IMC (kg/mt <sup>2</sup> )	MASA ADIPOSA (%)	MASA MUSCULAR (%)
1	24	83,30	178,00	26,291	28,31	46,02
2	21	62,90	172,50	21,138	23,39	50,47
3	22	62,80	174,00	20,743	24,86	47,40
4	24	85,50	180,00	26,389	29,02	43,65
5	24	73,70	174,00	24,343	29,62	44,67
6	23	91,50	176,00	29,539	26,25	45,99
7	20	68,00	179,00	21,223	26,75	45,91
8	23	65,50	175,50	21,266	24,65	46,43
9	24	77,60	182,50	23,229	27,12	48,17
10	24	76,50	184,00	22,596	20,64	51,27
11	18	72,90	177,50	23,138	28,97	43,68
12	19	59,19	170,00	20,45	18,02	50,37

## 6.2 Sujetos deportistas.

SUJETOS	Edad (años)	PESO (kgs)	TALLA (cms)	IMC (kg/mt <sup>2</sup> )	MASA ADIPOSA (%)	MASA MUSCULAR (%)
1	23	58,20	162,50	22,04	26,79	43,43
2	19	73,90	169,00	25,87	22,68	50,25
3	17	59,40	172,50	19,96	25,68	46,61
4	24	83,00	176,00	26,80	19,44	52,84
5	24	89,50	184,00	26,44	22,00	51,36
6	22	85,50	189,50	23,81	23,58	49,69
7	21	83,90	169,10	29,34	19,93	53,33
8	19	95,70	189,50	26,65	25,75	48,28
9	21	86,90	194,10	23,07	22,60	49,61
10	24	71,50	170,00	24,74	18,30	53,45
11	24	76,00	169,70	26,39	20,97	51,49
12	24	80,00	168,50	28,18	20,35	51,80

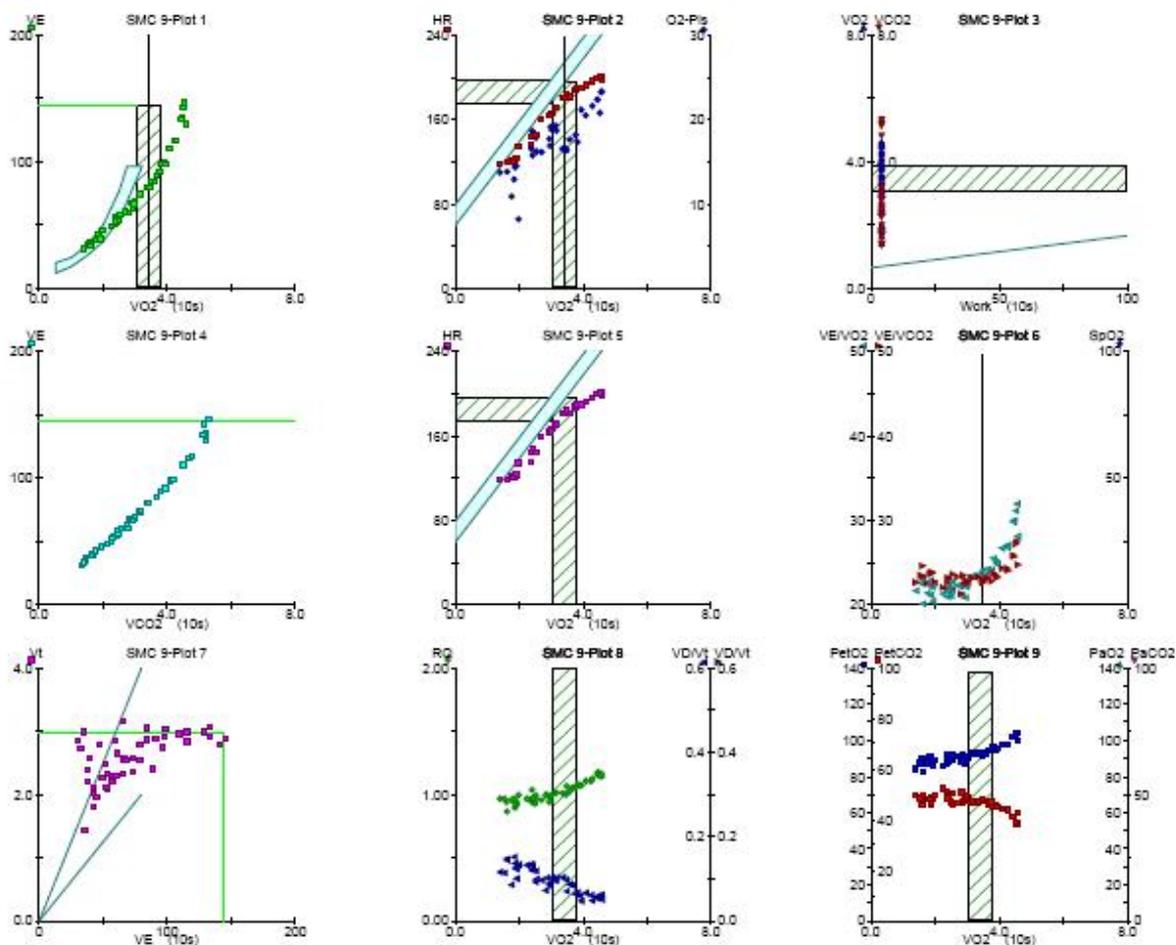
kgs. : kilogramos.  
 cms. : centímetros.  
 mt : metro.  
 % : porcentaje.

# ANEXO 7

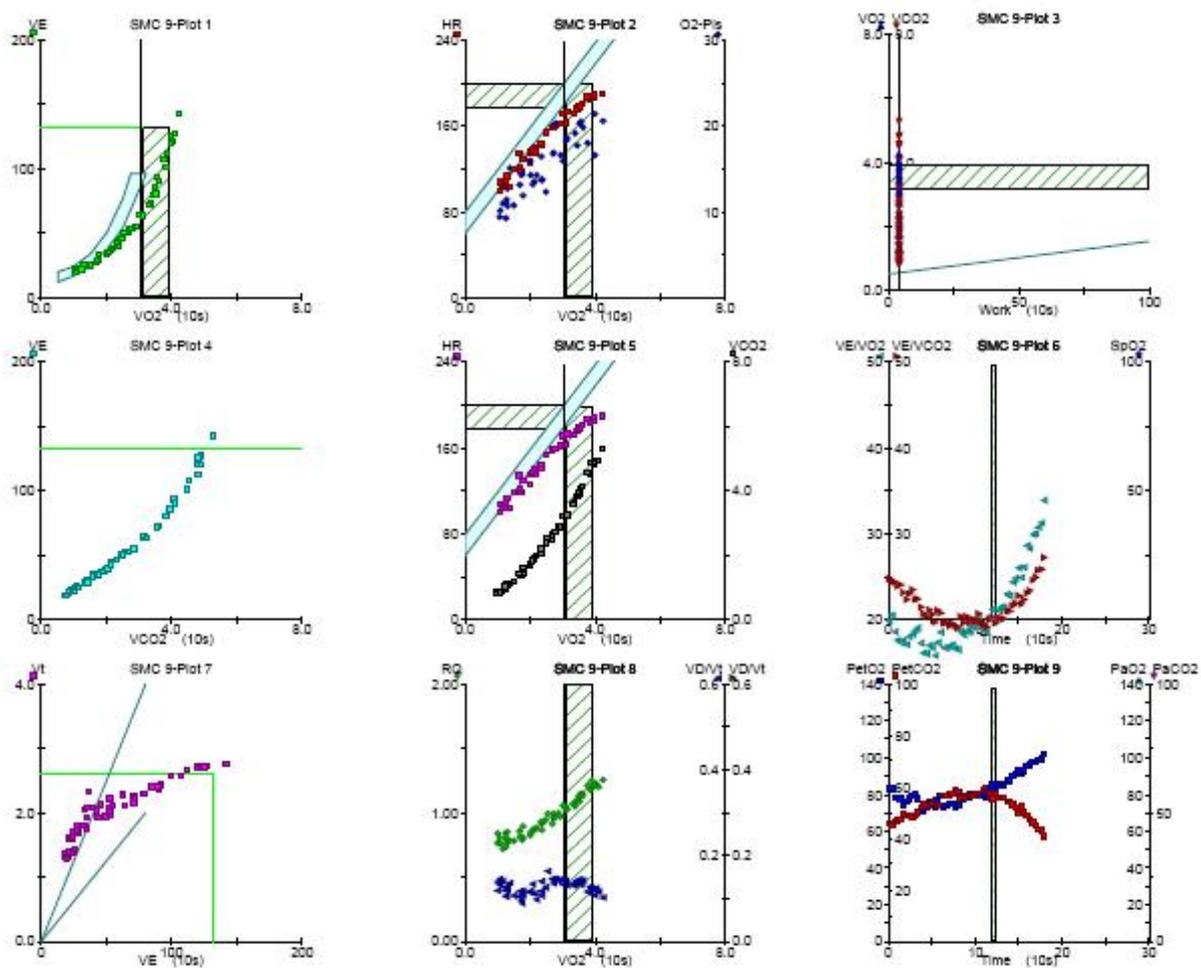
ANEXO 7: Gráficas analizadas para la obtención del umbral ventilatorio 2.

