



**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS
DE GRAN CANARIA**

Departamento de Educación Física

**Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC),
en Deportistas, durante la Aplicación de Cargas
Incrementales y Estables de Diferentes Intensidades.
Un Análisis Tiempo-Frecuencia (Wavelet)**

Tesis Doctoral

Samuel Sarmiento Montesdeoca

2008

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA



**VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA
(VFC), EN DEPORTISTAS, DURANTE LA APLICACIÓN
DE CARGAS INCREMENTALES Y ESTABLES DE
DIFERENTES INTENSIDADES.
UN ANÁLISIS TIEMPO-FRECUENCIA (WAVELET)**

Tesis Doctoral

D. Samuel Sarmiento Montesdeoca

Lcdo. en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte

Las Palmas de Gran Canaria, 2008

Anexo I

DON ANTONIO S. RAMOS GORDILLO, SECRETARIO DEL DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA DE LA UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA,

CERTIFICA,

Que el Consejo de Doctores del Departamento en su sesión de fecha 2 de abril de dos mil ocho tomó el acuerdo de dar el consentimiento para su tramitación, a la tesis doctoral titulada “Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC), en deportistas, durante la aplicación de cargas incrementales y estables de diferentes intensidades. Un análisis Tiempo-Frecuencia (Wavelet)” presentada por el doctorando Don Samuel Sarmiento Montesdeoca y dirigida por los Doctores Don Juan Manuel García Manso y Don Juan Manuel Martín González.

Y para que así conste, y a efectos de lo previsto en el Artº 73.2 del Reglamento de Estudios de Doctorado de esta Universidad, firmo la presente en Las Palmas de Gran Canaria, a 3 de abril de dos mil ocho.

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

Departamento: Educación Física

Programa de Doctorado: Salud, Actividad Física y Rendimiento Deportivo

Título de la Tesis

Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC), en deportistas, durante la aplicación de cargas incrementales y estables de diferentes intensidades.

Un análisis tiempo-frecuencia (Wavelet)

Tesis Doctoral presentada por D. Samuel Sarmiento Montesdeoca

Dirigida por el Dr. D. Juan Manuel García Manso

Codirigida por el Dr. D. Juan Manuel Martín González

El/la Director/a,

(firma)

El/la Codirector/a

(firma)

El/la Doctorando/a,

(firma)

Las Palmas de Gran Canaria, a 3 de Abril de 2008

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA

**Programa de Doctorado en Ciencias de la Actividad Física,
Salud y Rendimiento Deportivo**



**VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA (VFC), EN
DEPORTISTAS, DURANTE LA APLICACIÓN DE CARGAS
INCREMENTALES Y ESTABLES DE DIFERENTES INTENSIDADES.
UN ANÁLISIS TIEMPO-FRECUENCIA (WAVELET)**

Tesis Doctoral del Lcdo. en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte

D. Samuel Sarmiento Montesdeoca

Director: D. Juan Manuel García Manso, profesor titular de escuela
universitaria del Departamento de Educación Física de la Universidad de Las
Palmas de Gran Canaria

Codirector: D. Juan Manuel Martín González, catedrático de escuela
universitaria del Departamento de Física de la Universidad de Las Palmas de
Gran Canaria

Las Palmas de Gran Canaria, Abril de 2008

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo de Tesis Doctoral se ha podido llevar a cabo gracias al compromiso y empeño de un grupo de investigación dirigido por los doctores D. Juan Manuel García Manso y D. Juan Manuel Martín González. Agradezco a mi director de tesis, el Dr. D. Juan Manuel García Manso, por su rendimiento y eficiencia de trabajo en el campo del entrenamiento deportivo, y por otro lado, al codirector de mi tesis, el Dr. D. Juan Manuel Martín González, por su extensa experiencia e interés en el tratamiento de señales biológicas.

Quisiera agradecer, además, la colaboración de dos colegas del Laboratorio de Fisiología del Esfuerzo de la Universidad Politécnica de Madrid; al Dr. D. Francisco Javier Calderón Montero y al Dr. D. Pedro José Benito Peinado, por apoyar nuestra idea desde el comienzo y colaborar en la realización de las pruebas de laboratorio.

No quisiera concluir este capítulo, sin hacer llegar mis más sinceros agradecimientos a la colaboración de todos aquellos sujetos que se han prestado de forma desinteresada a la realización de las pruebas que componen esta tesis doctoral; al doctorando D. Germán Medina Méndez, por su tenacidad en este trabajo de investigación y, cómo no, a los compañeros del Laboratorio de Análisis y Planificación del Entrenamiento Deportivo, del departamento de Educación Física de la presente universidad.

He de agradecer también la labor investigadora que ha hecho sobre mí la Fundación Universitaria de Las Palmas y Aseica Refinaría - Grupo SOS, por apoyar mi proyecto de investigación con la concesión de una beca con motivo de la elaboración de la presente tesis doctoral.

Por último, agradecer a mis Padres y Hermana, por su apoyo incondicional durante toda mi carrera profesional y por tenerlos a mi lado cuando los he necesitado, y fundamentalmente a Mirian, por creer en las ideas de unos pocos y por apoyar ciegamente mi participación en las ilusiones que posteriormente se han transformado en proyectos de investigación.

ÍNDICE

	Pág.
ÍNDICE	I
RESUMEN	V
ABSTRACT	VI
INTRODUCCIÓN	1
Formulación e identificación del problema	2
Modelo de investigación	7
Objetivos	8
Hipótesis experimental	9
FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	11
La Frecuencia Cardíaca	11
<i>Introducción</i>	11
La Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca	14
<i>Sistema nervioso vegetativo y control del ritmo cardíaco</i>	15
<i>Aspectos metodológicos a considerar en el análisis de la VFC</i>	17
<i>Respiración y ritmo cardíaco: ritmo y profundidad de la respiración</i>	18
<i>La arritmia sino respiratoria</i>	19
<i>Posición del cuerpo durante la evaluación de la VFC</i>	21
<i>Presión arterial</i>	22
Métodos de valoración de la VFC	24
<i>Métodos lineales en el dominio tiempo</i>	25
<i>Métodos lineales en el dominio frecuencia</i>	29
<i>Métodos lineales en el dominio tiempo-escala</i>	33
<i>Organización del espectro de frecuencias para el análisis de la VFC</i>	35
<i>Métodos no lineales</i>	42
Bibliografía	48

METODOLOGÍA	53
Muestra utilizada	53
<i>Caracterización del grupo de estudio:</i>	54
<i>Datos personales</i>	54
<i>Perfil antropométrico</i>	56
<i>Perfil fisiológico</i>	64
<i>Documento de aceptación.</i>	70
Materiales	71
<i>Material antropométrico</i>	71
<i>Registro cardiaco:</i>	71
<i>Cardiotacómetro</i>	71
<i>E.C.G.</i>	72
<i>Registro ergoespirométrico:</i>	72
<i>Analizador de gases</i>	72
<i>Cicloergómetro</i>	73
<i>Material informático</i>	73
Diseño experimental y temporalización	74
<i>Desarrollo del estudio. Temporalización</i>	74
<i>Desarrollo del protocolo en una prueba modelo</i>	74
Metodología utilizada (protocolos de medición)	78
<i>Métodos de valoración antropométrica</i>	78
<i>Métodos de valoración de la respuesta respiratoria</i>	81
<i>Métodos de valoración del trabajo mecánico</i>	85
<i>Métodos de valoración de la respuesta cardiaca (F_C y VFC)</i>	85
Tratamiento de los datos	90
<i>Tratamiento de los datos de la señal ventilatoria</i>	90
<i>Tratamiento de los datos de la señal cardiaca</i>	93
<i>Aplicación práctica del análisis Wavelet a la señal VFC</i>	97
<i>Análisis estadístico de los datos</i>	105
Lista de variables estudiadas	107
Bibliografía	109
Anexo	114

RESULTADOS Y DISCUSIÓN	119
Resultados y Discusión de los datos obtenidos en la prueba de carga incremental (PI)	119
<i>Muestra</i>	119
<i>Caracterización y descripción de la PI</i>	120
<i>Análisis de la PI</i>	124
<i>Metodología utilizada para el análisis de la PI</i>	126
<i>Análisis de la fase de activación (Z-1) de la PI</i>	129
<i>Análisis de la fase de transición (Z-2) de la PI</i>	150
<i>Análisis de la fase de crisis (Z-3) de la PI</i>	165
<i>Conclusiones de la PI</i>	176
<i>Anexo (Ia, Ib, Ic, Id, Ie)</i>	178
Comparación de los valores de umbral determinados mediante la VFC frente a los determinados a partir de parámetros ventilatorios	189
<i>Introducción</i>	189
<i>Material y métodos</i>	196
<i>Resultados</i>	200
<i>Discusión</i>	204
<i>Conclusiones</i>	207
<i>Bibliografía</i>	208
<i>Anexo (I-Gráficos Umbrales)</i>	223
Resultados y Discusión de los datos obtenidos en las pruebas de carga estable severa (PES)	231
<i>Muestra</i>	231
<i>Caracterización y descripción de la PES</i>	232
<i>Metodología utilizada para el análisis de la PES</i>	234
<i>Primera fase o fase exponencial rápida de la PES</i>	236
<i>Segunda fase o fase exponencial lenta de la PES</i>	263
<i>Conclusiones de la PES</i>	285
<i>Bibliografía</i>	287
<i>Anexo (IIa, IIb, IIc, IId, IIe, IIg)</i>	296

Resultados y Discusión de los datos obtenidos en las pruebas de carga estable moderada (PEM)	311
<i>Muestra</i>	311
<i>Caracterización y descripción de la PEM</i>	312
<i>Metodología utilizada para el análisis de la PEM</i>	317
<i>Primera fase o fase exponencial rápida de la PEM</i>	319
<i>Segunda fase o fase exponencial lenta de la PEM</i>	350
<i>Conclusiones de la PEM</i>	370
<i>Bibliografía</i>	372
<i>Anexo (IIIa, IIIb, IIIc, III d, IIIe, IIIf, IIIg)</i>	381
CONCLUSIONES	395
FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	397
ÍNDICE DE FIGURAS	401
ÍNDICE DE TABLAS	414
ABREVIATURAS	419
UNIDADES DE MEDIDA	421

RESUMEN

Con el paso de los años, en el campo del entrenamiento deportivo, se han aplicado diferentes protocolos e instrumentos de valoración funcional con el fin de controlar las cargas de trabajo aplicadas al deportista. Por ello, entendemos necesario buscar y desarrollar herramientas más fiables y menos costosas, además de metodologías poco agresivas y sencillas de aplicar para el control funcional del deportista ante la aplicación de diferentes cargas de trabajo.

En nuestro caso, nos centramos en el control de la respuesta funcional cardíaca del deportista, y más concretamente del comportamiento variable de los tiempos entre cada latido (*VFC*). Según el comportamiento no-estacionario que muestra esta señal ante la aplicación de diferentes intensidades de esfuerzo, se ha hecho necesario emplear metodologías basadas en el dominio tiempo-frecuencias para analizar dicha variable.

El objetivo principal de este trabajo era estudiar el comportamiento de la *VFC* durante la aplicación de diferentes cargas de trabajo (crecientes y mantenidas) a partir de la aplicación de un análisis tiempo-frecuencia como es el análisis de la transformada wavelet. Para ello, la hipótesis experimental de partida consistía en afirmar que la *VFC* analizada mediante metodologías wavelet, era una herramienta útil y eficaz para el estudio del estado funcional del deportista al aplicar las cargas de trabajo.

Con el fin de verificar la hipótesis inicial, se utilizó equipo de análisis de ritmo cardíaco y otro de análisis de gases, así como una muestra compuesta por 12 ciclistas de élite para la realización de cuatro pruebas de esfuerzo en laboratorio. Los resultados más relevantes nos permiten comprobar la elevada sensibilidad de la *VFC*, analizada mediante técnicas lineales en el dominio tiempo-frecuencia ante la aplicación de cargas de trabajo; así como los elevados índices de correlación y acuerdo entre los métodos de análisis ventilatorios con respecto al método propuesto en este trabajo.

La conclusión principal de la investigación presente, se traduce de forma resumida en que la metodología de análisis wavelet de la *VFC*, proporciona una detallada y precisa resolución de los cambios producidos en frecuencias y tiempo, los cuales nos permiten localizar transiciones de fases de forma simultánea cuando se somete al organismo a un esfuerzo.

ABSTRACT

Over the years, in the field of sports training, have applied different protocols and tools for functional assessment in order to control workloads applied to the athlete. Therefore, we understand and develop tools necessary to seek more reliable and less expensive, as well as methodologies little aggressive and simple to apply for the functional control of the athlete before the application of different workloads.

In our case, we focus on the control of the functional response of cardiac athlete, and more specifically behavioral variable time between each beat (*HRV*). According to the non-stationary behavior shows that this signal to the application of different intensities of effort, it has become necessary to employ methodologies based on the time-frequency domain to analyze this variable.

The main objective of this work was to study the behavior of *HRV* for the implementation of different workloads (growing and maintained) from the application of a time-frequency analysis as is the analysis of the wavelet transform. To that end, the experimental hypothesis was heading say that the *HRV* analyzed using wavelet methodologies; it was a useful and effective tool for the study of functional status of the athlete when applying workloads

In order to verify the initial hypothesis was prepared by a team of analysis of heart rate and other gas analysis, as well as a sample of 12 elite cyclists for the realization of four tests in the laboratory effort. The most relevant results allow us to check the high sensitivity of *HRV*, analyzed using linear techniques in the time-frequency domain before the application of workloads; as well as the high levels of correlation and agreement between the methods of analysis with respect to ventilatory method proposed in this paper.

The main conclusion of this investigation, resulting in summary that wavelet analysis methodology of *HRV*, provides a detailed and accurate resolution of the changes in frequency and time, which allows us to locate phase transitions simultaneously when the body is subjected to a force.

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Desde el origen del deporte moderno, en el campo del entrenamiento deportivo se han empleado muy diversos protocolos e instrumentos para el control de cargas de trabajo aplicadas al deportista. Éstos han evolucionado con el paso de los años y los avances del conocimiento científico. Dichos avances han permitido obtener información cada vez más fiable y precisa del proceso de formación del deportista, a la vez que han logrado reproducir, con elevada exactitud, los parámetros evaluados en cada caso. En la actualidad y con frecuencia, estos procedimientos y/o materiales resultan muy costosos e invasivos, lo que impide poder ser aplicados en el día a día del entrenamiento deportivo. Esta circunstancia los aleja de la realidad profesional más cercana del técnico deportivo y de todos aquellos profesionales que se encargan de mejorar el rendimiento de los deportistas.

Por esta razón, debemos entender que se hace necesario buscar y desarrollar herramientas fiables y pocas costosas que, unidas a metodologías poco agresivas y sencillas de aplicar, se conviertan en instrumentos de control útiles para los entrenadores deportivos y/o profesores de la educación física.

En la literatura especializada, podemos encontrar una cantidad significativa de publicaciones científicas y técnicas que han orientado sus objetivos hacia el estudio y control de variables funcionales de este sector de población. Su extenso trabajo y experimentación, se ha realizado tanto en situaciones de reposo como en aquellas circunstancias en las que el deportista era o es sometido a esfuerzos de diferentes características (intensidad, duración, etc.). Como resultado de estas investigaciones, se creado un sólido cuerpo de conocimientos, el cual se ha empleado de forma continua en el campo del entrenamiento para el desarrollo de protocolos de trabajo que permitan abordar el proceso de formación de los deportistas desde una perspectiva cada vez más científica.

Es en esta línea en la que tratamos de englobar este trabajo que, como objetivo principal, trata de desarrollar una metodología más precisa de control del entrenamiento, la cual apoyándose en instrumentos fiables pero usadas comúnmente por el entrenador,

le permita disponer de una herramienta accesible, barata, no invasiva y de uso cotidiano en el proceso de formación y valoración de sus deportistas.

Formulación e identificación del problema

Nuestro interés se centra en el control de la respuesta funcional del deportista, y concretamente en el comportamiento del corazón cuando el sujeto es sometido a cargas de trabajo creciente y/o mantenidas de distinta intensidad y duración. Las cargas de trabajo seleccionadas, se asemejan bastante a las situaciones a las que se ve sometido el organismo de un deportista cuando son aplicadas determinadas cargas de entrenamiento y/o cuando participa en las competiciones de su modalidad deportiva. Para poder establecer las cargas de trabajo a partir de la respuesta cardíaca, se hizo necesario establecer una metodología específica para el tratamiento de las series obtenidas, previo a una evaluación del sujeto mediante una prueba de carga incremental hasta el agotamiento.

La respuesta cardíaca se reveló como el primer parámetro funcional empleado en el control del entrenamiento. Su valor absoluto, expresado en número de latidos por minuto o frecuencia cardíaca (F_C), ha sido la variable que, más habitualmente, se ha usado para el estudio y control de la capacidad funcional del deportista y su respuesta a las cargas de entrenamiento. Esto ha hecho que sean muchos los trabajos que han utilizado esta variable con el objetivo de desarrollar una técnica fiable y no cruenta de valoración del deportista. La frecuencia cardíaca basal, la frecuencia cardíaca de esfuerzo, la frecuencia cardíaca máxima, la dinámica temporal de la F_C y la reserva cardíaca, han sido los aspectos utilizados inicialmente para el estudio de la respuesta cardíaca en el deporte.

En la actualidad, los avances tecnológicos y, muy especialmente, las aportaciones realizadas por la informática, nos permiten profundizar más en el estudio de esta señal y descubrir algunas características de la misma que quedarían ocultas cuando únicamente observamos la señal a partir de sus valores absolutos promediados (promedio de latidos en unidad de tiempo).

Esta tesis, se centra en el análisis de la variabilidad temporal que existe en la respuesta cardiaca (variación temporal entre cada ciclo cardiaco) de sujetos deportistas de alto nivel de rendimiento. La determinación de la F_C puede ser valorada mediante la utilización de cardiotacómetros (nº de latidos) o analizando la señal electrocardiográfica (intervalos RR). Estos intervalos entre latidos no son estacionarios, sino que muestran oscilaciones temporales que son específicas de cada sujeto y los cuales nos dan información sobre la dinámica de comportamiento de la musculatura cardiaca. Tales oscilaciones es lo que se conoce como Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca (VFC).

La VFC comenzó a ser utilizada en el campo de la medicina, principalmente como indicador de referencia en la prevención clínica de posibles patologías cardiacas, pero más recientemente ha sobrepasado este cuerpo de conocimientos para ser utilizada en otros campos profesionales. Ha sido a partir de los 90, y en especial en los últimos 10 años (figura 1), cuando esta variable funcional se ha comenzado a aplicar en el campo del entrenamiento deportivo. En este campo de conocimientos podemos encontrar en la actualidad más de 1000 artículos científicos en los últimos años¹. Su estudio y

aplicación incluye cada vez un mayor número de aspectos condicionantes en el proceso de formación de un deportista.

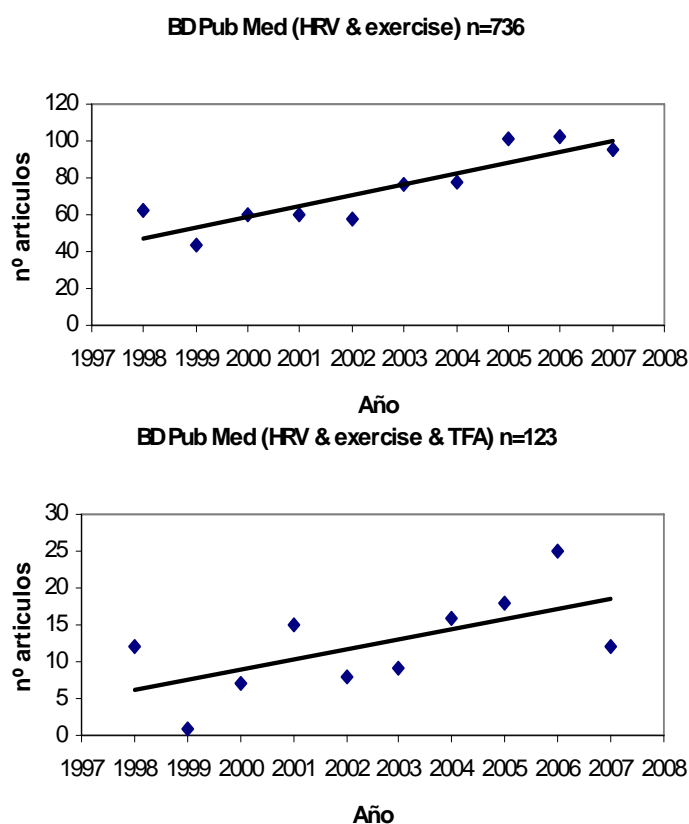


Figura 1. El gráfico superior muestra la evolución del número de artículos en los últimos 10 años encontrados en la base de datos de Pub Med (NCBI), cuando se introduce como búsqueda los términos “Heart rate variability” y “exercise”. El gráfico inferior muestra la evaluación del número de artículos en los últimos 10 años encontrados en la base de datos de Pub Med (NCBI), cuando se introduce como búsqueda los términos “Heart rate variability”, “exercise” y “time-frequency analysis”.

¹ 1017 artículos publicados en el período del 1 de enero del 1990 al 31 de diciembre del 2007, introduciendo las palabras clave “HRV” & “exercise” en la base de datos de Pub Med - NCBI.

En el campo de la actividad física, la *VFC* fue utilizada inicialmente para determinar la respuesta cardiaca de los diversos deportistas, describiendo las peculiaridades específicas de cada uno de ellos (especialistas en pruebas de resistencia y otras modalidades deportivas o nivel de rendimiento). En la actualidad se emplean, además, los procesos de optimización del rendimiento del atleta como herramienta de control de las respuestas aguda y crónica del organismo, y, más recientemente, se ha utilizado para la determinación y planificación de cargas de entrenamiento.

La utilidad de este parámetro en el control del entrenamiento, pasa por disponer de una metodología fiable y, a la vez, relativamente sencilla de manejar e interpretar por la mayor parte de los técnicos y deportistas. Esto es, quizás, el principal reto ante el que actualmente se encuentran los diseñadores de las tecnologías aplicadas al control de la frecuencia cardiaca.

La valoración de la *VFC* se basa en el análisis matemático de la duración de los intervalos, entre cada latido, de un registro cardiaco. Existen diferentes tratamientos para el estudio de la variabilidad temporal de estos intervalos, variables en cuanto a su complejidad y a la información que se obtiene de ellos. La mayor parte de los estudios se basan en el tratamiento de la señal cardiaca desde metodologías lineales, como son aquellos procedimientos basados en el dominio tiempo (métodos estadísticos y métodos geométricos) y las metodologías del dominio frecuencia (transformadas de Fourier y sus variantes).

Los métodos estadísticos emplean índices o medidas estadísticas, como son la desviación estándar y la media aritmética para la cuantificación de los intervalos *RR* (o entre latido) de una serie temporal de registros cardiacos. No obstante, estos protocolos no permiten obtener información acerca del posible origen fisiológico de la *VFC*, impidiendo, más concretamente, distinguir cuál es la influencia autonómica dominante. Existe consenso generalizado al aceptar que su aplicación sólo se debe realizar en series temporales largas (iguales o mayores a 24 horas).

Cuando se recurre a métodos geométricos, las series temporales de intervalos *RR* se transforman y expresan mediante representaciones gráficas. La mayor limitación de esta metodología, radica en que no sirve para detectar cambios en los componentes

cortos de la variabilidad. En realidad, muchos de los datos que se obtienen con esta metodología, presentan una elevada correlación con valores estadísticos mencionados con anterioridad.

El análisis espectral tiene su base en el uso de la transformada de Fourier, la cual nos obliga a modificar la óptica desde la que realizar el análisis de series numéricas, pasando del espacio de tiempo al espacio de frecuencias (en nuestro caso nos referimos a la señal que corresponde a registros de F_C). Un análisis análogo en el espacio de tiempos, se basa en la función de autocorrelación. De hecho, ambos representan la misma realidad física.

El análisis de Fourier nos proporciona un espectro de frecuencias de una serie temporal, señalando la importancia relativa que cada frecuencia o banda de frecuencias (en nuestro caso muy baja, baja y alta frecuencia) tiene en la serie. Este método es completamente lineal, y al ser aplicado a una serie de tipo caótico o de carácter aleatorio, daría resultados equívocos, ya que por definición en la serie caótica se mezclan infinidad de frecuencias que varían en el tiempo.

A nuestro entender, el uso de metodologías de análisis lineales bajo el dominio tiempo o frecuencia en los registros de la VFC , solo tendrían aplicación a la hora de realizar registros realizados en estado de reposo (en posición de acostado o sentado) donde dicho parámetro presenta un comportamiento que podríamos considerar como relativamente estacionario. El empleo de métodos lineales clásicos (FFT o *modelo AR*) para estimar el espectro de frecuencias, supone considerar la señal VFC como estacionaria.

En el caso de las señales aleatorias y caóticas, su tratamiento requiere del empleo de la descripción probabilística y de promedios estadísticos, y no tanto de funciones explicativas. Las señales caóticas, se generan sólo en determinadas circunstancias en las que se desenvuelven determinados sistemas no-lineales, razón por la cual su análisis se apoya en la teoría de sistemas, y se efectúa en base a funciones explicativas (determinadas transformadas de Fourier, Wavelets, etc.) que parten de la idea de que la señal se compone de una serie de funciones sinusoidales factibles de ser

determinadas (funciones de dominio frecuencia) en cada uno de los momentos en que esta se genera.

Cuando el organismo es sometido a un esfuerzo (por ejemplo durante el ejercicio), el comportamiento temporal de la *VFC* va a estar fuertemente sujeto a los propios cambios funcionales generados por el estrés de la tarea. Esto hace preciso analizar nuestra variable con otras metodologías, como el análisis tiempo-frecuencia o la metodología no-lineal, que nos proporcionen un procesamiento general de la señal *VFC* en situación de esfuerzo.

Entendemos que este tipo de análisis, resulta pertinente y novedoso para el estudio de los comportamientos funcionales habitualmente utilizados en el entrenamiento y, muy especialmente, para el estudio de una señal con un comportamiento caótico como el que muestra el corazón en su funcionamiento.

El presente trabajo propone un método de análisis lineal en el dominio tiempo-frecuencia, basado en la transformada Wavelet (*WT*), desarrollado en el lenguaje *MatLab* para el estudio dinámico de las características espectrales de la señal *VFC* registrada en condiciones no estacionarias. Esta herramienta permite analizar la evolución en el tiempo de los parámetros espectrales de la señal *VFC* en el dominio conjunto tiempo-frecuencia durante la ejecución de una prueba de esfuerzo.

Modelo de investigación

Para llevar a cabo el estudio, se aplicó un modelo descriptivo que partía de un diseño cuasiexperimental en laboratorio. Tenía como objetivo poder disponer de la información necesaria con la que establecer la dinámica de la respuesta cardiaca, y las relaciones causales entre este parámetro funcional y una variable de trabajo que cambia en función del protocolo utilizado. La medición de la *VFC* en el entorno del laboratorio, nos permite que el error de medición (reproducibilidad y exactitud) quede más amortiguado y se pueda realizar con pautas perfectamente estandarizadas.

Para conocer la respuesta funcional descrita, se simularon cargas de trabajo previamente establecidas que fueron aplicadas a una muestra de personas que mostraba un perfil común en su condición física. Todos ellos eran deportistas jóvenes con un elevado nivel de rendimiento deportivo (ciclistas federados).

A todos los sujetos de la muestra se les sometió a cargas de trabajo de diferente intensidad y duración (incremental, estable severa, estable moderada y estable ligera) aplicadas a un ejercicio sobre un cicloergómetro.

En todas las pruebas, se efectuaron registros de la respuesta cardiaca (F_C) y registros de parámetros ventilatorios (ergoespirometría) durante las fases de preparación (basal), calentamiento, esfuerzo y recuperación. En nuestro caso, centramos el estudio en la fase de esfuerzo de cada uno de los protocolos realizados.

Los datos obtenidos en las pruebas, fueron analizados mediante análisis descriptivo y comparativo de los resultados en función de fases establecidas para cada una de las pruebas.

Objetivos

La presente tesis tiene como objetivos principales:

1. Buscar protocolos que, apoyados en la respuesta cardiaca, proporcionen instrumentos alternativos que atenúen las limitaciones de los procedimientos más utilizados en la actualidad.
2. Estudiar y describir, de forma pormenorizada, el comportamiento de la *VFC* durante la aplicación de cargas de trabajo de diferente magnitud (estable e incremental).
3. Desarrollar una metodología de análisis adecuada para el tratamiento de series no estacionarias de *VFC* mediante el uso de técnicas lineales en el dominio tiempo-frecuencia, utilizando la transformada wavelet (*TW*).
4. Comparar las aportaciones que proporciona esta metodología de estudio (*VFC*) con la información que se obtiene a partir del estudio de la respuesta ventilatoria.
5. Validar el análisis tiempo-frecuencia de *VFC* como instrumento para la determinación de zonas de transición metabólica.
6. Determinar la aplicación que el análisis, en el dominio tiempo-frecuencia de la *VFC*, tiene en la evaluación del deportista y en el diseño individualizado de las cargas de entrenamiento.

Hipótesis Experimental

Las hipótesis experimentales subyacentes en la presente tesis son definidas de la siguiente forma:

1. La variabilidad de la frecuencia cardiaca (*VFC*) proporciona información relevante sobre el estado del deportista y su respuesta funcional a las cargas de trabajo (entrenamiento). La valoración de la *VFC* nos permitirá evaluar al deportista y poder diseñar protocolos específicos de optimización del organismo del deportista.
2. La metodología de análisis lineal en el dominio tiempo-frecuencia de la *VFC* proporciona una información más detallada, y de elevada resolución, que las metodologías de análisis tradicionalmente utilizadas (respuesta ventilatoria). El análisis de la transformada wavelet proporcionará una detallada y precisa resolución de los cambios dinámicos producidos en frecuencias y tiempo de la señal *VFC* cuando se someta al organismo a una situación de estrés físico.
3. El espectrograma de la transformada wavelet continua (*TWC*), así como la evolución de la energía de las bandas de frecuencia, son herramientas sencillas y fiables para la localización de transiciones de fase en el comportamiento de la señal *VFC*. Estas transiciones de fase nos permitirá establecer zonas de trabajo útiles para la planificación/control del entrenamiento deportivo.
4. El comportamiento de la *VFC* sigue un patrón específico para cada tipo de estímulo, pudiéndose utilizar como parámetro alternativo. El análisis comparativo mostrará el comportamiento coordinado de los dos sistemas (cardíaco y ventilatorio).

FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

La Frecuencia Cardiaca

Introducción

La capacidad funcional del corazón puede ser evaluada por la cantidad de latidos por minuto (Frecuencia Cardiaca) o mediante el ritmo entre latidos (Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca), que se manifiesta en respuesta a diferentes estímulos. La elevada inestabilidad, incluso ocasionalmente aleatoriedad, con que este parámetro se comporta, puede suponer una excelente herramienta de estudio de aplicación al mundo de la actividad física y el deporte.

La frecuencia cardiaca (F_C) es el más popular de los indicadores de carga empleado por los aficionados a las carreras de resistencia y por los entrenadores en general. Representa el ritmo con que late el corazón, con el propósito de bombear la cantidad de sangre necesaria con la que suministrar al organismo los nutrientes y el oxígeno necesarios para mantener la actividad que esté realizando.

El valor promedio en reposo de la F_C en el ser humano sano es de 70 a 100 latidos/minuto, siendo algo menor en los sujetos físicamente activos y, muy especialmente, en los practicantes de deportes de larga duración, cuyos valores pueden alcanzar cifras inferiores a los 40 latidos/minuto.

Para llevar a cabo esta actividad, el corazón genera impulsos eléctricos que son transmitidos por el sistema de conducción cardiaca en un proceso consistente en cuatro fases (figura 1): formación del impulso en el nodo sinusal o sinoauricular, transmisión por fibras especializadas hasta el nodo auriculoventricular y su distribución por el haz de Hiss y el sistema de Purkinje, activación del miocardio (despolarización) y recuperación del miocardio (repolarización).

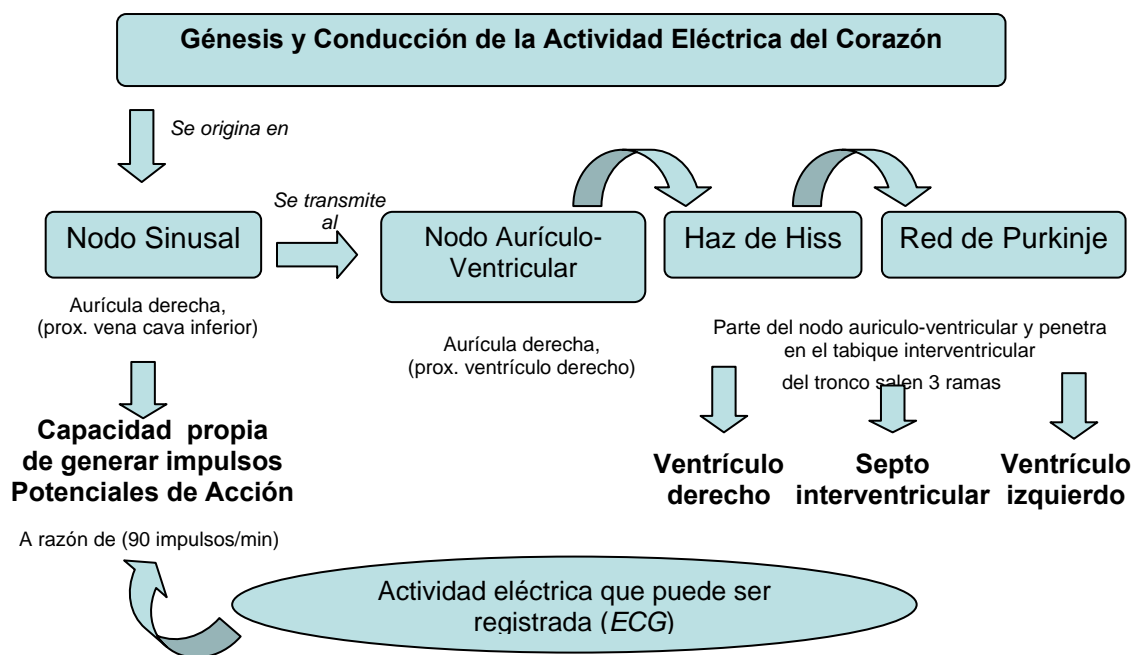
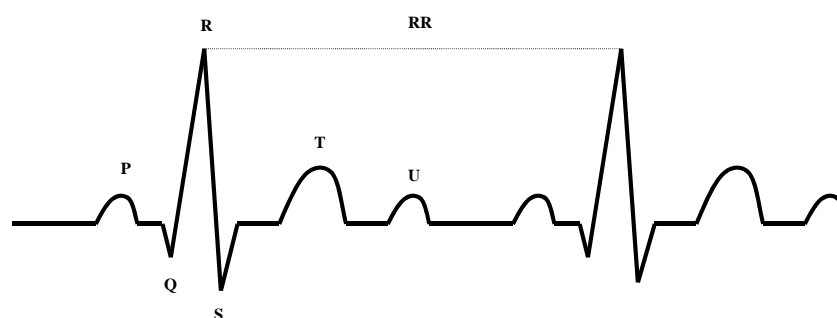


Figura 1. Esquema del mecanismo de génesis y conducción de la actividad eléctrica del corazón.

Cada individuo posee un ritmo habitual de trabajo cardiaco, tanto en condiciones de reposo, como en respuesta adaptativa a un esfuerzo que efectúe por razones de supervivencia o por la realización de una actividad de carácter deportivo. Este puede ser estandarizado en valores promedios que presentan diferencias estadísticamente significativas respecto a otros sujetos, pero con variaciones promedios más estables cuando se compara con su misma respuesta cardiaca en situaciones similares de actividad. La forma más habitual de controlar dicho ritmo, es mediante registros electrocardiográficos (figura 2) o mediante el empleo de cardiotacómetros que poseen una elevada fiabilidad (Kingsley y col., 2005; Gamelin y col., 2006) y los cuales se han popularizado en el campo del entrenamiento deportivo.



Intervalo PR	=	0.12-0.30 s.
Intervalo QRS	=	0.06-0.10 s.
Segmento ST	=	0.05-0.15 s.
Intervalo QT	=	0.35-0.44 s.
Intervalo RR	=	0.60-1.00 s.

Figura 2. Trazo electrocardiográfico (ECG) que incluye las ondas que aparecen en cada latido y los valores promedio que, en reposo, se suelen registrar, en sujetos sanos, para los principales segmentos.

Esto ha hecho de este parámetro funcional una herramienta fiable, simple y fácil de evaluar por cualquier persona, sin necesidad de tener que emplear para ello métodos invasivos o de elevada complejidad y coste económico. Tales características la hacen accesible a un elevado número de personas, sin la necesidad de poseer conocimientos realmente significativos de medicina o entrenamiento deportivo.

La popularización de este parámetro como indicador del nivel de esfuerzo, fue lo que llevo a empresas e investigadores a desarrollar prototipos sencillos y fiables de cardiómetros que hoy día son continuamente empleados en el campo del entrenamiento, especialmente de resistencia, así como por un amplio sector de la población activa. Pero pese a la enorme popularidad de este indicador, se debe tener en cuenta una serie de factores que pueden alterar la respuesta de la dinámica del corazón, tanto en reposo como en esfuerzo, dificultando de algún modo su interpretación y posterior aplicación en la planificación y control de las cargas de entrenamiento.

En la medida de lo posible, estos factores deben ser controlados, o al menos tenidos en cuenta, para no cometer errores en el correcto diseño de las tareas. De todos ellos, los que entendemos más importantes desde la óptica deportiva son: la temperatura ambiental, la hidratación, la humedad, el nivel de ruido, la hipoxia o la hora del día. No obstante, en

condiciones normales, se puede aceptar que las variaciones que se pueden observar día a día en un mismo sujeto son escasas, y éstas son próximas a los ± 3 latidos / minuto. Brooke y col. (1970) comprobaron que la F_C es un parámetro que ofrece un coeficiente de variación (1,6%) más bajo que el ratio ventilatorio, el VO_2 o la presión arterial. Por su parte, Brisswalter & Legros (1994) comprobaron que a intensidades submáximas de carrera sobre tapiz rodante, atletas experimentados presentan un coeficiente de variación que oscilaba entre un 0,3% y un 3,9%.

La respuesta de la F_C promedio que se manifiesta a diferentes intensidades de carga, ha hecho que se establezcan, como simple aproximación, distintas zonas de trabajo que cumplen objetivos específicos de entrenamiento (capacidad aeróbica, potencia aeróbica, etc.).

Existen diferentes protocolos para determinar la intensidad óptima a partir de una frecuencia preestablecida o a partir de la frecuencia cardiaca máxima, la frecuencia cardiaca basal o la frecuencia cardiaca de reserva. Todas ellas han sido ampliamente utilizadas por los especialistas deportivos, pero en la actualidad resultan insuficientes para su aplicación ante las exigencias del deporte moderno.

La Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca

Los latidos no son regulares en su ciclo (duración), sino que manifiestan una importante variabilidad entre los registros encontrados en un ciclo breve de tiempo y, también, entre cada uno de ellos y sus adyacentes. Tal irregularidad se conoce como Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca (*VFC* o *HRV* según la terminología internacional en lengua inglesa) y sus oscilaciones son dependientes de las modificaciones en los volúmenes de sangre que circulan por el corazón y que afectan directamente a la bomba cardiaca y, en consecuencia, al mecanismo de Frank-Starling. Pero también dependen de forma muy significativa de las influencias del sistema nervioso autónomo (vegetativo), principal regulador del ritmo de los latidos, así como de otros numerosos factores que varían en importancia según el sujeto se halle en reposo o realizando una actividad. Entre los más relevantes podemos destacar: los ritmos respiratorios; la presión arterial (oscilaciones vasomotoras y respuesta barorreceptora); la

termorregulación; y la influencia de otros muchos factores, internos y externos, que alteran el supuesto equilibrio en el que se mantiene nuestro organismo.

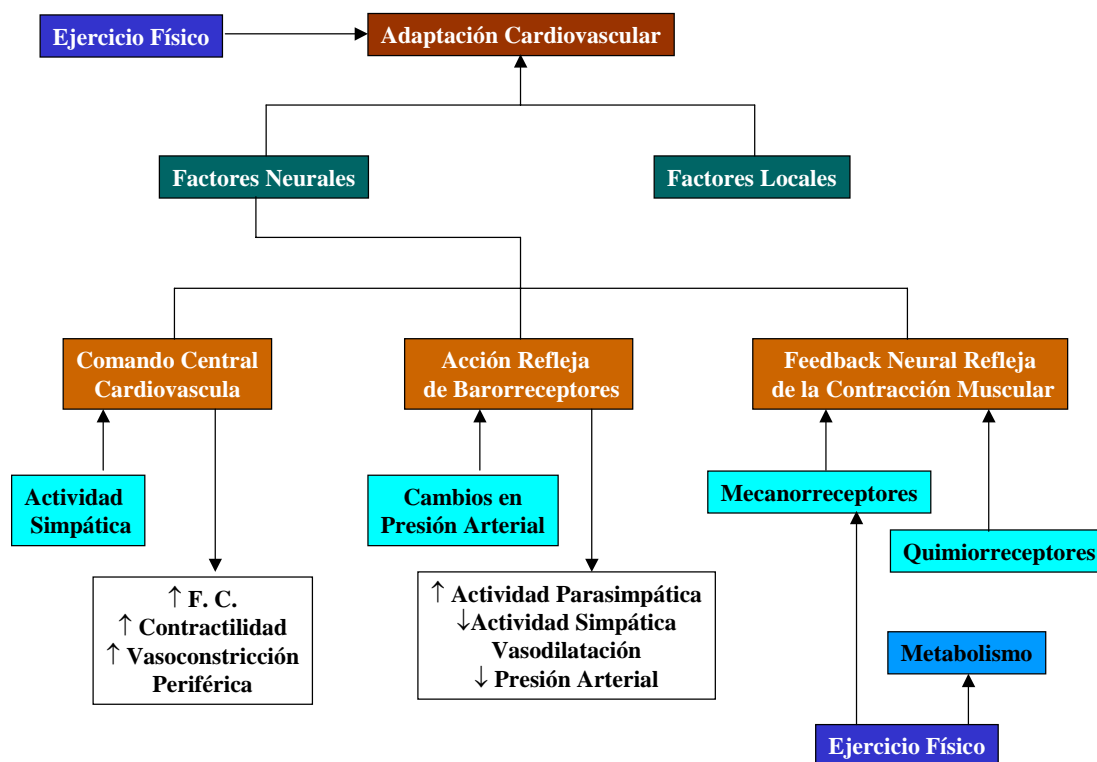


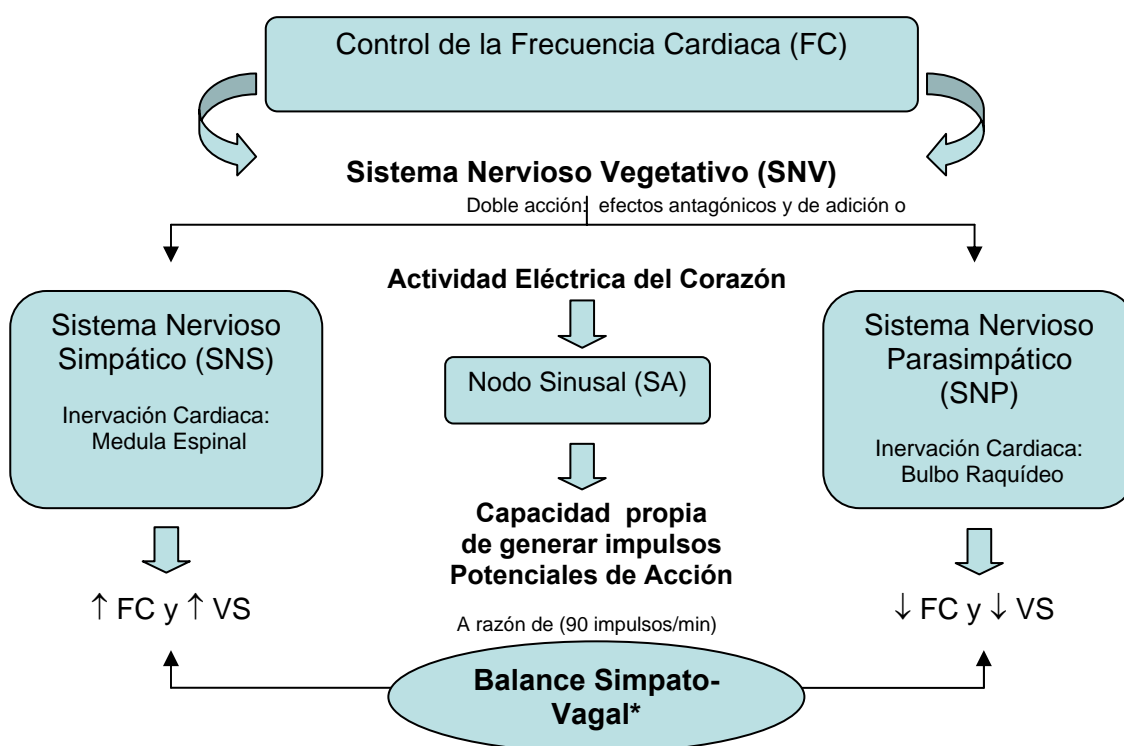
Figura 3. Esquema de los principales mecanismos que afectan al control del ritmo cardíaco.

Sistema nervioso vegetativo y control del ritmo cardíaco

El sistema nervioso vegetativo (autónomo) inerva los órganos internos y sus cubiertas, y tiene como función principal mantener constante el medio interno del organismo y regular el funcionamiento de los órganos de acuerdo con las exigencias cambiantes del medio ambiente. Desde el punto de vista funcional, se organiza en dos subsistemas regulados por el hipotálamo que presentan funciones opuestas pero complementarias: simpático u ortosimpático (*SNS*) y parasimpático o vagal (*SNP*). Los nervios que proceden del *SNS* inervan casi toda la superficie cardíaca y, muy especialmente, la que corresponde a los ventrículos, mientras que los nervios del *SNP* se dirigen, principalmente, hacia el nodo sino auricular y el nodo aurícula ventricular.

El *SNS* es un importante regulador de la función cardíaca, especialmente cuando hay mayor demanda metabólica de los tejidos periféricos, como ocurre durante el ejercicio. El corazón goza de abundante inervación simpática que le permite producir la

mayor parte de la noradrenalina que utiliza. La noradrenalina es sintetizada en las terminaciones nerviosas, siendo el producto final de una cascada que tiene su origen en la tirosina y posteriormente en la dopamina. Queda almacenada en gránulos en la pre-sinápsis, protegida del poder destructor de la monoaminoxidasa, que se halla en la hendidura sináptica. Apenas una escasa cantidad de noradrenalina es generada en la médula suprarrenal, órgano que produce fundamentalmente adrenalina. Por lo tanto, el SNS estresa al sistema y tiende a incrementar el ritmo cardiaco y a disminuir la VFC.



* En estado de reposo siempre existe un predominio vagal, respecto al simpático

Figura 4. Esquema del mecanismo de control nervioso (SNV) del ritmo cardiaco.

Por su parte, el SNP disminuye el ritmo cardiaco e incrementa su variabilidad. La rama simpática del SNV proporciona señales activadoras para el miocardio, que en reposo son contrabalanceadas por la actividad vagal muscarínica (efecto de la acetilcolina sobre los receptores muscarínicos), que tiene como función inhibir o atenuar el efecto adrenérgico simpático.

Aspectos metodológicos a considerar en el análisis de la VFC

Son numerosos los factores que pueden alterar el balance vegetativo y, como resultado, al comportamiento de la F_C (edad, sexo, temperatura, humedad, altitud, hidratación, etc.) tanto en reposo como durante el ejercicio. A estos factores ajenos al sujeto, debemos añadirles otros, algunos ya mencionados, de carácter funcional (fundamentalmente factores intrínsecos) importantes para discriminar las diferencias interindividuales de los sujetos (ritmo respiratorio, sensibilidad barorrefleja, temperatura corporal, estrés emocional, etc.). Semejante dependencia, obliga a ser muy cuidadosos en la metodología empleada durante la recogida de datos relativos a la *VFC* y en el control de algunos de los aspectos más relevantes y evidentes que pudieran afectar al ritmo cardiaco. Sin embargo, esta misma rigurosidad metodológica nos aparta, en ocasiones, de la realidad funcional y enmascara efectos derivados de la propia realidad deportiva. Ello es especialmente visible durante los registros efectuados en la práctica deportiva.

Partiendo entonces de que la *VFC* es el resultado de la naturaleza intrínseca del corazón y sus mecanismos de control, más aquellos otros moduladores externos mencionados, es lógico pensar que no resultará fácil aislar la señal *RR* (o intervalo temporal entre latido) con el fin de cuantificar, por separado, la presencia de los diferentes agentes moduladores y/o, de forma más específica, el grado de influencia de los sistemas simpático o vagal. Sin embargo, en lo que sí se ha logrado consenso, al menos por el momento, es en aquellos aspectos metodológicos mínimos que se deben reunir a la hora de efectuar un registro de corta duración. Estos protocolos hacen referencia a controles de la *VFC* en períodos de tiempo comprendidos entre intervalos de 3' a 5' o los correspondientes a series de 250 y 300 latidos, o bien la alternativa de tomar registros de larga duración (24 horas).

El control de la *VFC* consiste en realizar un registro *ECG* (o utilizando un cardiotacómetro validado) de la respuesta cardiaca, bien en reposo o bien en ejercicio, durante un período lo suficientemente largo como para poder definir los fenómenos que ocurren en las frecuencias de interés.

Una de las principales dudas que presenta el método, es la reproducibilidad individual que presenta esta señal funcional. En ese sentido, para registros de *VFC* de corta duración, Marks y col. (1999) hallaron coeficientes de correlación (r^2) entre 0,86–0,90 para los análisis temporales y de 0,67–0,96 para los análisis espectrales en dos ocasiones espaciadas por una semana entre cada medición. Sinnreich y col. (1998) encontraron coeficientes de correlación que oscilaban entre 0,76–0,80 para análisis espectrales en dos momentos en los que los registros fueron separados por dos meses.

Después de analizar algunos de los aspectos metodológicos más relevantes, haremos un breve repaso de algunos aspectos funcionales determinantes en el balance simpático-vagal, los cuales deberán ser conocidos y tenidos en cuenta para una adecuada comprensión de los resultados.

Respiración y ritmo cardiaco: ritmo y profundidad de la respiración

La importancia de la respiración en el ritmo cardiaco hace necesario tener esta variable perfectamente controlada durante la valoración de la *VFC* cuando el registro es durante el reposo. No obstante, su estrecha vinculación con la respiración le otorga un aspecto especialmente relevante durante el control de la *VFC* durante el ejercicio.

Fue Hales el primero en describir (Hales, 1733) la variación de la frecuencia cardiaca y la forma en que se adapta este mecanismo al ritmo respiratorio, aunque no es hasta mediados del siglo XX (Hon & Lee, 1965), cuando se estudia la importancia que tiene este mecanismo sincronizado de los sistemas en la seguridad para la vida del feto humano. En la actualidad, sabemos que la relación entre F_C y las fases de la respiración depende de la ventilación (V_E), volumen corriente (V_C) y la frecuencia respiratoria (F_R).

Debemos recordar que la amplitud de la arritmia sino respiratoria es más elevada a ritmos respiratorios muy bajos (5-6 respiraciones/minuto), disminuyendo la arritmia cuando aumenta la frecuencia respiratoria. Brown y col. (1993) estudiaron los espectros de frecuencia que se producían como respuesta a siete ritmos respiratorios distintos y dos diferentes volúmenes respiratorios, comprobando que ambas variables (ritmo y volumen) influyen intensamente sobre la potencia total (PT) y las bandas de baja y alta frecuencia (LF y HF). En esta investigación la potencia total fue más alta a bajas

frecuencias respiratorias (6-10 respiraciones/minuto), disminuyendo cuando el número de respiraciones aumentaba por encima de 10 por minuto. Al respecto, Cottin y col. (1999) evaluaron los efectos de ventilar a frecuencias de 0,15; 0,20; 0,30; 0,40 y 0,50 Hz encontrando que, en reposo, a medida que acrecienta la frecuencia respiratoria, decae la representación espectral para *HF* y aumenta la relación *LF/HF*. No obstante, es necesario puntualizar que, cuando el ritmo respiratorio es mayor al de los estudiados por los autores y alcanza valores similares a los que poseería una persona al realizar un esfuerzo de moderada o alta intensidad, la densidad espectral total y la energía de la banda *HF* se elevan, mientras el ratio *LF/HF* se reduce.

Parece apropiado que la frecuencia respiratoria, para registros en reposo, debiera ser controlada entre los 0,15 y 0,25 Hz. Strano y col. (1998) proponen como ritmo respiratorio adecuado para el estudio de la *VFC* las 10 respiraciones por minuto, aunque la mayor parte de los investigadores emplean un ritmo que oscila entre las 12-14 respiraciones por minuto. En nuestro caso, nosotros no forzamos el ritmo respiratorio de los sujetos en los registros de *VFC* en reposo ni, por supuesto, durante el ejercicio.

La Arritmia Sino Respiratoria (ASR)

La arritmia sino respiratoria (*ASR*) representa las variaciones del ritmo cardíaco por efecto de la respiración, y ha venido siendo estudiada desde el siglo XIX (Ludwig, 1847). En virtud del mencionado mecanismo, el intervalo *RR* en un *ECG* es acortado durante la inspiración ($\uparrow F_C$) y alargado durante la expiración ($\downarrow F_C$).

Diversos estudios han demostrado que la eficacia del intercambio de gases en los pulmones es mejorada por efecto de la *ASR*, sugiriendo que puede desempeñar un papel fisiológico activo. La sincronización de la ventilación alveolar y su vinculación con la *F_C*, dentro de cada ciclo respiratorio, podría ahorrar gastos energéticos suprimiendo latidos del corazón innecesarios durante la expiración y evitando una ventilación ineficaz.

En mamíferos, se aceptan dos mecanismos principales generadores de la *ASR*: modulación cardíaca directa de las neuronas vagales preganglionales por impulsos centrales respiratorios, y por la inhibición de la actividad eferente vagal cardíaca

durante la inspiración pulmonar (Daly, 1986; Shykoff y col., 1991; Horner y col., 1995). La retroalimentación vagal, con origen en los receptores de estiramiento pulmonar, es determinante y necesaria para la activación y mediación neural de la ASR en condiciones normales y a elevadas intensidades (Taha y col., 1995).

Las fibras cardiacas eferentes de origen vagal se activan preferentemente durante la expiración, y se mantiene esta actividad cuando el nervio vagal es seccionado (Jewet, 1964; Kunze, 1972). Las fibras eferentes de origen vagal son más poderosamente excitadas durante la expiración por estimulación de quimiorreceptores y barorreceptores arteriales (Katona y col., 1970; Davidson y col., 1976; Yasuma & Hayano, 2004).

De forma paralela, también deben ser tenidos en cuenta algunos reflejos mecánicos, especialmente significantes durante el ejercicio, a partir de los cuales podría verse modificada la respuesta cardiaca. No obstante, estos mecanismos reflejos, afectarán también a la respuesta respiratoria. De cualquier forma, la función de estimulación de los receptores situados en la caja torácica, sobre el aparato respiratorio, no es aún conocida con exactitud. Los receptores con capacidad para desencadenar reacciones reflejas se localizan en los músculos respiratorios (intercostales y diafragma). Recordemos que la musculatura respiratoria posee diferentes tipos de receptores, igual que cualquier otro tipo de músculo del aparato locomotor (husos musculares, órganos tendinosos de Golgi, corpúsculos de Paccini y terminaciones libres). Existen diferencias en cuanto al tipo y número de receptores, lo que implica distintas respuestas reflejas, de lo que podemos destacar los siguientes aspectos:

- La densidad de los husos musculares a nivel del diafragma es sensiblemente más baja que en los músculos intercostales, los cuales poseen una respuesta refleja, mediada por estos receptores, muy similar al resto de los músculos esqueléticos (Duron, 1981; Decima y col., 1969). Sin embargo, el diafragma posee un mayor número de órganos tendinosos de Golgi en relación a los músculos intercostales, de posible relevancia funcional (Newsom y col., 1976) ante la ausencia del reflejo de estiramiento o miotático.
- Los músculos intercostales tienen un elevado número de receptores (husos musculares, órgano tendinoso de Golgi y corpúsculos de Paccini). Esto implica que

el control de la musculatura intercostal se encuentra bajo el control fusimotor y no parece que conlleven fenómenos de inervación recíproca de Sherrington (no se han descrito colaterales de Renshaw).

A pesar de las diferencias comentadas, la respuesta de la musculatura diafragmática e intercostal es complementaria.

Aunque la *ASR* se ha utilizado como índice de la función vagal cardíaca, es también un fenómeno fisiológico que refleja las interacciones respiratorio-circulatorias observadas en vertebrados. La explicación de los mecanismos fisiológicos que subyacen en la *ASR* no están perfectamente determinados, existiendo varias teorías explicativas (reflejo pulmonar, regulación central, reflejos derivados de los receptores de la aurícula derecha, mecanismo local en el nodo sinusal, control por barorreceptores arteriales, oscilaciones de la PCO_2 y pH de la sangre arterial, etc.,).

Posición del cuerpo durante la evaluación de la VFC

Cuando hacemos registros de la *VFC* en reposo, preferentemente, el sujeto debe estar tumbado supino y, en su defecto, sentado en el máximo reposo posible. No es recomendable efectuar el registro con el sujeto de pie (ortostasis). Los registros que realicemos para un mismo sujeto, en cada una de las posiciones mencionadas, nos darán un resultado distinto.

La razón de estos comportamientos específicos de la F_C debe hallarse en los posibles cambios en el sistema nervioso simpático y parasimpático, como responsables de la incidencia que tiene el sistema vegetativo en el control de los ajustes hemodinámicos, y en otros factores como la distensibilidad y capacitancia venosa y en los cambios de volumen plasmático que se producen con el cambio de posición del sujeto. La presión arterial, y concretamente los cambios derivados por las modificaciones de la posición del cuerpo y los posibles mecanismos vinculados a la maniobra de Valsalva, están afectados por el reflejo barorreceptor.

En posición supina, el balance se halla más influenciado por el sistema parasimpático, mientras que el simpático actúa más intensamente en la posición erguida.

Por esta razón, los valores de *LF* o *HF* que podemos observar en una evaluación, se verán significativamente afectados por la posición del sujeto durante el registro de la señal, aunque en ocasiones se utiliza más de una posición para descubrir la sensibilidad real del sistema y poder descartar otros posibles factores que incidan en la *VFC*.

Este criterio no es habitualmente controlado durante el ejercicio salvo en situaciones experimentales muy concretas. En nuestro caso, como el objetivo fundamental de nuestro estudio es conocer la respuesta cardiaca en situaciones reales, colocamos a los sujetos de la muestra en la posición en la que habitualmente realizan su actividad deportiva: sentados sobre la bicicleta o cicloergómetro.

Presión Arterial.

La respuesta cardiaca en el deportista está condicionada, y condiciona, mecanismos como la tensión arterial y todos aquellos otros aspectos vinculados con ella. Representa la presión que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias de la circulación sistémica y, por lo tanto, está vinculada con la resistencia que ofrecen las paredes del lecho capilar y son detectados por receptores específicos (barorreceptores) que envían la información al *SNC* (núcleos bulbotuberenciales del encéfalo). Estos receptores se encuentran principalmente en el cayado aórtico y la arteria carotídea (sistema de alta presión) y en la vena cava y aurículas (sistema de baja presión). En situación de reposo, los valores promedio de la presión arterial sistólica son de unos 120 mmHg y una presión diastólica de unos 80 mmHg, pero sus valores se elevan con el ejercicio, provocando una señal de respuesta específica que afecta significativamente a la *VFC* cuando el sujeto se ve sometido a cargas de entrenamiento.

Esto se hace especialmente relevante en el ejercicio, ya que cualquier actividad física va siempre asociada con cambios hemodinámicos que afectan a las condiciones de carga del corazón y el movimiento de sangre por el organismo, y con significativas alteraciones, además, en las resistencias periféricas que afectan al flujo de sangre por los tejidos. La tensión muscular propia del ejercicio, genera una vasoconstricción que obliga al sistema cardiocirculatorio a incrementar la presión para garantizar el flujo sobre la zona.

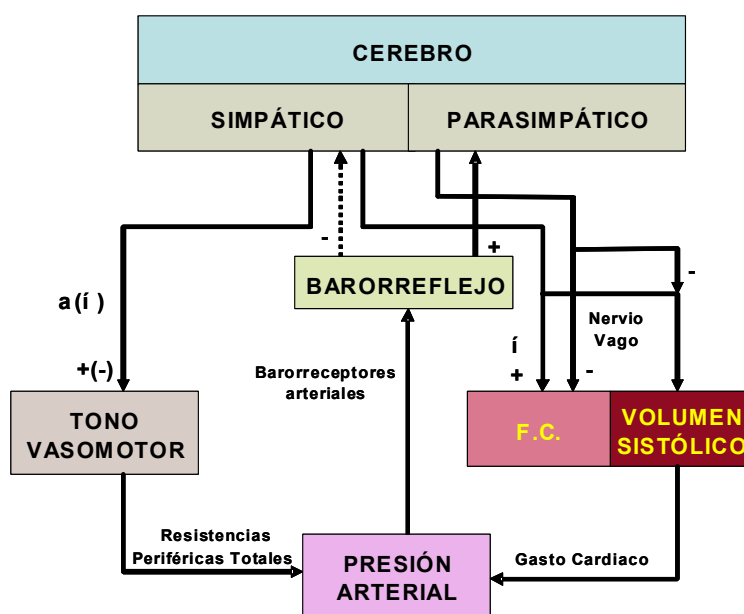


Figura 5. Mecanismo de control cardiovascular de F_C y PA y mecanismo de feedback desde el barorreflejo. α : sistema simpático; β : sistema parasimpático. Adaptado de Aubert y col. (2003).

La descarga de barorreceptores ha resultado uno de los mecanismos funcionales que más directamente actúan sobre los ciclos cardiacos. Durante la sístole, la frecuencia de estimulación de los barorreceptores aumenta, y ésta se manifiesta con una elevación de la presión arterial. Por otro lado, durante la diástole descende el número de impulsos que se corresponden con la rama descendente de la curva de presión (Calderón y Legido, 2002; Carter y col., 2003). La estimulación de los barorreceptores se manifiesta en un incremento en la actividad parasimpática cardiaca y decrece con la actividad simpática. Este rápido mecanismo de respuesta mantiene la homeostasis circulatoria ante los continuos cambios que sufre la tensión arterial como funcionamiento básico del organismo.

Un aspecto relevante en la modificación de la presión arterial está relacionado con la maniobra de Valsalva. No en vano, la respuesta hemodinámica que ocurre durante, y después, de la expiración forzada de una maniobra de Valsalva, es usada clínicamente en la evaluación del sistema nervioso autónomo para estudiar las variaciones de tensión arterial como consecuencia de la respuesta vasoconstrictora mecánica y simpática que tiene lugar durante estas actividades. En nuestro caso, sin

duda afecta a la respuesta cardiaca por la posición que toma el sujeto sobre la bicicleta en el momento de realizar el ejercicio.

Métodos de valoración de la VFC

Como ya se ha comentados anteriormente, la utilidad de este parámetro (VFC) en el control del entrenamiento pasa por disponer de una metodología fiable y, a la vez, relativamente sencilla de manejar e interpretar por la mayor parte de los técnicos y deportistas. Esto es quizás el principal reto ante el que actualmente se encuentran los diseñadores de las tecnologías aplicadas al control de la frecuencia cardiaca, tanto si se encuentra en reposo como practicando algún tipo de actividad estable o creciente. La valoración de este parámetro (VFC) se basa en el análisis matemático de la duración de los intervalos entre cada latido de un registro cardiaco. Para ello, existen diversos tratamientos que varían en cuanto a su complejidad y a la información que cabría obtener de los mismos:

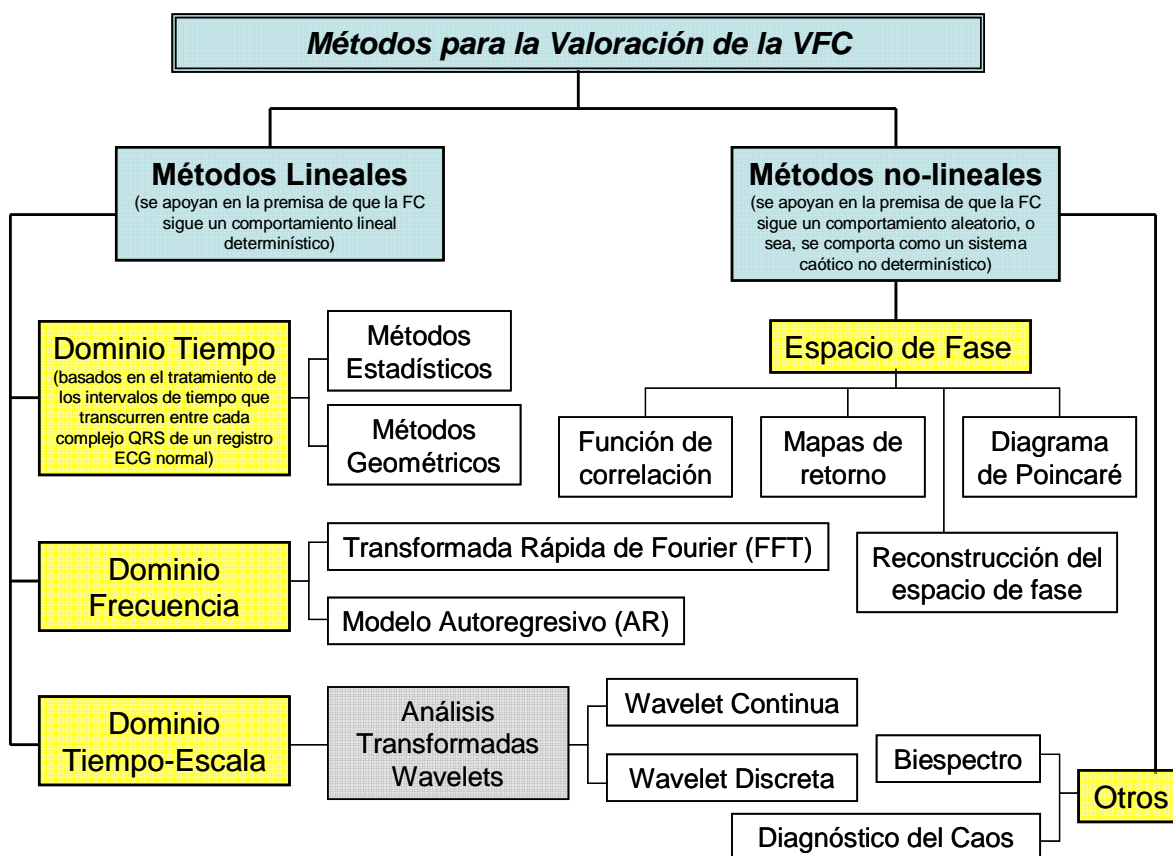


Figura 6. Esquema de los principales métodos de valoración de la VFC.

Métodos lineales en el dominio tiempo.

Se basan en el tratamiento de los intervalos de tiempo que transcurren entre cada complejo *QRS* de un registro electrocardiográfico normal. Los más utilizados son los siguientes:

Métodos estadísticos:

Emplean índices o medidas estadísticas, como la desviación estándar y la media aritmética para la cuantificación de los intervalos *RR* de una serie temporal de registros cardiacos. Esta forma de tratamiento de los datos resulta la más sencilla, y ha sido a su vez, la más aplicada en los primeros trabajos realizados sobre la *VFC*. No obstante, estos protocolos no nos permiten obtener información acerca del posible origen fisiológico de la *VFC*, impidiéndonos distinguir cuál es la influencia autonómica dominante. Su aplicación sólo debe efectuarse en series temporales largas (24 horas).

En los métodos de dominio tiempo, el cálculo se realiza a partir de la medida de los intervalos entre complejos *QRS* adyacentes y las diferencias entre estos. Entre los indicadores más empleados destacan:

- *SDNN*: Corresponde a la desviación estándar de todos los intervalos *NN* (intervalos *RR* normales) expresada en milisegundos (los intervalos normales o *NN* corresponden a intervalos entre complejos *QRS* adyacentes en respuesta a despolarización sinusal).
- *SDANN*: Corresponde a la desviación estándar, en milisegundos, del promedio de intervalos *NN* correspondientes a cada cinco minutos de duración en un registro completo (habitualmente 24 horas). Un problema asociado a los índices derivados de la desviación estándar se halla en la enorme sensibilidad de estas medidas a la presencia de “artefactos”.
- *rMSSD*: Corresponde a la raíz cuadrada del valor medio de la suma de los cuadrados de las diferencias entre intervalos *NN*, expresados en milisegundos. Representa junto al *pNN50* un índice de control cardiaco vagal. Ambos dan una información similar a la que proporciona el valor de *HF* (Melanson, 2000).

- *NN50*: Corresponde al número de pares de intervalos *NN* que difieren en más de 50 milisegundos. Es un índice poco sensible a la presencia de “artefactos” y aporta información del nivel de excitación vagal en registros de larga duración.
- *pNN50*: Corresponde al porcentaje (%) del total de pares de intervalos *NN* que difieren en más de 50 milisegundos. Aporta información sobre el nivel de excitación vagal, fundamentalmente en la evaluación de series temporales largas.

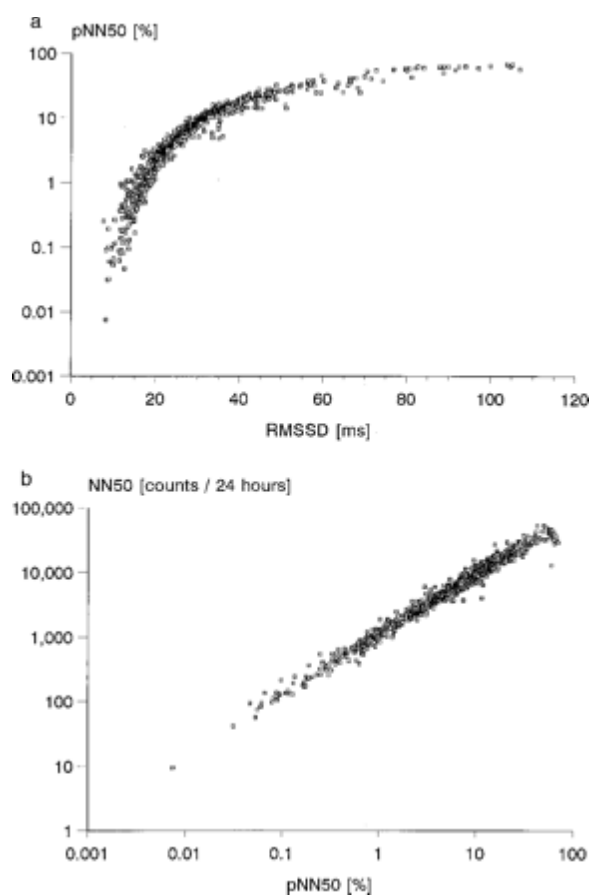


Figura 7. Relación entre los valores de *RMSSD* y *pNN50* (a); y relación entre valores de *pNN50* y *NN50* (b) de un registro *VFC*. Fuente: Task Force (1996).

Índices de relación numérica. Son índices específicos obtenidos a partir de los valores de *NN* máximos, mínimos o promedios. Entre los más utilizados podemos encontrar:

Índice de arritmia sinorrespiratoria. Se utiliza con respiración profunda y para la evaluación clínica de algunas patologías.

$$RSA_{index} = (RR_{max} - RR_{min})/RR_x$$

Ratio de Valsalva. Es un índice empleado para el estudio de la *VFC* en acciones donde se produce una maniobra de Valsalva aguda. En tales circunstancias (ejemplo: sentadilla a 1RM), la F_C cae durante la ejecución del ejercicio para posteriormente desencadenarse una taquicardia inicial y más tarde una bradicardia.

$$Valsalva_{ratio} = RR_{max}(bradicardia)/RR_{min}(taquicardia)$$

Métodos geométricos:

Las series temporales de intervalos *RR* pueden ser transformadas en un modelo geométrico en el que representar la distribución de los distintos intervalos o su relación entre ellos. La mayor limitación de esta metodología radica en que no es eficaz para la detección de cambios en los componentes cortos de la variabilidad, algo que sí es posible observar con el valor *rMSSD*. Realmente, muchos de los datos que se obtienen con esta metodología presentan una elevada correlación con valores estadísticos antes descritos. Los más comunes son:

Histogramas. Un histograma es un gráfico de barras que muestra una distribución de frecuencias que se emplea para representar unos datos continuos, previamente agrupados en intervalos. En el eje “x” se simboliza el intervalo de clases, y en el eje “y” el número de observaciones. Esta es, quizás, la forma más elemental de representación gráfica de una serie de datos de *VFC*, en los que se agrupan los intervalos *RR* en escalas de rangos predeterminados, la cual tiene la ventaja de indicarnos el tipo de distribución que subyace en la serie de datos. Con ellos podemos distinguir, en una primera aproximación, ciertas regularidades que acompañan a los sistemas complejos.

Índice triangular. Es un método creado para sustituir la desviación estándar de un registro *RR*, en el que la longitud de los intervalos *RR* actúa como eje ‘x’ del gráfico y, el número de cada uno de los intervalos *RR* representan el eje ‘y’. En este tipo de escalas se suele emplear un índice denominado *HRV Triangular Index* (figura 8) que representa el resultado de dividir el total de todos los intervalos *NN* por la altura del histograma de los intervalos *NN*, medidos en una escala discreta con cajas (bins) de 7.8125 ms (1/128 segundos).

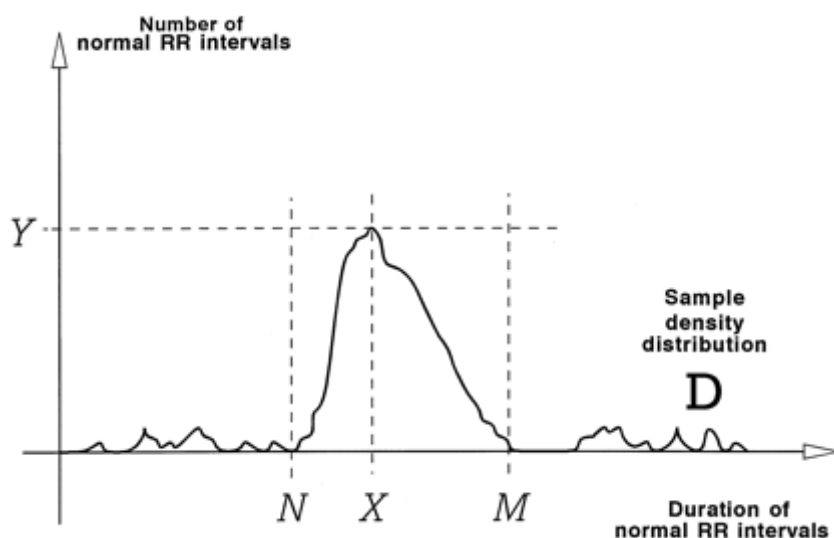


Figura 8. Índice de VFC (HRV Triangular Index). Fuente: Task Force (1996).

Uno de los puntos fuertes de este índice es su poca dependencia de los “artefactos” aparecidos en la serie; por el contrario, no tiene la sensibilidad y especificidad de diagnóstico que sí permite la desviación estándar.

TINN. La interpolación triangular del histograma de intervalos *NN* (*TINN*) es la anchura de la línea base de la distribución medida como la base de un triángulo.

$$\int^{-\infty} (D(t) - q(t))^2 dt$$

Índice MIRR. Son índices propuestos por G^a- González (1998) para amortiguar la presencia de “artefactos” en la señal que amplía numéricamente la anchura y las asimetrías del histograma, dando robustez a la distribución pero determinando la pérdida, en ocasiones significativa, de información.

$$MIRR = Q_3 - Q_2$$

Donde Q_3 es el cuartil de mayor valor de los RR – Q_2 es el cuartil de menor valor de los RR

Métodos lineales en el dominio frecuencia.

Los análisis espectrales aplicados al estudio de las fluctuaciones de la frecuencia cardiaca fueron introducidos en la década de los sesenta, pero definidos más adelante por Akselrod y col. (1981). El análisis espectral tiene su base en la utilización de la transformada de Fourier, la cual consiste en analizar la señal global después de cambiar la óptica desde la que realizar el estudio de series numéricas, pasando del espacio de tiempo al espacio de frecuencias (en nuestro caso la señal que corresponde a registros de F_C).

Con las señales registradas y su análisis en modo frecuencia, se acompañan los tradicionales tratamientos estadísticos. En el caso de las señales aleatorias, su tratamiento requiere el empleo de descripción probabilística y de promedios estadísticos y no tanto de funciones explicativas. Las señales caóticas se generan sólo en determinadas circunstancias (hipótesis) en las que se desenvuelven determinados sistemas no-lineales, razón por la que su análisis se apoya en la teoría de sistemas y se realiza en base a funciones explicativas (Fourier, Wavelets, etc.) que parten de la idea de que la señal se compone de una serie de funciones sinusoidales factibles de ser determinadas (funciones de dominio frecuencia).

Transformadas de Fourier (FT)

El análisis de Fourier nos permite representar cualquier serie temporal periódica e irregular como una suma de funciones sinusoidales regulares de distintas frecuencias, amplitudes y fases relativas. En esencia, se trata de descomponer o separar una función (señal, onda,...) en sinusoides de diferente frecuencia, cuya suma restablece la señal original, y de esta manera, extraer el contenido en frecuencias de la señal, o de otra forma, analizar cómo ciertas frecuencias contribuyen a la misma.

El análisis de la FT nos proporciona el espectro de frecuencias de una serie temporal, señalando la importancia relativa que cada banda de frecuencias tiene en la serie. La transformada rápida de Fourier (FFT) representa un algoritmo de computación rápido que permite realizar la estimación espectral de series temporales estacionarias, siempre que la longitud de la misma sea potencia de 2.

Si $x(t)$ es un observable, es decir alguna serie de valores obtenida matemáticamente o mediante algún sistema de medida y definida en cierto intervalo temporal $0 < t < T$, lo podemos representar como

$$x(t) = \sum_{n=0}^{\infty} a_n \cos(n\omega t) + b_n \text{sen}(n\omega t)$$

donde $\omega=2\pi f$ es la frecuencia angular, a_n y b_n son coeficientes.

Otra manera de expresar $x(t)$ es en forma compleja

$$x(t) = \sum_{n=-\infty}^{\infty} F_n e^{i2\pi nft}$$

o en forma integral

$$x(t) = \int_{-\infty}^{\infty} F(f) e^{i2\pi ft} df$$

La función $F(f)$ es la transformada de Fourier de la función $x(t)$ y se define como

$$F(f) = \int_{-\infty}^{\infty} x(t) e^{-i2\pi ft} dt$$

Se suele denominar "energía" contenida en la serie $x(t)$ al valor $E = \int_0^{\infty} |x(t)|^2 dt$ ó bien

$E = \sum_{i=1}^{\infty} |x(i)|^2$ si la serie de datos es discreta, cumpliéndose el teorema de Parseval

$$E = \int_0^{\infty} |x(t)|^2 dt = \int_{-\infty}^{\infty} |F(f)|^2 df, \text{ lo que nos indica algo similar a que la "energía" se}$$

conserva.

Desde este punto de vista, podemos decir que cada intervalo de frecuencia df contribuye a la energía total en la cantidad $|F(f)|^2 df$ y la potencia promedio (energía por unidad de tiempo) de la señal $x(t)$ en todo el intervalo $0 < t < T$ es $\frac{E}{T}$.

El valor $|F(f)|^2$ representa una “potencia”, es decir, energía por unidad de tiempo. Si la señal es periódica o cuasi-periódica, al representar $|F(f)|^2$ para cada valor de f , aparecerán sólo unos cuantos valores discretos, es decir, se observarán líneas o picos sólo para algunas frecuencias (espectro de potencia discreto). Para el resto de frecuencias el valor será cero. En otros casos, el espectro de frecuencias puede ser continuo o distribuirse en bandas o intervalos.

En la práctica lo que tenemos son series temporales finitas y discretas, cuyos datos están separados entre sí por un intervalo Δt (intervalo de muestreo). Ahora, la componente con mayor frecuencia de la que se pueda extraer información es $f_N = \frac{1}{2\Delta t}$ (conocida como frecuencia de Nyquist), o bien un periodo de $T = 2\Delta t$, si Δt es por ejemplo 1 día, entonces $T = 2$ días es el periodo más corto en el que podemos medir alguna periodicidad. La serie temporal es en realidad un muestreo de algún fenómeno, en principio, continuo. Si la frecuencia característica del fenómeno, que de hecho es la que nos interesa, es inferior a f_N se puede garantizar que la serie medida posee suficiente información y contiene el máximo periodo dentro del que en la dinámica se repite. Valores de Δt demasiado grandes producen distorsiones.

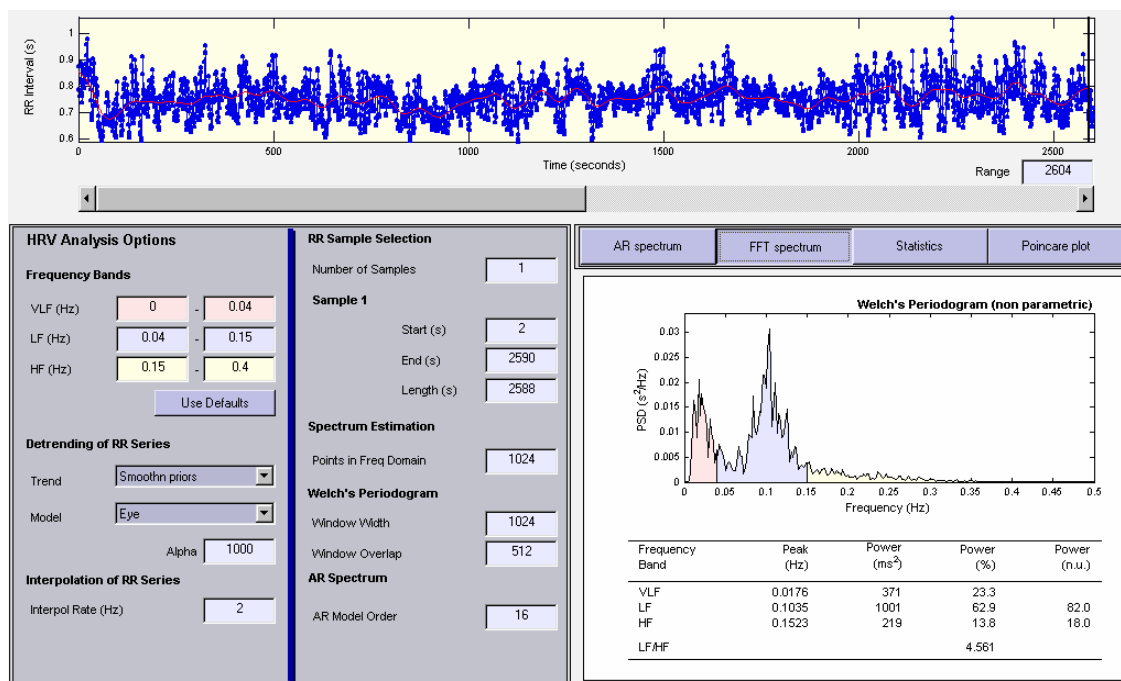


Figura 9. Transformada Rápida de Fourier (FFT) de una serie de VFC. Fuente: Niskanen y col., 2004.

En nuestro caso, las *FFT* (figura 9) nos permiten medir la frecuencia en ciclos por latido y no en ciclos por segundo, lo que de alguna manera centraliza el comportamiento del corazón en mecanismos internos (ejemplo: balance simpático-vagal), dejando en un segundo plano los de naturaleza externa (ejemplo: ritmo respiratorio). Como cualquier otra *FT* nos da una idea global de la señal, indicándonos el peso de cada banda en la señal bruta. Otro obstáculo de esta metodología proviene de la elevada aleatoriedad de la F_C , la cual provoca picos espurios asociados a componentes no periódicas de la señal (G^a-González-1998).

Entre los métodos cuasi-estadísticos para estimar la *FFT*, uno de los más utilizados en la literatura de la *VFC* es el modelo autorregresivo (*AR*) (figura 10). El modelo *AR* es un método paramétrico autorregresivo de máxima entropía y de índole estadística, que permite una estimación más sencilla del espectro, así como también el empleo de técnicas de descomposición espectral (G^a-González-1998). Su ejecución permite un análisis visual preciso sin necesidad de definir previamente las bandas espectrales.

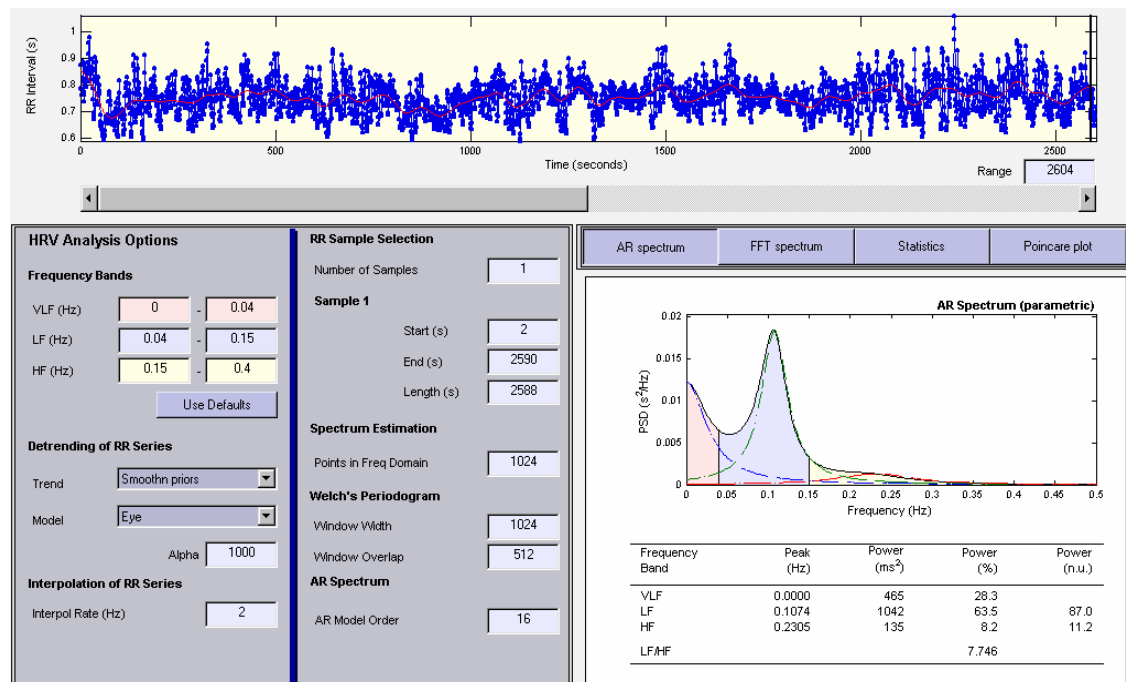


Figura 10. Modelo Autorregresivo (*AR*) de una serie de *VFC*. Fuente: Niskanen y col., 2004.

Una de las mayores dificultades del método *AR* reside en la determinación del orden del modelo *AR* utilizado en la estimación (mejor ajuste), que a priori debería ser

calculado en cada serie a partir de criterios estadísticos objetivos como consecuencia de su propia aleatoriedad (por ejemplo: criterio de información de Akaike), y donde la experiencia del investigador juega un papel importante para su elección. En numerosos estudios se emplea el orden 16, pero estimamos ajustar específicamente el mismo a las características de la señal.

No obstante, la mayor desventaja que muestran estos métodos espectrales, es que sólo proporcionan el comportamiento frecuencial total de la señal, independientemente de las posibles variaciones temporales de las frecuencias. Esto implica que, con estos métodos, es imposible la detección en el tiempo de los cambios en frecuencia de la señal registrada.

Metodologías lineales en el dominio tiempo-escala.

El uso de metodologías de análisis lineales bajo el dominio tiempo o frecuencia, en los registros de la *VFC*, solo tienen aplicación a la hora de realizar registros efectuados en estado de reposo, donde dicho parámetro presenta un comportamiento que podría considerarse como estacionario. El empleo de métodos clásicos (*FFT* o *modelo AR*) para estimar el espectro de frecuencias, supone considerar la señal *VFC* como estacionaria. Esta condición únicamente se hallaría en análisis de corto tiempo (2-5 min), mientras que en análisis de largo tiempo se hace evidente que la *VFC* es claramente no-estacionaria (Lu y col., 2006).

Cuando el organismo es sometido a un estímulo moderadamente elevado o muy elevado (por ejemplo: una prueba de esfuerzo, el entrenamiento o una competición), el comportamiento temporal de la *VFC* estará sujeto a los propios cambios funcionales generados por el estrés de la tarea. Esto hace necesario que analicemos nuestra variable con otras metodologías, como el análisis tiempo-escala o la metodología no-lineal, que nos proporcionen un procesamiento general de la señal *VFC* en esfuerzo.

Análisis wavelet

El análisis mediante el uso de la transformada Wavelet (*TW*) es un instrumento alternativo en el dominio tiempo-frecuencia para el análisis de señales no estacionarias

cuyas características espectrales varían con el transcurso del tiempo. Este método se apoya en la teoría de sistemas, y su análisis se hace expandiendo la señal a través de una serie de funciones base factibles de ser determinadas (funciones de dominio frecuencia) en cada uno de los momentos en que ésta se genera. El diseño y la puesta en práctica incluyen un filtro de reconstrucción-descomposición sobre todo el espectro de frecuencias de interés para el estudio.

Esta metodología ha demostrado ser una poderosa herramienta sumamente eficaz para analizar la *VFC* y, en especial, las bandas de frecuencia dominantes en una serie considerada no estacionara y en la que tratamos de analizar el estado del balance simpático vagal existente. Como en cualquier otra señal, inicialmente debemos decidir qué función de base (Morlet, Mexican Hat, etc.) utilizar para realizar los cálculos, y elegir las adecuadas escalas del problema, para lo cual es útil hacer un análisis de Fourier previo.

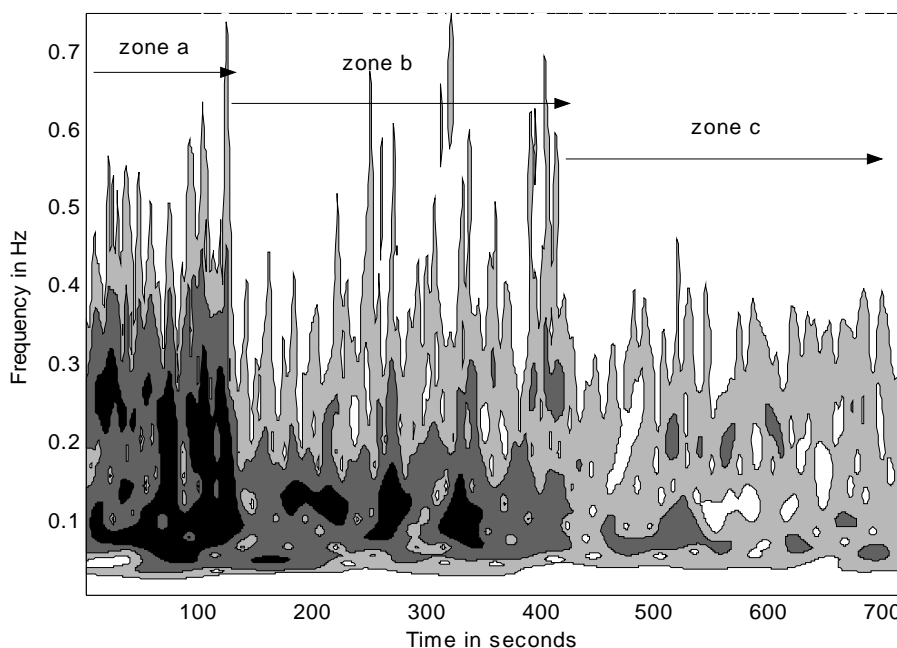


Figura 11. *TWC* (Wavelet Morlet, diagrama de contornos de 4 niveles con $\omega_0 = 6$ en escala de grises) de la señal cardiaca (*VFC*) de un sujeto en 3 fases previas a la realización de una prueba incremental sobre cicloergómetro (Z-a: reposo sobre la bici; Z-b: trabajando a 50 W; Z-c: trabajando a 100 W).

La *TW* presenta una mayor utilidad a la hora de analizar señales con componentes armónicas de alta frecuencia (*HF*) durante periodos muy cortos, y

armónicas de baja frecuencia (*LF*) durante largos periodos, tal y como ocurre con nuestra señal en situación de esfuerzo.

Al ser el análisis wavelet la técnica empleada en este estudio, su aplicación matemática y práctica queda detallada de forma más precisa en el apartado de Metodología en la parte correspondiente al tratamiento de los datos de la señal cardiaca (página 93).

Organización del espectro de frecuencias para el análisis de la VFC.

La densidad espectral es una distribución de probabilidad, y en muchos casos, ciertos patrones asociados a comportamientos complejos se detectan analizando dichos espectros de frecuencia, como cuando la potencia es proporcional al inverso de la frecuencia, fenómeno conocido como ruido $1/f$ y que parece ser también ubicuo en la naturaleza, especialmente en procesos y estructuras biológicas.

Como sabemos, la respuesta cardiaca responde al comportamiento de un sistema complejo no-lineal. La *VFC* presenta variaciones en frecuencia aparentemente casi periódicas, aunque su comportamiento debería considerarse caótico, ya que están asociadas al funcionamiento de distintos sistemas fisiológicos que operan simultáneamente, regulando la seguridad global del macro-sistema que configura el organismo de los seres vivos. En realidad, el ritmo cardiaco debiera ser interpretado como un ritmo no autónomo, resultado del acoplamiento entre un ritmo interno autónomo con origen en el propio músculo cardiaco y regulado por sistema vegetativo, y de una o varias perturbaciones externas de carácter periódico que, como en otros sistemas biológicos (ritmos circadianos, respiración, etc.), provocan diversos tipos de fenómenos (acoplamiento del sistema y a la perturbación, cuasiperiodicidad, caos, etc.,).