7.1 Grupo NO deportistas (ND).

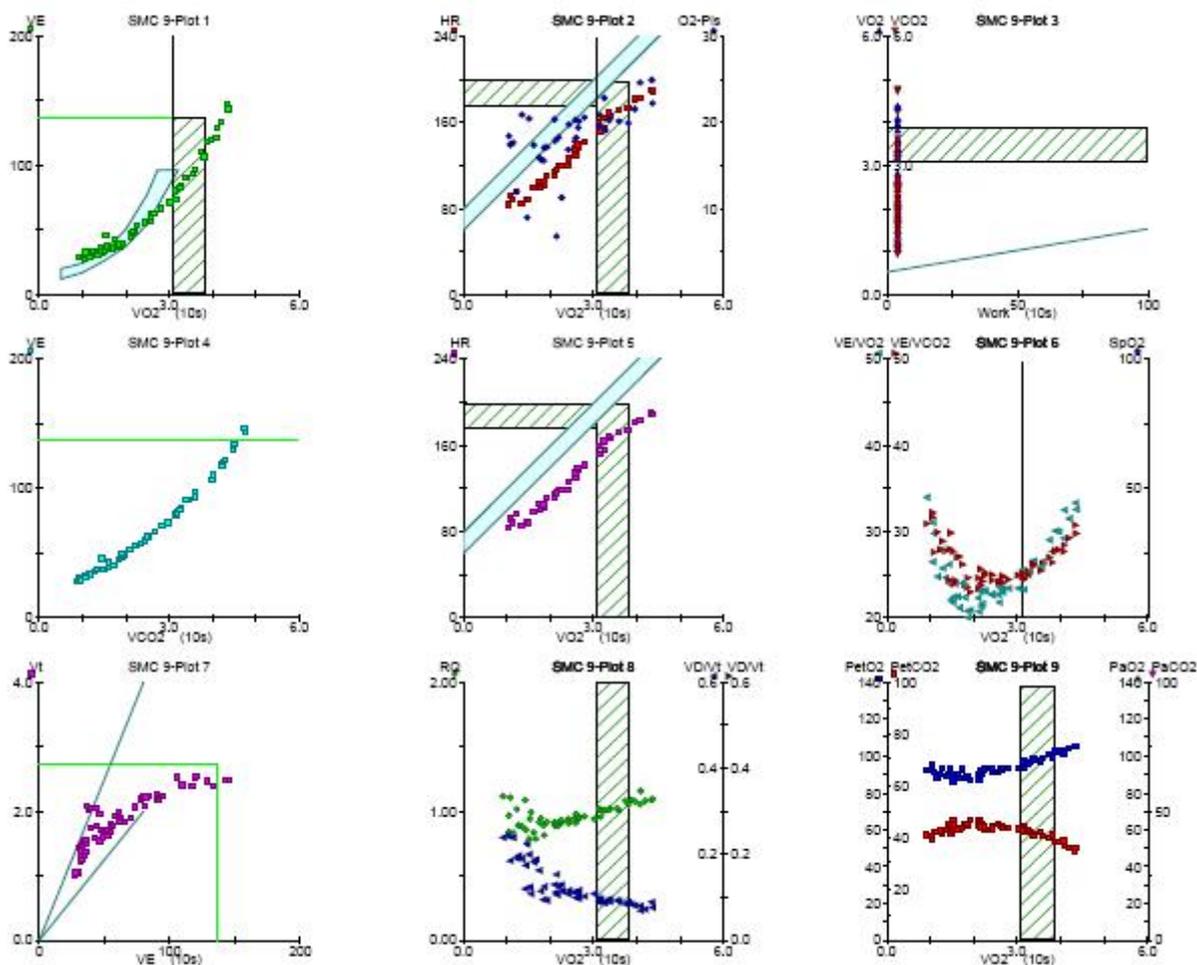
SUJETO 1 - ND



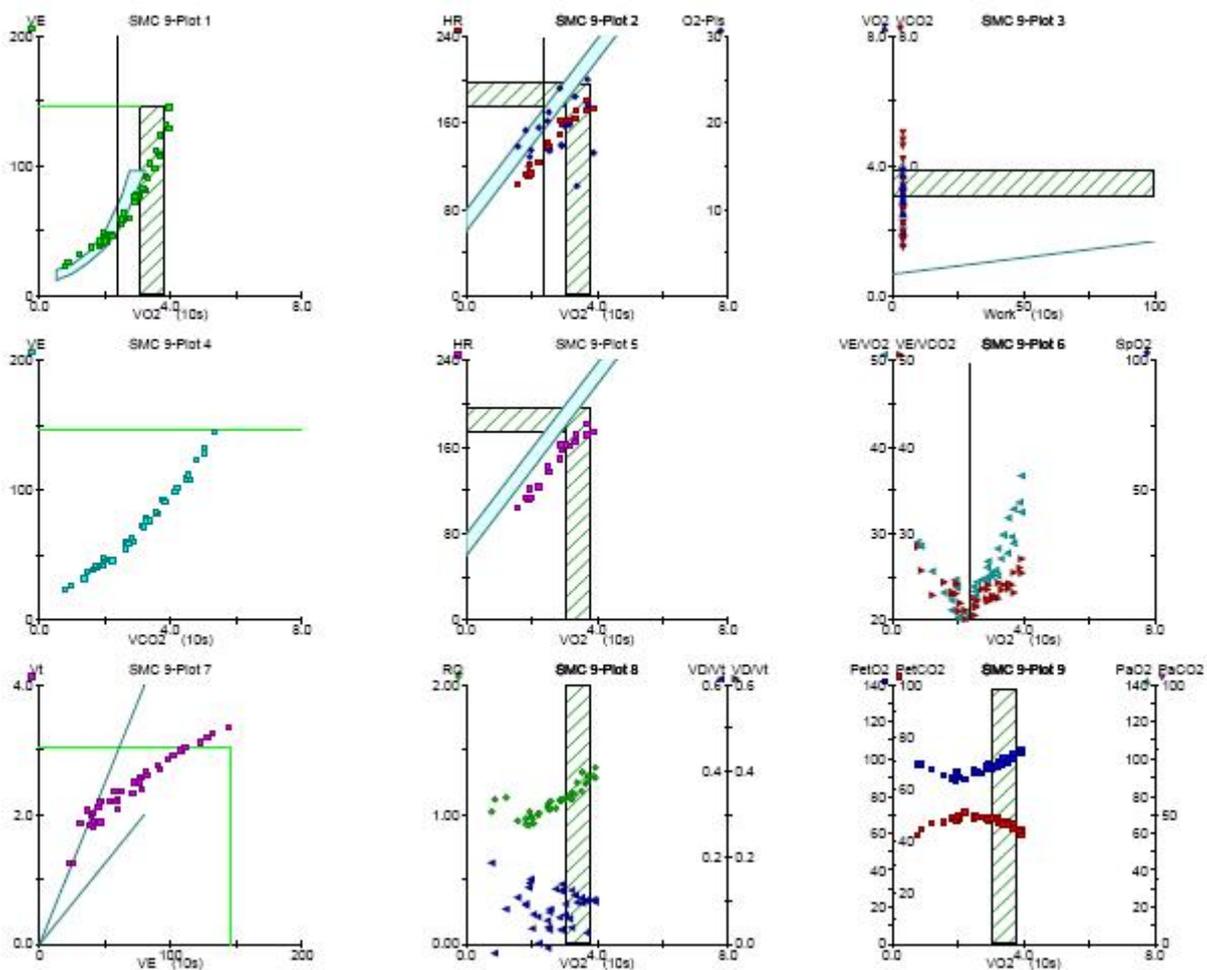
SUJETO 2 - ND



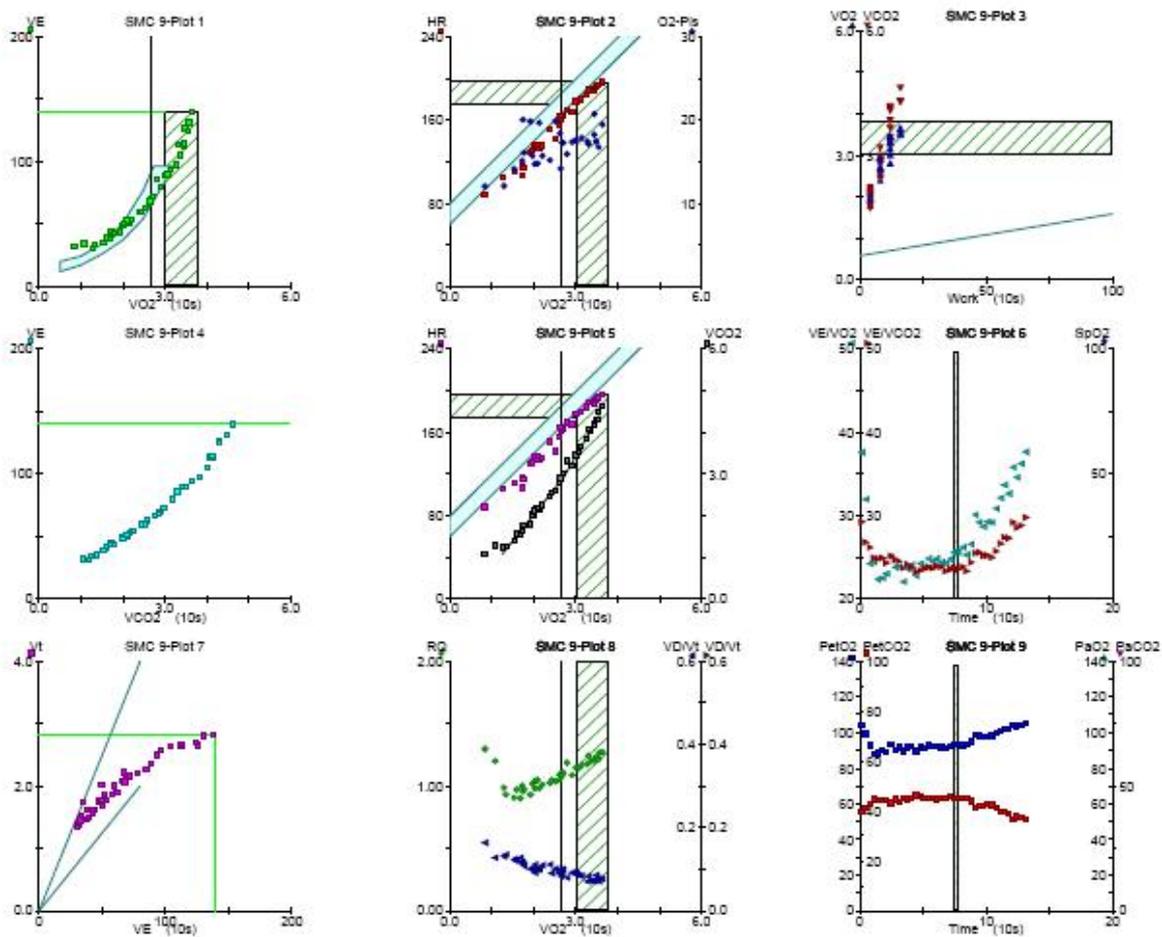
SUJETO 3 - ND



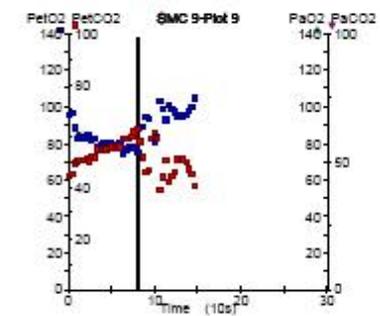
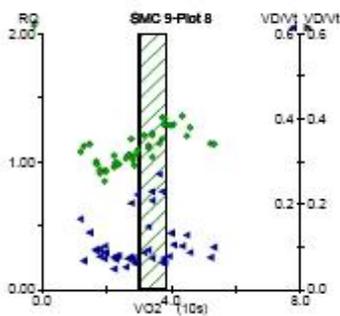
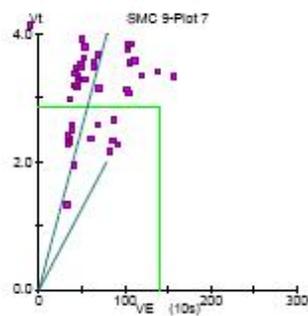
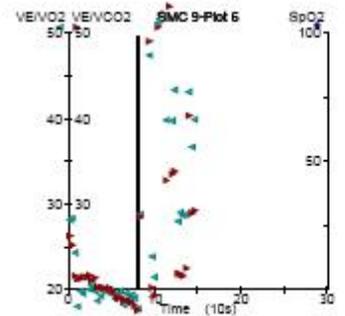
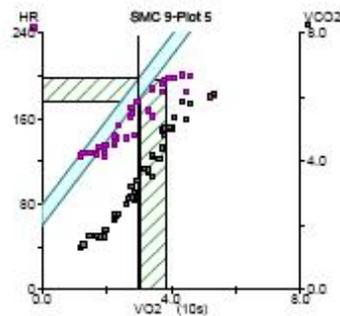
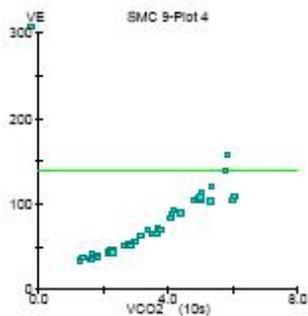
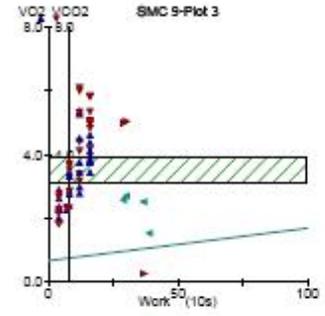
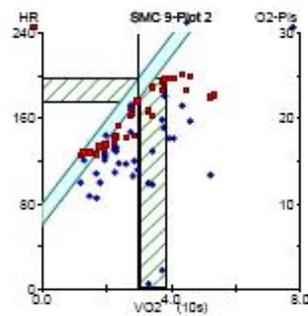
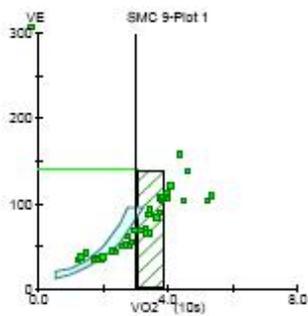
SUJETO 4 - ND