En reposo, la respuesta espectral de la *VFC* está limitada a 0,5 Hz y esta se puede descomponer para su análisis. Durante el ejercicio el espectro de frecuencia supera 1,0 Hz sin que por ello esté registrando ningún tipo de artefacto ajeno a la señal cardiaca.

Estas bandas son universalmente aceptadas por la comunidad científica (Task Force, 1996) y se determinan por los siguientes valores de referencia que se explican a continuación:

- *ULF* (ultra baja frecuencia) < 0,0033 Hz Longitud ciclo >5 horas
- *VLF* (muy baja frecuencia) 0,0033-0,04 Hz Longitud ciclo > 25 seg.
- *LF* (baja frecuencia): 0,04-0,15 Hz Longitud ciclo > 6 seg.
- *HF* (alta frecuencia): 0,15-0,40 Hz Longitud ciclo 2,5 a 6,0 seg.
- *VHF* (muy alta frecuencia): 0,40-1,00 Hz
- *PT* (potencia total): 0,00066-0,34 Hz

La medida de cada banda de frecuencia se expresa fundamentalmente en valores absolutos de potencia (ms^2). En ocasiones, los datos de los distintos componentes de frecuencia no se distribuyen de manera normal, momentos en los que se usan con asiduidad las transformadas logarítmicas. *HF* y *LF* son bandas de frecuencia también medidas en unidades normalizadas [$LF / (PT - VLF) \times 100$ y [$HF / (PT - VLF) \times 100$], las cuales representan los valores relativos de cada uno de los componentes de potencia en relación a los valores de potencia total de la serie, menos el valor de la banda *VLF* (Achten y Junkendrup, 2003).

Las unidades normalizadas tienden a minimizar los efectos de los cambios en la potencia total correspondientes a los valores de los componentes *LH* y *HF*. Sin embargo, las unidades normalizadas deben ser siempre citadas junto con los valores absolutos de *LH* y *HF* y, de esta forma, poder describir completamente la distribución de potencia en los componentes espectrales.

Hace ya tres décadas, Sayers (1973) describió tres bandas de frecuencia distintas en análisis de la *VFC* los cuales clasificó como baja frecuencia (<0,05 Hz), media frecuencia (0,06 a 0,10 Hz) y alta frecuencia (>0,15 Hz). La baja frecuencia la vinculó a oscilaciones en la regulación térmica, la media frecuencia a la modulación de barorreceptores arteriales y la alta frecuencia a fluctuaciones respiratorias. En aquellos años también Chess y col. (1975) señalaron que las fluctuaciones en alta frecuencia son mediatizadas por la actividad parasimpática, para unos años después Akselrod y col. (1985) determinar que la actividad parasimpática afecta a frecuencias superiores a 0,15

Hz, mientras que la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina influyen sobre frecuencias inferiores a 0,15 Hz. Huang y col. (1997) consideran que, por sus evidentes diferencias, es necesario distinguir tres bandas (intervalos) de frecuencia: la *alta frecuencia* (*HF*: 0,15 a 0,5 Hz), la *media frecuencia* (*MF*: 0,08 a 0,15 Hz) y la *baja frecuencia* (*LF*: 0,02 a 0,08 Hz).

Hedellin y col. (2001) formularon que la actividad parasimpática se refleja en las oscilaciones de alta frecuencia, mientras que la baja frecuencia podría vincularse con la modulación simpática de las resistencias periféricas vasculares.

Banda de ultra baja frecuencia (ULF). El componente *ULF* ha sido vinculado por Serrador y col. (1999) como componente dependiente de las variaciones de la actividad física diaria en registros de larga duración, no debiéndose evaluar en registros de corta duración (<5'). Su valor expresa además el ritmo circadiano en el espectro de la frecuencia cardiaca, siendo el núcleo paraventricular del hipotálamo el que juega un papel imprescindible en este mecanismo (Barrett y col.; 2001). Durante un registro de 24 horas, el 90% de la *VFC* podría estar condicionada por los espectros de *ULF* y *VLF*. *ULF* refleja entonces, ritmos circadianos y niveles de actividad existentes. Esta hipótesis se apoya en que la restricción voluntaria de actividad física provocó, entre los participantes de su estudio, una marcada reducción de la representación espectral de este componente.

Banda de muy baja frecuencia (VLF). En la actualidad no se sabe con exactitud el mecanismo fisiológico que regula el componente *VLF*. Sin embargo, algunos trabajos señalan que está asociado al sistema renina angiotensina, los cambios en la volemia (termorreguladora o metabólica) y, en consecuencia, a la respuesta barorreceptora ante estos cambios. Otros estudios vinculan la banda *VLF* de la *VFC* con la temperatura ambiental y corporal y los mecanismos termorreguladores que se producen en esas circunstancias.

Por su parte, Bonaduce y col. (1998) demostraron que la administración de un inhibidor de la enzima convertasa incrementaba la potencia espectral del componente *VLF* en pacientes coronarios. Por otro lado, Spinelli y col. (1999) demostraron que la expansión del volumen plasmático por infusión salina aumentó la *VFC* y la potencia

espectral de *VLF* de sujetos sanos, en comparación con pacientes con cardiomiopatía dilatada. Además, ha sido sugerida una vinculación del componente *VLF* con el sistema parasimpático. Taylor y col. (1998) concluyeron que el bloqueo parasimpático con atropina disminuye la potencia espectral del componente *VLF*. Por el contrario, el bloqueo simpático con propranolol aumenta la potencia espectral del componente *VLF*. Igualmente, Bianchi y col. (1991) proponen que el índice *VLF* aumenta en determinadas fases del sueño (estados REM) y durante la actividad física.

Banda de baja frecuencia (LF). El componente *LF* se relacionó inicialmente con la estimulación simpática (tono simpático), aunque algunos investigadores han cuestionado esta hipótesis (Kamath & Fallen, 1993). No obstante, se acepta mayoritariamente que, cambios en la banda próxima a 0,1 Hz reflejan variaciones en los impulsos nerviosos del nervio simpático cardiaco. Cuando el organismo es estresado se observa una clara modificación del comportamiento de este espectro de frecuencia, disminuyendo su peso de forma significativa cuando el organismo está sometido a un estímulo muy importante (como por ejemplo un ejercicio físico de carácter submáximo o máximo).

Para su correcta evaluación se precisa una serie de duración no inferior a 10 veces la longitud de onda de *LF* (6 a 25 segundos), ya que de esta forma se asegurará la estabilidad de la señal. Esto supone que el registro tendrá una duración no inferior a 2', aunque se establece como medida estándar de corta duración los 5' (1025 puntos) para poder asegurar series estacionarias que describan adecuadamente cada espectro de frecuencia.

Los valores normalizados (n.u.) de *LF* son considerados como un índice de modulación simpática de la F_C . En realidad, es preciso señalar que *LF* corresponde a la actividad del sistema nervioso simpático con modulación del parasimpático. Sin embargo, no podemos olvidar que la variabilidad de baja frecuencia, además de depender del sistema nervioso autónomo, está influenciada entre otros, por mecanismos hormonales (sistema renina-angiotensina y vasopresina) y moleculares (óxido nítrico). Houle y Billman (1999) plantean que este componente refleja variaciones tanto del sistema simpático como parasimpático.

Arai y col. (1989), entre otros autores, indicaron que las fluctuaciones de *LF* se deben relacionar con la actividad barorrefleja, la termorregulación y diferentes estreses cardiovasculares. Más concretamente, se señala que a frecuencias próximas a 0,1 Hz aparecen las oscilaciones conocidas como *ondas de Mayer*, las cuales van ligadas a la regulación del sistema vasomotor. Recordemos que la homeostasis de la presión arterial es un mecanismo complejo, destacando entre otros mecanismos hormonales (sistema de la renina-angiotensina y la vasopresina), moleculares (óxido nítrico) y, lógicamente, neurales (sistema nervioso autónomo) y que su alteración afectará a la imagen espectral de los parámetros de tensión arterial y frecuencia cardiaca.

Normalmente, los valores de *LF* (ms^2) que se observan en sujetos sanos son superiores a los que pudiéramos encontrar en la banda de alta frecuencia (*HF*), pero esta distribución de la potencia en las bandas del espectro se modificará en sujetos enfermos, personas mayores, hipocinéticos y/o deportistas que pudieran presentar alguna anomalía. Así, por efecto del entrenamiento, entre personas de elevada condición física, la dinámica del corazón estará alterada (bradicardia en reposo) y se manifestará en un marcado incremento del espectro de *HF*, y una disminución no significativa en el componente *LF* y del ratio *LF/HF*, mostrando una predominancia vagal del sistema siempre que este no vaya asociado a niveles muy elevados de entrenamiento (Iellamo y col., 2002). En esa misma línea, Tulppo y col. (2003) señalan que el entrenamiento moderado aeróbico provoca, en sujetos sedentarios, variaciones en el balance simpático vagal hacia un predominio vagal con incrementos en la banda *HF* y reducciones en *LF*.

Pese a esto, los ya mencionados Iellamo y col. (2002), señalan que en deportistas de muy alto nivel, al aproximarse al momento más importante de la temporada (campeonato), la regulación neural cardiovascular muestra un claro cambio desde la predominancia vagal a la simpática, el cual va asociado a modificaciones en variables hemodinámicas e índices cardiacos y vasculares de modulación autonómica (relativa taquicardia en reposo y marcado incremento de la tensión arterial). Todo ello conduce a un incremento de *LF* y del ratio *LF/HF*, y una disminución de *HF*. No obstante, tal y como señalan los autores, debe considerarse la metodología de registro (situación de toma de datos) que se hizo en cada momento del estudio.

Banda de alta frecuencia (HF). El componente *HF*, proporcional a la profundidad de la respiración (Pomerantz y col., 1985), parece reflejar significativos cambios en la modulación que el sistema parasimpático (tono vagal) ejerce sobre la *VFC* (asociación, en reposo, entre picos de *HF* con la actividad vagal desencadenada por la respiración, la cual ocasiona arritmia respiratoria y se manifiesta por taquicardia inspiratoria secundaria a inhibición vagal y comportamiento espiratorio contrario (Hayano y col., 1996)).

Sin embargo, la relación entre la *VFC* y el efecto parasimpático sobre el nodo sinuauricular no está clara para responder a diferencias individuales. Goldberger y col. (2001) indican que, la relación entre estos dos parámetros se describe por una función en la cual hay una rama ascendente, donde la *VFC* se incrementa con un aumento del efecto parasimpático, probablemente por activación barorrefleja, hasta alcanzar una estabilización. Posteriormente, la *VFC* disminuye con el incremento del efecto parasimpático. Con todo, la descripción de este comportamiento el autor lo condiciona a una evidente respuesta individual.

Por su parte, Hedelin y col. (2000) señalan que la actividad parasimpática, en reposo, es reflejada por las oscilaciones de *HF* y las modulaciones simpáticas de las resistencias vasculares periféricas, mientras que la banda *LF* es responsable de las oscilaciones de la *F_C*. A pesar de ello, aunque es de sobra aceptado que, en reposo, *HF* representa la actividad parasimpática de la serie, una vez que el sistema se estresa intensamente, no será éste su significado.

Como se comprobará más adelante, conforme se incrementa la *F_C* por efecto del ejercicio, esta banda pierde peso dentro de la serie para, en ocasiones, aumentar más tarde en los límites máximos del esfuerzo. El incremento de la actividad respiratoria a que conduce el ejercicio intenso, puede ser uno de los factores desencadenantes de la modulación final de *HF*, debido a un efecto mecánico directo de la respiración sobre la *F_C*.

La modulación vagal de la *F_C* está mediatizada por la acetilcolina, que conlleva un efecto inmediato sobre el nódulo sinoatrial. Por su parte, la acción moduladora del simpático sobre la *F_C* está condicionada por la noradrenalina, la cual tiene un efecto de

retardo (delay) sobre el nodo sino auricular. En este sentido, debemos destacar la gran relevancia que posee la respiración sobre este componente. Normalmente se asocia el pico de alta frecuencia con la llamada arritmia respiratoria, que representa la influencia de la respiración en el flujo de impulsos simpáticos y parasimpáticos hacia el nodo sinusal, y que se manifiesta por una taquicardia inspiratoria secundaria y un comportamiento opuesto durante la fase espiratoria.

Banda de muy alta frecuencia (VHF). La *VHF* se halla situada entre 0,4 y 1,0 Hz. Su aparición en la señal *RR* resulta evidente durante la realización de ejercicio físico intenso. Aunque su representación fisiológica necesita ser demostrada, Mateo y col. (2001) observaron que este indicador era mayor en sujetos que no presentaban signos de isquemia miocárdica al ser comparados con otros sujetos que sí la presentaron durante la realización de un esfuerzo físico progresivo. No obstante, la *VHF* se vincula a otros muchos factores como el tono vasomotor o las fluctuaciones térmicas.

Cociente LF/HF. Existe un consenso general al considerar el cociente *LF/HF* como un indicador fiable del balance autonómico en reposo, considerándose que valores elevados sugiere un predominio simpático (Pichot y col., 2000). En este sentido Pagani y col. (1986) señalan a este ratio como un indicador del balance simpático-vagal, mientras que Jensen-Urstad y col. (1997) sugieren que representa una más alta activación simpática cardíaca. A este respecto, se acepta como normal para un registro de cinco minutos en posición supina un rango de 1,5 - 2,0 o su equivalente porcentual de 150 - 200%. Valores sobre este rango, indicarán un mayor predominio simpático y, por debajo reflejarán un mayor predominio parasimpático. En reposo, y en un sujeto sano, un valor elevado de este índice resulta un indicador de riesgo, de forma que una disminución significativa de *HF* podría indicar una seria degradación del sistema vagal.

Tabla I. Correspondencia entre las variables utilizadas en dominios de tiempo y de frecuencia.

Dominio del Tiempo	Dominio de Frecuencia
SDNN	Potencia Total
HRV Triangular Index	Potencia Total
TINN	Potencia Total
SDANN	ULF
SDNN index	Media de potencia total en 5'
RMSSD	HF
SDSD	HF
NN50	HF
PNN50	HF
Índice diferencial	HF
Índice logarítmico	HF

Métodos no lineales.

Los métodos no lineales se apoyan en la premisa de que la frecuencia cardiaca se comporta a modo de sistema caótico, en el sentido de lo que hoy conocemos como caos determinista. Los procesos caóticos parecen comportarse de manera aleatoria, aunque de hecho, su desarrollo está determinado por leyes realmente precisas, pero difíciles de conocer debido al elevado número de grados de libertad de este tipo de sistemas, presentando, además, gran sensibilidad a las condiciones iniciales. Esto se comprobó, en su momento, para la *VFC* por Brawn y col. (1998). A partir de estos conceptos es comprensible la utilización de técnicas propias del estudio de sistemas no lineales en el análisis de este parámetro funcional, como son: determinación del biespectro, o las técnicas propias para el diagnóstico del caos (reconstrucción de atractores extraños: mapas de Poincaré y de retorno, exponentes de Lyupanov, dimensión de correlación, dimensión fractal, exponente de Hurst, cálculo de entropías del sistema; etc.).

Determinación del biespectro

Corresponde a análisis matemáticos de orden elevado para comportamientos no-lineales basados en la transformada doble de Fourier. Es una herramienta idónea que muestra las posibles no linealidades asociadas a la regulación del sistema cardiovascular. Como ocurría con las técnicas tiempo-frecuencia, esta herramienta resulta especialmente interesante para poder caracterizar la *VFC* en estímulos de diferente intensidad. En un ejemplo de estas características, G^a-González (1998) señala que, al inicio del ejercicio, el biespectro presenta una componente principal cerca de 0,1 Hz asociada a la presencia de *ondas de Mayer*. Dicho componente, presenta también frecuencias en la zona de 0,05 Hz y en 0,25 Hz, asociadas a la arritmia sinorrespiratoria. Durante el ejercicio de máxima intensidad, el biespectro sólo presenta una componente de baja frecuencia situada en 0,05 Hz. Por el contrario, la arritmia sinorrespiratoria desaparece por completo.

Diagnóstico de caos

Las técnicas desarrolladas para la detección de caos en un sistema dinámico se basan, o bien en la detección de la propiedad de dependencia, sensible mediante la medición de la separación exponencial de las órbitas que se hallan inicialmente próximas (exponentes de Lyapunov); o bien mediante la medición de la complejidad geométrica del sistema (dimensión fractal), mediante la reconstrucción del espacio de fases. No obstante, debemos tener en cuenta que para su aplicación se precisa de series temporales lo suficientemente largas (orden 10^5 ó superiores), de lo contrario, los resultados casi nunca serán concluyentes.

Dimensión fractal

En el cuerpo humano existen muchas estructuras con geometría fractal, como son la red vascular, el árbol bronquial, la red de neuronas, la mucosa intestinal, la disposición de las glándulas, etc. Esto implica poder indagar en contenidos internos subyacentes en la serie con sólo modificar la escala. La teoría fractal es, por lo tanto, una herramienta válida y útil para el estudio de fenómenos dinámicos en el cuerpo humano y permite una aproximación más acorde con la complejidad y la no-linealidad

de dichos procesos. La fractalidad de la *VFC* implica que existe una correlación de largo alcance dentro del comportamiento que exhibe la F_C , lo que es especialmente interesante para lograr la estabilidad global del sistema (figura 12). Como es lógico, a la luz de los análisis realizados con otras técnicas, el sistema cardiocirculatorio disminuye la *VFC* conforme aumenta la intensidad del ejercicio, lo que se manifestará en niveles de complejidad menores que cuando la señal se analiza en reposo.

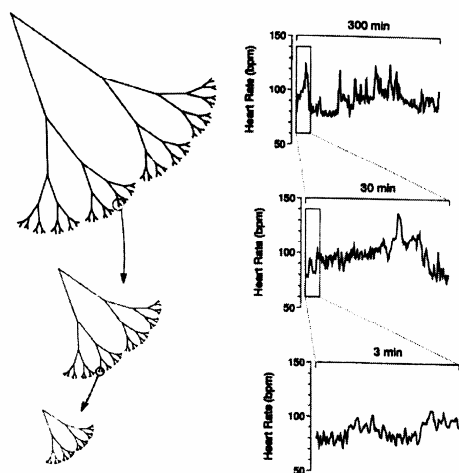


Figura 12. Estructura fractal en una serie de datos correspondiente a la F_C de un sujeto sano en situación de reposo. Fuente: Goldberger, 1996.

Exponente de Hurst (H)

Es un análisis de tipo cuantitativo de la serie temporal (con valores normalizados entre 0 y 1), íntimamente relacionado con la dimensión fractal, ($D_{\text{fractal}} = D_{\text{euclídea}} - H_{\text{Exponente de Hurst}}$) que se obtiene a partir de leyes de potencia, igual a lo que ocurre con la dimensión de correlación o los exponentes de Lyapunov, entre otros. Su valor nos indica la persistencia ($H > 0,5$) o anti-persistencia ($H < 0,5$) en una serie temporal como puede ser el registro cardíaco y la duración de los espacios entre cada latido. Observar indicios de persistencia en la serie, nos estará indicando que esta no es un ruido blanco y que existe algún tipo de memoria o dependencia (lineal o no-lineal) entre los datos.

En sujetos sanos el valor del exponente de Hurst oscila entre 0,8 a 0,9, lo que indica un grado de complejidad bajo (G^a-González, 1998). No obstante, el autor señala que la complejidad de la señal de *VFC* aumenta en casos de descarga vagal elevada (aumento de contribución de la arritmia sinorrespiratoria), disminuyendo en situaciones de estrés (dominio simpático). Su valor puede aumentar en estados de sueño profundo.

Skinner y col. (1990), Nakamura y col. (1993) y otros autores, comprobaron que bajo condiciones severas (ejemplo: condiciones patofisiológicas), donde se produce una mayor activación simpática y un decremento parasimpático, el valor de D_f disminuye.

Para determinar el exponente de Hurst se han diseñado distintas técnicas, entre las que destacamos la *DFA* (*Desrended Fluctuation Análisis*), útil en el estudio de series temporales no estacionarias, que en el caso de la *VFC* ha confirmado la existencia de persistentes correlaciones a largo plazo.

Dimensión de correlación

Para reconstruir el atractor de un sistema caótico a partir de series temporales, es importante la determinación de dos parámetros: el *delay* o retardo y la dimensión de inmersión. Para el primero, es útil obtener la función de autocorrelación, o preferiblemente, la información mutua entre los elementos de la serie temporal. Para calcular la dimensión de inmersión, que es el parámetro clave que nos da la dimensión aproximada del sistema oculto que genera la serie temporal, se suele emplear el cálculo de la dimensión de correlación, entre otros. Es especialmente práctico en las series temporales cortas.

Exponentes de Lyapunov

Mide la sensibilidad del sistema a las condiciones iniciales y su posible comportamiento caótico (impredecibilidad de la señal). El creador del exponente lo empleó para determinar el grado de estabilidad de un sistema dinámico, midiendo la tasa de divergencia de trayectorias próximas. Se representa con la letra λ . Un valor positivo indica la presencia de caos, es decir que el sistema es impredecible a largo plazo. La predecibilidad del sistema disminuye a medida que λ aumenta. Valores de λ igual a cero significarían la presencia de ciclos límite en el atractor, así como comportamientos multiperiódicos. Valores negativos corresponden a puntos fijos en el atractor. En un sistema dinámico es posible definir más de un exponente, cuyo número será igual al número de dimensiones que existan en el espacio de fase. En este caso, lo que se analiza es sólo lo que sucede con el mayor exponente de Lyapunov.

Entropía de Kolmogorov

Relaciona los valores de la dimensión de correlación y del exponente de Lyapunov. El concepto de entropía surge de la segunda ley de la termodinámica, suministrando información sobre el grado de desorden del sistema. También puede considerarse como una medida de la predicibilidad del sistema. Así, un sistema determinista (ordenado) presentará una entropía baja, mientras que un sistema totalmente desordenado tendrá una entropía muy alta. En nuestro caso, se calcula la entropía de una probabilidad discreta, conocida como entropía de Kolmogorov, que relaciona los valores de la dimensión de correlación y del exponente de Lyapunov.

Gráficos de recurrencia (mapas de retorno, scattograma o diagramas de Poincaré)

Permiten identificar si existen en la señal, órbitas periódicas inestables, propias de un comportamiento caótico, permitiéndonos el estudio de las características de un atractor extraño. Algunos investigadores plantean que sería suficiente con el análisis gráfico de las órbitas para disponer de la suficiente información, aunque otros expresan la necesidad de disponer de sus valores estadísticos.

Diagramas de Poincaré

Es una representación en dos dimensiones en la cual cada intervalo RR es graficado en función del intervalo RR anterior. Constituye la técnica de análisis no lineal más básica y sencilla de las de su género, aunque precisa de un número mínimo de datos en la serie (superior a 100).

Los resultados pueden ser cualitativos (interpretación visual) o cuantitativos (determinación de ejes SD_1 y SD_2). En el eje de coordenadas se representa una elipse en torno a la cual, y de acuerdo a la representación RR , se pueden calcular los siguientes índices:

- SD_1 (Eje transversal): Representa la desviación estándar de la variación instantánea de los intervalos RR . Se aprecia como el diámetro menor de la elipse. Indica la aleatoriedad funcional del sistema y mide la influencia parasimpática sobre este.

- SD_2 (Eje longitudinal o línea de identidad): Representa la desviación estándar de la variación continua de los intervalos RR . Se aprecia como el diámetro mayor de la elipse. Indica la dispersión global de los valores de la serie.
- SD_{In} : Se obtiene al dividir el valor de SD_1 por la media de los intervalos RR y multiplicar el resultado por 1000. Representa una medición de la actividad vagal.

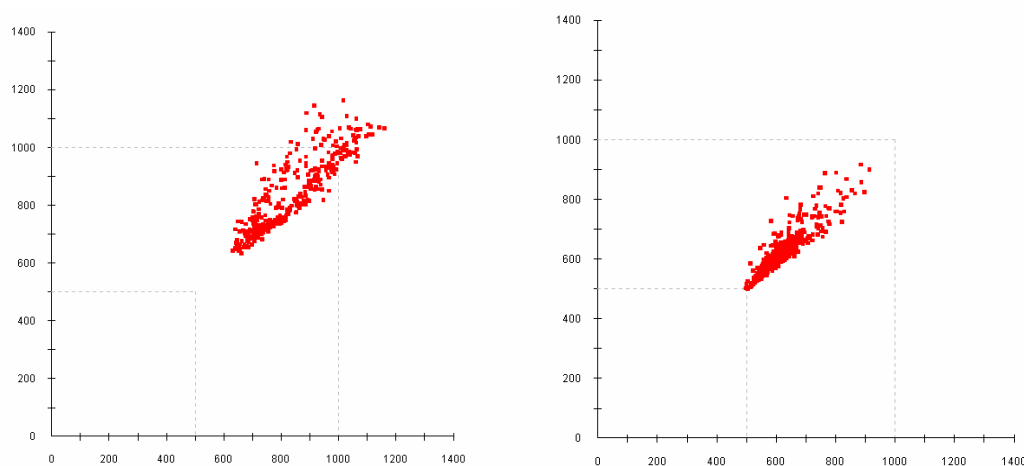


Figura 13. Ejemplo de Scattograma de un sujeto joven y sano, medianamente activo, antes del primer día de realizar un entrenamiento extensivo de fuerza (hipertrofia) de tres días por semana y justo antes de iniciar el calentamiento del tercer día de entrenamiento. En las gráficas se observa el efecto de la fatiga acumulada manifestada en el organismo, que altera el balance simpático-vagal y se manifiesta en el dispersograma realizado con la señal de la VFC (disminución de los valores SD_1 y SD_2). Fuente: G^a-Manso y col., 2004.

Woo y col. (1994) establecieron un paralelismo entre la actividad neural vegetativa y la forma de la figura resultante en el scattograma, afirmando que cuanto más estrecha era la figura (bajo valor de SD_1) mayor era el estrés que sufría el sistema y, por lo tanto, mayor la actividad simpática. Más recientemente, Tulppo y col. (1996) estudiaron estos diagramas en relación con el deporte, indicando que el análisis cuantitativo de los mismos proporciona información sobre la modulación vagal de los intervalos RR durante el ejercicio, que no es posible detectar mediante el análisis espectral.

Bibliografía

- Achten, J., Jeukendrup, AE. 2003. Heart Rate Monitoring: Applications and Limitations. *Sports Medicine*. 33 (7): 517-538.
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, FA., Shannon, DC., Berger, AC., Cohen, RJ. 1981. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, 213 (4504): 220-222.
- Akselrod, S., Gordon, R., Madwed, JB., Snidman, NC., Shannon, DC., Cohen, RJ. 1985. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *AM. J. Physiol*. 249: H867-H875.
- Arai, Y., Saul, JP., Albrecht, P., Hartley, LH., Lilly, LS., Cohen, RJ., Colucci, WS. 1989. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am. J. Physiol*. 256 (1-2): H132-141.
- Aubert, AE., Seps, B., Beckers, F. 2003. Heart Rate Variability in Athletes. *Sports Medicine*. 33 (12): 889-919.
- Barrett, CJ., Navakatikyan, MA., Malpas, SC. 2001. Long-Term control of renal blood flow: what is the role of the renal nerves?. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 280: R1534-R1545.
- Bianchi, A., Scholz, U., Kubicki, S., Cerutti, S. 1991. Heart Rate variability in sleep states. *Annual International Conference of the IEEE Engineering in medicine and biology society*. 13: 658-659.
- Bonaduce, D., Petretta, M., Cavallaro, V., Apicella, C., Ianniciello, A., Romano, M., Breglio, R., Marciano, F. 1998. Intensive training and cardiac automatic control in high level athletes. *Med. Scien. Sports and Exerc*. 30 (5): 691-696.
- Brawn, C., Kowallik, P., Freking, A., Hadeler, D., Klaus-Dietrich, K., Meesmann, M. 1998. Demonstration of nonlinear component heart rate variability of health persons. *Am. J. Heart and Circulatory Physiol*. 275: H1577-H1584.
- Brisswalter, J., Legros, P., Delignières, D. 1994. Interactions entre processus cognitifs et physiologiques: effet du niveau d'effort et du niveau de condition physique des sujets. *Science et Motricité*, 23: 25-31.
- Brooke, JD., Hamley, EJ., Thomason, H. 1970. Variability in the measurement of exercise heart rate. *J Sports Med Phys Fitness*. 10 (1): 21-25.
- Brown, TE., Beightol, LA., Koh, J., Eckberg, DL. 1993. Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. *J. Appl. Physiol*. 75: 2310-2317.
- Calderón, J., Legido, JC. 2002. *Neurofisiología aplicada al deporte*. Editorial Tebar. Madrid.
- Carter, JB., Banister, EW., Blaber, AP. 2003. Effect of Endurance Exercise on Autonomic Control of Heart Rate. *Sports Medicine*. 33 (1): 33-46.
- Chess, GF., Tam, MK., Calaresu, FR. 1975. Influence of cardiac neural inputs on rhythmic variations of heart period in cats. *Am. J. Physiol*. 228: 775-780.
- Cottin, F., Papellier, Y., Escourrou, P. 1999. Effects of exercise load and breathing on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. *Int. J. Sports Med*. 20: 232-238.
- Daly, DM. 1986. Interactions between respiration and circulation. Cherniack, NS Widdicombe, JG eds. *Handbook of physiology: the respiratory system (vol 2)*. American Physiological Society. Bethesda MD. pp.: 529-594.

- Davidson, NS., Goldner, S., McCloskey, DI. 1976. Respiratory modulation of baroreceptor and chemoreceptor reflexes affecting heart rate and vagal efferent nerve activity. *J Physiol.* 259: 523-530.
- Decima, E., Von Euler, C., Thoden, U. 1969. Intercostal to phrenic reflexes in the spinal cat. *Acta Physiol. Scand.* 75: 568-579.
- Duron, B. 1981. Intercostal and diaphragmatic muscle endings and afferents. En: *Regulation of Breathing*, Editado por T. F. Hornbein. New York: Dekker, pp.: 473-540.
- Gamelin, FX., Berthoin, S., Bosquet, M. 2006. Validity of the Polar S810 Heart Rate Monitor to Measure R-R Intervals at Rest. *Med Sci Sports Exerc.* 38 (5): 887-893.
- García-González, MA. 1998. Estudio de la variabilidad del ritmo cardiaco mediante técnicas estadísticas, espectrales y no lineales. Tesis Doctoral-UPC.
- García-Manso, JM., Martín-González, JM., Cancino, J., Sarmiento, S., Medina, G. 2004. Poincaré plot análisis of HRV in control of strength training. 4th International Coinference on Strength Training. Serres (Grecia).
- Goldberger, JJ., Challapalli, S., Tung, R., Parker, MA., Kadish, AH. 2001. Relationship of Heart Rate Variability to Parasympathetic Effect. *Circulation.* 103 (15): 1977-1983.
- Goldberger, JJ., Kim, YH., Ahmed, MW., Kadish, AH. 1996. Effect of graded increases in parasympathetic tone on heart rate variability. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 7 (7): 594-602.
- Hales, S. 1733. *Statical essays*. En: *Haemastaticks*, Editado por Innings & Manby. London.
- Hayano, J., Yasuma, F., Okada, A., Mukai, S., Fujinami, T. 1996. A Phenomenon Improving Pulmonary Gas Exchange and Circulatory Efficiency. *Circulation.* 94: 842-847
- Hedelin, R., Bjerle, P., Henriksson-Larsen, K. 2001. Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Med Sci Sports Exerc.* 33 (8): 1394-1398.
- Hedelin, R., Kentta, G., Wiklund, U., Bjerle, P., Henriksson-Larsen, K. 2000. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc.* 32 (8): 1480-1484.
- Hon, EH., Lee, ST. 1965. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death: further observations. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 87: 814-826.
- Horner, RL., Brooks, D., Kozar, LF., Gan, K., Phillipson, EA. 1995. Respiratory-related heart rate variability persists during central apnea in dogs: mechanisms and implications. *J Appl Physiol.* 78: 2003-2013.
- Houle, MS., Billman, GE. 1999. Low frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Am. J. Physiol.* 276 Heart Circ. Physiol. 45: H215-H223.
- Huang, HH., Chan, HL., Lin, PL., Wu, CP., Huang, CH. 1997. Time-frequency spectral analysis of heart rate variability during induction of general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia.* 79 (6): 754-758.

- Iellamo, F., Legramante, JM., Pigozzi, F., Spataro, A., Norbiato, G., Lucini, D., Pagani, M. 2002. Conversion From Vagal to Sympathetic Predominance With Strenuous Training in High-Performance World Class Athletes. *Circulation*. 105: 2719-2724.
- Jensen-Urstad, K., Storck, N., Bouvier, F., Ericson, M., Lindblad, LE., Jensen-Urstad, M. 1997 Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. *Acta Physiol Scand*. 160: 235-241.
- Jewett, DL. 1964. Activity of single efferent fibers in the cervical vagus nerve of the dog with special reference to possible cardio-inhibitory fibers. *J Physiol*. 175: 321-357.
- Kamath, MV., Fallen, EL., McKelvie, R. 1993. Effects of steady state exercise on the power spectrum of heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc*. 23 (4): 428-434.
- Katona, PG., Poitras, JW., Barnett, GO., Ferry, BS. 1970. Cardiac vagal efferent activity and heart period in the carotid sinus reflex. *Am J Physiol*. 218: 1030-1037.
- Kingsley, M., Lewis, MJ., Marson, RE. 2005. Comparison of Polar 810S and an Ambulatory ECG System for RR Interval Measurement During Progressive Exercise. *Int J Sports Med*. 26: 39-44.
- Kunze, DL 1972. Reflex discharge patterns of cardiac vagal efferent fibers. *J Physiol*. 222: 1-15.
- Lu, S., Yang, H., Xiao, D., Huang, Y. 2006. Dynamic analysis of heart rate variability based on wavelet transform. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi*, 23 (5): 964-7.
- Ludwig, C. 1847. Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensysteme. *Arch Anat Physiol Leipzig*. 13: 242-302.
- Marks, B., Lightfoot, J. 1999. Reproducibility of resting heart rate variability with short sampling periods. *Can J Appl Physiol*. 24 (24): 337-348.
- Mateo, J., Serrano, P., Bailón, R., García, J., Ferreira, A., Del Río, A., Ferreira, J., Laguna, P. 2001. Heart rate variability measurements during exercise test may improve the diagnosis of ischemic heart disease. *Engineering in Medicine and Biology Society. Proceedings of the 23rd Annual International Conference of the IEEE*. 1: 503-506.
- Melanson, EL. 2000. Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. *Med Sci Sports Exerc*, 32 (11): 1894-1901.
- Nakamura, Y., Yamamoto, Y., Muraoka, I. 1993. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J Appl Physiol*. 74 (2): 875-881.
- Newsom, DJ., Goldman, M., Loh, L., Casson M. 1976. Diaphragm function and alveolar hypoventilation. *QJM* 45: 87-100.
- Niskanen, JP., Tarvainen, MP., Ranta-aho, PO., Karjalainen, PA. 2004. Software for advanced HRV analysis. *Comput Methods Programs Biomed*. 76: 73-81.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., Piccaluga, E. 1986. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, 59: 178-193.

- Pichot, V., Roche, F., Gaspoz, JM., Enjolras, F., Antoniadis, A., Minini, P., Costes, F., Busso, T., Lacour, JR., Barthelemy, JC. 2000. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32 (10): 1729-1736.
- Pomerantz, B., Macaulay, RJB., Caudill, MA., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, KM., Barger, AC., Shannon, DC., Cohen, RJ., Benson, H. 1985. Assessment of automatic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology.* 248: H151-H153.
- Sayers, BM. 1973. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics.* 16: 17-32.
- Serrador, JM., Finlayson, HC., Hughson, RL. 1999. Physical activity is a major contributor to the ultra low frequency components of heart rate variability. *Heart.* 82 (6): 9e- 9.
- Shykoff, BE., Naqvi, SSJ., Menon, AS., Slutsky, AS. 1991. Respiratory sinus arrhythmia in dogs: effects of phasic afferents and chemostimulation. *J Clin Invest.* 87: 1621-1627.
- Sinnreich, R., Kark, JD., Friedlander, Y., Sapoznikov, D., Luria, MH. 1998. Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age-sex characteristics. *Heart.* 80 (2): 156-162.
- Skinner, JE., Goldberger, AL., Mayer-Kress, G., Ideker, RE. 1990. Chaos in the Heart: Implications for Clinical Cardiology. *Bio/Technology.* 8: 1018 – 1024.
- Spinelli, L., Petretta, M., Marciano, F., Testa, G., Rao, MA., Volpe, M., Bonaduce, D. 1999. Cardiac autonomic responses to volume overload in normal subjects and in patients with dilated cardiomyopathy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 277: H1361-H1368.
- Strano, S., Lino, S., Calcagnini, G., Virgilio, V., Ciardo, R., Cerutti, S., Calcagnini, G., Caselli, G. 1998. Respiratory sinus arrhythmia and cardiovascular neural regulation in athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 30 (2):215-219.
- Taha, BH., Simon, PM., Dempsey, JA., Skatrud, JB., Iber, C. 1995. Respiratory sinus arrhythmia in humans: an obligatory role for vagal feedback from the lungs. *J Appl Physiol* 78: 638-645.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. 1996. Heart Rate Variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation.* 93: 1043-1065.
- Taylor, JA., Carr, DL., Myers, CW., Eckberg, DL. 1998. Mechanisms underlying very-low frequency RR interval oscillations in humans. *Circulation.* 98: 547-555.
- Tulppo, MP., Hautala, A., Mäkikallio, TH., Raija, T., Laukkanen, RT., Nissilä, S., Hughson, RL., Huikuri, HV. 2003. Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *J Appl Physiol.* 2003;95:364-372.
- Tulppo, MP., Mäkikallio, TH., Takala, TE., Seppanen, T., Huikuri, HV. 1996. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *AJP - Heart and Circulatory Physiology.* 271 (1) 244-H252.

- Woo, A., Stevenson, G., Moser, KD., Middlekauf, HR. 1994. Complex heart rate variability and serum norepinephrine levels in patients with advanced heart failure. Journal Am. College Cardiol. 23: 565-569.
- Yasuma, F., Hayano, JI. 2004. Why Does the Heartbeat Synchronize With Respiratory Rhythm? Chest. 125: 683-690.

METODOLOGÍA

METODOLOGÍA

Este apartado recoge las características específicas de la muestra estudiada, así como los materiales y el diseño experimental utilizado, la secuencia temporal del estudio, las variables fisiológicas analizadas, los métodos de medición empleados (protocolos) para la obtención de los datos y los tratamientos aplicados a los mismos.

Muestra utilizada.

El grupo de estudio seleccionado para la realización de la tesis, estaba formado por 12 sujetos que realizaron al menos cuatro pruebas en el laboratorio sobre un cicloergómetro. Una prueba, la inicial, fue de carga de trabajo creciente y las otras tres fueron pruebas de carga de trabajo mantenida a diferentes intensidades.

Todos ellos eran sujetos de género masculino “físicamente activos”, pertenecientes a un grupo de ciclistas federados seleccionados por la Federación Madrileña de Ciclismo, con al menos entre 2 y 5 años de práctica en ciclismo y con una rutina habitual de entrenamiento semanal. Además, todos competían en categorías no inferior a cadete. Todos estos individuos poseían experiencia en pruebas de laboratorio, habiendo realizado, en más de una ocasión, pruebas de esfuerzo sobre cicloergómetro.

Antes de iniciar la experimentación, cada sujeto fue sometido a examen médico, el cual incluía evaluación cardio-respiratoria en condiciones basales, para descartar cualquier patología silente que pudiera afectar a la integridad del sujeto durante la ejecución de las pruebas. Los resultados de esta valoración fueron analizados por un especialista en medicina del deporte.

Para evitar interferencias ajenas al normal funcionamiento del músculo cardiaco, se solicitó a los deportistas que cumplieran una serie de aspectos metodológicos vinculados a sus hábitos de vida previos a las pruebas de control. Estos aspectos fueron:

- No fumar durante el periodo que duraría la experimentación.

- No beber alcohol ni bebidas estimulantes (metilxantinas), al menos, 24 horas antes de cada control.
- No tomar drogas ni alguna otra sustancia dopante durante, al menos, 3 meses antes de iniciarse el trabajo.
- No comer en las dos horas previas al estudio.

Una vez que los sujetos fueron seleccionados, se realizó un calendario de pruebas individualizado, informando a cada uno de los sujetos el lugar, fecha, hora y naturaleza de cada prueba, obteniendo consentimiento, en un documento firmado por el director del proyecto y cada sujeto, al amparo de las directrices recogidas en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial para la investigación en seres humanos.

Caracterización del grupo de estudio:

Para una adecuada caracterización del grupo de estudio, se recogieron datos cronológicos, historial deportivo, y datos funcionales básicos como son los parámetros antropométricos y cardio-respiratorios en situación de reposo, esfuerzo y recuperación.

Datos personales.

Como hemos mencionado con anterioridad, el grupo de estudio lo formaron 12 sujetos de diversos grupos ciclistas experimentados pertenecientes a la Federación Madrileña de Ciclismo (FMC). Según los datos registrados por el Consejo Superior de Deportes (CSD) en el año 2004, la Federación Madrileña de Ciclismo (FMC) contó con 4312 licencias federativas, el 11,2 % de las 38471 licencias existentes en esta disciplina deportiva en toda España. La Federación Española de Ciclismo se encontraba esa temporada en el puesto decimoctavo en número de licencias expedidas de un total de 64 federaciones españolas, representando concretamente el 1,27 % del número de licencias deportivas expedidas en toda España. Nuestra muestra era de género masculino y de nacionalidad española (de raza caucásica) con una edad decimal promedio de $18,5 \pm 2,92$ años [rango: 15,9 – 24,5 años] (Tabla I).

Tabla I: Características de la muestra (n=12).

Muestra	12 sujetos
Tipo de Muestra	Ciclistas Federados (FMC)
Género	Masculino
Raza	Caucasianos / Raza Blanca
Edad Decimal (años)	18,5 ± 2,92 años [15,9 – 24,5 años]

Son diversas las modalidades de ciclismo practicadas en España (desde las disciplinas propias del ciclismo de carretera, en pista, en sala, todo terreno (BTT), ciclo-cross, trial o BMX). En el caso que nos compete, se ha estudiado a un grupo de ciclistas entrenados en modalidades de ciclismo de carretera (75 % de la muestra) y todo terreno (*cross-country*) en BTT (25 % de la muestra). Estas modalidades ciclistas se consideran especialidades de resistencia, debido a que sus pruebas suelen durar de media entre 90 y 180 (e incluso 240) minutos, en los cuales se elige un circuito, ya sea en carretera o campo a través, que ha de ser recorrido en el menor tiempo posible. Los recorridos suelen variar según las características del circuito de la prueba y las categorías de competición, no obstante, para las pruebas de *cross-country* está estipulado en el reglamento oficial que deben establecerse trayectos de 25 a 60 Km. totales. Para las pruebas de carretera se estipulan recorridos de 80 a 240 Km. totales en pruebas de un día de duración.

El reglamento oficial de la Real Federación Española de Ciclismo (RFEC) para 2004, deja explícita la categoría de competición a la que se accederá el deportista según su edad:

- Categoría Cadete: Nacidos en los años 1989 y 1990 (16 y 15 años).
- Categoría Junior: Nacidos en los años 1987 y 1988 (18 y 17 años).
- Categoría Sub-23: Nacidos entre los años 1983-1986 (22 a 19 años).
- Categoría Élite: Nacidos en los años 1982 (23 años) y anteriores.

Nuestra muestra estaba compuesta por 5 ciclistas cadetes, 4 juniors, 1 sub-23 y 2 élités, de los cuales, el 75 % (9 sujetos) ya contaban con más de 5 años de

entrenamiento en la modalidad de ciclismo practicada, y el 25 % restante (3 sujetos) contaban con una experiencia de entre 2 a 5 años de entrenamiento en la especialidad ejercida.

La fase de estudio fue desarrollada durante el comienzo de la temporada, encontrándose la totalidad de los sujetos en el periodo preparatorio general (PPG) de sus planificaciones de entrenamiento, por lo que el volumen de entrenamiento semanal era muy variable. Los volúmenes de entrenamiento anuales de estos ciclistas rondaban aproximadamente los 15477 ± 6003 Km. anuales [rango: 28800-6720 Km. anuales] entre los ciclistas de carretera y aproximadamente los 7920 ± 720 Km. anuales [rango: 8640-7200 Km. anuales] entre los ciclistas de BTT; estos volúmenes no son excesivamente elevados si los comparamos a los promedios que emplean los ciclistas de carretera profesionales en la actualidad, los cuales suelen ser de unos 30000 a 35000 Km. al año (Lucía y col., 2001; Hug y col., 2003). Sin embargo, entendemos que son adecuados para la edad y nivel de los sujetos de nuestro estudio. En la siguiente tabla (Tabla II), se recogen los datos de práctica deportiva de la muestra seleccionada para el presente estudio.

Tabla II: Práctica deportiva de la muestra (n=12).

Modalidad Ciclista	25 % BTT, 75 % Carretera
Categoría Competición	25 % sub-23 y élite, 75 % cadetes y junior
Años Entrenamiento	25 % de 2 a 5 años, 75 % más de 5 años
Momento de Temporada	Inicio de temporada (P.P.G.)
Volumen Entrenamiento Semanal (Km./s.)	Carretera: 322 ± 125 km./sem. [600-140 km./sem.] BTT: 165 ± 15 km./sem. [180-150 km./sem.]

Perfil antropométrico.

El cuerpo humano está compuesto por órganos, huesos, músculos, tejido conectivo y grasa. Su distribución varía de un sujeto a otro y condiciona en cierto modo el rendimiento deportivo. Por tal motivo, es necesario evaluar al deportista y compararlo con valores de referencia que puedan existir con poblaciones de similares características. La antropometría es la ciencia que se refiere a la medición de la

composición, tipo y proporciones del cuerpo humano, a diferentes edades y en distintos grados de nutrición y entrenamiento.

Para la caracterización antropométrica de la muestra de estudio fueron empleados los datos referidos al peso y talla corporal, 6 pliegues cutáneos, 4 perímetros musculares y 3 diámetros óseos. En la Tabla III se hace referencia a la media y desviación estándar de los datos antropométricos básicos (talla y peso corporal) de nuestra muestra, datos que hemos utilizado para calcular la media y desviación estándar del índice de masa corporal (IMC), la superficie corporal (SC) y el área frontal (AF).

Índice de Masa Corporal y Superficie Corporal.

La mayor parte de los estudios epidemiológicos utilizan el IMC para evaluar el grado de obesidad de la muestra objeto de análisis.

Aunque se acepta que a mayores valores de IMC mayores niveles de obesidad, en el caso de poblaciones especiales como la deportista, este criterio, aunque cierto en su base conceptual, no se ajusta a los valores de referencia que suelen emplearse con sujetos sedentarios. Así, cuando hacemos referencia a nuestros deportistas, vemos que estos presentan un IMC medio, pese a que se les podría considerar como poco obesos y elevadamente musculados en sus estructuras inferiores respecto al resto de las poblaciones deportivas.

La superficie corporal es especialmente útil en los deportes de resistencia y, muy especialmente, en las modalidades ciclistas. Debemos pensar que es un parámetro que correlaciona de forma significativa con el metabolismo basal (MB) y con el área frontal del cuerpo, lo que lo hace especialmente relevante al comprender el gasto energético de la actividad y la resistencia que ofrece el cuerpo cuando se desplaza contra el viento. Esta última característica está muy condicionada por aspectos técnicos (colocación del cuerpo durante el pedaleo).

Tabla III: Datos antropométricos de la muestra: IMC, SC, AF.

Talla (m.)	1,74 ± 0,06 m.
Peso Corporal (kg)	68,23 ± 7,02 Kg.
Índice de Masa Corporal ¹ (Kg./m ²)	22,4 ± 1,74 Kg./m ²
Superficie Corporal ² (m ²)	1,82 ± 0,12 m ²
Área Frontal ³ (m ²)	0,32 ± 0,02 m ²
SC / (PC * 10 ⁻³)	26,73 ± 1,12
AF / (PC * 10 ⁻³)	4,78 ± 0,27

¹Ecuación para el cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC) (Quetelet, 1869 citado por Garrow y Webster, 1985), donde $IMC = [\text{peso (kg)} / \text{talla (m)}^2]$;

²Ecuación para el cálculo de la Superficie Corporal (SC) (Du Bois y col., 1916), donde $SC \text{ (kg/m}^2\text{)} = [\text{Raíz cuadrada del (peso (kg)} * \text{talla (cm.)} / 3600)]$;

³Ecuación para el cálculo del Área Frontal (AF) (Basset y col., 1999), donde $AF \text{ (m}^2\text{)} = [(0,0293 * (\text{talla (m)})^{0,725}) * (\text{peso (kg)})^{0,425}] + 0,0604]$

Como era de esperar, los datos antropométricos básicos de talla y peso corporal de los sujetos que componen la muestra son ligeramente inferiores a los datos que normalmente se suelen encontrar entre ciclistas profesionales (Padilla y col., 1999, 2001; Lucía y col., 2001). Esto podría explicarse por la edad de los sujetos de la muestra seleccionada.

Los datos de IMC y SC sí son similares a los de especialistas adultos profesionales (Lucía y col., 2001; Mújica y Padilla, 2001; Hawley y col., 2001), aunque en ocasiones algo superiores a los valores que podríamos encontrar entre ciclistas de élite profesionales (Padilla y col., 1999, 2000, 2001). Estos autores señalan que los rodadores y los especialistas de fondo en pista suelen ser más altos y pesados (estatura: 180 a 185 cm.; P.C.: 70 a 75 Kg.; IMC: 22 Kg. /m²), mientras que los escaladores suelen ser más bajos y, principalmente, más ligeros (estatura: 175 a 180 cm.; P.C.: 60 a 65 Kg.; IMC: 19-20 Kg. /m²) (Padilla, y col. 1999; Lucía, y col. 2000). No obstante, es conocido que uno de los principales ciclistas de la historia (Miguel Indurain), pese a ser un excelente escalador, pesaba alrededor de los 80 kg.

Mújica y Padilla (2001) hablan de valores de AF de 0,35 m² [rango: 0,28-0,38 m²], y de 1,87 m² [rango: 1,54-2,08 m²] para la SC. En el mismo estudio, relacionaron

ambos valores con el peso corporal y con la especialidad del ciclista, obteniendo las siguientes cifras de referencia [(SC/PC*10⁻³: (rodadores) 26,3 ± 0,5; (contrarrelojistas) 26,8 ± 0,7; (todos terrenos) 27,4 ± 0,5; (escaladores) 28,3 ± 0,5); [(AF/PC*10⁻³: (rodadores) 4,9 ± 0,1; (contrarrelojistas) 5,0 ± 0,1; (todo terrenos) 5,1 ± 0,1; (escaladores) 5,2 ± 0,1)]. En nuestra muestra, los valores de SC y AF fueron muy similares a los recogidos por la bibliografía, hallandose valores de SC de 1,82 ± 0,12 m² y valores de AF de 0,32 ± 0,02 m². A la hora de relacionar estas cifras con el peso corporal observamos datos de SC/(PC*10⁻³) de (26,73 ± 1,12) y de AF/(PC*10⁻³) de (4,78 ± 0,27), datos que se asemejan considerablemente a los recogidos en la bibliografía para ciclistas rodadores.

Desarrollo Óseo y Muscular.

Los perímetros musculares recogidos en nuestra muestra fueron las circunferencias del brazo, pantorrilla, muslo y cintura; datos que nos informan sobre desarrollo muscular local y nos permiten el cálculo de volúmenes de algunos segmentos corporales, como el área muscular del muslo (AMM) y el área muscular de la pantorrilla (AMP) (recogidos en la Tabla IV). Normalmente, estos especialistas suelen presentar un bajo desarrollo muscular en tronco y miembro superior, pero valores elevados de masa muscular en el miembro inferior. La necesidad de mover importantes desarrollos durante largos períodos de tiempo, puede ser la causa de que los ciclistas presenten volúmenes de cuádriceps y muslo superiores a la de otros deportistas que practican pruebas de larga duración (ejemplo: corredores de fondo).

Tabla IV: Datos antropométricos de la muestra: AMP, AMM, PM, PR.

Circunferencia Brazo Flexionado (cm.)	29,35 ± 1,22 cm.
Circunferencia Cintura (cm.)	74,14 ± 3,61 cm.
Circunferencia Muslo (cm.)	53,48 ± 3,30 cm.
Circunferencia Pantorrilla (cm.)	35,88 ± 2,37 cm.
Área Muscular Muslo ⁴ (mm ²)	20032,24 ± 2410,08 mm ²
Área Muscular Pantorrilla ⁵ (mm ²)	8919,96 ± 1046,55 mm ²
Peso Magro ⁶ (kg)	62,24 ± 5,75 Kg. (91,31 ± 1,41 %)
Peso Muscular ⁷ (kg)	35,08 ± 3,58 Kg. (51,44 ± 1,34 %)
Peso Magro – Peso Óseo ⁹	51,53 ± 4,82 Kg.
Peso Residual ⁸ (kg)	16,44 ± 1,69 Kg. (24,10 ± 0,00 %)

⁴Ecuación para el cálculo del Área Muscular Muslo (AMM) (Malina, 1995); donde, AMM (mm²) = ((circ. muslo en cm. * 10) – (3,1416 * pliegue muslo en mm.))² / (4 * 3,1416);

⁵Ecuación para el cálculo del Área Muscular Pantorrilla (AMP) (Malina, 1995); donde, AMP (mm²) = ((circ. pantorrilla en cm. * 10) – (3,1416 * pliegue pantorrilla en mm.))² / (4 * 3,1416);

⁶Ecuación para el cálculo del Peso Magro; Peso Magro = (peso (kg) – peso grasa);

⁷Ecuación para el cálculo del Peso Muscular (PM) (Matiegka, 1921); donde PM (Kg) = [peso (Kg) - (peso grasa + peso óseo + peso residual)];

⁸Ecuación para el cálculo del Peso Residual (PR) (Würch, 1974); donde PR (Kg) para hombres = [(peso (Kg) * 24,1) / 100]

Malina en 1995, propone unas ecuaciones para cuantificar el grado de desarrollo muscular de una persona, y concretamente, el cálculo del área muscular del muslo y de la pantorrilla. En nuestra muestra, los sujetos muestran valores promedios de 20032,24 ± 2410,08 mm² de área muscular del muslo, frente a 8919,96 ± 1046,55 mm² de área muscular de la pantorrilla. Los datos de peso magro (peso corporal – peso grasa) representan, en nuestra muestra, el 91,31 % del total del peso corporal, con un valor de 62,24 ± 5,75 kg. Según lo expuesto, podemos determinar que nos encontramos con sujetos de bajo porcentaje grasa, inferior al 10 % de grasa corporal. De manera más específica, los datos de peso muscular (PM) representan el 51,44 % del total del peso corporal (35,08 ± 3,58 Kg.) y el peso residual (PR) representa el 24,10 % (16,44 ± 1,69 Kg.) del peso corporal total (contrastar con valores de referencia).

Por otro lado, los diámetros óseos recogidos en las mediciones antropométricas fueron el diámetro biepicondíleo húmero, el diámetro bicondíleo fémur y el diámetro biestilodeo radio. Estos, nos facilitan el cálculo de la masa ósea y del biotipo del grupo de estudio (Tabla V).

Tabla V: Datos antropométricos de la muestra: PO.

Diámetro Biepicondíleo Húmero (mm.)	64,88 ± 3,35 mm.
Diámetro Bicondíleo Fémur (mm.)	90,79 ± 2,98 mm.
Diámetro Biestilodeo Radio (mm.)	53,46 ± 3,11 mm.
Peso Óseo (Kg.) ⁹	10,71 ± 0,93 Kg. (15,77 ± 1,37 %)

⁹Ecuación para el cálculo de la Peso Óseo (PO) (Von Döbeln, 1964; modificada por Rocha, 1975), donde $PO = [3.02 * talla (m)^2 * \varnothing \text{ radio (m)} * \varnothing \text{ fémur (m)} * 400^{0.712}]$

En nuestra muestra, los datos de peso óseo (PO) representan el 15,71 % del total del peso corporal y con un valor de 10,71 ± 0,93 Kg.

Porcentaje Graso.

En la Tabla VI quedan representados los 6 pliegues cutáneos (el pliegue subescapular, el tríceps, el suprailíaco, el abdominal, el frontal del muslo y el de la pantorrilla) recogidos para las mediciones antropométricas que nos permitieron realizar el cálculo del peso graso (PG) y del porcentaje graso (%G). Las cifras obtenidas para el porcentaje graso en nuestra muestra (8,69 ± 1,41 %) se asemejan a las que tradicionalmente aparecen en la bibliografía especializada, donde invariablemente se exponen valores inferiores a un 10% (Carter, 1984; Craig y col., 1993; Hoogeveen y col., 2000; Stepto y col., 2001).

Tabla VI: Datos antropométricos de la muestra: PG, %G.

Pliegue Cutáneo Tríceps (mm.)	7,55 ± 1,53 mm.
Pliegue Cutáneo Subescapular (mm.)	8,58 ± 1,72 mm.
Pliegue Cutáneo Suprailíaco (mm.)	6,59 ± 2,68 mm.
Pliegue Cutáneo Abdominal (mm.)	10,78 ± 5,95 mm.
Pliegue Cutáneo Muslo (mm.)	10,78 ± 3,42 mm.
Pliegue Cutáneo Pantorrilla (mm.)	7,79 ± 3,24 mm.
Peso Graso (Kg.)	5,99 ± 1,53 Kg.
Porcentaje Graso ¹⁰ (%)	8,69 ± 1,41 %

¹⁰Porcentaje Graso (%) Yuhasz, 1962 para jóvenes de 18 a 30, citado por Carter, 1982; donde % Graso = [(((P. triceps (mm.) + P. subescapular (mm.) + P. suprailíaco (mm.) + P. abdominal (mm.) + P. muslo (mm.) + P. pantorrilla (mm.)) * 0.097) + 3.64) / 100]

Somatotipo.

La forma más específica de de caracterizar una muestra es la determinación del somatotipo y su ubicación dentro de una somatocarta. Es una manera de determinar la complejidad del sujeto, de acuerdo a su forma, sin tener en cuenta su tamaño.

El concepto de somatotipología como tal, nace en los años 50 como consecuencia de los trabajos de Sheldon, el cual trató de encontrar un sistema para determinar la tipología de las personas sin que existiesen factores subjetivos importantes como existían en los otros sistemas tipológicos. Más adelante, Carter y Heath (1975) modificaron el método haciéndolo puramente antropométrico y ampliando las escalas de puntuación. El método Heath-Carter (1975) permite cuantificar la forma y composición del cuerpo humano, a partir de la valoración numérica de los tres componentes corporales: endomorfia (gordura relativa), mesomorfia (robustez musculoesquelética relativa) y ectomorfia (linealidad relativa). El primer componente (endomorfia) es el más susceptible de cambio, sobre todo debido a factores externos como la alimentación, el ejercicio, etc. El segundo y tercer componente (mesomorfia y ectomorfia) son más estables y más relevantes a la hora de ser empleados para determinar la posible eficacia deportiva. Los valores de nuestra muestra quedan representados en la Tabla VII:

Tabla VII: Datos antropométricos de la muestra: somatotipo.

Índice Endomorfia	2,17 ± 0,56
Índice Mesomorfia	3,70 ± 0,95
Índice Ectomorfia	2,76 ± 0,93
Somatotipo ¹¹ (endo-meso-ecto)	2,17 – 3,70 – 2,76

¹¹Cálculo del somatotipo según método Heath-Carter, 1975.

La somatocarta (figura 1) de la muestra estudiada (2,17 – 3,70 – 2,76) [simbolizada con el círculo rojo] recoge la representación de sujetos con baja cantidad de tejido adiposo y una gran cantidad de tejido muscular (sujetos ecto-mesomórficos). Como era de esperar, este somatotipo se corresponde con los recogidos en los numerosos trabajos existentes, entre ellos los referenciados por Carter

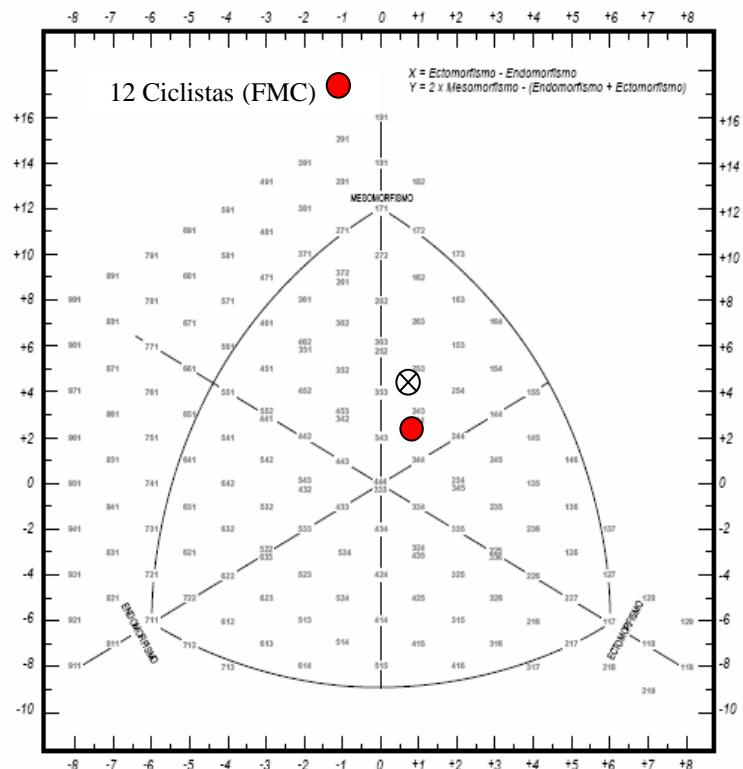


Figura 1. Somatocarta, según método Heath-Carter, 1975.

(1984) de una muestra de 18 ciclistas en los Juegos Olímpicos de Montreal en 1976 (1,7 – 4,8 – 3,1), y de 100 ciclistas participantes en los Juegos Olímpicos de Méjico en 1968 (1,8 – 5,0 – 2,7), donde se caracterizan a los ciclistas en la zona correspondiente a la ecto-mesomorfia [⊗].

Perfil fisiológico.

La muestra de ciclistas fue sometida a un estudio previo de los sistemas cardio-respiratorio, donde se determinaron parámetros funcionales en situación de reposo (basal) y, posteriormente, a una prueba de esfuerzo que nos permite conocer el comportamiento del sistema de aporte de oxígeno (*SAO*) a diferentes intensidades (máximo y submáximo). El *SAO* es un sistema que integra la captación de aire, y por consiguiente, del oxígeno, por medio del aparato respiratorio, el transporte de este gas a través de la hemoglobina eritrocitaria y el bombeo-distribución del oxígeno mediante la acción del aparato-cardiovascular desde la atmósfera a los tejidos, en función de las necesidades metabólicas.

La mecánica cardiaca nos indica el ritmo de bombeo de la sangre hacia las células. Su valor cambia, fundamentalmente, con la edad, la posición y el nivel de condición física. La frecuencia cardiaca (F_C) y la presión arterial (PA) son algunos de los parámetros basales del sistema cardiocirculatorio.

La capacidad vital forzada (FVC), la fracción espirada en volumen en el primer segundo (FEV_1) y la máxima ventilación voluntaria (MVV), son algunos de los indicadores basales del sistema respiratorio, que quedan reflejados en la Tabla VIII. La FVC representa el volumen de gas expirado después de la inspiración máxima, siendo la expiración todo lo rápida y completa que sea posible. Los valores de FVC en reposo oscilan entre 4 y 5 L. en hombres jóvenes sanos, pudiendo encontrar valores de hasta 7-8 L. en deportistas con una alta capacidad aeróbica (Chicharro y Vaquero, 2006; Chicharro y col. 2004).

El mismo autor, ha encontrado en una muestra de 35 ciclistas de 24 ± 3 años un valor de FVC de $6,1 \pm 0,2$ L., valor que se halla ligeramente por encima de los registrados en nuestra muestra ($5,57 \pm 0,6$ L.). El FEV_1 representa el volumen de gas expirado en un intervalo de tiempo dado (generalmente, medido en el 1^{er} segundo) durante una espiración forzada que sigue a la inspiración máxima. En un estudio de Chicharro y col. (2006) con ciclistas jóvenes, los valores de FEV_1 ascienden a 5,1 L (el 83,8 % de la FVC), representándose como valores normalizados alrededor del 85 % de

la *FVC*. En nuestro caso, los valores de FEV_1 fueron ligeramente inferiores a los descritos con anterioridad ($4,82 \pm 0,49$ L), representando con ello el 86,53 % de la *FVC*.

El *MVV* representa el volumen de gas que un sujeto puede respirar con máximo esfuerzo ventilatorio durante un tiempo dado (usualmente de 10" a 15", extrapolando el valor a 60"). Los valores de normalidad de *MVV* para deportistas de resistencia varones rondan los 180-190 L · min⁻¹, mostrándose nuestros valores ligeramente inferiores a estos rangos, debido quizás al intervalo de edad de nuestra muestra (algo más joven que las edades del estudio comparativo de Chicharro y col. en el 2006).

Tabla VIII: Parámetros funcionales en reposo de la muestra.

F_C reposo (Latidos · min ⁻¹)	$52,25 \pm 8,01$ Latidos · min ⁻¹
PA diastólica-sistólica (mmHg)	$69,17 \pm 6,34 - 115 \pm 5,22$ mmHg
FVC (L)	$5,57 \pm 0,6$ L
FEV_1 (L)	$4,82 \pm 0,49$ L
FEV_1 / FVC (%)	86,53 %
<i>MVV</i> (L · min ⁻¹)	$156,71 \pm 43,39$ L · min ⁻¹

Observamos una ligera bradicardia en la muestra de nuestro estudio ($52,25 \pm 8,01$ Latidos · min⁻¹), dato que posiblemente se deba a la adaptación del sistema cardíaco de estos deportistas a los volúmenes de entrenamiento a los que se someten en estas especialidades de resistencia (ciclismo de carretera y todo terreno). Otro parámetro cardiovascular medido fue la presión arterial, ya que sus valores nos ofrecen información sobre el funcionamiento del corazón como bomba, y de la resistencia del circuito vascular periférico. Este indicador representa las variaciones del gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca, las resistencias vasculares periféricas y la volemia. La presión arterial (diastólica y sistólica) del grupo de estudio ($69,17 \pm 6,34$ mmHg y $115 \pm 5,22$ mmHg, respectivamente) presentó unas cifras que se hallaban dentro de los valores de referencia poblacional. Es conocido que con las actividades de resistencia aeróbica que implican a grandes grupos musculares, la presión arterial sistólica aumenta en proporción directa a la intensidad del ejercicio, llegando incluso a cifras de 200-250

mmHg en sujetos sanos altamente entrenados en resistencia aeróbica en el máximo esfuerzo.

HOMBRES	Mala	Normal	Buena	Muy Buena	Excelente
20-29 años	> 86 p/m	70-84 p/m	62-68 p/m	60 – 54 p/m	<54 p/m
30-39 años	> 86 p/m	72-84 p/m	64-70 p/m	62 – 56 p/m	<56 p/m
40-49 años	>90 p/m	74-88 p/m	66-72 p/m	64 – 58 p/m	<58 p/m

Fuente: García-Manso y col., 2006.

Los valores del sistema respiratorio, tal y como se podía esperar, son significativamente superiores a los de sujetos sedentarios de la misma edad. Por ejemplo, la capacidad vital es un litro superior en los sujetos de nuestra muestra.

Además, estos parámetros funcionales son medidos durante la situación de estrés inducida por el ejercicio, donde el sujeto es sometido a un esfuerzo máximo sobre cicloergómetro. Algunos de los parámetros funcionales en esfuerzo más importantes (F_{Cmax} y VO_{2max}), quedan reflejados en las siguientes tablas (Tablas IX-XII):

Tabla IX: Parámetros funcionales máximos de la muestra: FC_{max} , VO_{2max} .

F_{Cmax} teórica ¹² (Latidos · min ⁻¹)	202 ± 3,02 Latidos · min ⁻¹
F_{Cmax} alcanzada (Latidos · min ⁻¹)	193,42 ± 5,96 Latidos · min ⁻¹
VO_{2max} absoluto (L · min ⁻¹)	5,31 ± 0,38 L · min ⁻¹
VO_{2max} relativo al PC (ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹)	78,33 ± 6,46 ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹

¹²Cálculo de la FC máxima teórica; donde, $FC_{max\ teo} = (220 - edad)$

De esta forma, en la prueba incremental, se activaba el SAO, y en consecuencia, la respuesta respiratoria y cardiaca alcanzaba sus valores máximos. Así, la frecuencia cardiaca máxima (F_{Cmax}) promedio llega a los 193,42 ± 5,96 latidos · min⁻¹, valor ligeramente inferior al estimado inicialmente de forma teórica.

Existen evidencias sustanciales que demuestran que los ciclistas profesionales poseen valores de VO_2 superiores a 70-75 ml · kg⁻¹ · min⁻¹ (Fernández-García y col.,

2000; Lucia y col., 2000; Padilla y col., 2000, 2001; Terrados y col., 1994; Wilber y col., 1997; Faria y col., 2005; Mújica y Padilla, 2001) con valores absolutos entre 5,4 y 6,4 L · min⁻¹ y un umbral anaeróbico por encima del 90 % del VO_{2max} (Coyle y col., 1991, Faria y col., 2005, Lucia y col., 1998, Fernández-García y col., 2000). En nuestro caso, el VO_{2max} ($78,33 \pm 6,46$ ml · Kg⁻¹ · min⁻¹) se mostró en valores superiores al anteriormente mencionado, al igual que el umbral anaeróbico se halló al 89,39 % del VO_{2max} , dando a entender que nos encontramos ante un grupo ciclista entrenado, con características del sistema de aporte de oxígeno similares a los ciclistas profesionales.

Los valores alcanzados de VO_{2max} concuerdan con los registrados por ciclistas de carretera de élite ($78,8 \pm 3,7$ ml · kg⁻¹ · min⁻¹) en un estudio de Padilla y col. (1999). Según el autor, en este mismo estudio se registró en los ciclistas profesionales una frecuencia cardiaca máxima (FC_{max}) de $192 \pm 6,0$ Latidos · min⁻¹ (rango: 178 – 204 Latidos · min⁻¹), datos que se asemejan a los registrados a la muestra seleccionada en nuestro estudio ($193,42 \pm 5,96$ Latidos · min⁻¹; rango: 184 – 205 Latidos · min⁻¹). Algunos autores señalan este parámetro como un excelente predictor del rendimiento en pruebas ciclistas de fondo (Pfeiffer y col., 1993).

En las siguientes tablas (Tablas X y XI) se recogen los parámetros funcionales básicos medidos a los sujetos en el momento el cual fueron detectados sus umbrales ventilatorios [umbral ventilatorio 1 (VT_1) y umbral ventilatorio 2 (VT_2)] mediante la evaluación visual de la cinética de parámetros ventilatorios, de acuerdo al apartado de Metodología recogida en el epígrafe de Métodos de valoración de la respuesta respiratoria, en la página 81.

Estos parámetros son expresados en vatios, F_C y VO_2 para dar una información más precisa y poder comparar con algunos estudios específicos de ciclistas. Hawley y Noakes (1992) señalan que la potencia máxima y la potencia de umbral son excelentes indicadores de la capacidad de rendimiento de un ciclista.

Tabla X: Parámetros funcionales equivalentes al VT_1 de la muestra.

Carga VT_1 (W)	$244,67 \pm 27,89$ W
Carga relativa VT_1 ($W \cdot Kg^{-1}$)	$3,62 \pm 0,55$ $W \cdot Kg^{-1}$
Carga respecto al máximo (%)	$57,84 \pm 8,41$ %
F_C VT_1 (Latidos \cdot min^{-1})	$154,85 \pm 10,53$ Latidos \cdot min^{-1}
F_C respecto al máximo (%)	$79,96 \pm 4,96$ %
VO_2 VT_1 ($L \cdot min^{-1}$)	$3,37 \pm 0,43$ $L \cdot min^{-1}$
VO_2 relativo ($ml \cdot Kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	$49,94 \pm 7,94$ $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$
VO_2 respecto al máximo (%)	$63,79 \pm 9,47$ %

Los valores representados en la tabla anterior (Tabla X) nos señalan los límites de carga en los que los sujetos trabajan con un elevado predominio del metabolismo aeróbico en el momento de suministrar la energía necesaria para una actividad. Los valores intermedios entre los representados en esta carga y la siguiente (Tabla XI), nos muestran las variables funcionales más relevantes para caracterizar cargas de transición entre la zona de dominio aeróbico y la de dominio anaeróbico. Mientras en sujetos sedentarios el umbral anaeróbico se encuentra entre el 50-60% del VO_2 máximo, en deportistas de fondo los límites pueden llegar al 80-95% del VO_{2max} . Bunc y col. (1987) encontraron que el umbral anaeróbico de varios grupos de deportistas de disciplinas distintas estaba situado entre el 72-87% del VO_{2max} , siendo los maratonianos los que presentaron los valores más elevados. Más tarde, el mismo autor estudió a corredores de fondo, hallando valores entre el 82,7-86,4% (Bunc y col., 1989).

Tabla XI: Parámetros funcionales equivalentes al VT_2 de la muestra.

Carga VT_2 (W)	$329,17 \pm 30,41$ W
Carga relativa VT_2 ($W \cdot Kg^{-1}$)	$4,88 \pm 0,70$ $W \cdot Kg^{-1}$
Carga respecto al máximo (%)	$77,65 \pm 8,51$ %
F_C VT_2 (Latidos \cdot min^{-1})	$177,18 \pm 8,90$ Latidos \cdot min^{-1}
F_C respecto al máximo (%)	$91,53 \pm 4,63$ %
VO_2 VT_2 ($L \cdot min^{-1}$)	$4,33 \pm 0,26$ $L \cdot min^{-1}$
VO_2 relativo ($ml \cdot Kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	$64,32 \pm 8,27$ $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$
VO_2 respecto al máximo (%)	$82,14 \pm 8,75$ %

Se registraron otros datos relevantes, como son la carga de trabajo máxima en valores absolutos y en valores relativos al peso corporal, dándonos así, la potencia relativa del grupo ciclista seleccionado. Llama la atención que estos valores están por encima de los aportados por Padilla y col. (1999) aunque debemos tener en cuenta los protocolos utilizados en el test incremental.

Tabla XII: Carga de trabajo máxima (W_{\max}) de la muestra.

W_{\max} (W)	$425,83 \pm 33,56$ W
W_{\max} relativo al PC ($W \cdot Kg^{-1}$)	$6,27 \pm 0,54$ $W \cdot Kg^{-1}$

Un ratio de potencia relativa al peso corporal mayor que $5,5 W \cdot Kg^{-1}$ es considerado un pre-requisito necesario para poseer ciclistas competitivos de nivel superior (Palmer y col., 1994), encontrándose nuestra muestra entre valores significativamente superiores a los parámetros de referencia propuestos por Lucia y col. (2001, 2002), MacRae y col. (2000), pero inferiores a los propuestos por Mújica y Padilla (2001) para ciclistas profesionales (alrededor de $480 W$ y $6,5 W \cdot Kg^{-1}$).

A partir de la prueba incremental, se registraron indicadores específicos de recuperación al esfuerzo, como la F_C a los dos minutos de recuperación activa, mientras el sujeto pedaleaba a una frecuencia de pedaleo de 70 rpm y venciendo una carga de trabajo de 50 vatios. Con este dato, pudimos calcular el índice de recuperación de la frecuencia cardiaca de la muestra estudiada, expuesto en la Tabla XIII.

Tabla XIII: Parámetros funcionales en recuperación al esfuerzo de la muestra.

F_C reposo (Latidos \cdot min ⁻¹)	52.25 ± 8.01 Latidos \cdot min ⁻¹
$F_{C_{\max}}$ teórica (Latidos \cdot min ⁻¹)	202 ± 3.02 Latidos \cdot min ⁻¹
$F_{C_{\max}}$ alcanzada (Latidos \cdot min ⁻¹)	193.42 ± 5.96 Latidos \cdot min ⁻¹
F_C r2' (Latidos \cdot min ⁻¹)	132.17 ± 9.58 Latidos \cdot min ⁻¹
IR r2' $_{Fcd}^{13}$ (%)	58.65 ± 6.83 %

¹³Índice de Recuperación de la F_C a los 2 minutos de recuperación (IR r2' $_{Fcd}$) en Calderón y col., 2001, donde $IR\ r2'_{Fcd} = [(F_{C_{\max}}\ Alcanzada - F_C\ r2) / (F_{C_{\max}}\ Teórica_{(220-edad)} / F_{C_{\max}}\ Alcanzada)]$

Los datos de recuperación de nuestra muestra coinciden con los resultados obtenidos por Calderón y Benito (2001) y Benito y col., (2005), en alumnos de Educación Física, pero son inferiores a los de Cruz y col. (2001) obtenidos en deportistas de élite de diferentes disciplinas (triatletas, atletas, nadadores y ciclistas).

Documento de aceptación.

Inicialmente, todos los sujetos fueron informados de los riesgos y características del estudio, así como de su temporalización y programación en las sucesivas mediciones de prueba.

Aquellos que aceptaron rellenaron, a petición, un documento firmado por el director del proyecto y por ellos mismos, donde aceptaban participar como sujetos experimentales en el mencionado estudio. Dicho documento incluía:

- Directrices éticas del estudio a realizar, según las dictadas establecidas en la declaración de Helsinki por la Asociación Médica Mundial para la investigación con seres humanos.
- Fe de haber sido informado de las características de las pruebas que se realizarían en las diversas fases del estudio.
- Autorización de la toma y tratamiento de datos por los investigadores del Laboratorio de Análisis y Planificación del Entrenamiento Deportivo, así como el uso de los datos derivados de dichas pruebas en estudios y publicaciones de carácter científico.
- En cualquier momento el sujeto podría negarse a la realización de las pruebas que considerase necesario, bajo su comunicado directo al personal del laboratorio.

El citado documento de aceptación queda reflejado en el Anexo del presente apartado de Metodología de esta Tesis Doctoral en la página 115.

Materiales

Material antropométrico.

- Taquímetro convencional de cremallera (Holtain Ltd, Crymych, Reino Unido), con plano triangular de broca para la cabeza, cuyo rango de medida abarca desde 63 a 213 cm, con un error de medida de $\pm 0,1$ mm.
- Báscula marca Detecto (Lafayette Instruments Company, Lafayette, Indiana, USA), cuyo intervalo de medición se sitúa entre 0,0 y 150,0 kg. y su precisión es de 200 gr. Se realizaron calibraciones periódicas así como ajustes del cero previo a cada medición.
- Lipómetro Holtain Skinfold Caliper (Holtain Ltd., Dyfed, UK) con amplitud de 0 a 48 mm, graduación de 0,2 mm y presión constante de 10 gr/mm^2 .
- Estadiómetro Holtain (Holtain Ltd., Dyfed, UK) con rango de precisión de 1 mm.
- Cinta métrica metálica (Holtain Ltd., Dyfed, UK) de escala 0,1 cm.
- Estación metereológica, consistente en un barómetro de mercurio con una precisión de $\pm 1,0$ mm Hg, medición de la humedad relativa y termómetro de alcohol. Los datos obtenidos de esta estación metereológica eran introducidos y contrastados con los datos del analizador de gases en cada calibración, la cual se efectuaba en cada prueba. Todas las pruebas fueron realizadas en condiciones atmosféricas similares (21 – 24 °C y 45 – 55 % de humedad relativa).

Registro cardiaco:

La medición del registro cardiaco se realizó mediante dos equipos computarizados y sincronizados (un cardiotácometro y un electrocardiógrafo) durante todas las pruebas que constituyeron el estudio.

Cardiotacómetro.

La adquisición de los intervalos temporales entre latido (*RR* de un trazo electrocardiográfico), se registró con un cardiotácometro Polar S810i (Polar Electro Oy, Finland) en una frecuencia de 1000 Hz (o sea, latido a latido) y una banda transmisora codificada Polar T61 (Polar Electro Oy, Finland) que los sujetos llevaban colocada a la

altura del pecho. La señal latido a latido (*VFC*) fue transferida al Software del propio fabricante, Polar Precisión Performance SW v3.00 (Polar Electro Oy, Finland), mediante una comunicación por infrarrojos (IrDa; Polar Electro Oy, Finland) que había sido conectada al equipo informático. La señal de intervalos entre latido fue exportada de este software para el posterior análisis de los datos en el lenguaje MatLab. El registro de la frecuencia cardiaca a través del cardiotacómetro ha sido un método recientemente validado (mediante *ECG*) por varios estudios (Gamelin y col., 2006; Kingsley y col., 2005).

E.C.G.

Las mediciones del registro electrocardiográfico durante las pruebas y en los reconocimientos médicos previos, se realizaron en un equipo Jaeger ECG (Viasys Healthcare, Alemania). El aparato registra las 12 derivaciones que se pueden visualizar en tiempo real en la pantalla, gracias a la integración de la señal del electrocardiógrafo al equipo informático, al que a su vez fueron conectados el resto de periféricos. Fueron colocados todos los electrodos necesarios para la obtención de las derivaciones en los planos frontal (bipolares y monopolares) y horizontal (precordiales). Para la medición de las derivaciones del registro electrocardiográfico fueron usados los electrodos unipolares de superficie Blue Sensor R de 48 mm.

Registro ergoespirométrico:

Analizador de gases.

Las mediciones de composición y volúmenes del aire espirado, se realizaron con un equipo Jaeger Oxicon Pro ® (Viasys Healthcare, Alemania). El análisis del oxígeno se basa en el principio paramagnético diferencial, mientras el análisis de dióxido de carbono se basa en el principio de absorción infrarroja y la velocidad de muestreo es similar a la del oxígeno (velocidades de muestreo de $100 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$ para ambos gases). El transductor de volumen es bidireccional digital (Triple V ®), de bajo espacio muerto y resistencia, cumpliendo la normativa ATS (American Thoracic Society) y ECCS (European Communities Chemistry Society). El analizador se conectó a un ordenador de sobremesa con el que fue realizado todo el procesamiento de datos. Este ordenador

soporta el Software LabManager v4.52.i., que permite el análisis de todos los datos, ofreciendo resultados obtenidos mediante el promedio de respiraciones o en intervalos de tiempo determinados, así como la representación gráfica de cualquiera de los parámetros analizados durante la realización de la prueba de esfuerzo en tiempo real. El analizador de gases está provisto de un sistema de autocalibración que desecha las calibraciones con variaciones de $\pm 2\%$ con respecto a los valores estandarizados. Este sistema computarizado de análisis de los gases ha sido validado durante la aplicación de diversas intensidades de ejercicio (Rietjens y col. 2001).

Cicloergómetro.

Las pruebas fueron realizadas sobre un cicloergómetro Jaeger ER800 (Viasys Healthcare, Alemania), de rango desde 25 a 1000 vatios, con incrementos mínimos de 1 vatio/segundo y dispositivo de freno electromecánico, en el que los sujetos mantuvieron una posición convencional caracterizada por una inclinación del tronco de 75 grados, las manos apoyadas en el manillar, sin permitir en ningún momento que los sujetos se levantaran del sillín y manteniendo la postura anteriormente mencionada. El sillín y manillar fueron ajustados para cada sujeto en función de su talla, buscando la mayor comodidad posible. Los pedales usados para las mediciones de prueba de los ciclistas fueron pedales automáticos (compatibles con el sistema de cala LOOK o SPD), ya que el sujeto realizaba la prueba con su propio calzado, habitual de ciclismo.

Material informático.

Un ordenador con un procesador (hardware) Intel Pentium IV ® había sido conectado al analizador de gases, al cicloergómetro, al interface del cardiotacómetro y al electrocardiógrafo. Este ordenador fue empleado para el posterior procesamiento de los datos. En cuanto a los programas (software) utilizados, se dispuso de:

- Software del analizador de gases LabManager v4.52.i.
- Software del cardiotacómetro Polar Precision Performance SW v3.00
- Microsoft Office XP ®.
- SPSS v12.0
- MatLab v6.5

Diseño experimental y temporalización

Desarrollo del estudio. Temporalización.

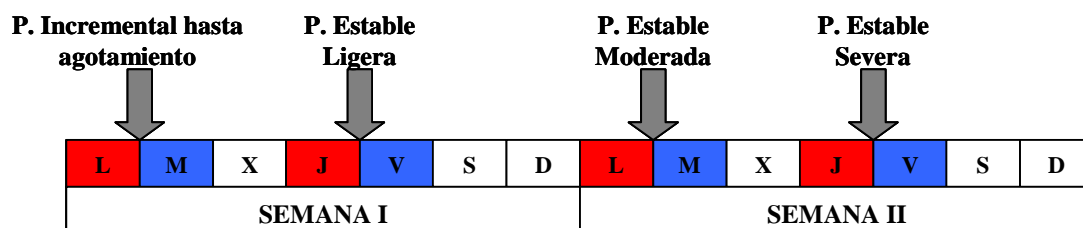
Para el desarrollo del presente estudio fue necesario llevar a cabo una fase inicial de entrenamiento del equipo de trabajo, la cual se empleó, también, para pulir los aspectos básicos del protocolo que se utilizó durante la fase de experimentación. Esta etapa discurrió durante los meses de septiembre de 2004 a enero de 2005, y se realizó en el Laboratorio de Análisis y Planificación del Entrenamiento Deportivo del Departamento de Educación Física de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Durante este proceso se realizó un ensayo general del proyecto empleando como sujetos experimentales a alumnos de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de la ULPGC, cuyos datos no han sido incluidos en esta Tesis Doctoral.

A partir de los ensayos y pruebas del diseño experimental elaborado, comenzamos el periodo de recogida de datos efectuado en el Laboratorio de Fisiología del Esfuerzo de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad Politécnica de Madrid (UPM) desde los inicios del mes de febrero hasta finales de mayo de 2005.

Desarrollo del protocolo en una prueba modelo.

En cada uno de los estudios realizados, los protocolos de actuación base de cada prueba fueron similares (acciones previas, características de los materiales, etc.), variando únicamente los aspectos específicos (cargas) de cada una de ellas. El protocolo de actuación con cada sujeto fue el siguiente:

- Selección de los sujetos, distribución de las citas y preparación de material. Se citó a cada sujeto en cuatro días no consecutivos (lunes y jueves, representados con el color rojo, o martes y viernes, representados con el color azul) separados por un mínimo de 2 días y un máximo de 3, para la realización de cuatro pruebas ergoespirométricas (incremental hasta el agotamiento y estables de intensidad ligera, moderada y severa) en circunstancias previamente estandarizadas.



- Recepción en el día y hora destinados a cada sujeto. Información al sujeto de la naturaleza del estudio y firma de su consentimiento por escrito para formar parte del mismo, consentimiento desarrollado de acuerdo a las directrices éticas dictadas en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial para la investigación con seres humanos. Además, el sujeto habría de rellenar una hoja de datos personales y de hábitos y práctica deportiva.
- Realización de las mediciones antropométricas. El mismo día en que se efectuó la prueba de carga incremental, fueron recogidas las medidas de peso y talla corporal, 6 pliegues cutáneos (tríceps, subescapular, suprailiacoanterior, abdominal, frontal del muslo y pantorrilla), 4 perímetros musculares (brazo contraído, muslo, pantorrilla y cintura) y 3 diámetros óseos (biepicondilar del húmero, biestiloideo y biepicondilar del fémur).
- Realización de la espirometría simple y forzada, para descartar problemas respiratorios y establecer valores basales de ventilación. En ella fueron medidos todos los valores de una espirometría clásica, pero solo se introdujeron en los datos de estudio las variables portadoras de mayor información, como fueron, la máxima ventilación voluntaria (*MVV*), la capacidad vital forzada (*FVC*) y la fracción expulsada de aire en el primer segundo (*FEV₁*). Estos valores fueron utilizados para la caracterización de la muestra.
- Realización de dos registros de la frecuencia cardíaca, de 10 minutos cada uno, uno de ellos en posición de tumbado supino y otro en posición de sentado con flexión de cadera de 90°. El objetivo fue determinar la respuesta cardíaca bruta y el balance simpático-vagal en reposo y, para el estudio del cambio ortoestático sobre el sistema

vegetativo. Las consignas previas a la medición de cada sujeto fueron: posicionarse de forma cómoda, no hablar, conservando los ojos cerrados y relajarse, manteniendo una respiración normal y fluida durante la medición.

- Realización de una ergoespirometría en cicloergómetro. El protocolo de prueba incremental que se usó es el empleado de forma regular en estudios de este tipo. En los protocolos más habituales se establecen incrementos de $25 \text{ vatios} \cdot \text{min}^{-1}$ de intensidad, aunque lo que varía es la periodicidad de los incrementos. En nuestro caso, se realizaron incrementos de 5 vatios cada 12 segundos, lo que nos conduce a los $25 \text{ vatios} \cdot \text{min}^{-1}$ mencionados. Estos incrementos reducidos resultan justificados, ya que se trata de minimizar, en la medida de lo posible, los efectos de la deuda contraída en cada escalón y, que los cambios reflejados en las gráficas sean debidos a las variaciones bioquímicas, más que a las fases de adaptación entre cada uno de los incrementos de la prueba.

El protocolo utilizado en las pruebas incrementales consistía en dos minutos completamente estático para toma de datos basales, 10 minutos de calentamiento (donde, los primeros 5 minutos de calentamiento, pedalearon a 70-80 revoluciones por minuto (rpm) venciendo una carga de 50 vatios y, los últimos 5 minutos de calentamiento, pedalearon a 70-80 rpm venciendo una carga de 100 vatios) y a partir de aquí comenzaba el período de ejercicio incremental a $25 \text{ vatios} \cdot \text{min}^{-1}$ con una cadencia comprendida entre 80 y 90 rpm, y finalmente se realizaban 5 minutos de recuperación. Dos minutos de recuperación activa venciendo una carga de 50 vatios y pedaleo a 70-80 rpm y los 3 minutos restantes en reposo completo sobre el cicloergómetro.

Los criterios que se utilizaron para detener la prueba y pasar a la fase de recuperación son los aceptados comúnmente para pruebas de este tipo (Faria y col., 2005) y, en nuestro caso, nos centramos en:

1. Petición voluntaria del sujeto por agotamiento.
2. La cadencia de pedaleo no puede ser mantenida y baja de 70 rpm.
3. Estabilización del $\dot{V}O_{2max}$.

El protocolo escogido para las pruebas estables a diferentes intensidades (ligera, moderada y severa) consistía en dos minutos completamente estático para toma de datos de reposo, 10 minutos de calentamiento (donde, en los primeros 5 minutos de calentamiento, pedalearon a 70-80 rpm venciendo una carga de 50 vatios y, los últimos 5 minutos de calentamiento, pedalearon a 70-80 rpm venciendo una carga de 100 vatios) y a partir de aquí comenzaba el período de ejercicio estable a la intensidad seleccionada (ligera, moderada y severa) durante un total de 30 minutos, con una cadencia comprendida entre 80 y 90 rpm, y finalmente se realizaban 5 minutos de recuperación. Dos minutos de recuperación activa venciendo una carga de 50 vatios y pedaleo a 70-80 rpm y los 3 minutos restantes en reposo completo sobre el cicloergómetro.

- Al finalizar cada prueba, les fue entregado y explicado un informe minucioso a cada sujeto, donde se detallaban los resultados de las variables funcionales cardiacas y respiratorias más relevantes en situación de reposo y esfuerzo, a la vez que se les agradecía su participación en mencionado estudio. La ficha informe de los resultados de una prueba de esfuerzo, queda recogida en el Anexo del presente apartado de Metodología de esta tesis, en la página 117.
- Análisis de los datos. Las medidas fueron realizadas por un sistema computerizado y sincronizado que era calibrado para cada prueba. Las medidas de los parámetros ventilatorios, que permite el equipo utilizado, se efectuaron en el modo respiración a respiración, siendo estos valores los empleados en el posterior análisis de los datos. También, la medida del trazo electrocardiográfico se realizó de forma continua durante todas las pruebas. Por consiguiente, con el objeto de analizar la variabilidad de los intervalos entre latido del registro cardíaco, los registros en el cardiotacómetro se realizaron latido a latido, siendo estos valores los usados para el posterior análisis de los datos. Todos los registros medidos fueron exportados para su procesamiento (tratamiento) en el lenguaje *Matlab*.

Metodología utilizada: Protocolos de medición*Métodos de valoración antropométrica.*

La metodología empleada para el estudio y valoración antropométrica de la muestra, siguió los siguientes pasos:

- a) una previa observación (anamnesis) de la estática y dinámica de la columna vertebral;
- b) medición de la talla y el peso corporal;
- c) recogida de los 6 pliegues cutáneos (subescapular, tríceps, suprailíaco anterior, abdominal, muslo medial y pantorrilla medial);
- d) medición de 4 circunferencias musculares (bíceps flexionado, cintura, muslo medio y pantorrilla);
- e) medición de 3 diámetros óseos (biepicondilar del húmero, biestiloideo radio y biepicondilar del fémur).

Esta evaluación se completó, por razones estratégicas, con la medición de la tensión arterial en reposo.

Es conocido que los ciclistas en edades tempranas muestran, en ocasiones, y como consecuencia de la posición que adquieren sobre la bicicleta, patologías que pueden afectar tanto a la dinámica como a la estática de la columna, siendo este el momento ideal para la detección y posterior corrección de muchos de estos problemas. La exposición prolongada de una fuerte flexión de cadera durante los periodos de entrenamiento o competición, y la posibilidad de mantener una mala postura, provocan que este colectivo sufra, con frecuencia, de muchos problemas musculares (sobrecarga) de la región torácico-lumbar de la columna vertebral. De esta forma, el estudio previo de simetría ósea del sujeto (simetría de las escápulas, horizontalidad de las crestas ilíacas, rotación antero-posterior pélvica, curvas fisiológicas de la columna vertebral) suponía la observación, por parte del médico colaborador, de la columna vertebral en fase estática (posición anatómica) y en fase dinámica (flexión de cadera con pies juntos y rodillas extendidas). Los datos quedaban recogidos en el informe final.

La medición de la talla y peso corporal se realizaba descalzo con piernas juntas, llevando puesto el *culotte* de ciclismo, y con la cabeza situada en el plano de Frankfort.