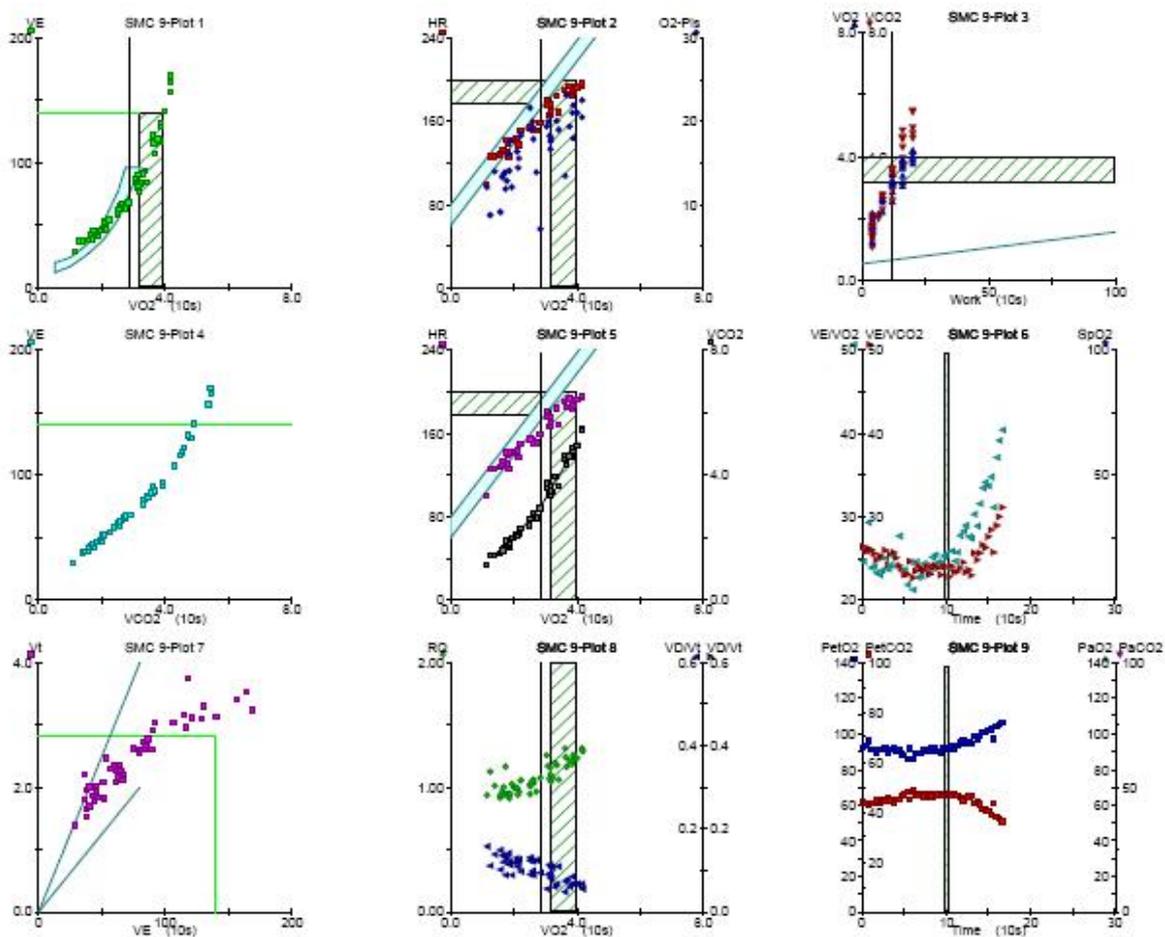
SUJETO 5 - ND



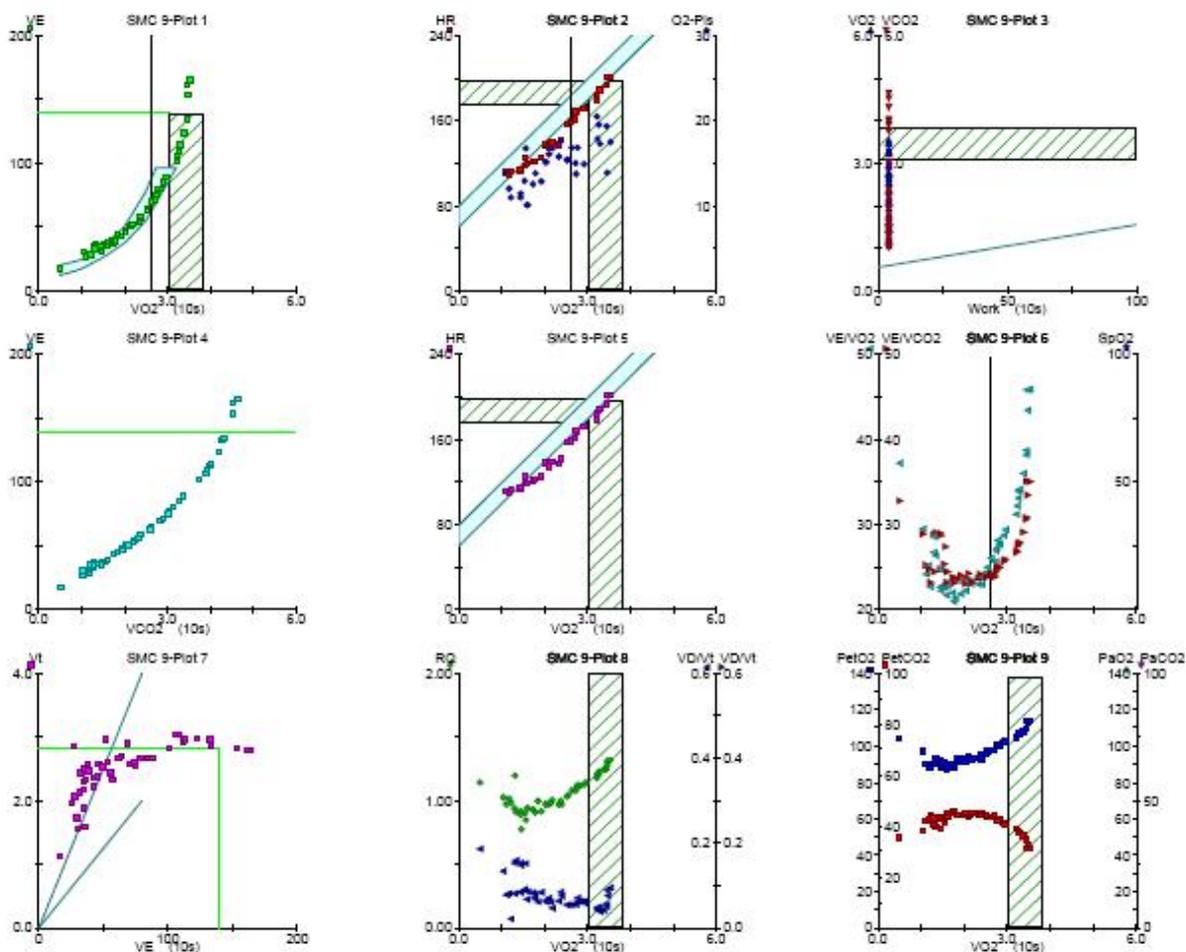
SUJETO 6 - ND



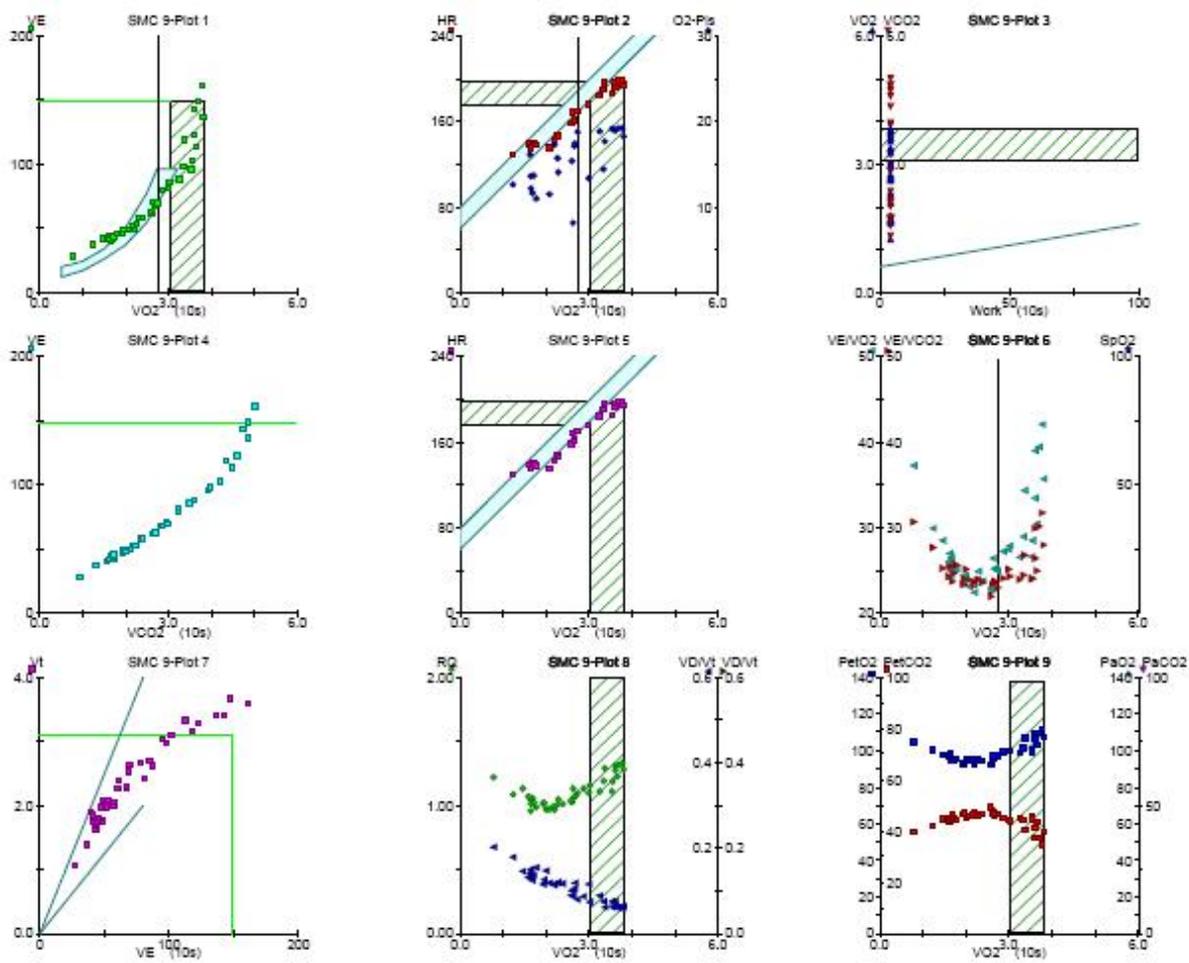
SUJETO 7 - ND



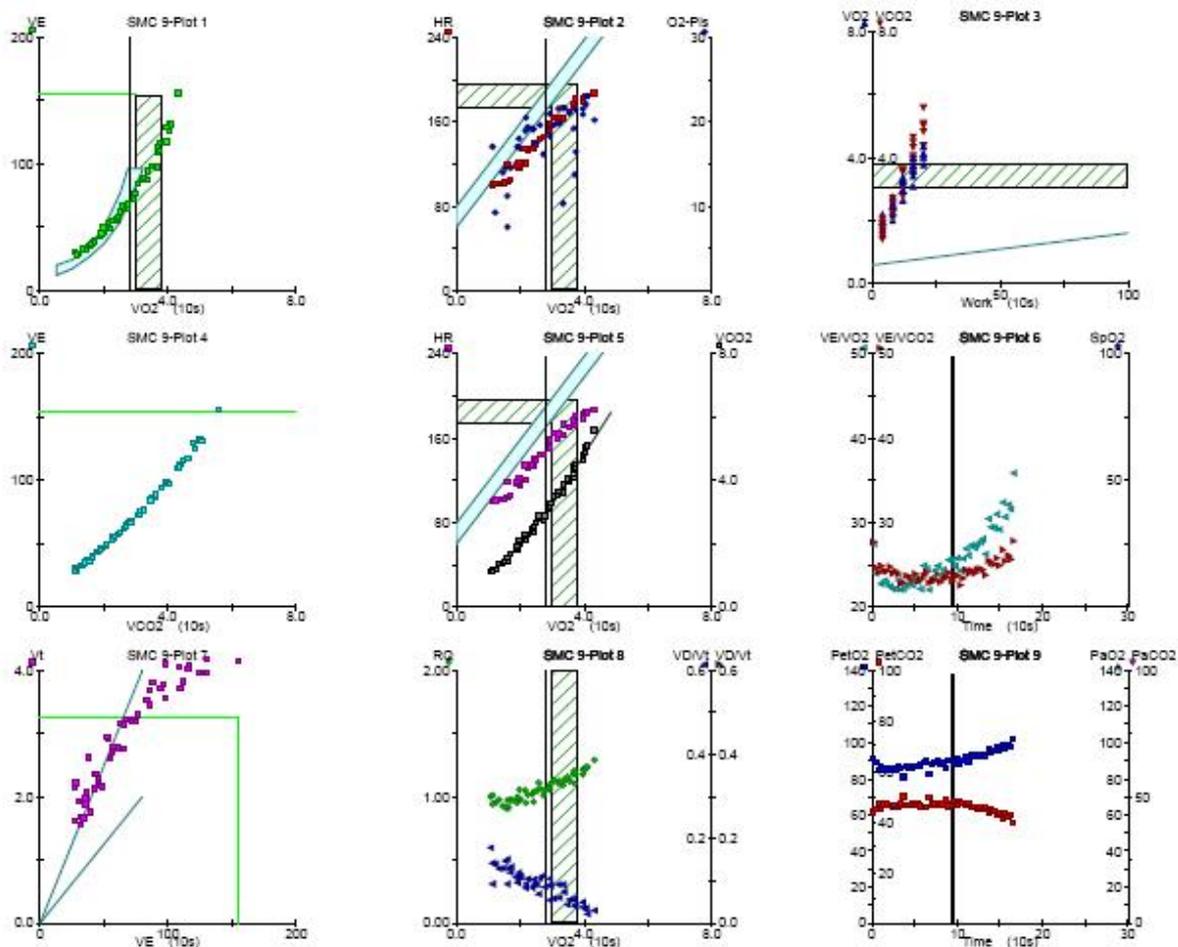
SUJETO 8 - ND