La medición de los pliegues cutáneos (subescapular, tríceps, suprailíaco anterior, abdominal, muslo medial y pantorrilla medial) se ejecutó por un solo investigador, el cual recogía un mínimo de dos mediciones seguidas del mismo pliegue (coger el pliegue adiposo con dos dedos y aplicar el caliper a una distancia de un centímetro de los dedos (Pett y Ogilvie, 1957), para posteriormente liberar la presión ejercida con los dedos, esperar dos segundos y proceder a efectuar la lectura), todos ellos recogidos en el lado dominante (miembro superior e inferior) del sujeto. Los dos valores obtenidos, no debían presentar una diferencia mayor al 5 %. De darse una diferencia mayor se procedía a una tercera medición. Finalmente, se promediaban los dos valores más representativos del punto anatómico en cuestión (Pollock, 1985). La secuenciación y metodología de recogida de estos datos fue la siguiente:

- Pliegue subescapular: con la cadera extendida y los brazos junto al cuerpo, medimos por debajo del borde inferior de la escápula (derecho o izquierdo dependiendo del brazo dominante), en dirección diagonal e inclinada, a unos 45° con respecto a la horizontal (Lohman, Roche y Martorell, 1988).
- Pliegue tríceps: con el codo extendido, medimos en el punto medio entre el acromion y el olécranon, en dirección al eje longitudinal del miembro.
- Pliegue suprailíaco anterior: con la cadera extendida y con el brazo elevado hacia la horizontal, ubicamos el borde superior de la cresta ilíaca anterior y medimos el pliegue en dirección diagonal, paralelo a la cresta ilíaca (Durnin y Womersly, 1974).
- Pliegue abdominal: con la cadera extendida, medimos el pliegue abdominal, ubicado en la región mesogástrica, junto al ombligo, separado de éste aproximadamente 5 cm. (derecha o izquierda según lado dominante) en sentido vertical (Mc Dougall, 1991).
- Pliegue muslo medial: con rodilla extendida, medimos en la cara anterior del muslo, en el punto medio entre el borde proximal de la patela y pliegue inguinal, en dirección al eje longitudinal del miembro (Lohman, Roche y Martorell, 1988).
- Pliegue pantorrilla medial: con rodilla flexionada, aproximadamente en ángulo recto, medimos en la cara interna de la pantorrilla, en la zona de mayor volumen muscular, en dirección al eje longitudinal del miembro.

La medición de las circunferencias (brazo, cintura, muslo y pantorrilla) se efectuó por un mismo investigador en el lado dominante de los sujetos (tren superior e inferior), siguiendo la metodología descrita a continuación:

- Circunferencia del brazo flexionado: con el codo flexionado a 90° hacia el frente, medimos el máximo perímetro del brazo, localizado a nivel medio del bíceps en posición de contraído.
- Circunferencia de la cintura: con la cadera extendida, medimos el perímetro mínimo de la cintura, localizado entre la parte más baja de la caja torácica y la cresta ilíaca (por encima del ombligo), aprovechando el final de una espiración normal (Lohman, Roche y Martorell, 1988).
- Circunferencia del muslo: con la rodilla extendida, medimos el máximo perímetro del muslo, localizado a nivel del punto medio entre el pliegue inguinal y el borde proximal de la patela.
- Circunferencia de la pantorrilla: con la rodilla extendida, medimos el máximo perímetro localizado sobre el gemelo.

La medición de los diámetros óseos (biepicondilar del húmero, biestiloideo radio y biepicondilar del fémur) también se efectuó por el mismo investigador en el lado dominante de los sujetos (tren superior e inferior), siguiendo la metodología descrita por Lohman, Roche y Martorell (1988):

- Diámetro biepicondilar del húmero: con la mano al frente y el codo flexionado en ángulo recto, medimos la distancia entre los epicóndilos humerales.
- Diámetro biestiloideo radio: con la mano al frente, codo extendido y mano relajada, medimos la distancia entre las estiloides radiales.
- Diámetro biepicondilar del fémur: con la cadera y rodilla flexionada en ángulo recto, medimos la distancia entre los epicóndilos femorales.

Complementariamente se efectuaron algunas medidas necesarias para estimar la altura del sillín del cicloergómetro, y por consiguiente, la acomodación del ciclista sobre el mismo. Para ello, se midió la altura desde la sínfisis púbica del sujeto hasta el suelo (con cadera y rodillas extendidas y pies juntos). Con esta medida y la ecuación

propuesta por Bernard Hinault (1987) se determinó la altura del sillín. Esta altura serviría de referencia, dando al sujeto la posibilidad de realizar los ajustes pertinentes para el adecuado desarrollo de la prueba.

$$\text{Altura del sillín (cm.)} = \text{longitud de la entrepierna (cm.)} * 0'885$$

Métodos de valoración de la respuesta respiratoria.

Para el estudio de la respuesta respiratoria (composición y volúmenes del aire espirado) se empleó un analizador de gases (detallado en el epígrafe de Materiales del presente documento de Metodología, en la página 71). El equipo fue calibrado antes de la realización de cada una de las pruebas mediante un sistema de autocalibración, que desecha las variaciones de $\pm 2\%$ con respecto a los valores estandarizados.

La evaluación en reposo se realizó en los primeros dos minutos, en los cuales el sujeto permanecía sobre el cicloergómetro manteniendo las manos sobre el manillar, el tronco ligeramente desplazado hacia delante descansando todo el peso sobre el sillín y las piernas sobre los pedales del cicloergómetro.

El analizador había sido conectado a un ordenador de sobremesa, en el que se efectuó el volcado de los datos para su almacenamiento y posterior procesamiento. Este ordenador soportaba el software del fabricante del equipo (detallado en el epígrafe de Materiales del presente documento de Metodología, en la página 71), que ofrece los resultados mediante promedios de respiraciones o en intervalos de tiempo determinados. A su vez, permite la representación gráfica, en tiempo real, de cualquiera de los parámetros analizados.

Los parámetros que calculaba directamente el equipo fueron: el consumo de oxígeno (VO_2), la producción de dióxido de carbono (VCO_2), el volumen corriente espiratorio (VTe) e inspiratorio (VTi), la frecuencia respiratoria (F_R), la frecuencia cardíaca (FC) la presión al final de cada respiración de CO_2 ($P_{et} CO_2$) y la de O_2 ($P_{et} O_2$), los tiempos inspiratorio (Ti) y espiratorio (Te) de cada respiración, la cadencia de pedaleo y la carga de trabajo. A partir de estos datos se calcularon los parámetros de

ventilación (V_E), volumen corriente (VC), equivalentes ventilatorios (V_E/VO_2 y V_E/VCO_2) y tiempo total del ciclo respiratorio (Tt).

La V_E , o volumen minuto, parámetro determinante de la ventilación alveolar, se define como el volumen de aire que se desplaza hacia dentro y fuera de la boca durante un periodo de tiempo (1 minuto), y el cual depende del volumen corriente y de la frecuencia respiratoria. Esto supone que puede lograrse el mismo valor de V_E con distintas combinaciones de volumen corriente (VC) y frecuencia respiratoria (F_R), adoptando, cada persona, un patrón respiratorio tendente a economizar al máximo su trabajo y costo respiratorio.

El volumen corriente (VC) es la cantidad de aire que se mueve en cada respiración, el cual aumenta con la intensidad de carga hasta un valor de aproximadamente la mitad de la capacidad vital del sujeto.

Los equivalentes ventilatorios de O_2 y CO_2 ($Eq O_2: VE \cdot VO_2^{-1}$ y $Eq CO_2: VE \cdot VCO_2^{-1}$), muestran cuantos cm^3 de aire debe ventilarse para consumir $1 cm^3$ de O_2 o de CO_2 . Estos parámetros son indicadores de la eficiencia respiratoria, de forma que, un valor más bajo de $Eq O_2$ indicaría una economía del aparato respiratorio. Ello es consecuencia de que, cuanto mayor sea la cantidad de aire que necesitamos para asimilar $1 cm^3$ de oxígeno, más económica es nuestra respiración. Su importancia como parámetro máximo puede estribar en su uso y comparación a lo largo de la temporada, o bien en las distintas fases de una prueba física. No obstante, desde nuestro punto de vista, una de sus principales utilidades se basa en que la cinética del $Eq O_2$ y del $Eq CO_2$ son especialmente útiles la determinación de los umbrales ventilatorio 1 (VT_1) y umbral ventilatorio 2 (VT_2) del deportista.

Los valores de la $Pet O_2$ y $Pet CO_2$ determinan los valores de O_2 y CO_2 al final del volumen corriente de la fase espiratoria. Expresan las presiones parciales de ambos gases a nivel de sangre venosa media.

Los parámetros mencionados fueron mostrados y almacenados respiración a respiración, y se convirtieron en la base de los parámetros ventilatorios empleados para

la determinación de los umbrales ventilatorios (VT_1 y VT_2) en las pruebas de carga incremental y, el análisis de la dinámica ventilatoria en las pruebas de carga estable.

Después de la realización de la prueba incremental, los parámetros ventilatorios fueron representados mediante gráficos con la finalidad de detectar visualmente los umbrales ventilatorios (VT_1 y VT_2). Para ello, la metodología usada fue la siguiente:

Los criterios utilizados para la detección del umbral ventilatorio 1 (VT_1):

- Equivalentes respiratorios: el punto más bajo del $Eq O_2$, coincidiendo con una estabilización o disminución del $Eq CO_2$. En su defecto, el punto de incremento sistemático del $Eq O_2$ sin un incremento significativo del $Eq CO_2$.
- Ventilación: el primer incremento en la V_E no proporcional a la carga.
- Presión al final de cada respiración: momento en el que se estabiliza la $Pet CO_2$ y la $Pet O_2$, pero siguiendo distintas trayectorias, la $Pet O_2$ va disminuyendo desde el comienzo de prueba incremental hasta que se estabiliza y la $Pet CO_2$ va aumentando progresivamente desde el comienzo de prueba incremental hasta que se estabiliza.

Los criterios utilizados para la detección del umbral ventilatorio 2 (VT_2):

- Equivalentes respiratorios: comienzo de aumento del $Eq CO_2$, cuando el $Eq O_2$ ya ha alcanzado su aumento.
- Ventilación: segunda inflexión en la V_E .
- Presión al final de cada respiración: la $Pet CO_2$ comienza a disminuir de manera acusada, mientras que la $Pet O_2$ comienza a aumentar.

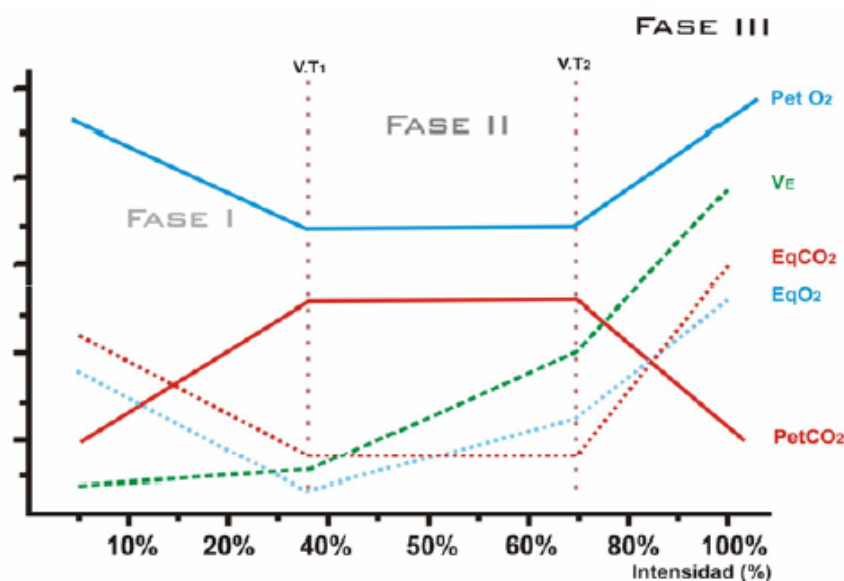


Figura 2. El gráfico muestra los principales métodos usados para la determinación de los umbrales ventilatorios (VT_1 y VT_2). Datos no reales, modelo idealizado. Fuente: Benito, PJ. (2005).

Todos los sujetos realizaron cuatro pruebas ergoespirométricas de diferente naturaleza:

- La primera de ellas fue una prueba de carga incremental hasta el agotamiento donde el sujeto comenzaba a pedalear a 100 vatios y los aumentos se efectuaban a razón de 5 vatios cada 12 segundos (Δ de 25 vatios cada minuto).
- La segunda prueba era un esfuerzo de carga estable (ligera), de baja intensidad y 30 minutos de duración, donde el criterio usado para la estimación de la carga de trabajo se hizo a partir del análisis de la transformada wavelet de la señal de la VFC . Para la primera prueba estable, la intensidad de trabajo se determinó calculando el 80 % de la carga en la que el sujeto se encontraba pedaleando en el momento en el que aparecía el primer incremento significativo de los valores de la zona donde se concentraba el mayor espectro de la banda de $HF-VHF$. Esto nos aseguraba, a priori, que los sujetos estuvieran trabajando con una carga de claro predominio aeróbico.
- La tercera prueba fue un esfuerzo de carga estable (moderada), mantenida durante 30 minutos. En esta prueba la carga fue determinada calculando el 50 % del

diferencial de carga en el que estaba pedaleando el sujeto entre la primera y segunda inflexión significativa de los picos de la banda *HF-VHF*.

- La cuarta prueba (severa), consistía en un esfuerzo de carga estable hasta el agotamiento. La carga correspondía a los vatios con que pedaleaba el sujeto cuando se producía el segundo cambio significativo de los picos de la banda de alta frecuencia (*HF-VHF*).

En las pruebas de carga estable a distintas intensidades se registraron los mismos parámetros ventilatorios que en la prueba incremental (descritos con anterioridad), al igual que se representaron todos estos parámetros frente al tiempo de prueba para analizar y descubrir la evolución de su cinética durante la aplicación de este tipo de cargas de trabajo.

Métodos de valoración del trabajo mecánico.

Al ser pruebas de resistencia en las que se emplearon diferentes intensidades de trabajo (ligeras, moderadas y severas), entendimos necesario efectuar un estudio sobre el trabajo mecánico y la carga utilizada por cada sujeto en cada una de ellas.

Para su cálculo se determinó el valor *TRIMPS* (Training Impulse Score) que se calcula a partir de los valores de F_C y el tiempo, en minutos, que se permanece en una zona determinada de trabajo ($TRIMP = A \cdot B \cdot C$). Donde A = tiempo en minutos; B = $(F_{Cmedia} - F_{Cbasal}) / (F_{Cmáx} - F_{Cbasal})$; C = $0.64 \cdot e^{1.92B}$; e (logaritmo neperiano) = 2,712. Las zonas de intensidad se calculan a partir de un porcentaje determinado del VO_{2max} (ZI = <70% VO_{2max} ; ZII = 70-90% del VO_{2max} ; ZIII = >90% VO_{2max} . Cada minuto en cada zona se multiplica por una constante: ZI x 1; ZII x 2 y ZIII x 3 (Banister y col., 1986 y 1975; Calvert y col., 1976; Busso y col., 1990 y 1997; Foster y col., 1997; Mujika y col., 1996).

Métodos de valoración de respuesta cardiaca (F_C y VFC).

La F_C representa el ritmo con que late el corazón en su función de bombear la cantidad de sangre necesaria con la que suministrar al organismo los nutrientes y el

oxígeno preciso para mantener la actividad que esté realizando. Su valor y, fundamentalmente, sus oscilaciones (variaciones en la duración de los intervalos $R-R$ de un EKG) son el eje fundamental sobre el que, en este trabajo, se ha centrado el análisis de la respuesta funcional del organismo sometido a cargas físicas de intensidad estable.

Para la valoración de la F_C , y de los intervalos temporales entre cada latido, más conocido como variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC), se usó un cardiotacómetro y un transmisor codificado comercial (detallado en el epígrafe de Materiales del presente documento de Metodología, en la página 71) que los sujetos llevaban colocado a la altura del pecho.

A los dos sensores que posee la banda transmisora, se les aplicó gel de conductancia con el fin de mejorar la señal ante posibles ruidos ocasionados por los movimientos de los ciclistas en fases de carga de trabajo máximo. La señal fue transferida al software del propio fabricante del cardiotacómetro mediante una comunicación por infrarrojos conectada al equipo informático. La señal, en forma de intervalos entre latido, fue exportada para el posterior análisis de los datos en el lenguaje *MatLab*.

En todas las pruebas ergoespirométricas realizadas (de carga incremental y estable) el registro de los intervalos entre cada latido se produjo a partir de los dos primeros minutos de la fase de reposo antes del inicio del calentamiento.

Después de realizar la prueba incremental, los datos medidos por el cardiotacómetro fueron representados en gráficos con la finalidad de detectar visualmente puntos de inflexión o zonas de cambio mencionadas. Este criterio fue empleado para entender que estos puntos se correspondían, o se encontraban muy cercanos, a lo que equivalía a las intensidades de carga vinculadas a los umbrales metabólicos (umbral aeróbico y anaeróbico) y/o a otros parámetros del SAO que frecuentemente se utilizan para la determinación de cargas de entrenamiento o evaluación de deportistas (ejemplo: VAM ; $MLSS$).

En las pruebas de carga estable a diferentes intensidades (ligera, moderada y severa) se aplicó la misma metodología de medición de la F_C y de la VFC que la

utilizada para analizar el comportamiento de la VFC en las pruebas incrementales. El objetivo era comparar su conducta con el del resto de parámetros funcionales descritos en la metodología (ventilatorios y mecánicos).

Determinación de umbrales a partir de la respuesta cardiaca

Aunque Brooke y col (1968) fueron los primeros en fijarse en que la F_C no poseía un comportamiento lineal durante la prueba incremental, fue Conconi quien, en los años 80 del pasado siglo, popularizó el uso de la F_C para determinar el umbral anaeróbico en deportistas (Test de Conconi, 1982). Aunque su propuesta fue ampliamente contestada desde el campo experimental fue, a su vez, una metodología considerablemente difundida en el campo del entrenamiento.

La mejora de la tecnología de registro de la F_C durante el esfuerzo, ha permitido obtener una información precisa de la señal que, con la mejora de la informática, puede ser ampliamente tratada. Con ello, ha sido posible observar que la F_C no posee un incremento lineal con el aumento de la carga de trabajo, sino que lo realiza de manera curvilínea. De acuerdo a este comportamiento, han surgido nuevas propuestas de determinación del umbral anaeróbico a partir de la F_C . La utilización de algoritmos matemáticos (exponenciales 3^{er} ó 4^o orden) a las series obtenidas, latido a latido, ha sido una alternativa a la propuesta inicial realizada por Conconi, aunque en todos los casos se ven directamente afectadas por el protocolo de carga empleada.

La metodología que aplicamos en nuestra tesis para detectar las zonas de transición o de cambio de la VFC mediante el análisis wavelet se basa en dos procedimientos detallados a continuación:

- Cálculo y representación gráfica de la transformada wavelet continua (TWC) mediante la utilización de la función de base Morlet de 6^o y 20^o orden (en color y escala de grises con contornos). Esta representación se utilizó con la finalidad de analizar la evolución que seguían los picos de la alta y muy alta frecuencia (HF - VHF). La cinética de los picos de HF - VHF (f_p) con el aumento de carga muestran un comportamiento trifásico, en el que podemos discriminar dos puntos de

inflexión o ruptura de la tendencia incremental. Los criterios seguidos fueron los propuestos por Cottin y col. en 2006 y 2007 (ver gráfico *a* y *b* de la figura 3):

Para determinar el primer punto de inflexión ($f_p T_1$):

- Detección del primer cambio de tendencia creciente en la concentración del espectro de los picos de banda de *HF-VHF*.

Para determinar el segundo punto de inflexión ($f_p T_2$):

- Detección del segundo cambio de tendencia creciente en la concentración del espectro de los picos de la banda de *HF-VHF*.

- Cálculo y representación gráfica de la sumatoria de los coeficientes wavelet (expresados en potencia de densidad espectral o *PSD*) de la banda de *HF-VHF* por f_p ($PS:f_p$). Para este cálculo se ha ajustado una transformada wavelet discreta (*TWD*) de función de base Daubechies de 8° orden (*Db8*). La cinética del producto $PS:f_p$ muestra un comportamiento tendente a decrecer con el aumento de la carga de trabajo desde los primeros instantes hasta alcanzar valores mínimos. A pesar del aumento de carga, el producto $PS:f_p$ permanece estable hasta que finalmente incrementa sus valores de forma moderada. Los criterios seguidos para discriminar estos dos puntos de inflexión fueron (ver gráfico *c* de la figura 3, figura 4 y 13):

Para determinar el primer punto de inflexión ($PS:f_p T_1$):

- Detección del fin de la caída inicial de la energía de la señal, y estabilización de sus valores medios.

Para determinar el segundo punto de inflexión ($PS:f_p T_2$):

- Detección del fin de la estabilización, en sus mínimos valores, e incremento final de la energía de la señal.

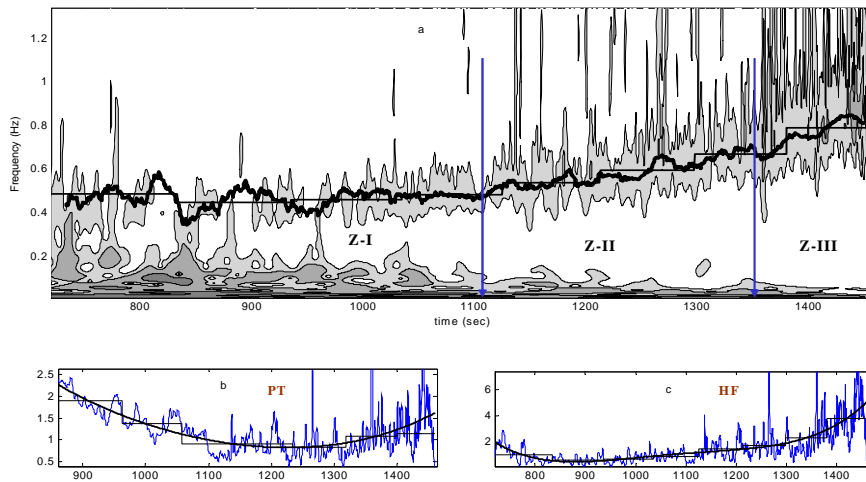


Figura 3. Representación de la *TWC* (figura superior) y de los coeficientes wavelet de la *PT* (figura inferior izquierda) y de la banda de *HF-VHF* (figura inferior derecha). En el *subplot a* se muestra la *TWC* de una serie de *VFC* (función de base Morlet de 6° orden) con el ajuste de una *TWD* (función de base Daubechies de 8° orden) de los picos de *HF-VHF*. La frecuencia instantánea también fue suavizada usando una *TWD* (función de base Haar de 8° orden). En el *subplot b* se representan los coeficientes wavelet para todas las escalas de frecuencia (*PT*). En el *subplot c* se representan los coeficientes wavelet para los valores de la banda de *HF-VHF*. En los *subplots b* y *c*, también se muestra un ajuste polinomial de 4° orden y un ajuste wavelet (*TWD* con función de base Haar de 8° orden).

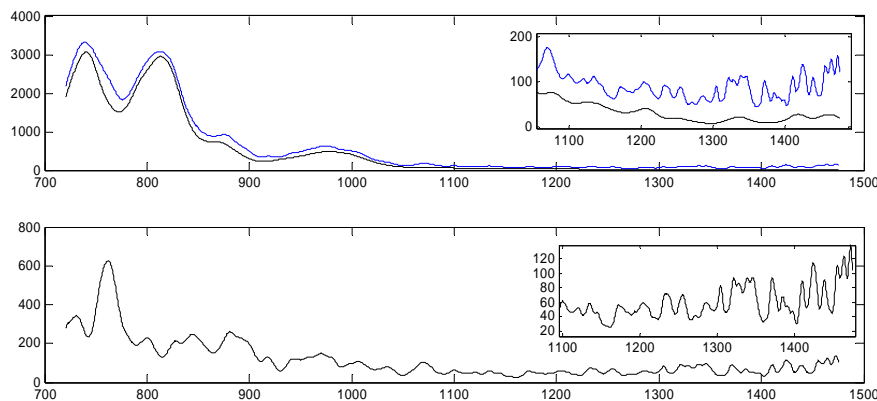


Figura 4. Representación de los coeficientes wavelet de la *PT* y *LF* (figura superior), y *HF-VHF* (figura inferior). En la figura superior, se representa la suma de los coeficientes de la *TWC*. La línea superior (azul) corresponde a la *PT* (suma de todas las frecuencias). La línea inferior (negra) corresponde a la suma de la banda de baja frecuencia (*LF*). En el *subplot* superior derecha se representan los detalles de los segundos finales en las frecuencias mencionadas donde nosotros podemos observar un incremento en la *PT* y estabilización de los valores de la *LF*. En la figura inferior se indica y representa la suma de la banda de *HF-VHF*. En el *subplot* superior derecha se indican los detalles de los segundos finales para esta banda de frecuencias (*HF-VHF*) donde el incremento de valores se observa para esta zona.

Tratamiento de los datos

El tratamiento de los datos obtenidos en cada una de las pruebas fue realizado a partir de dos criterios:

- a) el análisis comparativo entre las variables de estudio (ventilatoria y cardiaca);
- b) el análisis descriptivo de la respuesta cardiaca.

Tratamiento de la señal ventilatoria.

Los datos de la respuesta ventilatoria de cada una de las pruebas eran exportados al software matemático MatLab v6.5. Con éste programa se graficaron (plots) cada uno de los parámetros funcionales medidos con el ergoespirómetro (carga de trabajo, cadencia de pedaleo, consumo de oxígeno, producción de dióxido de carbono, frecuencia respiratoria, ventilación, tiempo inspiratorio, tiempo espiratorio, equivalentes respiratorios de oxígeno, de dióxido de carbono y presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono). Los gráficos (*plots*) fueron los utilizados con objetivos distintos según la prueba.

- En las pruebas estables nos permitió detectar el final de cada fase y analizar en cada una de ellas el comportamiento de las variables ventilatorias. Es comúnmente aceptado que la monitorización de la cinética del $\dot{V}O_2$ en cargas por debajo del VT_2 presentan tres fases características: fase I, fase II y fase III. La mayoría de los autores coinciden en atribuir a estas fases o dominios la nomenclatura usada por Gaesser y Poole en 1996, Whipp en 1994, y Xu y Rhodes en 1999:
 - En la fase I, o componente cardiodinámico, muestra un temprano y rápido incremento del $\dot{V}O_2$ dentro de los primeros 15-25 segundos de ejercicio.
 - En la fase II, o componente primario, muestra como el $\dot{V}O_2$ se incrementa de forma exponencial hasta un nivel que podríamos llamar de estado estable, que sólo se manifiesta en el ejercicio de intensidad moderada o ligera (aproximadamente a los 120 segundos). Esta cinética se vuelve más compleja cuando aumenta excesivamente la intensidad del ejercicio. Durante el ejercicio intenso, el $\dot{V}O_2$ incrementa exponencialmente y se desarrolla

lentamente un componente adicional después de algunos minutos de ejercicio. Este lento y progresivo aumento causa un retardo de la aparición del nivel de estado estable.

- En la fase III, o componente lento, se presenta un comportamiento de estado estable del $\dot{V}O_2$, localizado en torno a los 120-180 primeros segundos de ejercicio, cuando éste es de moderada intensidad. Durante este tipo de cargas moderadas, se produce un incremento lineal del $\dot{V}O_2$ con el ritmo de trabajo.

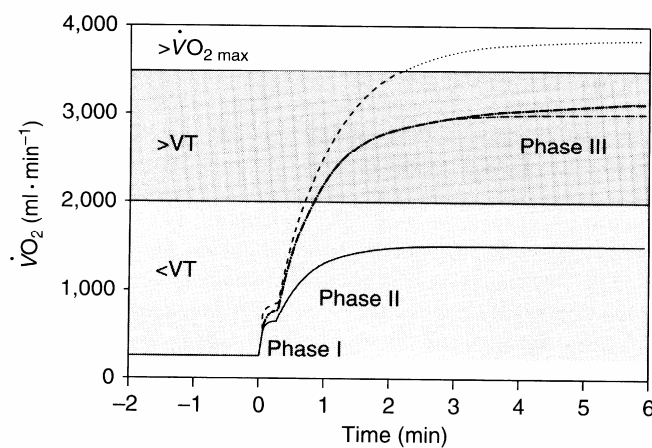


Figura 5. Cinética del $\dot{V}O_2$ en los primeros minutos de pruebas estables de diferente intensidad (ligera, moderada y severa). Modelo idealizado. Fuente: Hughson y col. (2000).

Según lo expuesto, durante el ejercicio de intensidad severa el consumo de O_2 no puede estabilizarse, y continúa incrementándose hasta el punto de fatiga (ver figura 6).

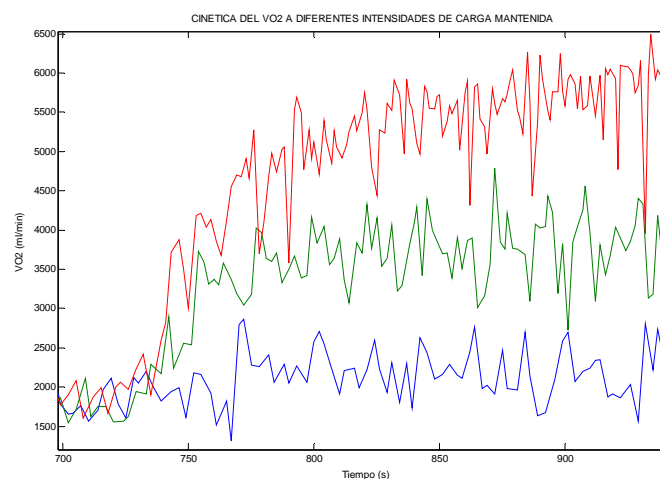


Figura 6. Cinética del $\dot{V}O_2$ (ml/min) en los primeros instantes (200 s) de 3 pruebas de carga estable de diferente intensidad [ligera (azul), moderada (verde) y severa (rojo)].

En el caso que nos compete, tuvimos que desechar el análisis de la fase I ya que los sujetos iniciaban las pruebas estables inmediatamente después del calentamiento. Esta actividad realizada antes de la prueba impide detectar el primer comportamiento del VO_2 . Centramos el análisis de la cinética ventilatoria del VO_2 en el estudio de las fases II (de comportamiento exponencial rápido) y III (de comportamiento exponencial lento).

- En la prueba incremental, inicialmente se graficaron la V_E , F_R , $Eq O_2$, $Eq CO_2$, $Pet O_2$ y $Pet CO_2$. Estos gráficos nos sirvieron para la detección visual de los umbrales ventilatorios (VT_1 y VT_2) de acuerdo a los protocolos descritos en la página 81 en el epígrafe de Métodos de valoración de la respuesta ventilatoria, correspondiente al presente punto de Metodología.

Tratamiento de la señal cardiaca.

El estudio de la F_C se hizo a partir de la variabilidad temporal existente entre cada latido (VFC). Para ello, analizamos los valores de cada ciclo cardiaco, que son el equivalente a los espacios temporales que se registran entre cada onda R (intervalos $R-R$) de un trazo electrocardiográfico (ECG). En todas las pruebas efectuamos un análisis tiempo-frecuencia (análisis wavelet) de la señal cardiaca resultante. Esta metodología queda fundamentada en la página 33 en el epígrafe Métodos de Valoración de la VFC del apartado de Fundamentación Teórica de la presente Tesis Doctoral.

Entre las metodologías de dominio tiempo-frecuencia, el análisis wavelet proporciona una técnica de procesamiento general de la señal que puede ser usada en numerosas aplicaciones biomédicas, habiéndose demostrado ser muy útil para el estudio de la VFC en series no estacionarias (Unser & Aldroubi, 1996; Yang & Lia, 1997; Wiklund y col., 2002; Tan, 2003; Deschamps y col., 2004; Burri y col., 2006, entre otros).

El análisis Wavelet tiene la ventaja de analizar la señal en el dominio tiempo-escala, usando algoritmos de cálculos rápidos y fáciles de implementar. El análisis a escala permite hacer una “radiografía” muy precisa de la evolución de las frecuencias, y además, permite analizar directamente señales de comportamiento no-estacionario, ya que los componentes espectrales de la señal objeto de estudio varían con el transcurso del tiempo (señal cardiaca en fase de esfuerzo).

El llamado análisis tiempo-frecuencia, proporciona al observador la posibilidad de detectar cambios de comportamiento en el dominio tiempo y en el dominio frecuencia de forma simultánea. Sin embargo, hay otros modelos propuestos: la Short Term Fourier Transform ($STFT$), la Transformada Gabor, la Distribución de Wigner-Ville y sus variantes y, finalmente, la Transformada Wavelet (TW) (Daubechies, 1992; Chui, 1992; Cohen, 1992; Abry y Flandrin, 1996; Teich y col., 1996; Cottin y col., 2006).

La *TW* permite la identificación de cambios temporales de modos dominantes de variabilidad, mientras que otros modelos como la Transformada de Fourier solo nos dan el contenido espectral de la serie en su totalidad.

La *TW* de una serie temporal, técnicamente, es la convolución con una función de base local llamada *wavelet*. Las wavelets son familias de funciones, definidas tanto espacial como temporalmente, que son producidas por escalamiento y traslación de una simple función llamada *mother wavelet* o *función de base*:

$$\Psi_{a,b}(t) = |a|^{-1/2} \Psi\left(\frac{t-b}{a}\right);$$

donde Ψ es la *mother wavelet*, y donde los parámetros de escala y traslación a y b varían continuamente sobre el conjunto de los números reales (R) siempre que se cumpla que a distinto de 0 ($a \neq 0$). El valor de la escala permite hacer dilataciones y contracciones de la *mother wavelet*, el parámetro de escala a se corresponde con información de frecuencia. El parámetro de traslación b sitúa la función wavelet en el tiempo a lo largo de la señal. Todas las *mother wavelet* poseen dos características en común: la función tiene una media de cero y debe localizarse en el tiempo y espacio de frecuencia. Además, la escala debe ser proporcional a la frecuencia.

Para el estudio de la señal cardíaca básicamente hemos usado dos metodologías de análisis wavelets: la Transformada Wavelet Continua (*TWC*) y la Transformada Wavelet Discreta (*TWD*). La primera de ellas, nos permite detectar cambios, anomalías o patrones a lo largo de la evolución temporal de la señal y a diferentes escalas. La *TWD*, nos permite descomponer la señal globalmente en señales ortogonales entre sí, cada una de las cuales recogen información en distintas regiones o bandas de frecuencia. La *TWD* nos permite eliminar componentes de muy baja frecuencia (desestacionalizar o suprimir la tendencia de la señal), o eliminar componentes de muy alta frecuencia (filtrar/suavizar), o ruido que no es de interés en el análisis de la señal objeto de estudio. Por último, la densidad espectral global (*PT*) puede ser obtenida a partir de todo el espectro de frecuencias.

La *TWC* de una función $f \in L^2(R)$ (función de cuadrado integrable) es definida mediante:

$$Wf(a,b) = \langle f, \Psi_{a,b} \rangle = |a|^{-1/2} \int_{-\infty}^{\infty} f(t) \Psi^* \left(\frac{t-b}{a} \right) dt ;$$

donde a y b son los parámetros de escala y translación respectivamente, y Ψ es la función base mencionada con anterioridad. Las variables a y b son las nuevas dimensiones después de la transformada wavelet. El factor $a^{-1/2}$ es para la normalización de la energía para las diferentes escalas. La TWC se obtiene, en la práctica, multiplicando (a través de la convolución) cada punto de la señal por la función wavelet seleccionada, manteniendo constante las variables escala y traslación (a, b), y sumando los resultados obtenidos. La contribución a la energía de la señal viene en función de las dos variables a y b , y lleva el sentido de una función de densidad de energía (bidimensional) conocida como escalograma.

El escalograma es el módulo al cuadrado de la transformada wavelet: $|W(a, b)|^2$, es decir, el espectro de frecuencia promediado para todos los valores de escala y tiempo utilizados, similar al espectro de potencia de la transformada de Fourier. No obstante, los parámetros a y b , de escala y localización temporal, aunque son valores discretos en el momento de efectuar los cálculos, una vez obtenido el escalograma asumen, por interpolación, valores continuos. Por tanto la función bidimensional $|WT(a, b)|^2$ de una serie temporal puede ser representada y visualizada por un campo de isolíneas. Integrando $|WT(a, b)|^2$ sobre una escala específica o banda de frecuencias proporciona la potencia de la señal en esa banda de frecuencias:

$$S(t) = \int_{f_1}^{f_2} |WT(a,b)|^2 df ;$$

El tiempo y resolución en frecuencia de la transformada wavelet depende de la escala. A alta frecuencia (escala baja o ventanas cortas), la resolución es buena en el tiempo, pero resulta pobre en frecuencia. A baja frecuencia (escala alta o ventanas largas), la resolución en frecuencia es buena y escasa en temporal. Los resultados de la TW son dependientes de la función de base elegida, lo que nos obliga a seleccionar cuidadosamente la *mother wavelet* a emplear en el análisis de la señal deseada. En este trabajo usamos como función de base la conocida como Morlet. Ésta es una función Gaussina modulada, la cual es bien localizada en tiempo y frecuencia:

$$\psi_0(t) = \pi^{-1/4} e^{i\omega_0 t} e^{-\frac{1}{2}t^2} ;$$

donde ω_0 es una frecuencia que define el número de ciclos de la wavelet Morlet. Para un ω_0 grande la resolución en frecuencia mejora, aunque disminuye la resolución en tiempo. Por esta razón, nosotros seleccionamos varios valores para el parámetro ω_0 , hallando dos valores, $\omega_0 = 6$ y $\omega_0 = 20$, que se ajustan bien a nuestros propósitos (Torrence y Compo, 1998).

La *TWD* se obtiene descomponiendo la señal en diferentes zonas del espectro de frecuencias. El análisis se realiza por octavas o rangos de frecuencia que duplican su dimensión hacia las altas frecuencias, a la vez que se reduce el rango temporal de localización. De esta forma, es posible localizar a través del espectro y en diferentes escalas, tanto fenómenos locales como patrones de autosimilaridad. Con la suma de los resultados de análisis de cada zona se reconstruye la wavelet original. La idea básica del esquema de una *TWD* es filtrar la sucesión de datos para obtener los coeficientes wavelet a los diferentes niveles: la señal f de longitud N se descompone en coeficientes de aproximación cA_j , y de detalle cD_j , mediante dos filtros (*quadrature mirror filter bank*) de paso bajo y de paso alto. El proceso de división puede ser repetido descomponiendo las sucesivas aproximaciones en componentes de resolución más baja. Esto es conocido como *wavelet decomposition tree*.

Si una de las bandas de frecuencia presenta un interés especial en el detalle de los coeficientes, nosotros ampliamos el análisis mediante la Wavelet Packet (Discrete Wavelet Packet Transform o *DWPT*).

A cada nivel de descomposición (J) se calculan los coeficientes de aproximación cA_j y los coeficientes de detalle cD_1, cD_2, \dots, cD_j y podemos así, reconstruir la señal de aproximación $A_j(t)$ y las señales de detalles $D_j(t)$, $j=1 \dots J$. Por lo tanto, la señal $f(t)$ debe ser expresada como la suma de la aproximación más los detalles:

$$f(t) = A_j(t) + \sum_{j=1}^J D_j(t);$$

El método de Análisis Wavelet nos proporciona la información necesaria, el cual permitirá comparar el comportamiento de la señal cardiaca con otras variables funcionales usadas en el estudio (como los parámetros ventilatorios).

Aplicación práctica del Análisis Wavelet a la señal VFC

En el presente estudio, el protocolo seguido para el tratamiento de los datos de la señal cardiaca se ha realizado de forma similar en todas las pruebas, con el fin de aunar un mismo criterio.

Los algoritmos se programaron y escribieron en el lenguaje informático del código (MatLab v6.5), que da acceso a potentes cálculos numéricos, a la vez que posee una adecuada interface gráfica para la representación de datos.

El preparado de la serie de los intervalos temporales entre cada latido se realizó en fases: fase de reposo (primeros 120 segundos); fase de calentamiento (600 segundos siguientes de prueba); fase de carga incremental (varía por cada sujeto) o fase de carga estable (1800 segundos siguientes) y fase de recuperación (últimos 300 segundos de prueba).

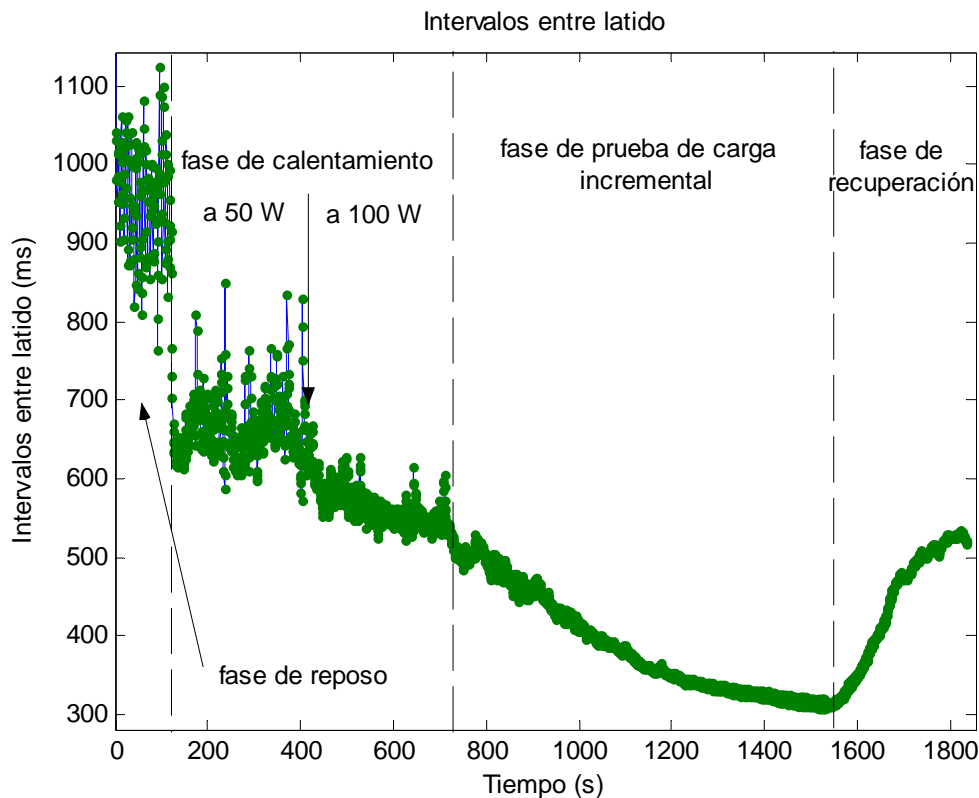


Figura 7. El gráfico muestra los intervalos entre latido (ms) frente al tiempo de duración (s) de una prueba de carga incremental completa. En el gráfico quedan divididas las fases de reposo, calentamiento, prueba y recuperación.

Una vez organizada la serie, decidimos trabajar sólo con las fases de carga (incremental o estable) de cada prueba, eliminando para ello las fases de reposo, calentamiento y recuperación. Los registros anómalos (artefactos u *outliers*) son suprimidos visualmente mediante un programa elaborado para tal efecto.

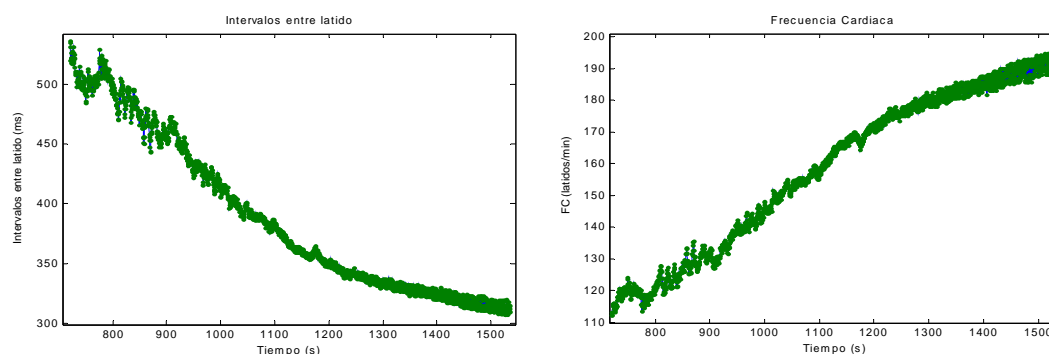


Figura 8. El gráfico de la izquierda muestra la evolución de los intervalos entre latido (ms) frente al tiempo de duración (s) de una prueba de carga incremental. En el gráfico de la derecha se representa la evolución de la frecuencia cardiaca ($\text{latidos} \cdot \text{min}^{-1}$) frente al tiempo de duración (s) de la misma prueba de carga incremental.

Durante un esfuerzo, es conocido que la *VFC* se comporta de forma no estacionaria, tendiendo a disminuir la misma conforme aumenta la carga de trabajo. Inicialmente, se aplicó a la serie un filtro de paso bajo mediante la *TWD*, con el fin de eliminar la tendencia de la señal (inhibiendo así la componente asociada a la muy baja frecuencia). La ventaja de usar la *TWD* es que nos facilita un buen control del contenido en baja frecuencia, que se elimina, y evita así que su peso afecte al análisis del resto de componentes en frecuencia. Podríamos haber utilizado diversos tipos de polinomios u otros ajustes, pero éstos no admiten un control tan fino de lo que sucede con la frecuencia a suprimir. En todo este trabajo, la pureza del contenido en frecuencia es fundamental. El filtro empleado fue una transformada wavelet discreta con función de base Daudechies (Db8) de 8° orden (Daubechies, 1992; Percival & Walden, 2000).

Una vez calculada la *TWD*, eliminamos la componente de aproximación que contiene la muy baja frecuencia y, con el resto de los componentes, reconstruimos la señal, y por tanto la tendencia de la serie quedará suprimida. Hemos de notar que este tipo de señales no están muestreadas de manera uniforme, por la propia naturaleza del método de obtención de los datos. Previo al análisis wavelet, la señal debe venir dada en

intervalos de tiempo uniforme. Por ello, es anterior a cualquier análisis de transformación de una señal, del dominio tiempo al dominio frecuencia, un proceso de interpolación de la señal bruta. Este proceso es realizado con las adecuadas funciones *MatLab*.