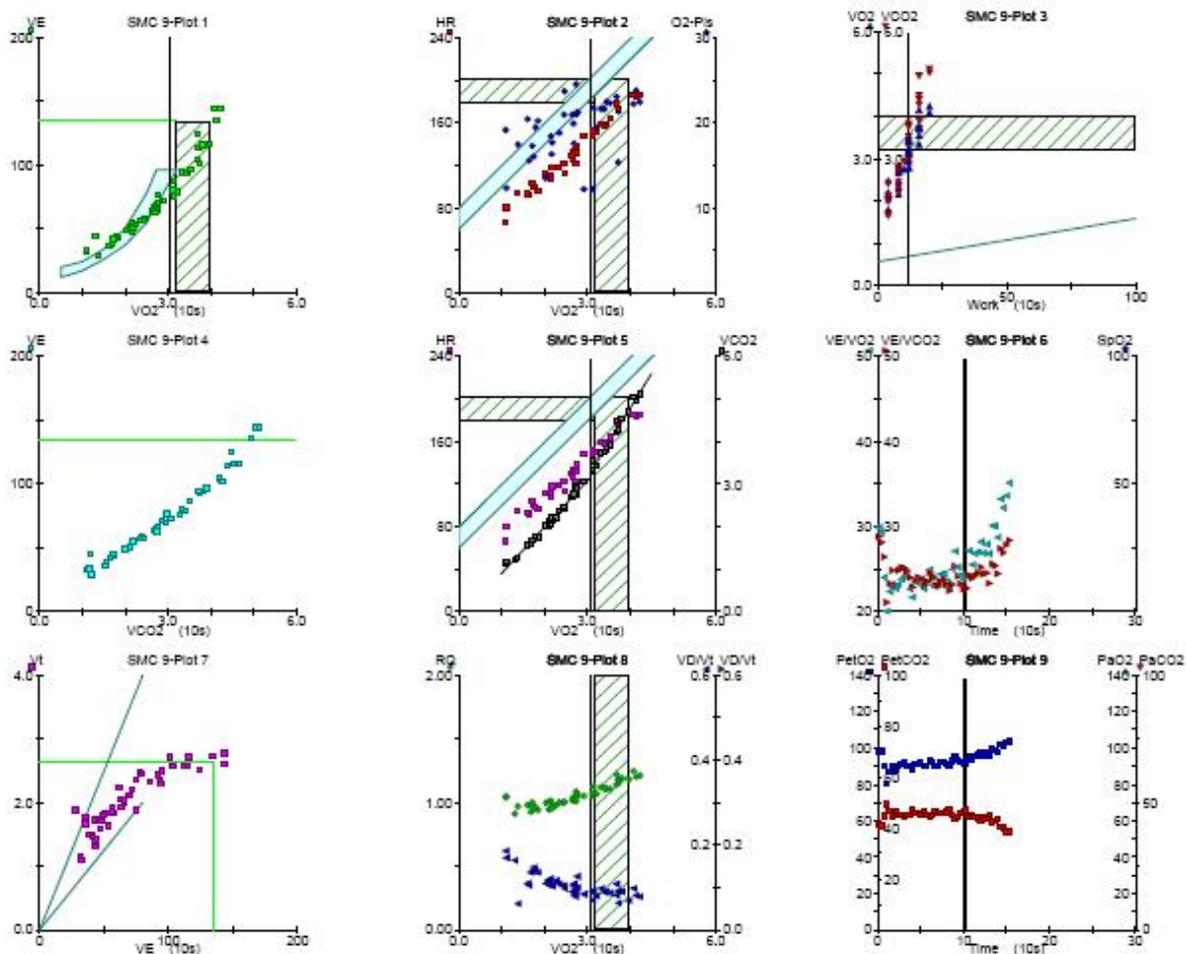
SUJETO 9 - ND



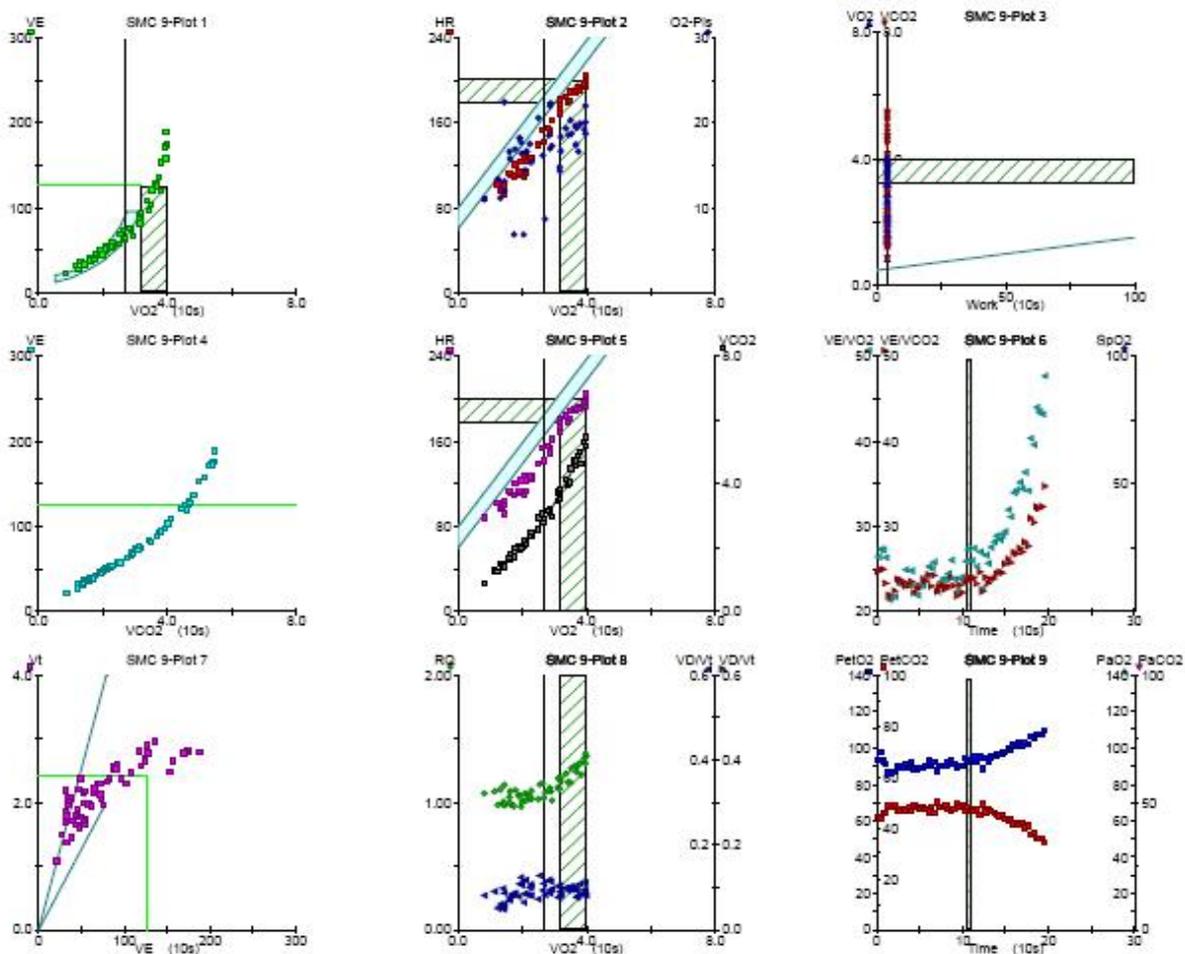
SUJETO 10 - ND



SUJETO 11 - ND

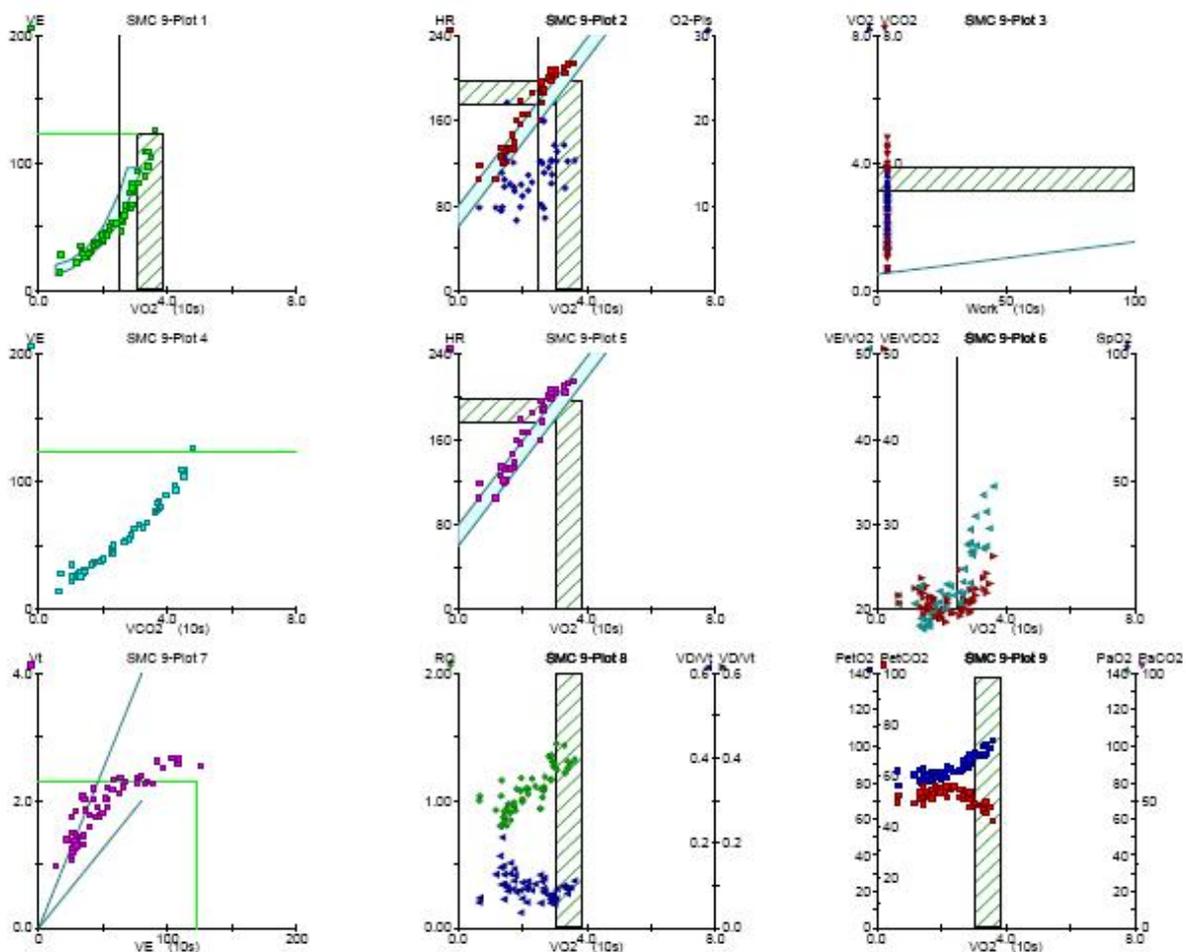


SUJETO 12 - ND

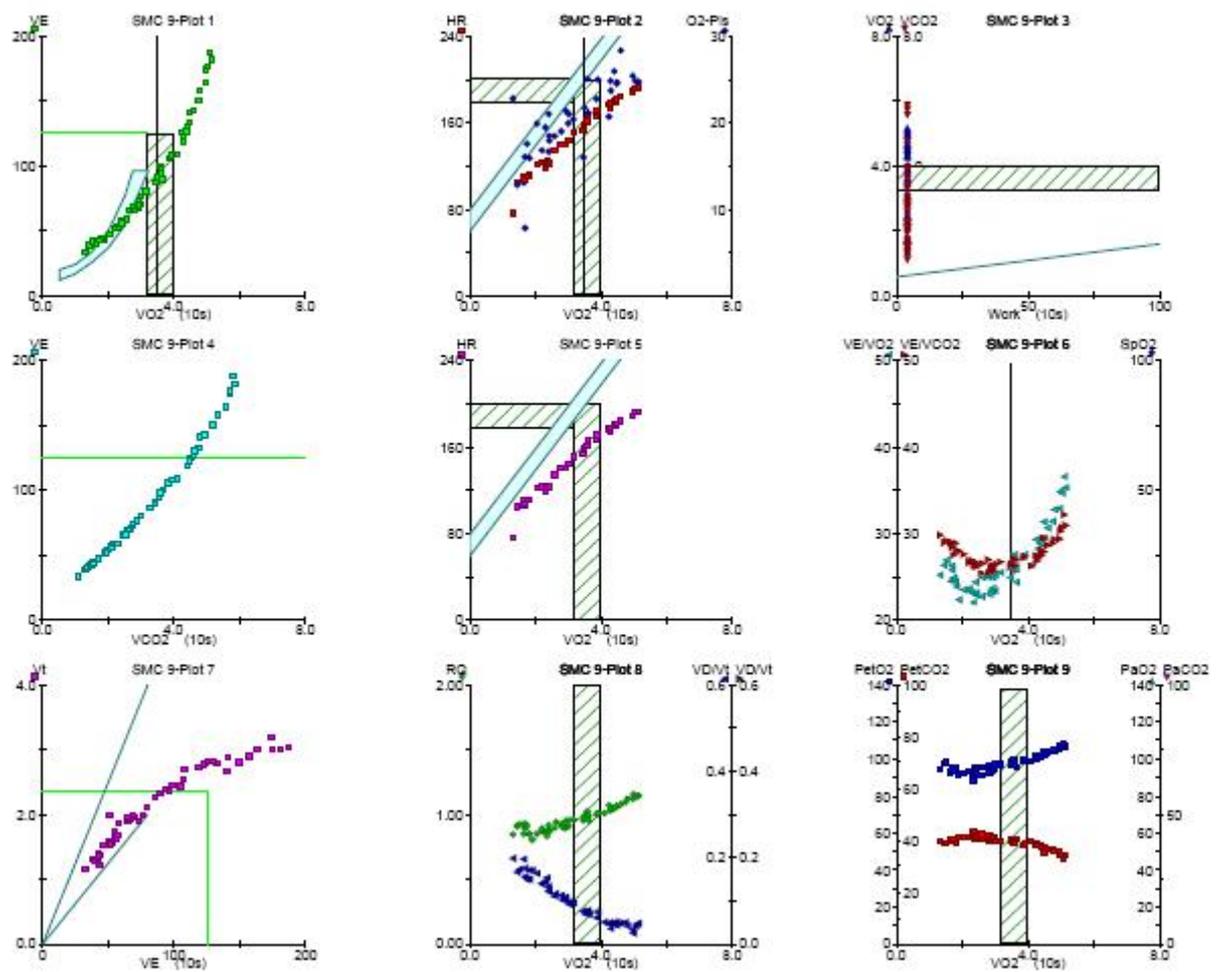


7.2 Grupo de deportistas (D)

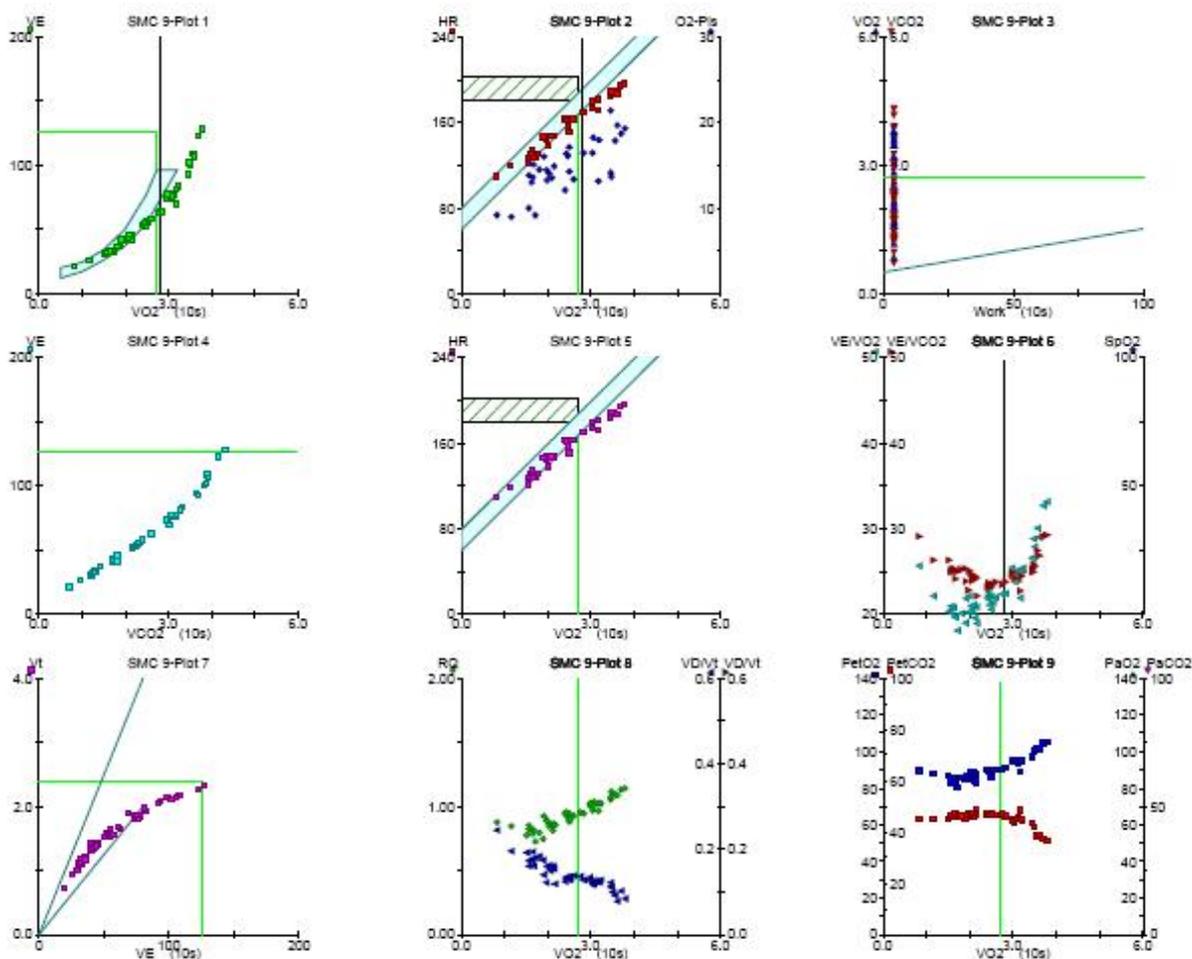
SUJETO 1 - D



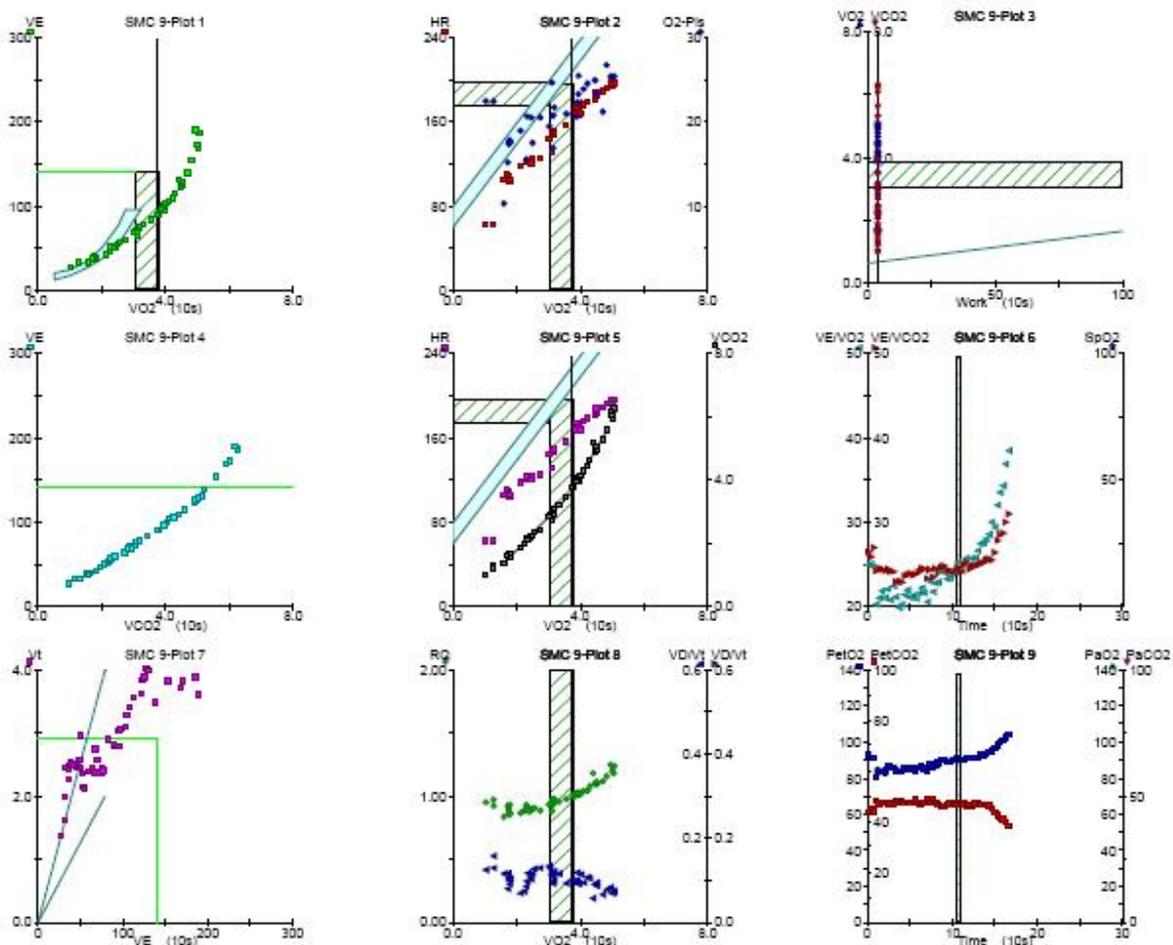
SUJETO 2 - D



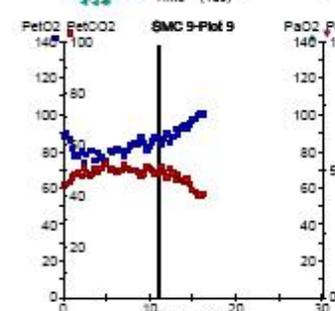
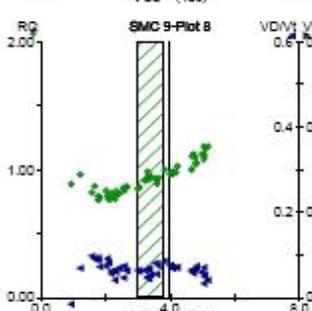
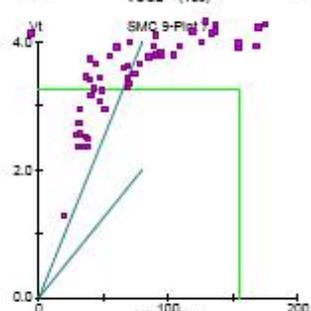