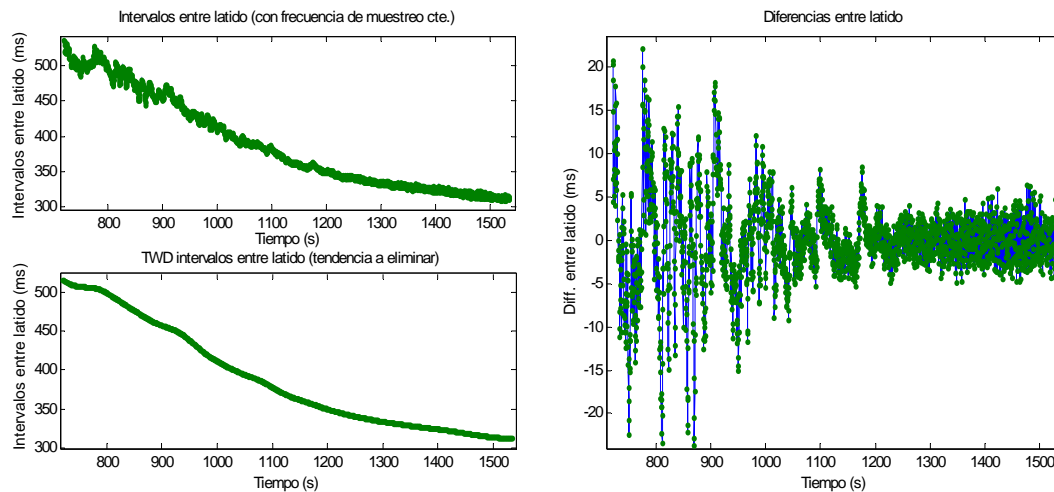


Figura 9. El gráfico de la izquierda superior muestra la evolución de los intervalos entre latido (ms) muestreados de forma uniforme frente al tiempo de duración (s) de una prueba de carga incremental. El gráfico de la izquierda inferior muestra la tendencia decreciente de los intervalos entre latido (ms) frente al tiempo de duración (s) de la misma prueba de carga incremental. En el gráfico de la derecha se representa las diferencias entre latido (ms) una vez eliminada la tendencia de la señal frente al tiempo de duración (s) de esta prueba de carga incremental.

Ahora bien, una pequeña aclaración sí debe hacerse en este apartado. Los métodos de interpolación ofrecen varias alternativas que precisan ser analizadas. En principio estudiamos dos, en este caso, las más habituales en la bibliografía: la interpolación lineal y por *splines*. De nuestro análisis previo dedujimos que si bien los dos métodos dan buen resultado, el método de *splines* sobrevalora en exceso la banda de muy alta frecuencia. Como en este trabajo, el análisis de esta banda de frecuencias es importante y el análisis del comportamiento de una señal de este tipo en muy alta frecuencia (niveles de activación próximos a la fatiga) es muy delicado, por lo que elegimos la interpolación lineal.

Además de esto, la aplicación de una interpolación lineal podría generar problemas en el espectro de alta frecuencia cuando la señal cardíaca es muy elevada y se encuentra afectada por altos niveles de fatiga, ya que en estas circunstancias una

interpolación de estas características podría estar creando artefactos en el registro y no la señal biológica que queremos analizar. Con el fin de comprobar que no se daba este fenómeno, decidimos superponer sobre la *TWC* la gráfica del registro de frecuencia respiratoria (F_R). Para ello, lo primero que hicimos fue interpolar esta segunda señal (F_R), expresada en intervalos temporales entre cada respiración. En este proceso también se realizaron ajustes lineales a la señal y se transformaron a modo frecuencia (Hz) dividiendo el valor por 60 (dejando la señal en $\text{resp} \cdot \text{s}^{-1}$). En sujetos con buen nivel de entrenamiento y elevada experiencia en la realización de actividades intensas, se comprobó que se producía el ajuste entre ambos ritmos funcionales (cardíaca y respiratorio), que es lo que conocemos como arritmia sinorrespiratoria. Este acoplamiento de las señales queda reflejado en la siguiente gráfica. Sin embargo, en sujetos no entrenados, se puede observar, en ocasiones, una escasa sincronización entre ambos sistemas funcionales cuando se le somete a cargas muy intensas.

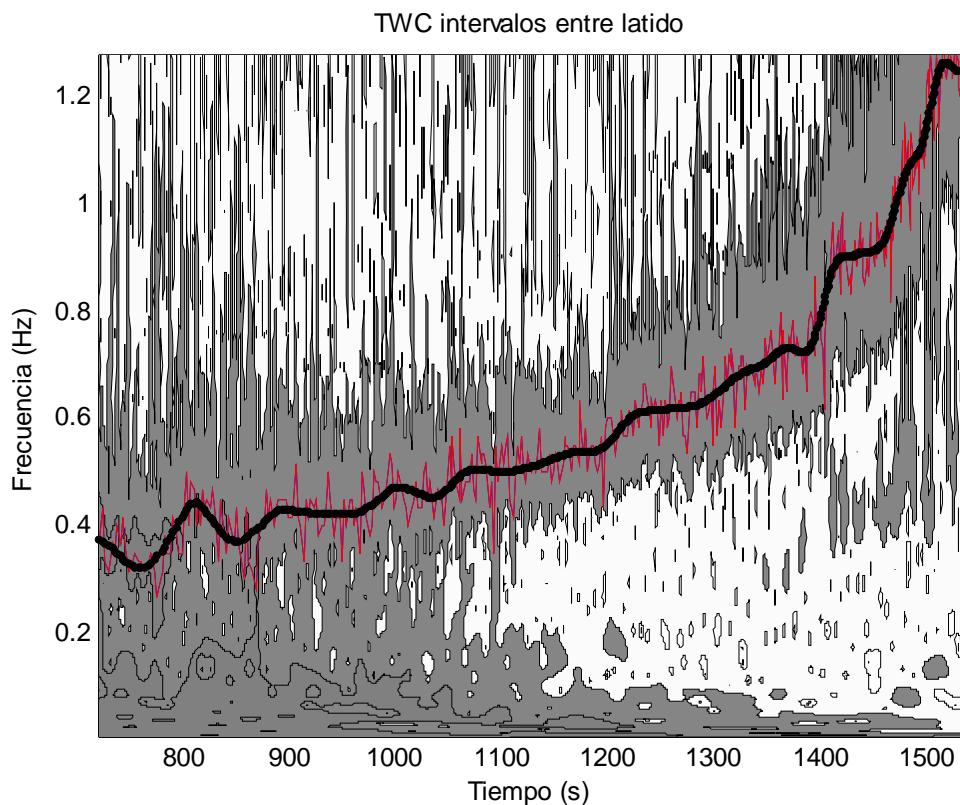


Figura 10. El espectrograma de la *TWC* (Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$; escala de grises, en diagrama de contornos de 4 niveles) de la *VFC* muestra los componentes frecuenciales (Hz) frente al tiempo (s). En él se ha superpuesto la cinética de la frecuencia respiratoria (Hz) en líneas rojo y un ajuste promedio a la misma usando una *TWD* (Daubechies wavelet con $\omega_0 = 8$) en línea continua negra.

Una vez interpolada y eliminada la tendencia de la señal, se puede obtener la transformada wavelet continua de dicha señal. Para el cálculo de la *TWC* hemos utilizado la función de base Morlet de 6° y 20° orden, ajustándose ésta a nuestros propósitos (Teich y col., 1996; Torrence & Compo, 1998). El espectrograma de la *TWC* representa la densidad de la potencia espectral (*PSD*) en cada instante temporal de la prueba. Los picos de la *PSD*, se representan en la *TWC* con el color más oscuro del espectrograma, a los que se añade en la banda de *HF-VHF* un ajuste a los valores máximos con una *TWD* (Db8) (figura 11, gráfico superior-derecha).

Para representar gráficamente el espectrograma, en el eje 'x' situamos los valores de tiempo de la prueba en segundos; en el eje 'y' los valores de las frecuencias, entre 0 y 1,2-1,4 Hz, siendo este último valor la denominada frecuencia de corte; en el eje 'z' se representa la potencia del espectrograma (energía), para todos los valores de frecuencia y para cada valor del tiempo (representado con el color oscuro del gráfico superior derecha de la siguiente figura, y con el color rojo en el gráfico inferior de la misma figura).

La forma más útil de visualizar los datos de la *TWC* es mediante un mapa bidimensional (diagrama de contornos), donde los valores del eje z vienen dados como líneas de nivel o contorno, cada una con un color o tono de grises que determinan sus valores. En ocasiones, filtramos o eliminamos líneas de nivel por debajo de un cierto umbral para resaltar visualmente los datos de interés, sin que ello suponga una pérdida de información.

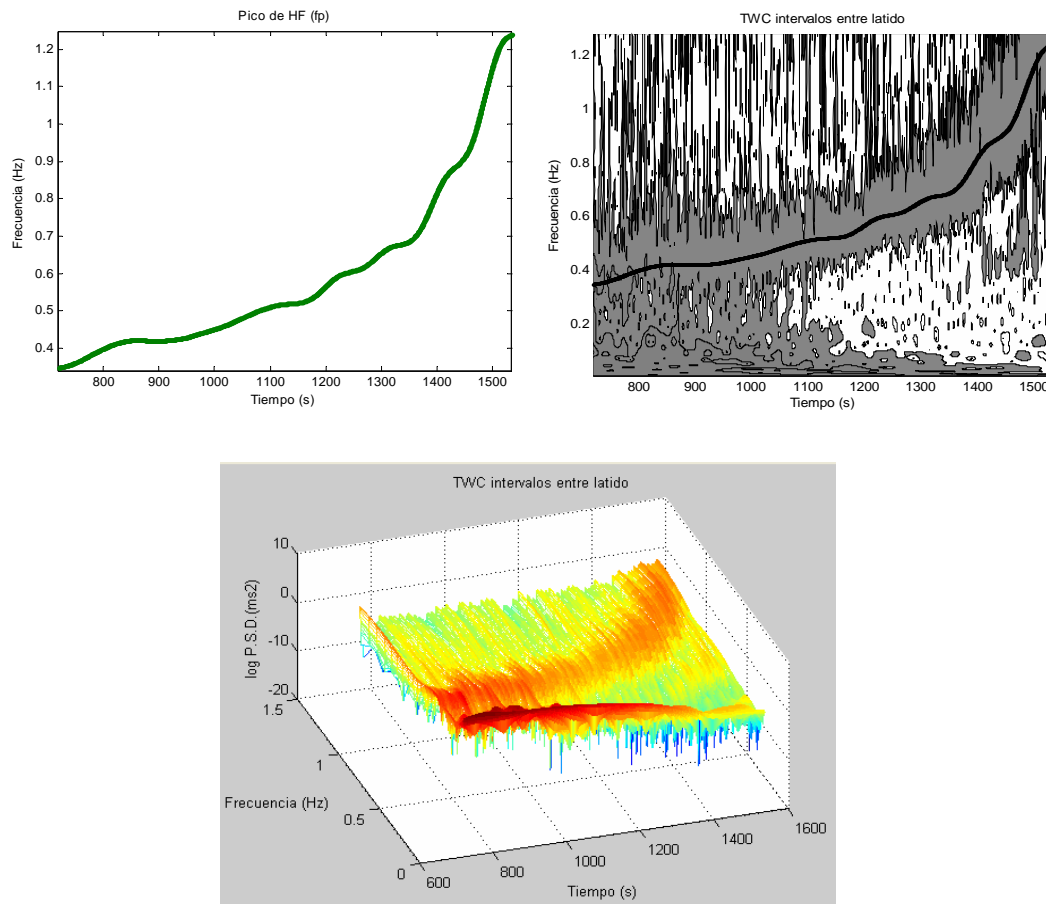


Figura 11. El gráfico superior izquierda muestra la evolución de la *TWD* (Daubechies wavelet con $\omega_0 = 8$) de los picos de *HF-VHF* (Hz) frente al tiempo de duración (s) de una prueba de carga incremental. El gráfico superior derecha muestra el espectrograma de la *TWC* (Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$; escala de grises, en diagrama de contornos de 4 niveles) de la *VFC* con la cinética de los picos de *HF-VHF* sobrepuesta en línea continua negra. El gráfico inferior representa el espectrograma de la *TWC* (Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$; color) de la *VFC* en tres dimensiones.

A continuación se representó gráficamente la potencia de los coeficientes wavelet por bandas de frecuencia frente al tiempo de duración de prueba (suma de los coeficientes en toda la banda, para cada uno de los valores del tiempo). Esta representación (ver figura 12) nos indica los cambios temporales del espectro de potencia de la serie en las bandas de frecuencias previamente seleccionada (*PT*, *LF* o *HF-VHF*).

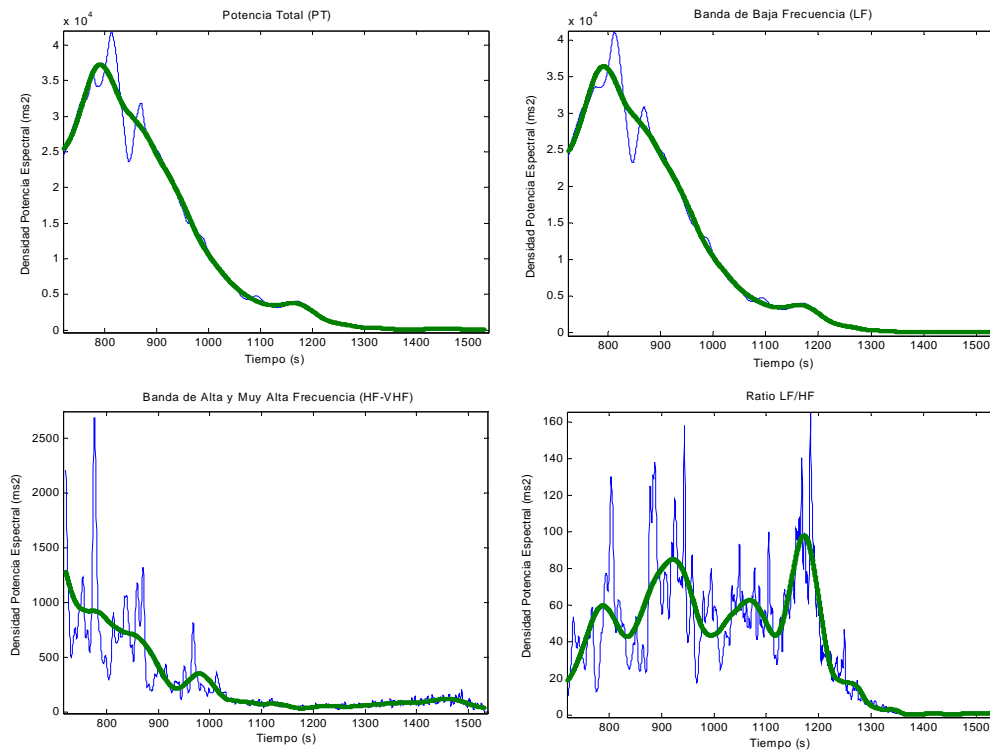


Figura 12. El gráfico superior izquierda muestra la densidad de la potencia espectral total (*PT*); el gráfico superior derecha muestra la densidad de la potencia espectral de la banda de *LF*; el gráfico inferior izquierda muestra la densidad de la potencia espectral de la banda de *HF-VHF* y el gráfico inferior derecha muestra el comportamiento del ratio *LF/HF*. Todos los gráficos de densidades de potencia espectral (ms^2) están representados frente al tiempo de duración (s) de la misma prueba de carga incremental.

Para el corte de la potencia espectral de las bandas de *LF* y *HF*, se siguieron las indicaciones y valores estándar recogidos por la *Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996)*, donde se recoge que, la *LF* va asociada a frecuencias que van desde los 0,04 a los 0,15 Hz, la *HF* a frecuencias de 0,15 a 0,4 Hz y la *VHF* a frecuencias de 0,4 a 1,0 Hz. En nuestro caso, al analizar la *VFC* durante la situación de esfuerzo, hemos decidido no hacer la división de las bandas de frecuencias *HF* y *VHF*, sino graficarlas juntas como si se tratase de una misma banda (*HF-VHF*).

Como la banda de frecuencia *HF-VHF* presentaba una información relevante en nuestro estudio, consideramos el producto de la *PSD* de la banda de frecuencia *HF-VHF* por los picos máximos de la misma banda de frecuencia, que tiene la ventaja de mejorar

visualmente los cambios producidos en la *PSD* de la banda de frecuencia *HF-VHF* (Cottin y col., 2006, Cottin y col., 2007). Ver siguiente figura (figura 13).

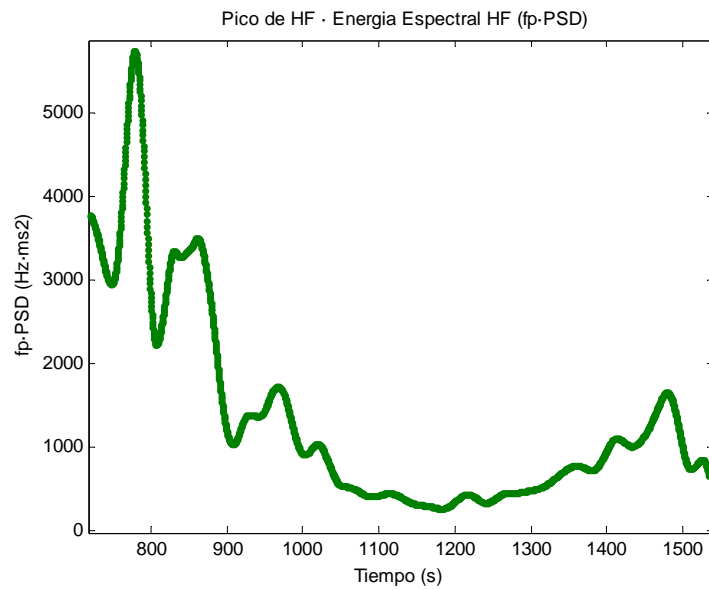


Figura 13. El gráfico muestra el múltiplo de la densidad de la potencia espectral de la banda de *HF-VHF* (ms^2) por el pico de *HF-VHF* (Hz) frente al tiempo de duración (s) de una prueba de carga incremental.

Análisis estadístico de los datos.

Para el análisis estadístico de los datos se usó el paquete SPSS para Windows versión 13.0.

En la descripción de la muestra y en la descripción de la cinética de los parámetros funcionales medidos en cada una de las pruebas se llevó a cabo una estadística descriptiva básica en las que, en función de las necesidades, se calculó medias, mediana, desviaciones típicas y rangos máximos y mínimos del correspondiente valor.

Cuando se hizo necesario cuantificar y valorar cambios en la cinética de los parámetros funcionales (cardíacos y respiratorios) se realizó una estadística comparativa en la que se empleó el cálculo de comparación de medias relacionadas (T-test). El programa para cada variable calculaba media, desviación típica y error típico de la media. Para cada pareja de variables determina correlación, diferencia promedio entre las medias, prueba T para intervalo de confianza para la diferencia de las medias y prueba T para intervalo de diferencia en las medias. Además proporciona desviación típica y error típico de la diferencia entre las medias. Las decisiones estadísticas fueron calculadas tomando un nivel de significación de $p < 0,05$. A cada serie de datos, antes de realizar la comparación de medias, se les aplicó pruebas de normalidad y de homogeneidad de varianzas que aseguraran una distribución normal de los datos de las series (prueba de Kolmogorov-Smirnof).

La representación gráfica de los valores se hizo automáticamente con las posibilidades que proporcionaba el paquete utilizado. Normalmente se utilizaron los valores brutos de las series de las señales utilizadas, aunque en ocasiones se determinó su tendencia mediante el cálculo de transformadas wavelet discretas que eran insertadas sobre la señal. Una de las representaciones gráficas más utilizadas en esta tesis ha sido el diagrama de cajas (*box-plot*) especialmente útil para representar series evolutivas como las utilizadas en este estudio. Un box es un gráfico basado en cuarteles que permiten ver con precisión y sencillez una serie de datos, ya que muestran en cada una de las cajas el valor de la mediana, el valor de los rangos intercuartílicos y los posible *out layers* que aparezcan en la señal.

Para el cálculo de umbrales ventilatorios y la comparación entre los diferentes métodos se hizo necesario aplicar un tratamiento específico en esta tesis, en el que, además de los estadísticos anteriormente citados, se determinó el grado de concordancia entre las diferentes metodologías utilizadas.

El grado de concordancia entre los métodos fue determinado aplicando la prueba de Bland-Altman (Bland & Altman, 1986). Los gráficos Bland-Altman se basan en el graficado de datos para la comparación de dos variables diferentes. Bland y Altman propusieron un método de representación alternativo al cálculo del coeficiente de correlación intraclases (*CCI*) sencillo, aunque subjetivo, para evaluar la concordancia de dos métodos de medida, de modo que el resultado no fuera dependiente de la naturaleza del grupo escogido para el estudio. Bland y Altman representan gráficamente la diferencia de los pares de valores observados frente a su valor medio y, definen unos límites de acuerdo combinando la media y la desviación estándar de las diferencias (media y desviación típica respectivamente). Este tipo de representación permite una identificación de las diferencias extremas, así como una valoración de la tendencia mediante un análisis de regresión lineal; éste puede ser fácilmente explicado a personas no iniciadas en estadística y permite una valoración de la significación clínica de los resultados obtenidos. Sin embargo, la estimación del grado de acuerdo observado sigue siendo totalmente subjetiva, sólo se aplica a pares de comparaciones y no proporciona un índice objetivo como el *CCI*. Para establecer los criterios de valoración del grado de acuerdo con el método de Bland y Altman, se tomó como referencia la variabilidad entre técnicas que parecen asumibles en estas series. El método establece como grado de acuerdo excelente que los límites del intervalo de concordancia no excedan de $\pm 5\%$ y como grado de acuerdo bueno que dichos límites no excedan de $\pm 10\%$.

Lista de variables estudiadas

En el apartado de Diseño Experimental y Temporalización, se ha expuesto qué variables son las que mide el equipo y, la Tabla XIV muestra las variables que se derivan internamente del propio equipo. Como consecuencia, y a través de diversos procesos matemáticos, se obtuvieron las variables que se detallan en la siguiente tabla:

PC	Peso Corporal (Kg.).
Talla	Talla (cm.).
Edad	Edad (años).
T	Tiempo de prueba (s).
F_{Crep}	Frecuencia cardiaca en reposo (Latidos · min ⁻¹).
F_{Cmax}	Frecuencia cardiaca máxima (Latidos · min ⁻¹).
FVC	Capacidad vital forzada (L.).
FEV₁	Fracción espirada en volumen en el primer segundo (L.).
MVV	Máxima ventilación voluntaria (L · min ⁻¹).
V_E	Ventilación (L · min ⁻¹).
V_Emax	Ventilación máxima (L · min ⁻¹).
VO₂	Consumo de oxígeno (ml · min ⁻¹).
VO₂max	Consumo de oxígeno máximo (ml · min ⁻¹).
VO₂max · Kg⁻¹	Consumo máximo de oxígeno por kilogramo de peso (ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹).
VCO₂	Producción de dióxido de carbono (ml · min ⁻¹).
VCO₂max	Producción de dióxido de carbono máxima (ml · min ⁻¹).
V_C	Volumen corriente (L.).
Te	Tiempo de espiración (s).
Ti	Tiempo de inspiración (s).
F_R	Frecuencia respiratoria (Respiraciones · min ⁻¹).
P_{et} CO₂	Presión de CO ₂ al final de cada respiración (Kpa).
P_{et} O₂	Presión de O ₂ al final de cada respiración (Kpa).
Eq O₂	Equivalente ventilatorio para el O ₂ (VE/VO ₂).
Eq CO₂	Equivalente ventilatorio para el CO ₂ (VE/VCO ₂).
RER	Cociente respiratorio
W	Carga de trabajo desarrollada (vatios).
W_{max}	Carga de trabajo desarrollada máxima (vatios).
W_{max} · Kg⁻¹	Carga de trabajo desarrollada máxima por kilogramo de peso (vatios · Kg ⁻¹).
VO₂ Uae	Consumo de oxígeno en umbral aeróbico (ml · min ⁻¹).

F_C Uae	Frecuencia cardiaca en umbral aeróbico (Latidos · min ⁻¹).
W Uae	Carga de trabajo desarrollada en umbral aeróbico (vatios).
VO₂ Uana	Consumo de oxígeno en umbral anaeróbico (ml · min ⁻¹).
F_C Uana	Frecuencia cardiaca en umbral anaeróbico (Latidos · min ⁻¹).
W Uana	Carga de trabajo desarrollada en umbral anaeróbico (vatios).
F_C r2	Frecuencia cardiaca en el minuto 2 de recuperación (Latidos · min ⁻¹).
IMC	Índice de masa corporal (Kg./m ²).
SC	Superficie corporal (m ²).
AF	Área frontal (m ²).
MB	Metabolismo basal (Kcal).
AMM	Área muscular muslo (mm ²).
AMP	Área muscular pantorrilla (mm ²).
PM	Peso muscular (Kg.)
PR	Peso residual (Kg.)
PO	Peso óseo (Kg.)
PG	Peso graso (Kg.)
%G	Porcentaje graso (%)
PA	Presión arterial (mmHg).

Estas variables funcionales, junto con las fórmulas usadas para determinar la composición corporal y la recuperación cardiaca, han sido analizadas en el estudio, aunque sólo mencionaremos las más destacables. Esta lista de variables estudiadas, queda complementada en el apartado de Abreviaturas de la página 419 del presente documento de Tesis Doctoral.

Bibliografía

- Abry, P., Flandrin, P. 1996. Point processes, long-range dependence and wavelets. *Wavelets in Medicine and Biology*. CRC Press. pp.: 413-434.
- Banister, EW., Good, P., Holman, G., Hamilton, CL. 1986. Modeling the training response in athletes. In D. M. Landers (Ed.), 1984 Olympic Scientific Congress proceedings; v. 3. Sport and elite performers. Champaign: Human Kinetics. pp.: 7-23.
- Banister, EW., Calvert, TW., Savage, MV., Bach, T. 1975. A systems model of training for athletic performance. *Aust. J. Sports Med.* 7 (3): 57-61.
- Bassett, DR., Kyle, CR., Passfield, L., Brooker, JP., Burke, ER. 1999. Comparing cycling world records, 1967-1996: modeling with empirical data. *Med Sci Sports Exerc.* 31: 1665-76.
- Benito, PJ. 2005. Estudio del modelo respiratorio: nuevo método de determinación de los umbrales ventilatorios. Tesis Doctoral. Universidad Politécnica de Madrid.
- Benito, PJ., Calderón, FC., García, A. y Peinado AB. 2005. Validez, fiabilidad y reproductibilidad de un test incremental en rampa en personas físicamente activas. *International Journal of Sport Science.* 1 (1): 46-63.
- Bland, JM., Altman, DG. 1986. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet.* 1: 307-311.
- Brooke, JD., Hamley, EJ., Thomason, H. 1968. Relationship of heart rate to physical work. *J Physiol.* 197 (1): 61P-63P.
- Bunc, V., Heller, J., Leso, J., Sprynarova, S., Zdanowicz, R. 1987. Ventilatory threshold in various groups of highly trained athletes. *Int J Sports Med.* 8 (4): 275-80.
- Bunc, V., Heller, J., Moravec, P., Sprynarova, S. 1989. Ventilatory threshold and mechanical efficiency in endurance runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 58 (7): 693-698.
- Burri, H., Chevalier, P., Arzi, M., Rubel, M., Kirkorian, G., Touboul, P. 2006. Wavelet transform for analysis of heart rate variability preceding ventricular arrhythmias in patients with ischemic heart disease. *Int J Cardiol.* 109 (1): 101-107.
- Busso, T., Hakkinen, K., Pakarinen, A., Carasso, C., Lacour, JR., Komi, PV., Kauhanen, H. A systems model of training responses and its relationship to hormonal responses in elite weight-lifters. *Eur J Appl Physiol.* 1990; 61: 48-54.
- Busso, T., Benoit, H., Bonnefoy, R., Feasson, L., Lacour, JR. 1997. Modeling of adaptations to physical training by using a recursive least squares algorithm. *Journal of Applied Physiology.* 82: 1685-1693.
- Calderón, FJ., Benito, PJ. 2001. Ergoespiometría: paradigma del análisis de la respuesta integrada al ejercicio dinámico. *Selección.* 10 (1): 21-36.
- Calvert, TW., Banister, EW., Savage, MV., Bach, T. 1976. A systems model of the effects of training on physical performance. *IEEE Trans Syst Man Cybern.* 6: 94-102.

- Carter, JEL. 1982. Antropometryc instruments and measurements used in the Montreal Olympic Games Anthropological Project. En: Carter JEL. Physical structure of Olympic athletes. Part I: MOGAP. Medicine Sport Vol 16. Karger. Basel.
- Carter, JEL. 1984. Somatotypes of Olympic Athletes from 1948 to 1976. San Diego State University, San Diego, Calif. USA. Medicine Sport Sci. 18: 80-109.
- Carter, JEL., Heath, B. 1975. The Heath-Carter somatotype method. San Diego State University. San Diego, Calif. USA.
- Chavarren, JL., Calbet, AL. 1999. Cycling efficiency and pedalling frequency in road cyclists. Eur J Appl Physiol. 80: 555-563.
- Chicharro, JL., Aznar, S., Fernández, A., López, LM., Lucia, A., Pérez, M. 2004. Transición Aeróbica-Anaeróbica. Editorial Master Line & Prodigio SL. Madrid. pp. 127-155.
- Chicharro, JL., Vaquero, AF. 2006. Fisiología del ejercicio (3ª edición). Editorial Médica Panamericana. Madrid. pp. 405-441.
- Chui, CK. 1992. An introduction to Wavelet. Academic Press.
- Cohen, A., Daubechies, I. 1992. A stability criterion for biorthogonal wavelet bases and their related subband coding scheme. Duke Math. J. 68 (2): 13-335.
- Conconi, F., Ferrari, M., Ziglio, PG., Droghetti, P., Codeca, L. 1982. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. J Appl Physiol. 52: 869-873.
- Cottin, F., Medigue, C., Lopes, P., Lepretre, PM., Heubert, R., Billat, V. 2007. Ventilatory thresholds assessment from heart rate variability during an incremental exhaustive running test. Int J Sports Med. 28: 287-294.
- Cottin, F., Lepretre, PM., Lopes, P., Papelier, Y., Medigue, C., Billat, V. 2006. Assessment of ventilatory thresholds from heart rate variability in well-trained subjects during cycling. Int J Sports Med. 27: 959-967.
- Coyle, EF., Feltner, ME., Kautz, SA., Hamilton, MT., Montain, SJ., Baylor, AM., Abraham, LD., Petrek, GW. 1991. Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. Med Sci Sports Exerc. 23: 93-107.
- Craig, NP., Norton, KI., Bourdon, PC., Woolford, SM., Stanef, T., Squires, B., Olds, TS., Conyers, RAJ., Walsh, CBV. 1993. Aerobic and anaerobic indices contributing to track endurance cycling performance. Eur. J. Appl. Physiol. 67: 150-158.
- Cruz, E., Benito, PJ., Calderón, FJ. 2001. La recuperación de la frecuencia cardiaca en deportistas de fondo: Triatletas, Atletas, Nadadores y Ciclistas. Selección. 10 (2): 67-72.
- Daubechies, I. 1992. Ten Lectures on Wavelets. Philadelphia: SIAM.
- Deschamps, A., Kaufman, I., Backman, SB., Plourde, G. 2004. Autonomic Nervous System Response to Epidural Analgesia in Laboring Patients by Wavelet Transform of Heart Rate and Blood Pressure Variability. Anesthesiology, 101 (1): 21-27.
- Du Bois, D., Du Bois, EF. 1916. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch. Intern. Med. 17: 863-871.

- Durnin, JV., Womersley, J. 1974. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr.* 32 (1): 77-97.
- Faria, EW., Parker, DL., Faria, IE. 2005. The science of cycling: physiology and training - Part 1. *Sports Med.* 35 (4): 285-312.
- Faria, EW., Parker DL., Faria, IE. 2005. The science of cycling: physiology and training - Part 2. *Sports Med.* 35 (4): 313-337.
- Fernandez-García, B., Terrados, N., Pérez-Landaluce, J., Rodríguez-Alonso, M. 2000. Intensity of exercise during road race pro-cycling competition. *Med Sci Sports Exerc.* 32 (5): 1002-1006.
- Foster, C., Lehmann, M. 1997. Overtraining syndrome. In: *Running Injuries*, GN Guten (Ed.). Philadelphia: WB Saunders, pp. 173-188.
- Gaesser, GA., Poole, DC. 1996. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews.* 24: 35-70.
- Gamelin, FX., Berthoin, S., Bosquet, L. 2006. Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Med Sci Sports Exerc.* 38: 887-893.
- García-Manso, JM., Navarro, F., Legido, JC., Vitoria, M. 2006. La resistencia desde la óptica de las ciencias aplicadas al entrenamiento deportivo. Editorial Grada. Madrid.
- Garrow, JS., Webster, J. 1985. Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes.* 9: 147-153.
- Gaskill, SE., Ruby, BC., Walker, AJ., Sanchez, OA., Serfass, RC., Leon, AS. 2001. Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc.* 33: 1841-1848.
- Hawley, JA., Noakes, TD. 1992. Peak power output predicts maximal oxygen uptake and performance time in trained cyclists. *Eur J Appl Physiol.* 65 (1): 79-83.
- Hawley, JA., Stepto, NK. 2001. Adaptations to Training in Endurance Cyclists: Implications for Performance. *Sports Med.* 31 (7): 511-520.
- Hinault, B., Genzling, C. 1987. *Ciclismo con Bernard Hinault*. Ediciones Martínez Roca, Barcelona.
- Hoogeveen, AR. 2000. The effect of endurance training on the ventilatory response to exercise in elite cyclist. *Eur J Appl Physiol.* 82: 45-51.
- Hug, F., Faucher, M., Kipson, N., Jammes, Y. 2003. EMG signs of neuromuscular fatigue related to the ventilatory threshold during cycling exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging.* 23 (4): 208-214.
- Hughson, RL., O'leary, DD., Betik, AC., Hebestreit, H. 2000. Kinetics of oxygen uptake at the onset of exercise near or above peak oxygen uptake. *J Appl Physiol.* 88: 1812-1819.
- Kingsley, M., Lewis, MJ., Marson RE. 2005. Comparison of Polar 810s and an ambulatory ECG system for RR interval measurement during progressive exercise. *Int J Sports Med.* 26: 39-44.
- Lohman, TG., Roche, AF., Martorell, R. 1988. *Anthropometric standardization reference manual*. Human Kinetics Books. Illinois, USA.
- Lucía, A., Hoyos, J., Chicharro, JL. 2001. Physiology of professional cycling. *Sports Med.* 31: 325-337.

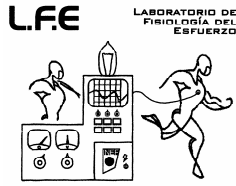
- Lucía, A., Hoyos, J., Pérez, M., Chicharro, JL. 2000. Heart rate and performance parameters in elite cyclists a longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc.* 32: 1777-82.
- Lucía, A., Hoyos, J., Pérez, M., Santana, A.; Chicharro, JL. 2002. Inverse relationship between VO₂max and economy/efficiency in world-class cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 34: 2079-84.
- Lucía, A., Pardo, J., Durantez, A., Hoyos, J., Chicharro, JL. 1998. Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med.* 19: 342-348.
- Lucia, A., Hoyos, J., Chicharro, JL. 2001. Preferred pedalling cadence in professional cycling. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33 (8): 1361-1366.
- MacRae, HS-H., Hise, KJ., Allen, PJ. 2000. Effects of front and dual suspension mountain bike systems on uphill cycling performance. *Med Sci Sports Exerc.* 32: 1276-80.
- Malina, RM. 1995. Anthropometry. In: Maud PJ and Foster C, eds. *Physiological Assessment of Human Fitness.* Champaign, IL: Human Kinetics, pp. 205-219.
- Matiegka, J. 1921. The testing of physical efficiency. *Am J Phys Antrop.* 4: 223-230.
- Mujika, I., Busso, T., Lacoste, L., Barale, F., Geysant, A., Chatard, J. C. 1996. Modeled responses to training and taper in competitive swimmers. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 28: 251-258.
- Mujika, I., Padilla, S. 2001. Physiological and Performance Characteristics of Male Professional Road Cyclists. *Sports Med.* 31 (7): 479-487.
- Padilla, S., Mujika, I., Cuesta, G., Goirienea, JJ. 1999. Level ground and uphill cycling ability in professional road cycling. *Med Sci Sports Exerc.* 31 (6): 878-885.
- Padilla, S., Mujika, I., Orbañanos, J., Angulo, F. 2000. Exercise intensity during competition time trials in professional road cycling. *Med Sci Sports Exerc.* 32 (4): 850-856.
- Padilla, S., Mujika, I., Orbañanos, J., Santisteban, J., Angulo, F., Goirienea, JJ. 2001. Exercise intensity and load during mass-start stage races in professional road cycling. *Med Sci Sports Exerc.* 33 (5): 796-802.
- Palmer, GS, Hawley, JA, Dennis, SC, Noakes, TD. 1994. Heart rate responses during a 4-d cycle stage race. *Med Sci Sports Exerc.* 26 (10): 1278-83.
- Percival, DB., Walden, A. 2000. *Wavelets Methods for Time Series Analysis.* Cambridge: Cambridge University Press, pp. 56-255.
- Pett, LB., Ogilvie, GF. 1957. The Report on Canadian Average Weights, Heights and Skinfolds. *Can Bull Nutr.* 5: 81.
- Pfeiffer, RP., Harden, BP., Landis, D., Barber, D., Harper, K. 1993. Correlating indices of aerobic capacity with performance in elite women road cyclists. *J Strength Cond Res.* 7: 201-5.
- Pollock, ML., Wilmore, JH., Fox, SM. 1984. *Exercise in health and disease.* Philadelphia: WB Saunders.
- Quetelet, LAJ. 1869. *Physique sociale* Volume 2 Brussels, Murquardt, pp. 92.
- Rietjens, GJWM., Kuipers, H., Kester, ADM., Keizer, HA. 2001. Validation of a computerized metabolic measurement system (Oxycon-Pro) during low and high intensity exercise. *Int J Sports Med.* 22: 291-294.

- Rocha, MSL. 1975. Peso óseo do brasileiro de ambos os sexos de 17 a 25 años. *Arquivos de Anatomía e Antropología*. 1: 445-451.
- Stepto, NK., Martin, DT., Fallon, KE., Hawley, JA. 2001. Metabolic demands of intense aerobic interval training in competitive cyclists. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 33 (2): 303-310.
- Tan, B. 2003. Wavelet transform analysis of heart rate variability to assess the autonomic changes associated with spontaneous coronary spasm of variant angina. *J Electrocardiology*, 36 (2): 117-124.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. 1996. *Eur Heart J*. 17: 354-381.
- Teich, MC., Heneghan, C., Lowen, SB., Turcott, RG. 1996. *Wavelets in Medicine and Biology*, Boca Raton: CRC Press, pp. 383-412.
- Terrados, N., Fernández, B., Pérez-Landaluce, J. 1994. Is anaerobic capacity limited in endurance athletes? *Med Sci Sports Exerc*. 26 (5): 183.
- Torrence, C., Compo, GP. 1998. A practical guide to wavelet analysis. *Bull Am Met Soc*. 79: 61-78.
- Unser, M., Aldroubi, A. 1996. A review of wavelets in biomedical applications. *Proceedings of IEEE*. 84 (4): 626-638.
- Von Döbeln, W. 1964. Determination of body constituents. In: occurrences, causes and prevention of overnutrition. G. Blix (ed.), Almquist and Wiksell, Upsaña.
- Whipp, BJ. 1994. The slow component of O₂ uptake kinetics during heavy exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 26 (11): 1319-1326.
- Wiklund, U., Akay, M., Morrison, S., Niklasson, U. 2002. Wavelet decomposition of cardiovascular signals for baroreceptor function tests in pigs. *Biomedical Engineering, IEEE*. 49 (7): 651-661.
- Wilber, RL., Zawadzki, KM., Kearney, JT., Shannon, MP., Disalvo, D. 1997. Physiological profiles of elite off-road and road cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 29 (8): 1090-1094.
- Würch, A. 1974. *La femme et le sport*. Médecine Sportive Francaise, París, 4 (1).
- Xu, F., Rhodes, EC. 1999. Oxygen uptake kinetics during exercise. *Sport Med*. 27 (5): 313-327.
- Yang, F., Liao, W. 1997. Modeling and decomposition of HRV signals with wavelet transforms. *Engin Med Biol Magazine, IEEE*. 16 (4): 17-22.
- Yuhasz, MS. 1962. The effects of sports training on body fat in man with prediction of optimal body weight. Unpublished Doctoral Thesis. Urbana, University of Illinois.

Anexo

- Hoja de aceptación del estudio (página 115).
- Hoja de datos personales y observaciones a la exploración (página 116).
- Informe de realización de prueba de esfuerzo en el laboratorio (página 117).

Instituto Nacional de Educación Física
 Dto. Rendimiento Humano



*Autorización de toma y
 Tratamiento de Datos*

De acuerdo con las directrices éticas dictadas en la declaración de Helsinki por la Asociación Médica Mundial para la investigación con seres humanos, yo D./Dña. doy fe de que he sido informado/a de las características de las pruebas que se van a realizar sobre mi persona en este laboratorio y autorizo a su personal para que realicen cuantos estudios consideren necesarios para realizar una evaluación funcional completa de mi organismo, del cual me será entregado con la mayor brevedad posible, una copia. De igual forma autorizo al Departamento de Rendimiento Humano del INEF de Madrid y por extensión a este laboratorio, a que utilicen los datos derivados de mis pruebas en estudios y publicaciones de carácter científico, sin que sea publicado mi nombre en ningún lugar. En cualquier momento me podré negar a realizar cuantas pruebas considere fuera de lo aquí dispuesto, en cuyo caso lo expresaré con total claridad al personal del laboratorio.

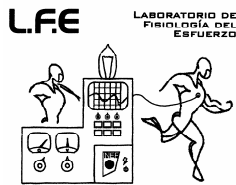
Firma Interesado

Dto. Estudio

Madrid, a de de 20..

FECHA/HORA			Nº IDENTIFICACIÓN		
DATOS PERSONALES					
NOMBRE		APELLIDOS			
SEXO		FECHA DE NACIMIENTO			
DNI/NIF		DOMICILIO			
TELÉFONO CONTACTO		PROFESIÓN			
FUMADOR (S/N)		C.POSTAL		LOCALIDAD	
DATOS ANTROPOMÉTRICOS					
EDAD					
PESO					
TALLA					
PLIEGUES					
TRÍCEPS	SUBESCAPULAR	SUPRAILÍACO	ABDOMINAL	MUSLO FRONTAL	GEMELOS
PERÍMETROS					
BRAZO	PIERNA SENTADO	MUSLO SENTADO		CINTURA	
DIÁMETROS			PRESIÓN ARTERIAL		CALAS
BI-EPI-HÚMERO	BI-EPI-FÉMUR	BI-ESTI-RADIO	DIASTÓLICA	SISTÓLICA	SI
					NO
OTROS DATOS DE PRUEBA					
W-máx	UMBRALES	FC	VO2 ml/min	VCO2 ml/min	Tiempo
	U.AE				
	U.ANA				
MEDIDAS DEL CILOERGÓMETRO			EXPLORACIÓN		
SILLÍN/CAJA PEDALIER	CENTRO SILLÍN/MANILLAR	MANILLAR/SUELO			
¿ESTARÍAS DISPUESTO/A PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE FASES ESTABLES?					

Instituto Nacional de Educación Física
 Dto. Rendimiento Humano



Resultados Reconocimiento
 Médico-Deportivo

El día .. / .. /.... en el Laboratorio de Fisiología del INEF de Madrid, se realizó una prueba de valoración funcional completa a D/Dña con los siguientes resultados:

La exploración clínica, espirometría y ECG en reposo y ejercicio son normales y se concluyen las siguientes observaciones particulares: No se ha observado a la exploración clínica ninguna patología. La tensión arterial se encuentra dentro de los valores de normalidad. La estática y dinámica de la columna son normales. Todos los datos antropométricos son normales. La posición de los umbrales es normal para el momento de la temporada, el umbral aeróbico tiene un ... % de mejora y anaeróbico tienen un ... % de mejora. Recomendamos mantener el trabajo del umbral por estar a principio de temporada.

Los **rangos de entrenamiento** según los umbrales son: Para el método **C.Eⁱ** de ... - ... latidos, **C.V:** ... - ... latidos, **C.I:** ... - ... latidos, **I.E.1:** ... - ... latidos, **I.E.2:** ... - ... latidos, **I.I.Max:** ... y **F.R:** ... - ... latidos.

En el momento de la prueba, D/Dña, ha obtenido los siguientes valores:

- Peso ... **Kg.**, siendo su peso corporal ideal ... **kg** (... %).
- Talla cm.
- Gasto Energético en Reposo Kcal/día.
- Porcentaje corporal graso ... %, se ha valorado como "....".
- Peso magro (muscular) ... Kg.
- Peso Óseo ... Kg.
- Peso Residual (visceral, etc) ... Kg.
- Rango de Peso óptimo ... hasta ... kg.
- Carga máxima ... vatios y carga relativa ... vatios/kg, valorada como bajo.
- Recuperación cardiaca de ... % con respecto a la máxima alcanzada, valorada como

El **Dr.**, responsable de este estudio, ratifica la veracidad de estos datos y certifica la capacidad de este sujeto para la práctica de deporte de competición.

Dto. Estudio

ⁱ **C.E** Continuo Extensivo, **C.V.** Continuo Variable, **C.I** Continuo Intensivo, **I.E.1**, Interválico Extensivo 1, **I.E.2**, interválico extensivo 2, **I.I.Max** Intensidades máximas, **F.R** Fuerza Resistencia.

**RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LOS DATOS OBTENIDOS EN LA
PRUEBA DE CARGA INCREMENTAL (PI)**

RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LOS DATOS OBTENIDOS EN LA PRUEBA DE CARGA INCREMENTAL (PI)

Muestra

En las pruebas de carga incremental se empleó una muestra de doce sujetos (edad: $18,50 \pm 2,92$ años; peso: $68,23 \pm 7,02$ Kg.; talla: $1,74 \pm 0,06$ m) pertenecientes a la Federación Madrileña de Ciclismo, con un promedio de $4,59 \pm 0,7$ años de experiencia en competiciones de ciclismo. Todos ellos, eran sujetos experimentados en la realización de pruebas de esfuerzo en laboratorio sobre cicloergómetro y, con un elevado nivel de práctica y entrenamiento.

En la tabla I y II se muestran las características antropométricas y fisiológicas expresadas en valores promedios y desviaciones estándar de la muestra de análisis de las PI.

Tabla I: Características antropométricas de la muestra (n = 12).

Edad (años)	$18,50 \pm 2,92$ años
Talla (m)	$1,74 \pm 0,06$ m.
Peso Corporal (Kg.)	$68,23 \pm 7,02$ Kg.
Índice de Masa Corporal (Kg./m ²)	$22,40 \pm 1,73$ Kg./m ²
Porcentaje graso (%)	$8,69 \pm 1,41$ %

Tabla II: Características fisiológicas de la muestra (n = 12).

Carga de trabajo absoluta (W)	$425,83 \pm 33,56$ W
Carga de trabajo relativa (W/Kg.)	$6,27 \pm 0,54$ W/Kg.
FC _{rep} (Latidos · min ⁻¹)	$52,25 \pm 8,01$ Latidos · min ⁻¹
FC _{max} (Latidos · min ⁻¹)	$193,42 \pm 5,96$ Latidos · min ⁻¹
VO _{2max} (L · min ⁻¹)	$5,31 \pm 0,38$ L · min ⁻¹
VO _{2max} (mL · Kg. · min ⁻¹)	$78,33 \pm 6,46$ mL · Kg. · min ⁻¹

Caracterización y descripción de la PI

Una *PI* es una técnica médico-diagnóstica muy utilizada en el campo de la fisiología del ejercicio para la evaluación de deportistas y el posterior diseño de cargas de entrenamiento. La prueba consiste en la realización de un ejercicio de intensidad creciente hasta llegar al agotamiento, monitorizando la respuesta cardiaca y gasométrica del sujeto evaluado.