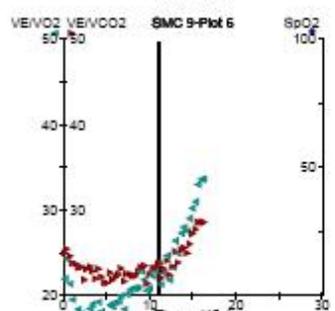
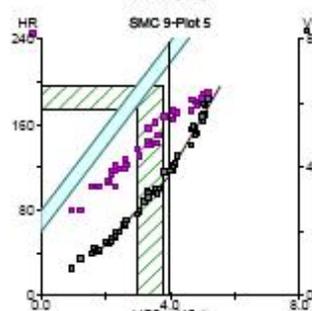
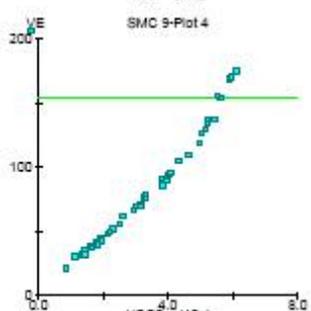
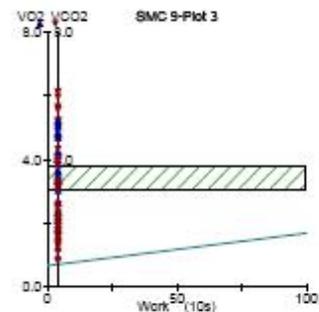
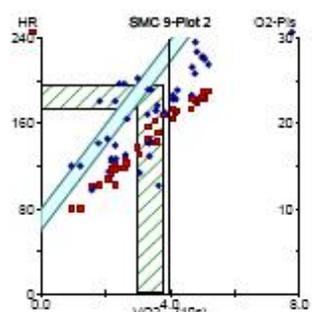
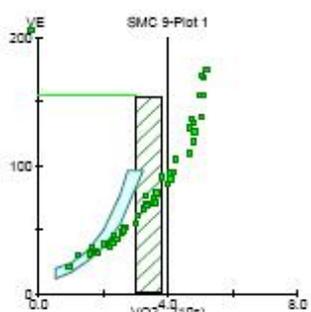
SUJETO 3 - D