Lo común entre deportistas es someter al sujeto a un protocolo que le lleve hasta los límites funcionales de trabajo para, de esa forma, poder observar la respuesta máxima de los sistemas cardio-circulatorio y respiratorio. La duración media de la prueba tuvo una duración promedio de $766,83 \pm 83,41$ segundos, en los cuales alcanzaron cargas máximas de trabajo de $425,83 \pm 33,56$ W ($6,27 \pm 0,54$ W · Kg⁻¹). Los valores de carga de trabajo máxima alcanzados por nuestros sujetos se hallan por encima de los aportados por Padilla y col. (1999), aunque debemos tener en cuenta los protocolos utilizados en cada caso.

Según Palmer y col. (1994), un ratio de potencia relativa al peso corporal superior a $5,5$ W · Kg⁻¹ se considera pre-requisito indispensable para obtener ciclistas competitivos de nivel superior. El promedio de carga de trabajo relativa al peso corporal de nuestra muestra presenta valores significativamente superiores a los parámetros de referencia propuestos por Lucia y col. (2001, 2002) y MacRae y col. (2000), pero inferiores a los datos propuestos por Mújica y Padilla (2001), para ciclistas profesionales (alrededor de $6,5$ W · Kg⁻¹). Hecho que quizás sea debido a la elección del protocolo de aumento de cargas en rampa.

Tal y como queda recogido en el apartado de Metodología, el escogido establece incrementos de 5 vatios cada 12 segundos, lo que se traduce en incrementos de 25 vatios · min⁻¹. Este incremento de carga queda justificado al intentar minimizar los efectos de la deuda contraída en cada escalón de aumento.

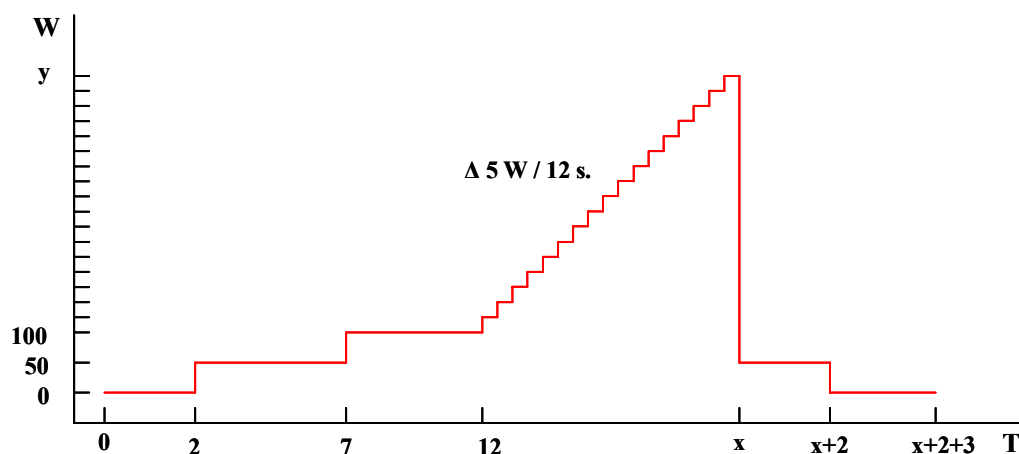


Figura 1. El gráfico muestra el protocolo de prueba de carga incremental (W) frente al tiempo de duración de la misma (t) expresado en minutos.

El protocolo utilizado en las pruebas de carga incremental (figura 1) consistía en permanecer dos minutos en reposo completo sobre el cicloergómetro para registrar datos basales, 10 minutos de calentamiento (de los cuales, los primeros 5 minutos pedalearon a 70 revoluciones por minuto (rpm) venciendo una carga de 50 vatios y los últimos 5 minutos pedalearon a 70 rpm venciendo una carga de 100 vatios) y a partir de aquí comenzaba el período de ejercicio creciente a $25 \text{ vatios} \cdot \text{min}^{-1}$ hasta el agotamiento con una cadencia comprendida entre 70 y 90 rpm. Finalmente, se realizaban 5 minutos de recuperación (de los cuales, 2 minutos pedalearon a 70 rpm con una carga de 50 vatios, y los 3 minutos restantes en reposo completo sobre el cicloergómetro).

Resultado de la PI

En las siguientes tablas (Tabla III y IV) se recogen los parámetros funcionales más relevantes medidos a los sujetos en el momento el cual alcanzan sus umbrales ventilatorios [umbral ventilatorio 1 (VT_1) y umbral ventilatorio 2 (VT_2)] mediante la evaluación visual de la cinética de parámetros ventilatorios (recogida en el apartado de Metodología en el epígrafe de Métodos de valoración de la respuesta respiratoria, en la página 81). Los valores promedios de los umbrales son expresados en carga de trabajo, F_C y VO_2 para proporcionar una información más precisa.

Hawley y Noakes (1992) señalan que la potencia máxima (Tabla II) y la potencia de umbral (Tabla III y IV) son excelentes indicadores de la capacidad de rendimiento de un ciclista.

Tabla III: Carga de trabajo, F_C y VO_2 equivalentes al VT_1 de la muestra.

Carga VT_1 (W)	244,67 ± 27,89 W
Carga relativa VT_1 (W · Kg ⁻¹)	3,62 ± 0,55 W · Kg ⁻¹
Carga respecto al máximo (%)	57,84 ± 8,41 %
F_C VT_1 (Latidos · min ⁻¹)	154,85 ± 10,53 Latidos · min ⁻¹
F_C respecto al máximo (%)	79,96 ± 4,96 %
VO_2 VT_1 (L · min ⁻¹)	3,37 ± 0,43 L · min ⁻¹
VO_2 relativo (ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹)	49,94 ± 7,94 ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹
VO_2 respecto al máximo (%)	63,79 ± 9,47 %

En la tabla III se representan los valores promedios de los parámetros utilizados una vez los sujetos alcanzan el VT_1 . En la tabla IV se representan los mismos valores, pero en esta ocasión, cuando los sujetos alcanzan el VT_2 . Esta última zona marca una intensidad de carga especialmente relevante para la valoración funcional de los deportistas y el diseño de cargas de entrenamiento. Bunc y col. (1987) encontraron que el umbral anaeróbico (en nuestro caso VT_2) de varios grupos de deportistas de disciplinas diferentes estaba situado entre el 72-87% del VO_{2max} , siendo los maratonianos los que presentaron los valores más elevados. Más tarde, el mismo autor estudió a corredores fondo, encontrando valores entre el 82,7-86,4 % del VO_{2max} (Bunc y col., 1989). Los valores encontrados en nuestros deportistas son del 82,14 ± 8,75 %.

Tabla IV: Carga de trabajo, F_C y VO_2 equivalentes al VT_2 de la muestra.

Carga VT_2 (W)	329,17 ± 30,41 W
Carga relativa VT_2 (W · Kg ⁻¹)	4,88 ± 0,70 W · Kg ⁻¹
Carga respecto al máximo (%)	77,65 ± 8,51 %
F_C VT_2 (Latidos · min ⁻¹)	177,18 ± 8,90 Latidos · min ⁻¹
F_C respecto al máximo (%)	91,53 ± 4,63 %
VO_2 VT_2 (L · min ⁻¹)	4,33 ± 0,26 L · min ⁻¹
VO_2 relativo (ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹)	64,32 ± 8,27 ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹
VO_2 respecto al máximo (%)	82,14 ± 8,75 %

Con el objeto de formalizar una buena caracterización de los sujetos de nuestra muestra, en la próxima tabla (Tabla V), quedan reflejadas las mismas variables que hemos analizado con anterioridad en la intensidad en la que alcanzaban su velocidad aeróbica máxima (VAM). Este momento fue localizado en todos los sujetos de nuestra muestra mediante el aplanamiento del VO_2 , instante en que en algunos sujetos coincidía con el valor máximo alcanzado por este parámetro (VO_{2max}).

Tabla V: Carga de trabajo, F_C y VO_2 equivalentes a la VAM de la muestra.

Carga en VAM (W)	$388,75 \pm 31,63$ W
Carga relativa en VAM ($W \cdot Kg^{-1}$)	$5,72 \pm 0,43$ $W \cdot Kg^{-1}$
Carga respecto al máximo (%)	$91,34 \pm 3,11$ %
F_C VAM (Latidos \cdot min^{-1})	$188,28 \pm 5,42$ Latidos \cdot min^{-1}
F_C respecto al máximo (%)	$97,24 \pm 1,88$ %
VO_2 en VAM ($L \cdot min^{-1}$)	$5,18 \pm 0,37$ $L \cdot min^{-1}$
VO_2 relativo ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	$76,48 \pm 6,16$ $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$

Análisis de la PI

Los intervalos entre latidos cardiacos muestran variaciones que son relacionadas, en reposo, con la actividad del sistema nervioso autónomo (*SNA*). El análisis de estas alteraciones temporales, conocidas como variabilidad del ritmo cardiaco (*VFC*), es habitualmente empleado en medicina como indicador de referencia en la prevención clínica de posibles patologías cardiacas (Akselrod y col., 1981, Pagani y col., 1986; Malik 1999, Malpas and Maling 1990, Malliani y col., 1991; Bigger y col., 1992, Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology 1996, La Rovere y col., 2003, Huikuri y col., 2003; Lu y col., 2006; Sandercock y Brodie, 2006; etc.). Habitualmente ha sido utilizada como indicador no invasivo de la modulación cardiovascular del sistema nervioso autónomo (balance simpático-vagal), especialmente cuando el sujeto se halla en reposo.

En los últimos años, la *VFC* también se ha empleado, no sin controversia, como herramienta de control de las respuestas, aguda y crónica, que muestra el organismo a los procesos de optimización del rendimiento del atleta, como son: la fatiga, la asimilación de cargas de entrenamiento, la predicción de rendimientos y, más recientemente, el diseño de cargas de entrenamiento a partir de parámetros observados durante la evaluación de deportistas (Pomeranz y col., 1985; Arai y col., 1989; Perini y col., 1990; Japundzic y col., 1990; Yamamoto y col., 1993; Boutcher y Stein, 1995; Shin y col., 1995; Macor y col., 1996; Tulppo y col., 1996; Tulppo y col., 1998; Levy y col., 1998; Schuit, y col., 1999; Anosov y col., 2000; Tulppo y col., 2001; Perini y col., 2002; Jae, 2006; Sandercock y Brodie, 2006; Billman, 2006; Cottin y col., 2006; Cottin y col., 2007; etc.,).

Para realizar la descripción de este comportamiento, centraremos la discusión en el análisis de dos aspectos fundamentales de la señal de *VFC*: por un lado veremos como se comporta la energía de la señal (ms^2) y, por otro, analizaremos la respuesta de los picos de frecuencia de *LF* y, fundamentalmente, *HF-VHF* en el tiempo. En ambos análisis se seguirán los criterios descritos en la Task Force, la cual divide la señal en bandas de frecuencia (*LF*: $<0,15$ Hz; *HF*: 0,15-0,4 Hz; *VHF*: $>0,4$ Hz). No obstante, en nuestro estudio, consideramos adecuado analizar las bandas de *HF* y *VHF* de forma conjunta, ya que ambas responden a los mismos aspectos funcionales cuando el

organismo es sometido a cargas de entrenamiento. Esta estrategia metodológica ya ha sido utilizada en otros estudios (Yamamoto y col., 1991; Nakamura y col., 1993; Warren y col., 1997; Cottin y col., 2004; Cottin y col., 2006; Cottin y col., 2007; Lewis y col., 2007).

Cada una de las bandas responde a tipos de ondas que se repiten, en distintas ocasiones, por unidad de tiempo dependiendo de su longitud de onda (λ), la cual es inversamente proporcional a la frecuencia (f). Los períodos de oscilación de la banda de *HF* se sitúan, en reposo, entre 12 y 18 ciclos por minuto, mientras que durante la realización de un ejercicio pueden oscilar entre 85-100 ciclos por minuto.

En reposo, *HF* se emplea como índice de la actividad nerviosa parasimpática cardiaca, reflejando además la arritmia sinusal respiratoria (*ASR*), sincronizándose con los cambios en V_C y F_R (Hirsch y Bishop, 1981; Pomeranz y col., 1985; Malliani y col., 1991; Blain y col., 2005; Ben Lamine y col., 2004; Sumi y col., 2006). La relación entre F_R y *HF* disminuye cuando F_R aumenta y, aumenta cuando V_C se eleva (Hirsch & Bishop, 1981; Laude y col., 1995). No obstante, el ritmo de ciclo de la actividad realizada (zancada en carrera o pedaleo en ciclismo) incidirá sobre el ritmo respiratorio y en el ritmo cardiaco (Bechbache & Duffin 1977; Bramble & Carrier 1983) y, por lo tanto, en la evolución de los picos de *HF* en situaciones de fatiga intensa generada por el ejercicio.

Los periodos de *LF* son de aproximadamente 10 segundos, correspondiendo a la que se conoce como onda de Mayer. La vinculación de *LF* y parámetros fisiológicos es más comprometida, no existiendo en la actualidad consenso en este punto, aunque habitualmente es admitido que es regulada por la actividad de ambas ramas del sistema vegetativo (simpático y vagal).

Metodología utilizada para el análisis de la PI

Partiremos de un análisis visual del espectrograma, resultante de aplicar la *TWC* a la señal de la *VFC* obtenida en las pruebas incrementales utilizadas con los sujetos de la muestra. En ella, centraremos la atención en la evolución de los picos de las dos bandas de frecuencia (*LF* y *HF-VHF*) y en la distribución, por contraste de colores, de la densidad espectral obtenida en cada serie de datos.

Posteriormente, se realizará el análisis cuantitativo temporal sobre la evolución puntual que sigue la suma de los coeficientes Wavelet de la señal global (*PT*) y de cada una de las bandas de frecuencia (*LF* y *HF-VHF*).

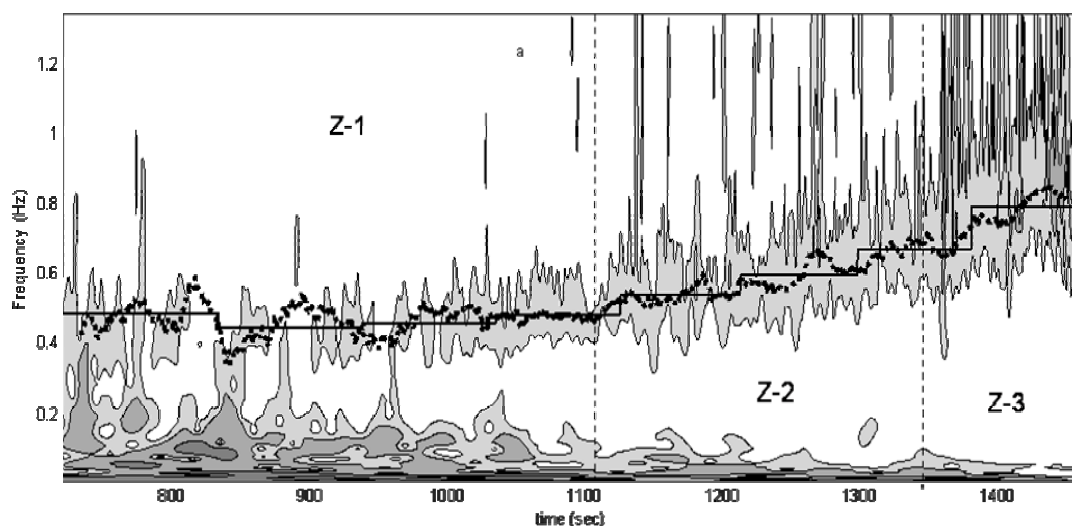


Figura 2. El espectrograma *TWC* (Morlet Wavelet con $\omega_0 = 6$; escala de grises en diagrama de contornos de 4 niveles) que muestra los componentes frecuenciales (Hz) frente al tiempo (s). En él se han marcado las tres zonas (Z-1, Z-2, Z-3) y se ha superpuesto la cinética de la frecuencia respiratoria (Hz) en puntos y un ajuste a la misma usando una *TWD* (Daubechies Wavelet con $\omega_0 = 8$) mediante líneas.

En la figura 2 se representa el espectrograma de una transformada wavelet continua (*TWC*) de una serie de *VFC* de un sujeto tipo de nuestra muestra. Para sus análisis macroscópicos se estudió la tendencia global que muestra la densidad espectral y la evolución de los picos de *LF* y *HF-VHF*.

En todos los sujetos, tras emplear como criterio discriminante la evolución de los picos de la banda *HF-VHF*, se observó tres zonas con evidentes diferencias entre sí.

A partir de este momento, denominaremos a cada una de ellas: Z-1 o Zona de activación, Z-2 o Zona de transición y Z-3 o Zona de crisis (G^a-Manso y col., 2007).

La definición de las mismas, se apoyará en la descripción de los comportamientos que, en cada una de ellas, poseen los sistemas respiratorios y cardiacos. Debemos tener presente que las oscilaciones del ritmo cardiaco correlacionan estrechamente con las oscilaciones de los ritmos respiratorios (arritmia sino-respiratoria: *ASR*, mostrada en la figura 3) descritas hace ya bastantes años por numerosos autores y que, frecuentemente son asociadas a la actividad parasimpática (Ekberg, 1971; Chess y col., 1975; Katona & Jih, 1975; Akselrod y col., 1981; Pomeranz y col., 1985; Pagani y col., 1986; Bernardi y col., 1989; Billman & Dujardin, 1990; Casadei y col., 1996; Blain y col., 2005). La *ASR* se caracteriza por ser un proceso alternante de excitaciones y relajaciones del sistema parasimpático como respuesta a la frecuencia respiratoria. Como consecuencia de la misma, F_C aumenta durante la fase de inspiración (preponderancia del simpático sobre el parasimpático) y disminuye con la espiración (preponderancia del parasimpático sobre el simpático). Tales fenómenos funcionales pueden convertirse en el principal motivo de la *VFC*, especialmente cuando las respiraciones son profundas y rápidas tal y como ocurre durante la actividad física.

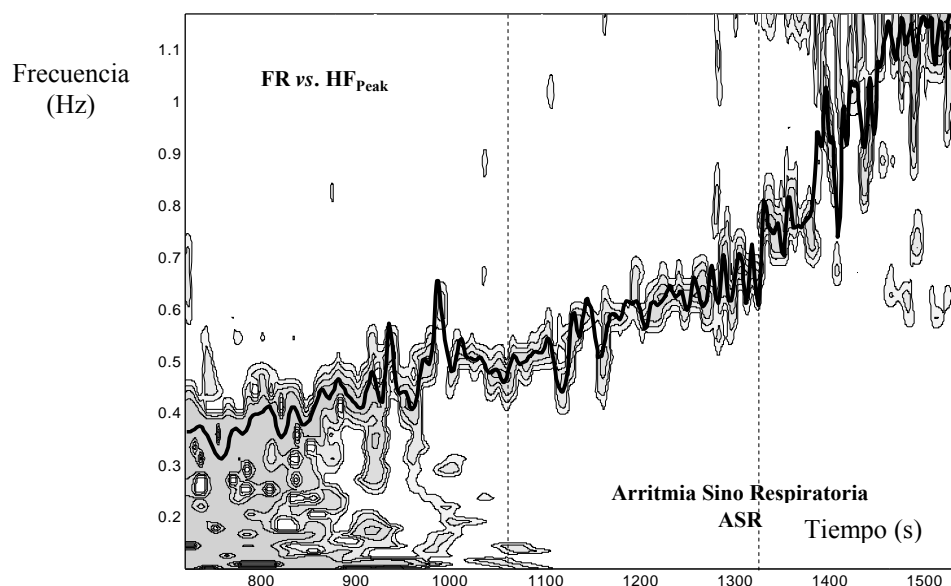


Figura 3. Ejemplo gráfico de arritmia sino-respiratoria durante una prueba de carga incremental. En el gráfico se muestra espectrograma de *VFC* y superpuesta (línea negra) la evolución de la F_R que evoluciona de forma paralela a la de los picos de frecuencia de la banda *HF-VHF*.

La primera zona (Z-1) corresponde a la parte en la que las cargas empleadas se hallaban dentro de lo que se conoce como ligeras, y donde los sujetos entrenados, similares a los utilizados en nuestro estudio, trabajan a frecuencias próximas o inferiores a $150\text{-}155 \text{ Lat}\cdot\text{min}^{-1}$. La segunda zona (Z-2) corresponde a cargas moderadas, en las que sujetos entrenados trabajan con una respuesta cardíaca inferior a las $185 \text{ Lat}\cdot\text{min}^{-1}$. La última zona (Z-3) es la de máximo esfuerzo, en la cual se trabaja a intensidades severas y con respuestas cardíacas cercanas a la máxima.

Un aspecto clave para poder observar estas tres zonas es la capacidad de rendimiento del sujeto y su compromiso de asegurar la máxima entrega durante la prueba, evitando dentro de sus posibilidades, oscilaciones bruscas en la ejecución mecánica de la tarea. Los efectos mecánicos inherentes al ejercicio (cadencia y fuerza aplicada a cada pedalada) quedan reflejados en la respuesta de los sistemas funcionales analizados y pueden alterar sensiblemente la señal.

Además, debemos tener presente que, alcanzados los límites de la actividad, es corriente que los sujetos muy entrenados sean capaces de incrementar la intensidad de trabajo manteniendo estable, y en sus valores potenciales máximos, las respuestas cardíaca y ventilatoria. Por el contrario, sujetos poco entrenados, poco adaptados a pruebas máximas o con un bajo umbral de percepción de la fatiga, es bastante improbable que presenten esa fase de estabilización al final de la prueba, llevándoles al abandono de la tarea antes de llegar a sus límites funcionales.

Análisis de la fase de activación (Z-1) de la PI

Mientras el ejercicio sea de baja intensidad el organismo se encontrará poco estresado y responderá con solvencia a lo requerido por el organismo para afrontar la actividad. No obstante, como resultado de la enorme sensibilidad que muestra el organismo cuando no está intensamente solicitado, éste muestra mayores fluctuaciones en la respuesta adaptativa desencadenada en cada uno de sus sistemas funcionales. Podemos decir que en ese momento se hallaría en una fase en la que percibiría las mínimas alteraciones que se produjeran en el comportamiento de cualquiera de sus componentes. Esta forma “sensible y fina” de responder a la carga irá desapareciendo con el incremento de la misma y el aumento del estrés generado.

En nuestro estudio, la *Z-1* abarca desde el inicio de la prueba (100 W) hasta alcanzar, de promedio, los $244,67 \pm 27,89$ W (equivalente a $3,62 \pm 0,55$ W·Kg⁻¹; $57,84 \pm 8,41$ % de los W_{\max}). Es una fase de activación funcional en la que el organismo trata de aportar las demandas energéticas necesarias para afrontar, sin demasiada dificultad, una intensidad baja de trabajo. En ella la *VFC* que, como la *F_C* es una variable funcional que expresa la respuesta cardiaca al ejercicio, se comportara de forma similar a como se comporta el resto de los principales sistemas funcionales que se activan como respuesta al ejercicio. Es decir, presenta unas elevadas oscilaciones a lo largo de la fase.

No debemos olvidar que la respuesta cardiaca (*F_C*), y también la presión arterial, son el resultado de múltiples influencias fisiológicas y regulaciones que recibe el sistema nervioso autónomo desde diversas partes del organismo para mantener la homeostasis cardiovascular. Por consiguiente, cualquier mínima alteración del funcionamiento de alguno de los sistemas vinculados, será rápidamente percibida por los centros de control del ritmo cardiaco, readaptando su respuesta de forma inmediata y precisa.

En un esfuerzo de alto predominio aeróbico, especialmente por debajo de la intensidad de *VT₂*, la conducta del sistema respiratorio es especialmente relevante para optimizar el funcionamiento energético del organismo, pero al mismo tiempo, con su ritmo y profundidad condiciona el comportamiento del sistema cardio-circulatorio. Esto

es algo que deberemos tener siempre presente al tratar de explicar las alteraciones del ritmo cardiaco por efecto del ejercicio.

Para lograr una respuesta adecuada al ejercicio, el sistema respiratorio responderá aumentando la V_E de forma proporcional al incremento de carga. Al inicio, esto se realizará fundamentalmente a partir de un incremento rápido e intenso de los valores del V_C y, algo menos, a partir de los cambios en la F_R . En nuestro caso, los sujetos al final de la $Z-I$ ya habían alcanzado valores de, aproximadamente, el 80 % del V_C máximo ($76,96 \pm 6,34$ %), el 50 % de la F_R máxima ($49,62 \pm 9,71$ %) y 45 % de la mayor V_E ($40,68 \pm 7,57$ %).

La relación V_C/T_i al comienzo, aumenta principalmente a expensas del V_C . Sin embargo, este ajuste de la "señal de salida" de los centros respiratorios, se relaciona estrechamente con la intensidad del ejercicio. En esfuerzos de intensidad ligera, la V_E y la relación V_C/T_i aumentan debido principalmente al incremento del V_C , con cambios muy ligeros de la F_R o de los tiempos respiratorios (T_i , T_e y T_l).

Kelman & Watson (1973) observaron que T_i y T_e se relacionaban inversamente al V_C durante un ejercicio en fase estable a intensidades del 30, 50 y 70 % respecto al VO_{2max} . Por su parte, Kay y col. (1975) observaron una relación lineal entre el V_C y el T_i sin puntos de ruptura durante un ejercicio realizado en cicloergómetro en fase estable a una intensidad comprendida entre los 50 y 200 W. Estos autores concluyeron postulando la idea de un marcapasos interno bulbo-protuberancial cuya puesta en marcha determinaría el T_i . El incremento desproporcionado de la F_R con un valor de V_C que puede mantenerse constante, aumentar ligeramente o incluso descender, determina una relación V_E/V_C negativa. El nivel de condición física, el tipo de ejercicio y la edad afectan a esta relación (Calderón & Legido, 2002; Benito, 2004).

La progresiva y creciente demanda energética, que se deriva del aumento de la carga, provoca un aumento en el VO_2 que, en nuestro caso, alcanza valores de $3,38 \pm 0,37$ L·min⁻¹ ($49,94 \pm 7,94$ mL·Kg⁻¹·min⁻¹; $63,87 \pm 8,78$ % del VO_{2max}) al final de esta primera fase de la tarea. Los equivalentes ventilatorios (V_E/VO_2 y V_E/VCO_2) y las presiones *end-tidal* ($P_{et} O_2$ y CO_2), pese a mostrar importantes oscilaciones, se mantienen entre valores relativamente constantes a lo largo de la misma, y responden

con una cinética sumamente útil para determinar el VT_I que, en nuestro caso, se encuentra muy próximo al final de la $Z-I$.

Tabla VI. Parámetros ventilatorios promedios al inicio y al final de la $Z-I$ de la PI .

Inicio $Z-I$				
Variable	VO_2 (L·min ⁻¹)	V_E (L·min ⁻¹)	V_C (L)	F_R (Resp·min ⁻¹)
Media	1,87	43,59	1,76	25,95
SD	0,11	3,81	0,29	4,74
Final $Z-I$				
Variable	VO_2 (L·min ⁻¹)	V_E (L·min ⁻¹)	V_C (L)	F_R (Resp·min ⁻¹)
Media	3,38	63,87	2,31	34,06
SD	0,37	8,78	0,31	5,30
% vs. Máximo	63,87 ± 8,78	40,68 ± 7,57	76,96 ± 6,34	49,62 ± 9,71
Incremento	1,51 ± 0,35	33,65 ± 13,27	0,55 ± 0,20	8,11 ± 3,94

En el momento en el cual se finaliza esta fase, los valores de F_R , V_E , V_E/VO_2 , V_E/VCO_2 , $Pet O_2$ y $Pet CO_2$, con sus comportamientos a lo largo de la zona, nos permiten afirmar que, para los sujetos de nuestra muestra, el final de esta etapa se produce en el instante en el que aparece el VT_I . No obstante, esta cuestión será abordada más adelante en este mismo capítulo, al discutir el tema de la determinación de umbrales a partir de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Las oscilaciones de la respuesta respiratoria se reflejarán en la respuesta cardiaca que, a estas intensidades de carga, está aún muy influenciada por el SNC a través del sistema vegetativo. No obstante, la influencia que posee cada rama (vagal y simpática) de este sistema evoluciona desde el inicio hasta el final de esta zona.

Numerosos trabajos han comprobado que cuando las cargas de trabajo son moderadas o bajas ($< \text{ó} = VT_I$) se observa, tanto en sujetos sanos como en animales, una caída progresiva de la influencia parasimpática (vagal) y un disparo de la actividad simpática al alcanzar una determinada intensidad (Robinson y col., 1966; Cumming & Carr, 1966; Ekblom, 1968; Haggendal y col., 1970; Petro y col., 1970; Freyschuss, 1970; Ekblom y col., 1972; Galbo y col., 1976; Maciel y col., 1986; Maciel y col., 1987; Pagani y col., 1988; Gallo y col., 1988; Mazzeo & Marshall, 1989; Maciel y col., 1989; Arai y col., 1989; Rowell & O'Leary, 1990; Yamamoto y col., 1991; Seals & Victor,

1991; Catai, 1992; O'Leary, 1993; Billman & Dujardin, 1990; Rowell, 1993; Nakamura y col., 1993; Casadei, y col., 1995; Gallo y col., 1995; Silva, 1998; Catai, 1999; Longo y col., 1996; Hagerman y col., 1996; Chacon-Mikahil y col., 1998; Warren y col., 1997; Bernardi & Piepoli, 2001; Tipton, 2003; ; Hautala y col., 2003; Kukielka y col., 2006; Sumi y col., 2006). Estas investigaciones demuestran que durante la actividad física, e independientemente de la intensidad de trabajo, ocurre un apresurado incremento inicial de la F_C ($\approx 10''-20''$) debido a la inhibición del componente parasimpático sobre el nodo sino-auricular. Por otro lado, la estimulación simpática relevante presenta cierto retraso en su aparición, y conlleva un incremento lento de la F_C proporcional a los incrementos de carga que se produzcan.

De forma más específica, Robinson y col. (1966) sugieren que la actividad simpática incrementa inicialmente a $\approx 60\%$ del VO_{2max} . Por su parte, Haggendal y col. (1970) y Mazzeo & Marshall, (1989) cifran esa intensidad entre el 50-75 % del VO_2 máximo o entre 130-170 $Lat \cdot min^{-1}$. Nakamura y col. (1993) afirman que la caída de la actividad vagal se produce desde la aplicación de cargas de muy baja intensidad, coincidiendo con lo que afirman otros autores (Robinson y col., 1966; Ekblom y col., 1972; Maciel y col., 1987; Maciel y col., 1989; Pagani y col., 1988; Arai y col., 1989; Yamamoto y col., 1991; Silva, 1998; Catai, 1999).

Nakamura y col. (1993) señalan también que la actividad simpática tiene lugar en cargas comprendidas entre la moderada y la alta intensidad. Son muchos los trabajos que coinciden en señalar que las influencias de la estimulación simpática se manifiestan de forma más lenta y retardada, dependiendo su aparición de la intensidad y duración del esfuerzo y las condiciones físicas del sujeto (Petro y col., 1970; Freyschuss, 1970; Mitchell y col., 1990; Gallo y col., 1988; Maciel y col., 1989; Longo y col., 1995; Macor y col., 1996; Hagerman y col., 1996; Warren y col., 1997; Potts & Mitchell, 1998; Anosov y col., 2000). No mantienen el mismo criterio Malik & Camm (1993), quienes opinan que la actividad simpática se activa desde el mismo momento en el que desciende la VFC .

En opinión de algunos autores, el control del ritmo cardiaco por parte del sistema vegetativo deja de ser efectivo cuando la intensidad de la carga supera el 70 % de la máxima potencia aeróbica (Yamamoto y col., 1991; Casadei y col., 1995; Warren

y col., 1997; Hautala y col., 2003). Sin embargo, también es posible advertir cómo otros autores indican que el control de la *VFC* es una herramienta pobre para evaluar la actividad del sistema nervioso vegetativo al exceder la carga los 175 Lat·min⁻¹, o superar el 85 % de la *F_{Cmax}* (Sumi y col., 2006).

En nuestro caso, la *F_C* promedio llega, al final de *Z-I*, hasta un valor medio de $154,85 \pm 10,53$ Lat·min⁻¹ (≈ 80 % de *F_{Cmax}*). Según esto, hablamos de unas intensidades de carga en las que supuestamente el control vagal del ritmo cardiaco, se encuentran intensamente influenciados por el sistema simpático.

Evolución de la densidad espectral total (PT) durante Z-1.

Durante esta fase (Z-1), la energía de la señal *VFC*, salvo en los momentos iniciales, disminuye progresivamente con el incremento en la intensidad de la carga. Su comprobación es posible mediante un análisis visual del espectrograma de las *TWC* que se presenta en la figura 4 (gráfico superior derecha) correspondiente a una serie de *VFC* de una *PI* perteneciente a uno de los sujetos de la muestra. El resto de gráficas de la figura 4 representan la evolución de la densidad espectral total (ms^2) y de cada una de las bandas (*LF* y *HF-VHF*). Esta misma dinámica puede ser comprobada en cada una de las gráficas individuales que se muestran en el anexo del presente documento.

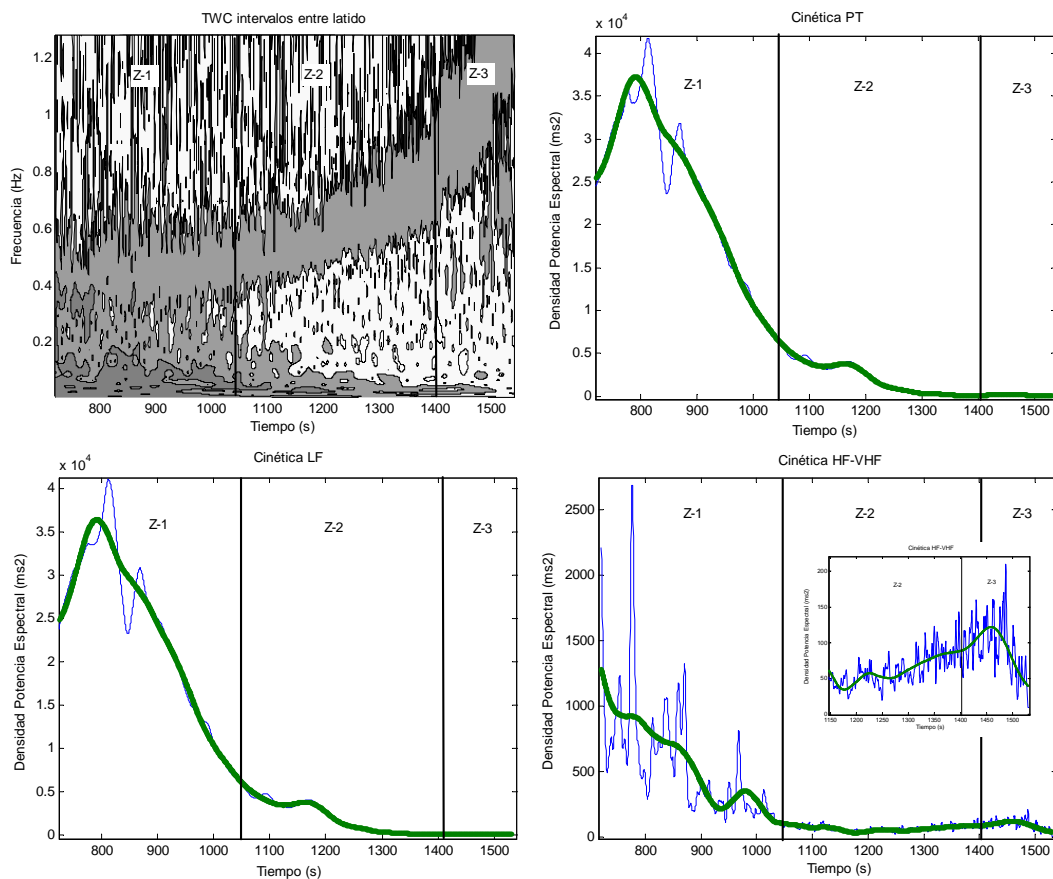


Figura 4. Muestra la evolución de la densidad espectral de uno de los sujetos de la muestra durante la realización de una prueba incremental. En el gráfico superior izquierdo se representa la *TWC* (Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$; escala de grises en diagrama de contornos de 4 niveles) indicando cada una de las tres zonas de la prueba. La gráfica superior derecha representa la evolución de la suma de los coeficientes Wavelet (ms^2). En la gráfica inferior izquierda se representa la suma de los coeficientes Wavelet (ms^2) de la banda *LF*. En la gráfica inferior derecha se muestra la suma de los coeficientes Wavelet de la banda *HF-VHF* incluyendo en su interior un *sub-plot* en el que se amplían la Z-2 y Z-3 para conseguir una mayor resolución del final de la prueba.

En todos los sujetos de la muestra se observó durante los primeros instantes de la prueba un moderado incremento en la energía de la señal. Este incremento inicial de la energía ya ha sido descrito anteriormente en numerosos estudios (Pagani y col., 1988; Arai y col., 1989; Perini y col., 1990; Yamamoto y col., 1991; Kamath y col., 1991; Breuer y col., 1993; Shin y col., 1995^a y 1995^b; Macor y col., 1996; Tulppo y col., 1996; Brenner y col., 1998; Cottin y col., 1999; Anosov y col., 2000; Pichon y col., 2004; Cottin y col., 2004; Froncheti y col., 2006; Cottin y col., 2006, Cottin y col., 2007). Su origen podría estar en la caída del control vagal y el aumento de la actividad simpática. El incremento inicial de la *PT* sólo se dio en la *PI*, no observándose en ninguna de las pruebas de intensidad estable realizadas (prueba estable severa, moderada y ligera). Sin embargo, la pérdida de la energía en la zona de activación no es constante.

Tras este incremento inicial, todos los sujetos de la muestra presentan una caída progresiva de la energía que se mantiene hasta el final de *Z-I*. Este descenso de la densidad espectral es especialmente relevante durante los primeros instantes (hasta $\approx 280''$ de iniciar la prueba; rango: $420''-160''$), en los cuales se pierde entre un 60-70 % de la energía respecto al inicio de la *PI*.

Otros estudios presentan caídas de la energía desde intensidades muy bajas de trabajo, aunque no detallan la descripción de los primeros instantes de la prueba. Silva y col. (2001) hablan de descensos significativos de la energía, al pasar de 4 a 80 W, sin hacer mención a ningún otro tipo de comportamiento específico de la señal. En lo que sí existe un consenso absoluto es en la cinética seguida por *PT* a partir de una determinada intensidad de carga, o tras sobrepasar los momentos iniciales de la prueba. Arai y col. (1989), Maciel y col. (1986) o Perini y col. (1990) señalan que la energía se mantiene estable a bajas intensidades de trabajo, pero disminuyen cuando la carga aumenta.

Maciel y col. (1986) realizaron una prueba en cicloergómetro con un grupo de 23 individuos sedentarios que trabajaron a tres niveles de intensidad (25 W, 50 W y 100 W) antes y después del bloqueo, con atropina o propranolol. Sus resultados mostraron que la taquicardia inducida por el ejercicio es mediada por un mecanismo bifásico al comienzo de la actividad, la cual depende de la caída vagal rápida y un aumento de la

actividad simpática. Tal conducta se producía, principalmente, en los niveles más altos de intensidad (100 W).

Dejando a un lado ese incremento inicial, tras los primeros instantes de la prueba, tal y como se observa en los siguientes estudios (Pagani y col., 1988; Arai y col., 1989; Perini y col., 1990; Yamamoto y col., 1991; Kamath y col., 1991; Breuer y col., 1993; Shin y col., 1995_a y 1995_b; Macor y col., 1996; Tulppo y col., 1996; Osterhues y col., 1997; Alonso y col., 1998; Cottin y col., 1999; Anosov y col., 2000; Silva y col., 2001; Sales, 2002; Pichon y col., 2004; Cottin y col., 2004; Froncheti y col., 2006; Cottin y col., 2006, Cottin y col., 2007), la energía descende con el incremento de la carga. Este comportamiento puede apreciarse, en la representación gráfica de nuestras series (TWC), por el aclaramiento que se produce en el espectrograma conforme avanza la prueba. También queda de manifiesto por una disminución de la densidad espectral (ms^2) en cada una de las bandas de frecuencia (*LF* y *HF-VHF*) (gráficos inferiores de la figura 4 y tabla VII).

Tabla VII. Promedios y desviaciones estándar de la energía de *PT*, *LF*, *HF-VHF* y *LF/HF-VHF* en valores absolutos (ms^2) al inicio y al final de la *Z-I* de la *PI*.

Inicio Z-I				
Variable	<i>PT</i> (ms^2)	<i>LF</i> (ms^2)	<i>HF-VHF</i> (ms^2)	<i>LF/HF-VHF</i>
Media	38,46 x 10 ³	37,67 x 10 ³	0,78 x 10 ³	80,11
SD	22,79 x 10 ³	22,72 x 10 ³	0,59 x 10 ³	61,47
Final Z-I				
Variable	<i>PT</i> (ms^2)	<i>LF</i> (ms^2)	<i>HF-VHF</i> (ms^2)	<i>LF/HF-VHF</i>
Media	8,67 x 10 ³	8,60 x 10 ³	0,07 x 10 ³	180,36
SD	4,75 x 10 ³	4,70 x 10 ³	0,03 x 10 ³	155,36

No obstante, pese a la drástica caída de la energía que se observa al final de *Z-I*, los valores de la densidad espectral total no alcanzan sus valores mínimos durante la zona de activación de la *PI* (figura 5). Este momento tendrá lugar durante la fase de transición. En nuestro caso, la densidad espectral total (*PT*) de la *Z-I* pasa de 38,46 x 10³ ± 22,79 x 10³ ms^2 a 4,75 x 10³ ± 1,78 x 10³ ms^2 (22,55 % respecto al inicio; p=0,00).

Estos valores continúan disminuyendo durante la segunda zona (zona de transición) hasta alcanzar los valores mínimos durante la misma.

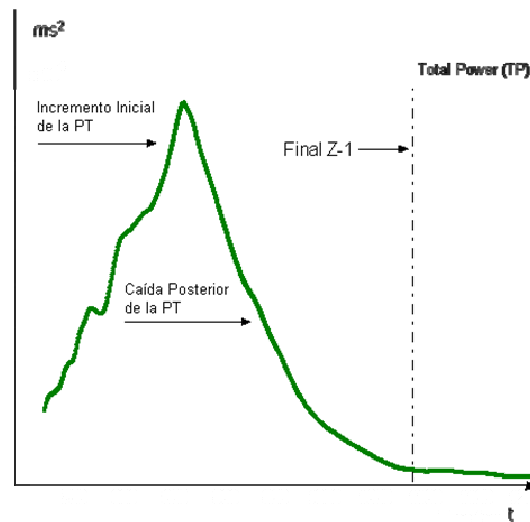


Figura 5. Evolución tipo de la densidad espectral total (ms^2) en la Z-1 de una PI.

Como ya señalamos, en los primeros instantes de la prueba ($74,58 \pm 65,00$ s.), los valores de *PT* aumentan significativamente ($74,24 \times 10^3 \pm 51,17 \times 10^3 \text{ ms}^2$; $p=0,00$) para luego disminuir, de forma brusca y destacada, hasta el final de esta fase.

Evolución de la densidad espectral de LF durante Z-1.

Debemos tener presente que el comportamiento descrito para la energía total de la señal *VFC* se reproduce en la cinética que sigue la banda *LF*. Es decir, se produce un aumento inicial de la energía de esa banda de frecuencias en los primeros segundos de prueba y, posteriormente, se observa un descenso exponencial hasta valores muy bajos, que son significativamente inferiores a los del inicio de la prueba (figura 6). Debemos tener en cuenta que la densidad espectral total de esta parte de la prueba corresponde, casi en su totalidad, a esta banda de frecuencias.

Los aumentos iniciales de la F_C , tradicionalmente se vinculan a una disminución del espectro *LF*. Esto queda reflejado en diversos estudios (Perini y col., 1990; Casadei y col., 1995; Houle & Billman, 1999; Pichon y col., 2004). Sin embargo, nuestra experiencia nos obliga a matizar tal afirmación.

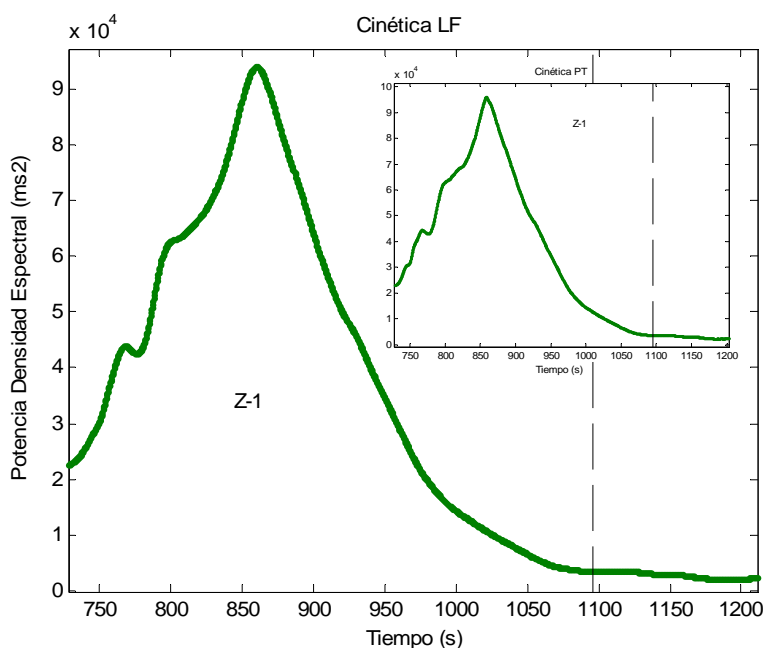


Figura 6. Evolución de la energía de la *PT* (*sub plot*), y de la banda de la banda *LF*, en ms^2 .

El análisis pormenorizado de la señal nos muestra que los valores de la energía *LF* aumenta de forma significativa ($p = 0,00$) en los primeros instantes de la prueba. Este comportamiento es similar a lo observado en la cinética de *PT*. Posteriormente, los valores disminuyen notablemente ($p=0,00$) hasta el final de la zona (Inicio: $37,67 \times 10^3$

$\pm 22,72 \times 10^3 \text{ ms}^2$; Final: $8,60 \times 10^3 \pm 4,70 \times 10^3 \text{ ms}^2$). Debemos tener presente que en nuestro estudio las intensidades de trabajo en las que se genera este comportamiento inicial son aún muy bajas (inferiores al 25 % del VO_{2max})

En este sentido, Casadei y col., (1995) encontraron que, cuando los sujetos trabajaban en una *PI* a una intensidad de 110 W, *LF* (%) aumentaba significativamente, mientras disminuía suavemente la energía de la banda *HF* (%). Los mismos autores señalan que, tras ese aumento inicial, la energía de *LF* caía de forma drástica a partir de 110 W de intensidad para desaparecer a 221 W y mantenerse, la energía de esta banda, inalterada hasta el final del ejercicio. Esta cinética descrita para la banda de *LF* es muy similar a la observada entre los sujetos de nuestra muestra.

Por su parte, Macor y col (1996) evaluaron a los sujetos al trabajar en un cicloergómetro manteniendo la posición de tumbados supino. En esa posición, los valores de *LF* se incrementan a intensidades del 20% del VO_{2max} , manteniéndose elevados a intensidades entre el 40-60% del VO_2 con relación a los valores que tenían los sujetos en estado de reposo.