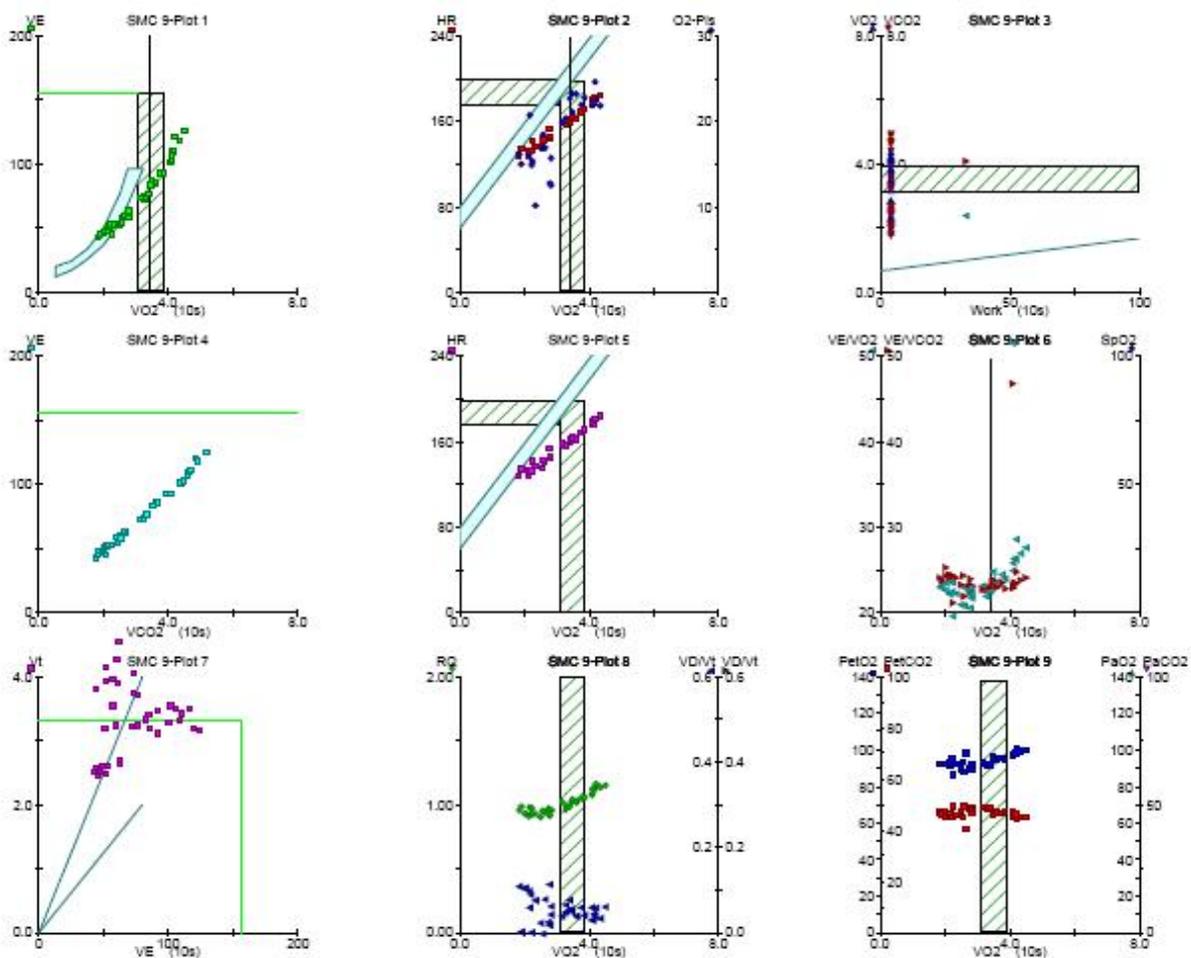
SUJETO 4 - D



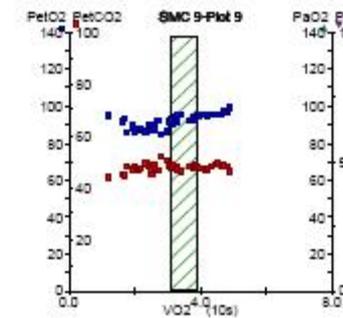
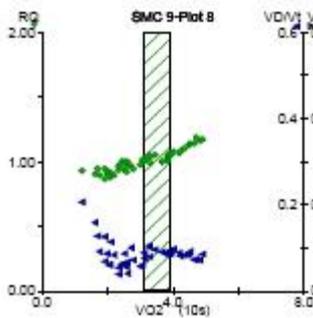
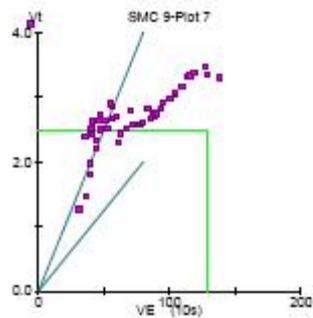
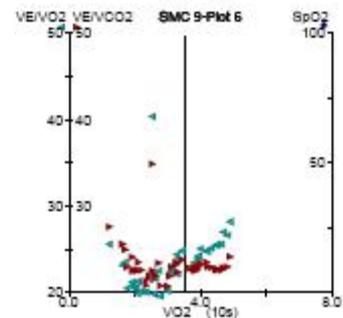
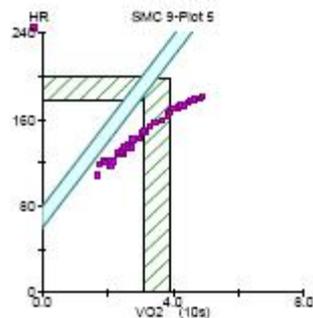
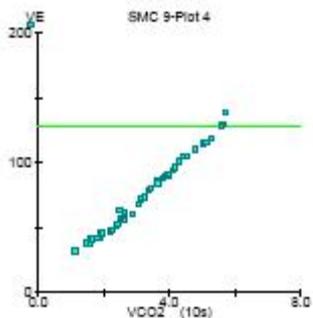
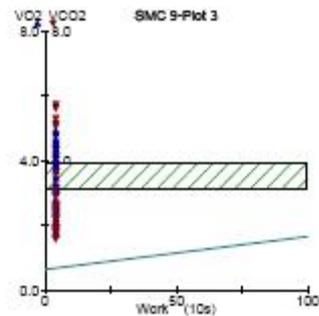
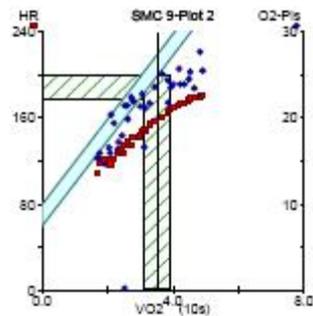
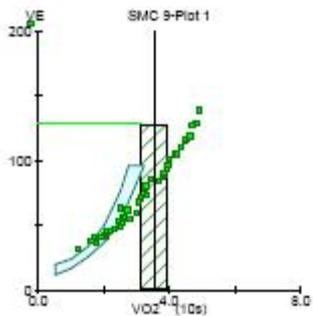
SUJETO 5 - D



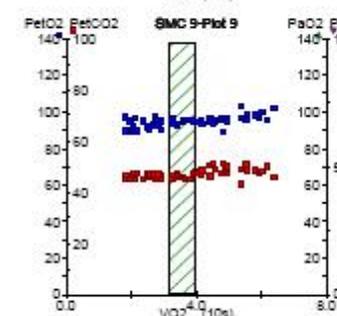
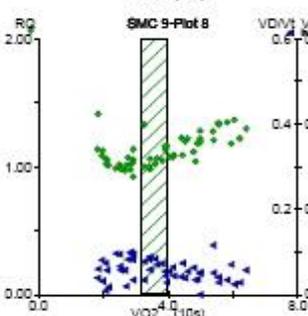
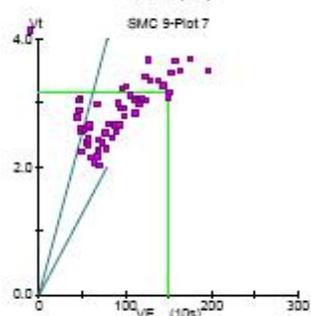
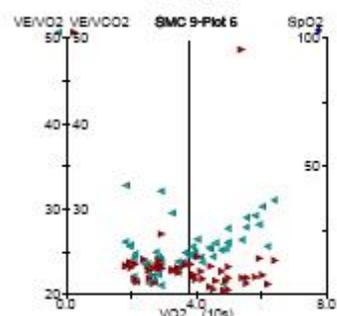
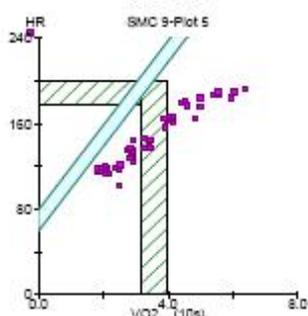
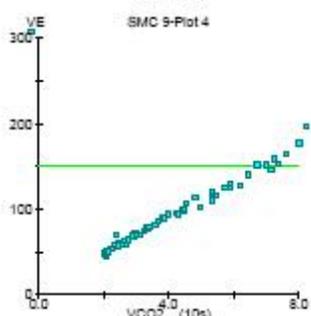
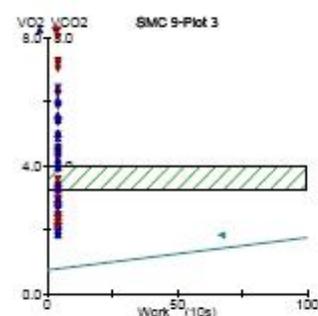
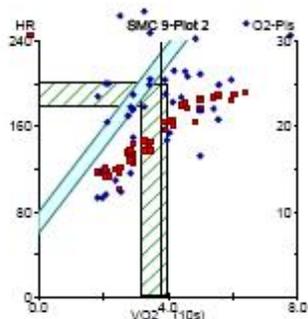
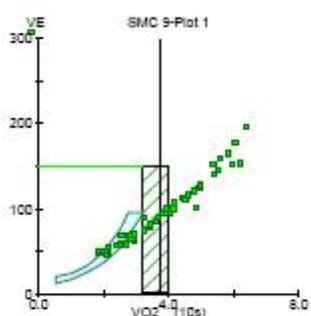
SUJETO 6 - D



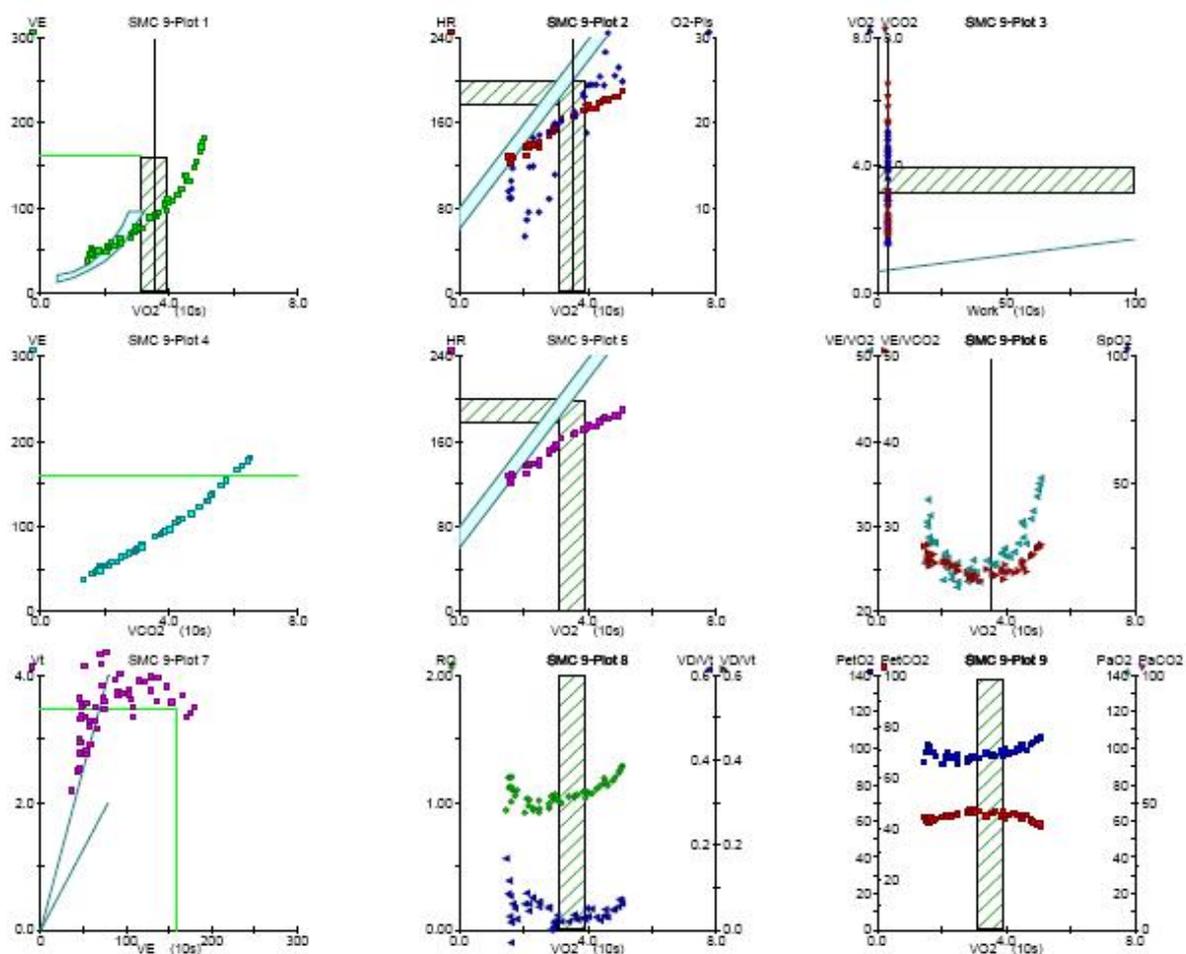
SUJETO 7 - D



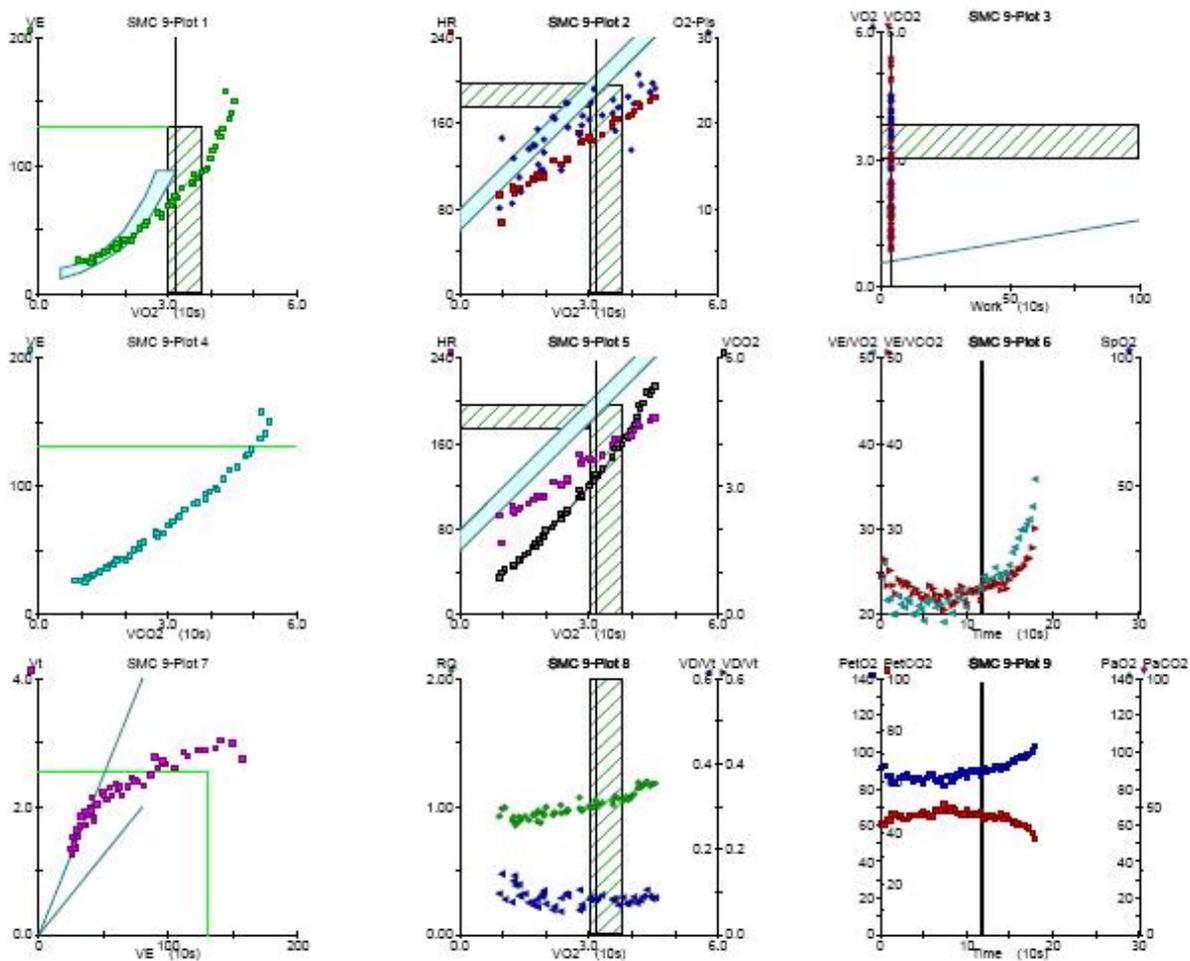
SUJETO 8 - D



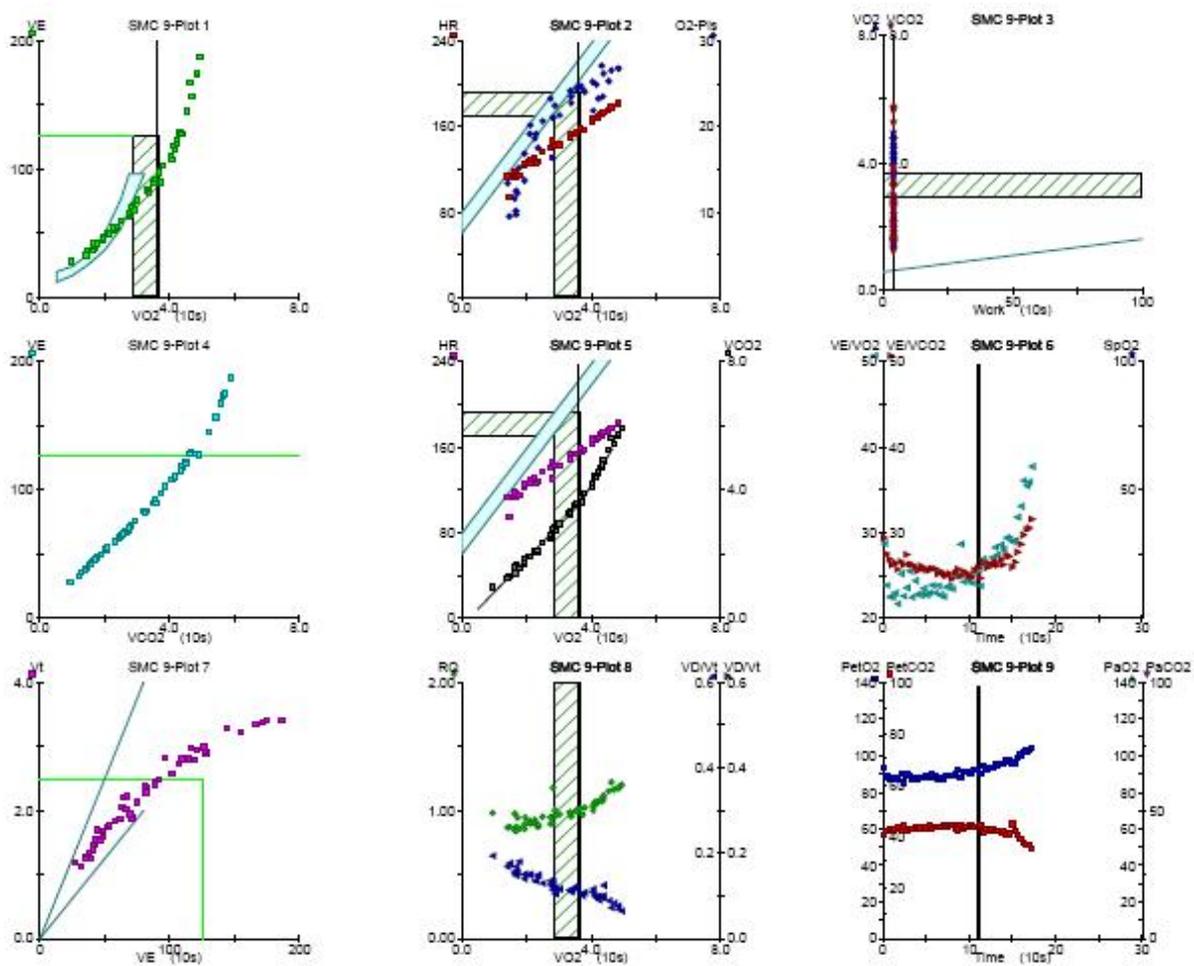
SUJETO 9 - D



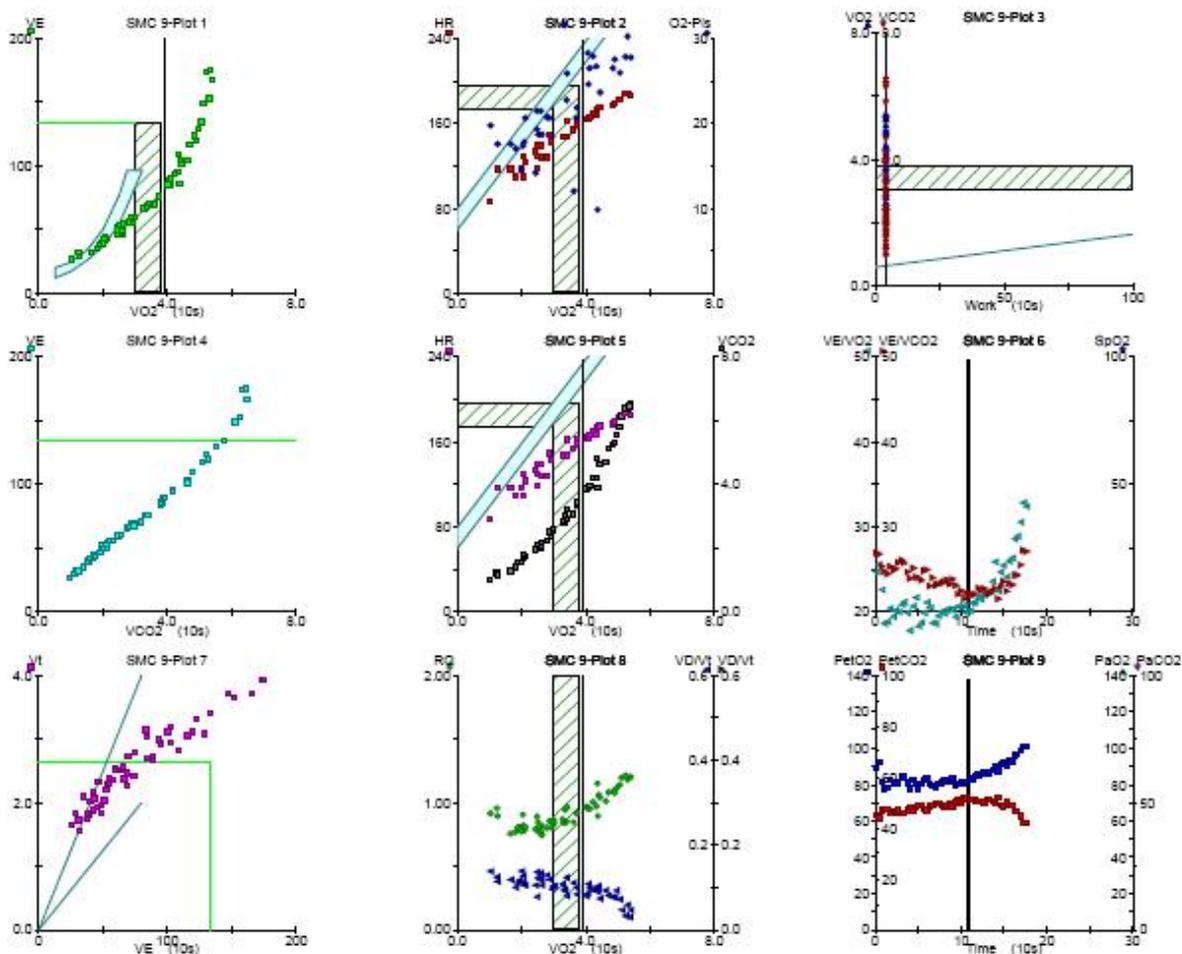
SUJETO 10 - D



SUJETO 11 - D



SUJETO 12 - D



# ANEXO 8

8.1 Porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva en donde ocurren los umbrales de la VRC y el ventilatorio en sujetos deportistas.

<b>Sujetos</b>	<b>% UW - FCR</b>	<b>% UV - FCR</b>
1	78,23	76,87
2	81,17	81,17
3	79,62	77,07
4	84,44	82,04
5	80,29	84,67
6	79,39	80,92
7	70,47	74,50
8	78,38	81,08
9	79,29	76,43
10	79,29	77,14
11	67,39	69,57
12	73,58	72,96

8.2 Porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva en donde ocurren los umbrales de la VRC y el ventilatorio en sujetos no deportistas.

<b>Sujetos</b>	<b>% UW - FCR</b>	<b>% UV - FCR</b>
1	74,15	79,55
2	75,16	70,89
3	72,61	75,60
4	81,02	85,75
5	76,81	73,81
6	71,33	68,67
7	57,55	61,00
8	66,45	63,13
9	72,26	74,99
10	57,59	61,19
11	61,04	59,18
12	70,42	65,06

%UW – FCR : Porcentaje de la FC de reserva donde ocurre el umbral de la VRC según Wavelet.

%UV – FCR : Porcentaje de la FC de reserva donde ocurre el umbral ventilatorio 2.