La explicación del aumento inicial de la señal *VFC* es bastante compleja, aunque posiblemente esté vinculada a la desaparición de la influencia vagal que posee el *SNV* sobre la señal en esta parte de la actividad. En ese sentido, De Vito y col. (2002) comprobaron que al inicio de un ejercicio, y durante la ejecución de actividades de baja y moderada intensidad (<50% VO_{2max}), el incremento de la *FC* es debido, principalmente, a un descenso de la actividad parasimpática.

Perini y col. (1990) también evaluaron la banda *LF* (%) en un *PI*, observando que los valores apenas sufrían modificaciones cuando la intensidad de trabajo era muy baja (50 W), pero caían rápidamente cuando la intensidad subía a cargas de 100 W y 150 W, que son las que se empearon en nuestro protocolo para el calentamiento y durante primera parte de la *Z-I*.

Los cambios de la respuesta cardiaca, y concretamente de la *VFC*, van acompañados por una subida destacable de los niveles de catecolaminas. Este aumento en la producción catecolaminas juega un papel principal en las respuestas

cardiovascular y metabólica, y está vinculada a las necesidades de suministro de oxígeno y combustible a los músculos activos (Galbo y col., 1976; Vatner & Pagani, 1976; Christensen & Galbo, 1983; Mitchell, 1985; Mazzeo & Marshall, 1989; Rowell & O'Leary, 1990; Mazzeo, 1991; Nakamura y col., 1993; Greiwe, y col., 1999).

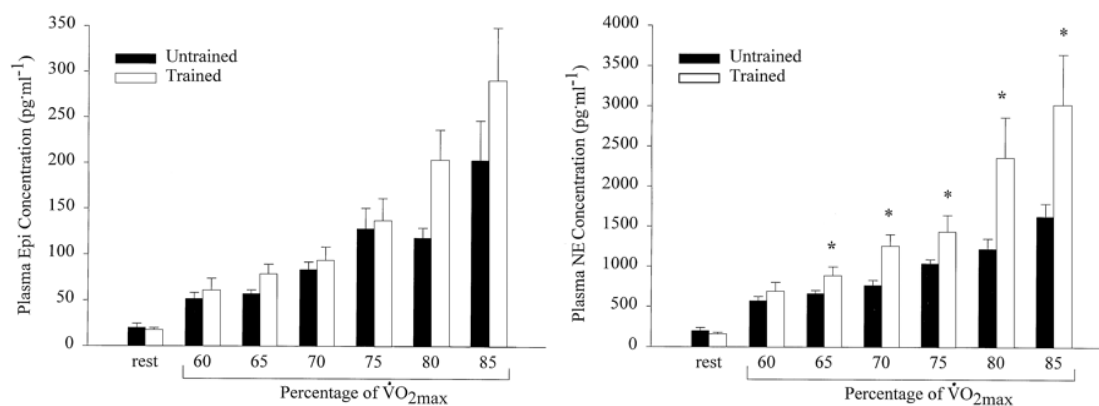


Figura 7. Evolución de las concentraciones plasmáticas de adrenalina (izquierda) y noradrenalina (derecha) con la carga de entrenamiento. Las columnas blancas corresponden a sujetos entrenados y las negras a sujetos sedentarios (Fuente: Greiwe y col., 1999).

La activación del *SNS* por efecto del ejercicio (figura 7) puede ser comprobada midiendo el aumento de los niveles plasmáticos de noradrenalina, que procede del excedente generado en los extremos de las estructuras nerviosas, por el aumento de adrenalina plasmática que, a su vez, procede el incremento de la secreción de esta hormona por parte de la médula suprarrenal (Shah y col., 1984). Es comúnmente aceptado que el incremento de las concentraciones de adrenalina y noradrenalina se produce con el incremento en la intensidad del ejercicio (Peronnet y col., 1981; Ehsani y col., 1984; Hagberg y col., 1984) y ello deberá reflejarse en la forma en la que se comporta el sistema cardiaco.

De acuerdo con estos planteamientos, los niveles de catecolaminas están vinculados a los procesos metabólicos que tienen lugar en el organismo, los cuales a su vez afectarán al control que el *SNV* ejerce sobre el corazón. Es probable que esta alteración en la modulación vegetativa del ritmo cardiaco se vea significativamente afectada por los procesos metabólicos que se desencadenan en el organismo para afrontar la demanda energética de la actividad creciente que provoca la prueba incremental. Llama la atención cómo, en todos los sujetos de la muestra, el momento en

que este descenso tiende a remitir coincide con valores muy bajos del Cociente Respiratorio ($RER: 0,78 \pm 0,04$). Sería posible, tal vez, pensar que el fin de la caída de la energía de la banda LF pudiera estar vinculada con transiciones en la respuesta metabólica que, en $Z-I$, es de claro dominio aeróbico (β -Oxidación vs. Utilización aeróbica de Hidratos de Carbono).

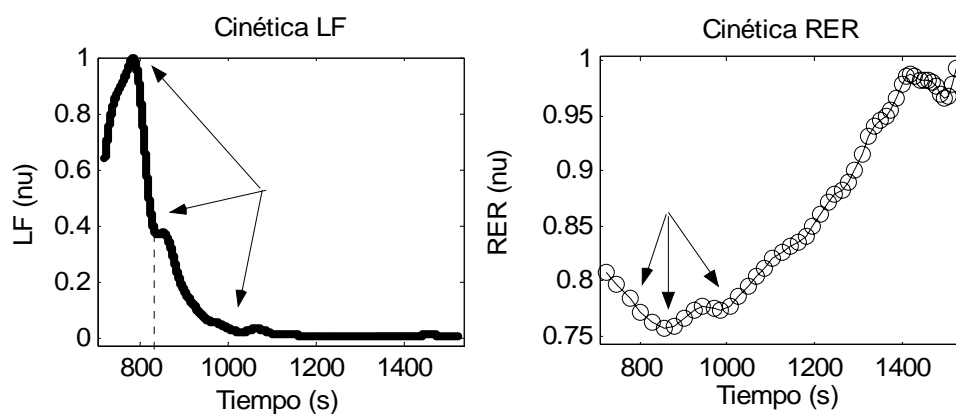


Figura 8. El gráfico de la izquierda representa la densidad espectral de la banda de baja frecuencia (LF) frente al tiempo de uno de los sujetos de la muestra durante una prueba incremental. En el gráfico de la derecha se representa el cociente respiratorio (RER) frente al tiempo de duración de la misma prueba. Los datos se muestran en valores normalizados.

A partir de este momento se observó, en todos los sujetos, un incremento progresivo en el valor del RER . Si observamos la figura 8, podemos percibir que con el inicio de la actividad, el valor del RER desciende para mostrar sus mínimos valores conforme cae la energía y, aumenta posteriormente de forma suave hasta el final de la $Z-I$. Finalizada la zona de activación, los valores de RER aumentan progresivamente durante la zona de transición hasta alcanzar valores iguales o superiores a 1,00.

En relación a la evolución de los picos de esta banda de frecuencias en la primera parte de la prueba incremental ($Z-I$), debemos señalar que descienden de forma progresiva hasta el final de la misma (figura 9). En este punto, los picos se sitúan por debajo de la banda de 0,1 Hz, con tendencia a aproximarse a valores correspondientes a la banda de muy baja frecuencia ($VLF < 0,04$). Esta cinética es común a toda actividad, con independencia de su intensidad y la forma de aplicación de las cargas (estables o incrementales), tal y como comprobaremos en el estudio de las pruebas de carga de trabajo estable.

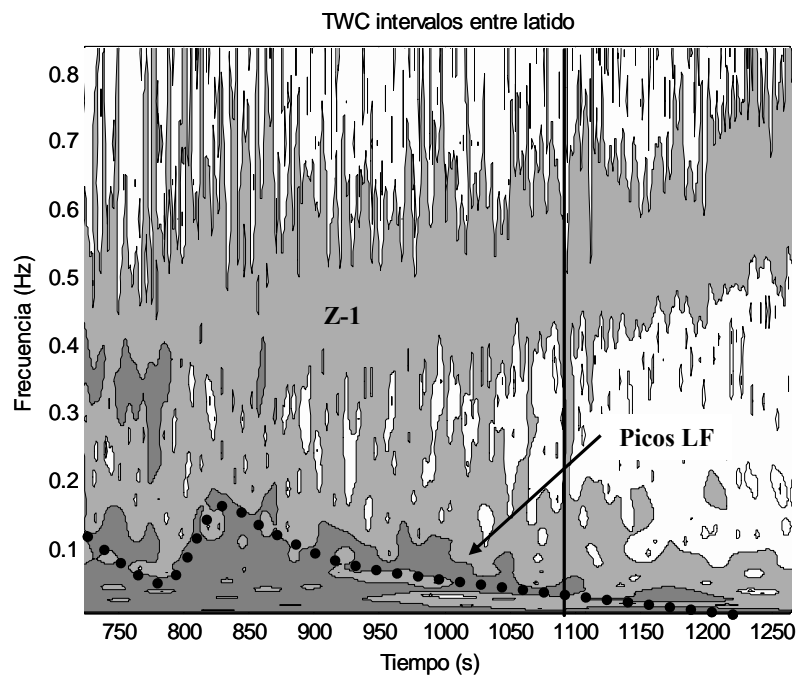


Figura 9. Evolución de los picos (Hz) de la banda *LF* en la *Z-1* durante la ejecución de una *PI*.

Evolución de la densidad espectral de HF-VHF durante Z-1.

A diferencia de lo que ocurre con la densidad espectral de la banda *LF*, durante la fase de activación la energía de la banda de *HF-VHF* siempre desciende, aunque de forma irregular, desde el inicio de la prueba (figura 10). La elevada variabilidad que muestra la densidad espectral de esta banda en la *Z-1* posee una lógica, si tenemos en cuenta la enorme sensibilidad que, como en el resto de sistemas, muestran los mecanismos de control y regulación de la F_C .

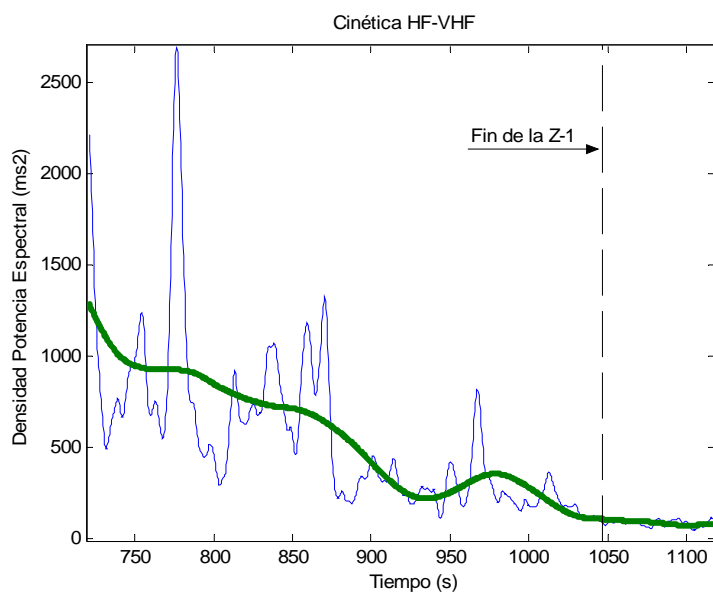


Figura 10. Evolución de la densidad espectral *HF-VHF* (ms^2) de la *Z-1* de la *PI*.

Durante la fase de activación, los valores de la energía de la banda *HF-VHF* pasan de $784,67 \pm 585,13 \text{ ms}^2$ del inicio de la prueba, hasta los $68,17 \pm 34,60 \text{ ms}^2$ en su conclusión. Esto supone una reducción del 91,31 % respecto a los valores que poseía el grupo al finalizar el calentamiento. En este punto, el peso de la densidad espectral de la banda de alta frecuencia es muy pequeño, representando sólo el $1,10 \pm 0,96 \%$ de la energía total de la señal.

Inicialmente, esta caída se produce de forma rápida y acompaña al incremento de la F_C (figura 11). Como podemos observar en esta figura, a partir de una determinada intensidad de trabajo la pérdida de energía disminuye y las oscilaciones en *HF-VHF* se reducen significativamente, para posteriormente mostrarse más estable al final de *Z-1*. En nuestro caso, la intensidad a la que la señal se estabiliza equivale a una F_C de

aproximadamente $130 \text{ Lat}\cdot\text{min}^{-1}$. Este comportamiento se reproduce en todos los sujetos de nuestro estudio.

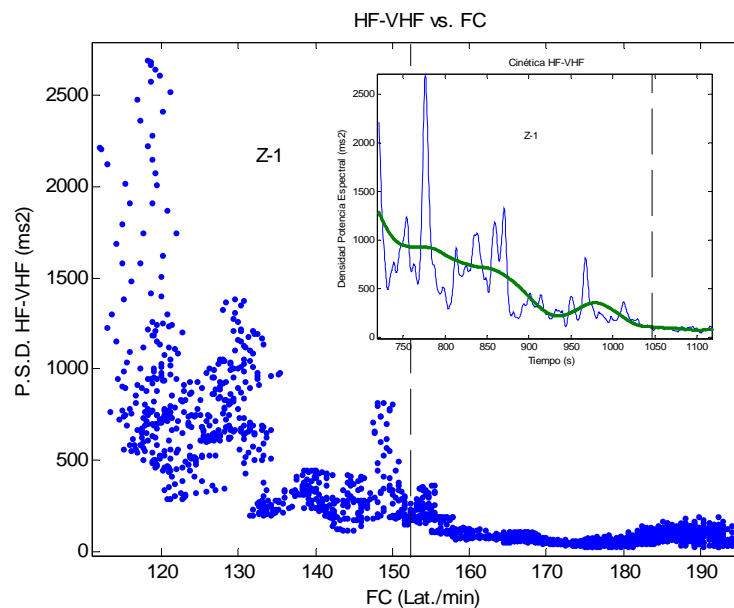


Figura 11. Evolución de la densidad espectral de la banda *HF-VHF*, respecto a la F_C , durante una *PI*. En el *sub plot* valores de la energía de la banda *HF-VHF* durante la *Z-1* de la misma prueba.

Conductas similares a las descritas se han observado en otros estudios en los que el ejercicio ha sido de similares características a la nuestra (test de carga incremental) (Nakamura y col., 1993; Casadei y col., 1995; Anosov y col., 2000; Kannankeril & Goldberger, 2002; Perini & Veicsteinas, 2003; Pichon y col., 2004; Bartels y col., 2004; Buchheit y col., 2004; Sandercock & Brodie, 2006; Froncheti y col., 2006; Sumi y col., 2006).

Por ejemplo, en el trabajo de Sandercock & Brodie (2006), los valores de *HF* (%) se redujeron (25 veces) a la intensidad del 20 % del VO_{2max} y, más de 100 veces al 60 %. En el caso de Pichon y col. (2004), la *PT* desciende significativamente ($p < 0,05$) por efecto del ejercicio, y esa reducción de la energía es motivada por un descenso en los componentes *LF* y *HF* expresados en valores absolutos (ms^2) ($p < 0,05$). No obstante, cuando el aumento de intensidad es muy elevado, el componente *HF* expresado en unidades normalizadas (n.u.) aumenta significativamente, mientras que el componente *LF* (n.u.) y el ratio *LF/HF* disminuyen considerablemente ($p < 0,05$). Por su parte, Perini & Veicsteinas (2003) también encuentran un descenso significativo de *PT*, pero señalan

que los cambios de la energía de las señales *PT*, *HF* y *LF* y del ratio *LF/HF* en respuesta al ejercicio, no reflejan la disminución en la actividad vagal y la activación del sistema simpático. Los autores señalan además, que el incremento de la actividad respiratoria por efecto del ejercicio, sería responsable de modulación *HF* al que habría que añadir el efecto mecánico de la actividad. Los cambios de la energía *LF* observados a media-alta intensidad podrían ser la expresión de las modificaciones en mecanismos de control de la presión arterial desencadenadas con el ejercicio.

El comportamiento de la banda *HF-VHF* al igual que el aumento inicial de *LF* y el aumento del ratio *LF/HF*, ha sido también descrito por Sumi y col. (2006). Los autores, evaluaron un grupo de diez corredoras durante una prueba de 3000 metros. Encontraron que justo después del comienzo de la prueba disminuye *HF* y aumenta de manera transitoria el ratio *HF/LF*. Después de esto, *HF* permanece a un bajo nivel y el ratio *HF/LF* disminuye bruscamente, Los autores sugieren que este comportamiento se debe a que la activada parasimpática desaparece y la actividad simpática aumenta después de dar comienzo la prueba. También sugieren que la *ASR* persiste a lo largo del ejercicio y aumentó durante las intensidades más altas. Con acierto, los autores (Sumi y col., 2006) señalan que una de las limitaciones del estudio reside en la falta de control de la respiración. Entienden que, como el patrón de la respiración puede variar dentro de cada tramo de ejercicio, hay posibilidad de que los picos *HF* pudieran estar afectados por el número de ciclos de respiración empleados en cada segmento, lo que puede verse amplificado por la metodología de análisis de la señal que se utilizó en el estudio. En consecuencia, resulta imposible comprender la respuesta nerviosa autonómica dentro de un período de tiempo muy corto.

Tulppo y col. (1998), partiendo de un análisis de Poincaré de la señal de *VFC*, señalan que la modulación vagal desaparece a intensidades del 50-60 % del VO_{2max} , mientras que el aumento en la F_C es mediado, principalmente, por la activación simpática. Recordemos que en nuestra muestra, el final de la *Z-1* se produce a una intensidad ligeramente superior al 60% del VO_{2max} . Para los autores anteriormente citados, el nivel de ejercicio en el que la *VFC* desaparece no está relacionado con la edad, aunque sugieren que la edad avanzada puede no dar lugar a un equilibrio adverso del balance simpático-vagal durante ejercicio físico a menos que, se observe un debilitamiento de la capacidad aerobia por efecto del envejecimiento.

Sin embargo, Perini & Veicsteinas (2003) señalan que los cambios en la energía de *HF* y del *LF*, así como del cociente de *LF/HF* por efecto del ejercicio, no reflejan la disminución de la actividad vagal ni la activación del sistema simpático. La actividad respiratoria creciente debido al ejercicio sería la responsable de la modulación de *HF* vía efecto mecánico, provocado por el ritmo y la profundidad de la respiración. Esto afecta especialmente a la evolución de los picos de esta banda (zonas de concentración de la densidad espectral). Durante la zona de activación aumentan moderadamente su valor desde el comienzo al final de esta parte de la *PI* (Inicio f_p : $0,42 \pm 0,06$ Hz; Final f_p : $0,54 \pm 0,05$ Hz).

Evolución del ratio LF/HF-VHF durante Z-1.

Es un hecho contrastado que el ratio LF/HF cambia con la intensidad del ejercicio. Si observamos las gráficas de los doce sujetos analizados en nuestra muestra, el valor del ratio LF/HF aumenta al inicio de la prueba para, posteriormente, estabilizarse durante un breve momento o, directamente, comenzar a disminuir hasta el final de la fase.

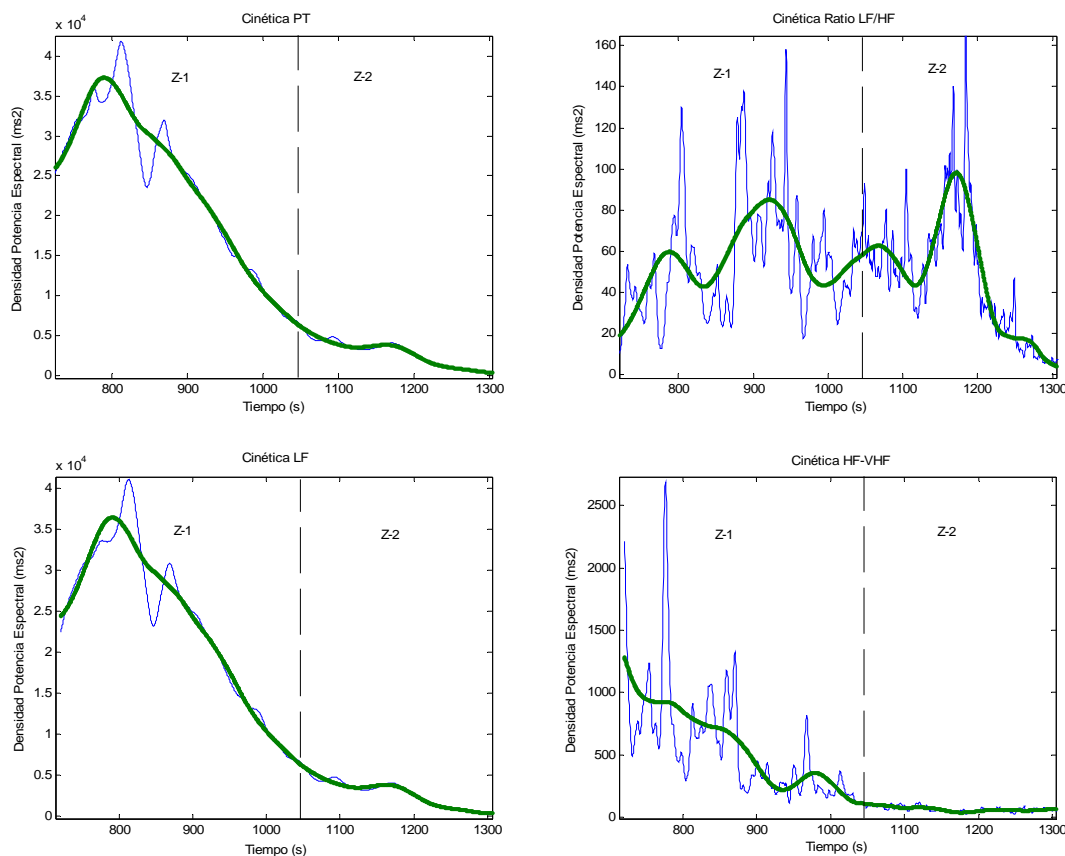


Figura 12. El gráfico superior izquierda muestra la Densidad Espectral Total (TP) de uno de los sujetos de la muestra en la primera y segunda zona ($Z-1$ y $Z-2$) de la prueba incremental (PI). El gráfico superior derecha muestra el ratio LF/HF . El gráfico inferior izquierda muestra la energía de la banda LF . El gráfico inferior derecha muestra la energía de la banda $HF-VHF$. En todos los gráficos, la energía se presenta en valores absolutos (ms^2) frente al tiempo de duración (s) de la PI .

El aumento inicial del ratio LF/HF y el posterior descenso, con el incremento de carga fue también descrito por otros autores (Brenner y col., 1997; Arai y col., 1989; Yamamoto y col., 1991; Rimoldi y col., 1992; Breuer y col., 1993; Nakamura y col., 1993; Casadei y col., 1995; Lucini y col., 1995; Tulppo y col., 1996; Macor y col., 1996; Perini y col., 2003; Pichon y col., 2004; Sumi y col., 2006).

Breuer y col. (1993) señalan que la densidad espectral de las bandas *LF* y *HF* disminuye drásticamente al pasar de trabajar de 100 a 150 w. Ese mismo cambio en la intensidad de trabajo provoca que el ratio *LF/HF* aumente (2,0 en reposo a 3,3 con 100 Lat·min⁻¹.) El valor del ratio *LF/HF* se reduce posteriormente de modo significativo con el aumento de la carga (150 W) de forma paralela a como se observa un aumento de las concentraciones de catecolaminas en plasma y los niveles de lactato. Los autores indican que este ratio no es adecuado para determinar el balance simpático-vagal.

Lewis y col. (2007) analizaron el ratio *LF/HF* en respuesta al ejercicio, empleando como denominador distintos anchos de banda para el espectro de alta frecuencia. Hallaron que no existen diferencias en el ratio cuando se define el límite de la banda *HF* (0,4 Hz) y la intensidad de carga es suave o moderada (18 ± 1 a 55 ± 1 %). Sin embargo, a intensidades moderadas o altas (64 ± 1 % a 81 ± 1 % del *VO_{2max}*) *LF/HF_{0,4}* era mayor que el ratio *LF/HF* en todo el ancho de banda *HF* (figura 13). Además, *LF/HF_{1,0}* era mayor que los ratios *LF/HF_{2,0}* y *LF/HF_{sl}* a la más alta intensidad de ejercicio (81 ± 1 % del *VO_{2max}*).

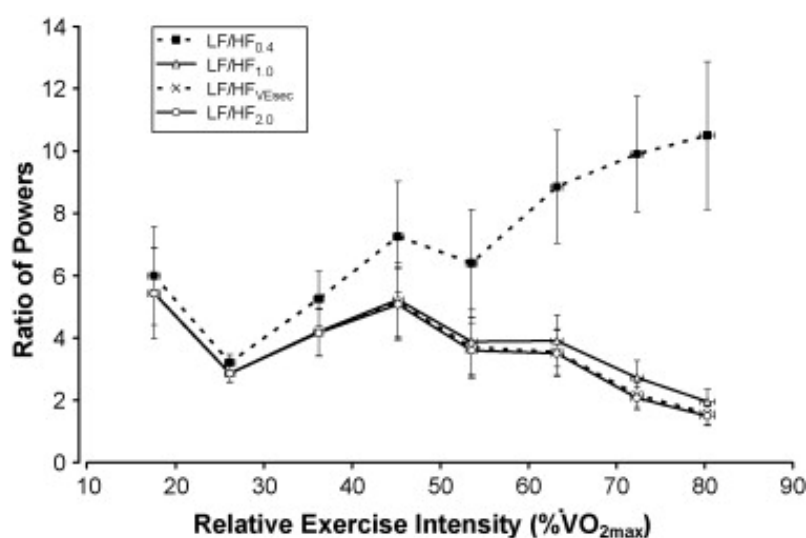


Figura 13. Evolución del ratio *LF/HF* a diferentes intensidades de carga y con diferentes anchos de banda en el espectro *HF*. Fuente: Lewis y col. (2007).

Estas diferencias en el comportamiento reflejan una reducción más rápida de *HF_{0,4}* durante el ejercicio si lo comparamos con otras amplitudes de banda *HF*. Utilizar

un ancho de banda limitado en 0,4 Hz resulta demasiado bajo para cuantificar con exactitud los componentes *HF* de la *VFC*. Estas conclusiones están ratificadas en el trabajo de Yamamoto y col. (1991), quienes observaron que *LF*, *HF* (entre 0,15 y 1,0 Hz), así como los valores del ratio *LF/HF*, disminuyen con intensidades de trabajo crecientes que llegan hasta el 60 % del *VT₂*. El ratio *LF/HF* aumenta con intensidades del 100-110 % del *VT₂*.

Otros estudios no han encontrado un incremento significativo del ratio *LF/HF* con el aumento de la carga de trabajo. Perini y col. (1990) observaron que durante una *PI*, el ratio *LF/HF* disminuía progresivamente a intensidades superiores al 50% del *VO_{2max}* para aumentar ligeramente (*ns*) a intensidades del 70% del *VO_{2max}*. Los mismos autores (Perini y col., 2000), al estudiar a sujetos de edad avanzada, comprobaron que el ratio *LF/HF* permanecía sin cambios a bajas intensidades de trabajo, para disminuir a intensidades superiores a causa de la pérdida de energía que se producía en la banda *LF*.

Habitualmente, *LF/HF* ratio ha sido empleado como indicador del balance simpático-vagal, pero las evidencias experimentales sugieren que, las circunstancias bajo las cuales el cociente de *LF/HF* representa el equilibrio entre la modulación simpático-vagal del nodo sino-auricular, es limitada (Casadei y col., 1995; Goldberger, 1999; Sandercock & Brodie, 2006). Por lo tanto, entendemos que, durante la actividad física, no sería conveniente utilizar este parámetro para evaluar la influencia vegetativa sobre la *F_C*.

Análisis de la fase de transición (Z-2) de la PI

La Z-2 es una zona que va desde el primer cambio evidente que se observa en la cinética de los picos de de la banda *HF-VHF* (f_p) y se prolonga hasta el siguiente cambio claro y significativo de estos valores. Ello supone ir desde una intensidad de trabajo cercana a la que corresponde el VT_1 hasta una intensidad de trabajo superior a la de VT_2 y próxima a la que se alcanza cuando el sujeto llega por primera vez a valores máximos en el consumo de O_2 (VAM).

En consecuencia, el VT_2 quedará incorporado en esta parte de la señal *VFC* y se podrá determinar mediante un análisis muy detallado de los picos de *HF-VHF* y, de forma más evidente, multiplicando estos picos por la densidad espectral de la misma banda de frecuencias en esta fase de la *PI*. No obstante, este tema lo abordaremos con detalle en el próximo apartado de esta discusión cuando hablemos de los umbrales determinados a partir de la señal de la *VFC*.

Tabla VIII. Parámetros ventilatorios promedios al inicio y al final de la Z-2 de la *PI*.

Inicio Z-2				
Variable	VO₂ (L·min⁻¹)	V_E (L·min⁻¹)	V_C (L)	F_R (Resp·min⁻¹)
Media	1,87	43,59	1,76	25,95
SD	0,11	3,81	0,29	4,74
% vs. Máximo	63,87 ± 8,78	40,68 ± 7,57	76,96 ± 6,34	49,62 ± 9,71
Final Z-2				
Variable	VO₂ (L·min⁻¹)	V_E (L·min⁻¹)	V_C (L)	F_R (Resp·min⁻¹)
Media	4,69	132,17	2,83	47,28
SD	0,30	22,26	0,28	8,41
% vs. Máximo	88,33 ± 6,49	69,45 ± 11,28	94,48 ± 4,87	68,80 ± 13,62
Incremento	2,82 ± 0,29	88,58 ± 20,16	1,07 ± 0,16	21,33 ± 5,63

La respuesta metabólica evoluciona desde activaciones moderadas del VO_2 hasta niveles de respuesta cercanas a los valores máximos. En la muestra supuso un

incremento promedio de $2,82 \pm 0,29 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ en el VO_2 hasta llevarlo al $88,33 \pm 6,49 \%$ de su valor máximo.

El inicio de la Z-2 coincide con significativos cambios en la respuesta ventilatoria. Así podemos ver que coincide con el primer cambio importante de la F_R , así como con un primer incremento en V_E no proporcional a la carga, con el valor más bajo del $Eq O_2$, y con una estabilización, o en ocasiones, disminución del $Eq CO_2$. También coincide con el momento en el que se estabiliza la $Pet CO_2$ y la $Pet O_2$. El comportamiento seguido hasta ese momento por los parámetros ventilatorios frecuentemente ha sido utilizado por diversos autores para la determinación de VT_1 (Wasserman y col., 1973; Skinner & McLellan, 1980; Simon y col., 1983; Wasserman, 1984; Davis, 1985; Beaver, Wasserman & Whipp, 1985; James y col., 1989; Neary y col., 1995; Jones & Doust, 1998;) y, algunos de ellos también fueron los que nosotros utilizamos en nuestro trabajo para la determinación de este punto.

Al final de la Z-2 la V_E llega a valores promedios del $69,45 \pm 11,28 \%$ del valor máximo de este parámetro ($132,17 \pm 22,26 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$), después de haber alcanzado los máximos valores del V_C ($94,48 \pm 4,87 \%$ del valor máximo; $2,83 \pm 0,28 \text{ L}$) y trabajar a un elevado ritmo respiratorio (F_R : $68,80 \pm 13,62 \%$; $47,28 \pm 8,41 \text{ resp}\cdot\text{min}^{-1}$). No obstante, la evolución de estos parámetros a lo largo de la fase no ha sido regular, ya que la duración de la misma supera el VT_2 y eso implica cambios significativos en el comportamiento de los mismos (ver anexos de este apartado).

Un ejemplo gráfico de lo descrito lo podemos ver en la siguiente figura (figura 14) donde se representa, en valores normalizados, la evolución de diferentes parámetros ventilatorios (VO_2 , V_E , V_C , F_R , $Eq O_2$, $Eq CO_2$, $Pet O_2$ y $Pet CO_2$) de uno de los sujetos de la muestra.

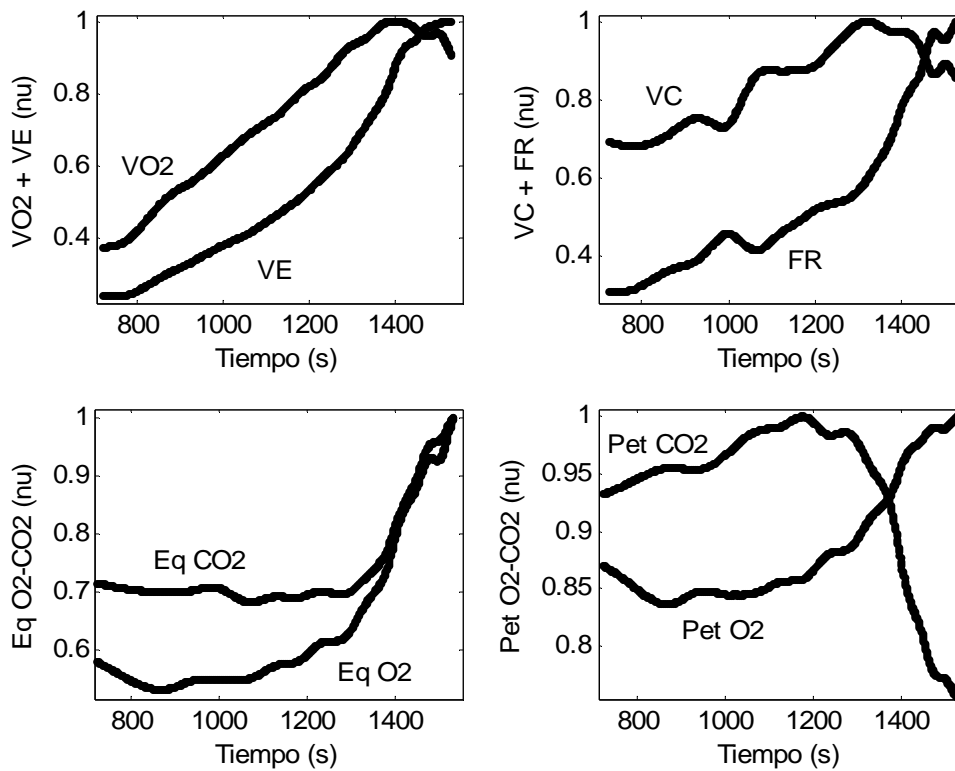


Figura 14. El gráfico superior izquierda muestra la cinética del consumo de O_2 y la ventilación, el gráfico superior derecha muestra la cinética del volumen corriente y de la frecuencia respiratoria, el gráfico inferior izquierda muestra el equivalente de O_2 y CO_2 , y el gráfico inferior derecha muestra la presión parcial de O_2 y CO_2 . En todos los gráficos, cada parámetro ventilatorio, en valores normalizados, es representado frente al tiempo de duración (en segundos) de la *PI*.

Evolución de la densidad espectral total (PT) durante Z-2.

La Z-2 se caracteriza por ser una fase donde la F_C continua aumentando (Inicio: $154,85 \pm 10,53 \text{ Lat}\cdot\text{min}^{-1}$; Final: $182,57 \pm 6,25 \text{ Lat}\cdot\text{min}^{-1}$; $p=0,000$) hasta valores cercanos a los máximos, mientras la energía (ms^2) muestra los valores más bajos de toda la prueba. Sin embargo, este descenso de la energía no es constante a lo largo de la fase. Durante la primera parte de la misma continua el descenso iniciado en la Z-1 (PT_{inicio} : $8603,92 \pm 4704,94 \text{ ms}^2$; PT_{final} : $991,75 \pm 687,99 \text{ ms}^2$; $p=0,000$) para, cerca del final, mostrar un ligero aumento que corresponde al incremento de los valores de la densidad espectral de la banda *HF-VHF*. Por el contrario, la energía del espectro de *LF* disminuye a lo largo de la fase de transición. Pese a esta cinética descrita, *PT* pasa a descender de forma continuada a lo largo de toda la fase. Sus valores pasan de un $84,54 \pm 17,63 \%$ al inicio de la fase de transición con respecto al final del calentamiento, hasta una disminución del $98,50 \pm 1,17 \%$ al final de la misma (ver figura 15).

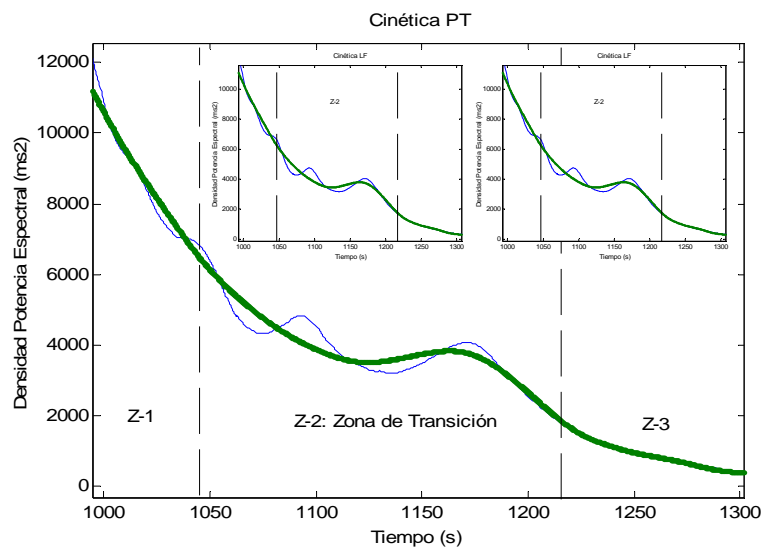


Figure 15. Evolución de la *PT* de una *PI* en la Z-2 de un sujeto de la muestra. En el *sub plot* superior izquierdo se muestra la energía de la banda *LF* y en el *sub plot* superior derecho la energía de la banda *HF-VHF*.

Este descenso de los valores de la energía respecto a los valores iniciales de prueba también ha sido descrito en otros estudios (Pagani y col., 1988; Arai y col., 1989; Perini y col., 1990; Yamamoto y col., 1991; Kamath y col., 1991; Ribeiro y col., 1991; Breuer y col., 1993; Shin y col., 1995_a y 1995_b; Macor y col., 1996; Tulppo y col., 1996; Tulppo y col., 1998; Cottin y col., 1999; Anosov y col., 2000; De Vito y col., 2002; Pichon y col., 2004; Cottin y col., 2004; Cottin y col., 2006; Fronchetti y col., 2006;

Cottin y col., 2007), aunque en éstos no se hace la organización por zonas que nosotros empleamos en este trabajo.

Tabla IX. Energía en valores absolutos (ms^2) y promediados (%) de *PT*, *LF*, *HF-VHF* y *LF/HF-VHF* al inicio y al final de la *Z-2* de la *PI*.

Inicio Z-2				
Variable	<i>PT</i> (ms^2)	<i>LF</i> (ms^2)	<i>HF-VHF</i> (ms^2)	<i>LF/HF-VHF</i>
Media	8,67 x 10 ³	8,60 x 10 ³	0,07 x 10 ³	180,36
SD	4,75 x 10 ³	4,70 x 10 ³	0,03 x 10 ³	155,36
Final Z-2				
Variable	<i>PT</i> (ms^2)	<i>LF</i> (ms^2)	<i>HF-VHF</i> (ms^2)	<i>LF/HF-VHF</i>
Media	0,99 x 10 ³	0,93 x 10 ³	0,06 x 10 ³	23,13
SD	0,69 x 10 ³	0,71 x 10 ³	0,04 x 10 ³	23,51

Como vimos, diferentes autores señalan que, a partir de una determinada intensidad de carga, que es incluso inferior a la utilizada durante la *Z-2* de la *PI* de nuestro estudio, el corazón está bajo fuerte influencia simpática, bajo la influencia del ritmo respiratorio (arritmia sino-respiratoria) y bajo los efectos mecánicos que genera la actividad muscular (ejemplo: cadencia de pedaleo o ritmo de carrera). Estos tres aspectos son determinantes en el comportamiento de *VFC* en esta fase de la prueba.

Nakamura & Yamamoto (1993) hacen un análisis no lineal de la respuesta cardiaca sugiriendo que los cambios en el componente fractal (dimensión fractal: *DF*) que se observan en una prueba incremental (de 50 W a la extenuación con incrementos de 2 W·min⁻¹) pueden ser vinculados al balance simpático-vagal durante el ejercicio. Proponen que la influencia vagal disminuye significativamente cuando la intensidad del ejercicio supera el 50 % del VO_{2max} , mientras que la actividad simpática aumenta cuando se trabaja entre el 50-60 % VO_{2max} para hacerlo de forma significativa cuando se supera esa intensidad. El aumento intenso de la actividad simpática coincide con el momento en el que aumentan de forma evidente las concentraciones plasmáticas de adrenalina y noradrenalina (ver figura 16).

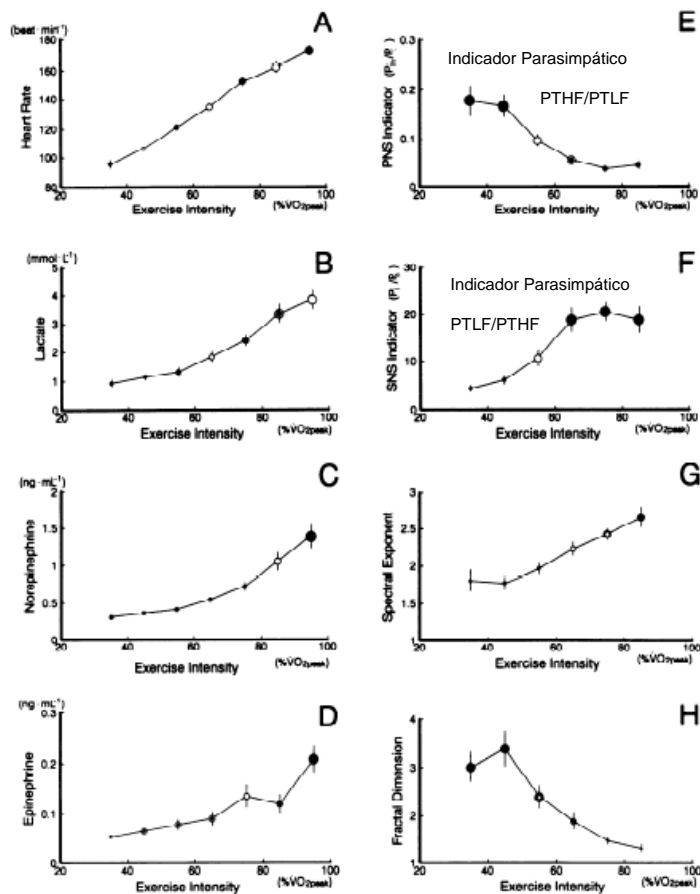


Figura 16. Cinética de F_C (A), La (B), Adrenalina (C), Noradrenalina (D), Indicador parasimpático (E), Indicador simpático (F), Exponente espectral (G) y Dimensión fractal (H) durante una prueba incremental con incrementos suaves ($2 \text{ W}\cdot\text{min}^{-1}$). Fuente: Nakamura y Yakamoto (1993).

En un estudio anterior, Yamamoto y col. (1991) comprobaron que el indicador del *SNP* disminuye drásticamente ($p < 0,05$) desde el inicio de la actividad hasta que se alcanza una intensidad de trabajo equivalente al 60 % del VT_2 . El indicador del *SNS* se mantiene prácticamente constante hasta ese punto, para posteriormente incrementar de forma abrupta cuando se trabaja a una intensidad del 110 % del VT_2 .

Robinson y col. (1966) sugieren que la actividad simpática se incrementa cuando se trabaja a una intensidad de aproximadamente el 60 % del VO_{2max} , mientras que Hagendal y col. (1970) y Mazzeo & Marshall, (1989) hablan del 50-75 % del VO_{2max} o entre $130-170 \text{ Lat}\cdot\text{min}^{-1}$. También otros muchos trabajos señalan que la actividad simpática prevalece cuando la intensidad de carga es suficientemente elevada (Petro y col., 1970; Freyschuss, 1970; Mitchell y col., 1990; Gallo y col., 1988; Maciel y col., 1989; Nakamura y col., 1993; Longo y col., 1995; Macor y col., 1996; Hagerman y col., 1996; Warren y col., 1997; Potts & Mitchell, 1998; Anosov y col., 2000), dejando de ser efectivo el control que ejerce sobre el ritmo cardiaco cuando la intensidad de la carga

supera el 70 % de la máxima potencia aeróbica (Yamamoto y col., 1991; Casadei y col., 1995; Warren y col., 1997; Hautala y col., 2003; Sumi y col., 2006).

Parte de la explicación del comportamiento de PT en esta fase, estará motivado por el incremento en los valores de V_C y F_R que tienen lugar a estas intensidades de trabajo. La hiperventilación que acompaña al ejercicio de alta intensidad reduce la sensibilidad (cambios) arterial barorrefleja (la inspiración deteriora y la espiración la aumenta) e incrementa la presión arterial, lo que provoca un aumento en F_C y de la actividad simpática (Raven y col., 1997; Iellamo y col., 1997; Van De Borne y col., 2000).

En nuestro caso, la $Z-2$ corresponde a intensidades de trabajo que van del $58,03 \pm 7,28$ % al $83,50 \pm 6,35$ % de los W_{max} . Ello supone una respuesta funcional que va del $63,87 \pm 8,78$ % del VO_{2max} hasta el $88,33\% \pm 6,49$ % del VO_{2max} , o lo que es lo mismo, ir de una F_C de $156,21 \pm 8,99$ Lat·min⁻¹ hasta $182,57 \pm 6,25$ Lat·min⁻¹. En base a estos datos, podemos plantear que la zona de transición está dentro del dominio del SNS con un descenso progresivo de su influencia conforme avanza la prueba. La pérdida de influencia simpática en el control del ritmo cardiaco será suplida por los factores respiratorios y mecánicos que acompañan la actividad.

Evolución de la densidad espectral y los picos de la banda LF durante Z-2.

Como ya vimos, la cinética de esta banda tiene un comportamiento muy similar al observado en la potencia espectral total (*PT*), ya que desde el principio de la prueba la banda *LF* determina el peso principal de la densidad espectral total. Los valores de *LF* en la *Z-2* son mínimos y prácticamente no cambian (*ns*) durante todo el tiempo que el sujeto trabaja en esta zona (Inicio: $8603,92 \pm 4704,94 \text{ ms}^2$ vs. Final: $926,83 \pm 709,163 \text{ ms}^2$). Se asume que cuando el ejercicio es de una intensidad muy alta se produce una caída completa del espectro de energía de *LF* (Perini y col., 2000). La caída de la energía *LF* con el aumento de la intensidad de carga también fue descrita por otros autores como Hirsch & Bishop (1981), Perini y col., (1990), Anosov y col., (2000), Migliaro y col., (2001), Cootin y col., (2004), Cottin y col., (2006), Cottin y col., (2007).

Pese a mostrar esa tendencia a mantener bajo, pero relativamente estable su valor durante toda la *Z-2*, el mayor peso de la densidad espectral total sigue recayendo en esta banda de frecuencias (Inicio: $98,90 \pm 0,96 \%$ vs. Final: $84,30 \pm 21,65 \%$), aunque con tendencia a disminuir su influencia, en todos los sujetos, al final de la fase de transición. Por su parte, los picos de *LF* en la *Z-2* mantienen la tendencia decreciente en *Z-1*.

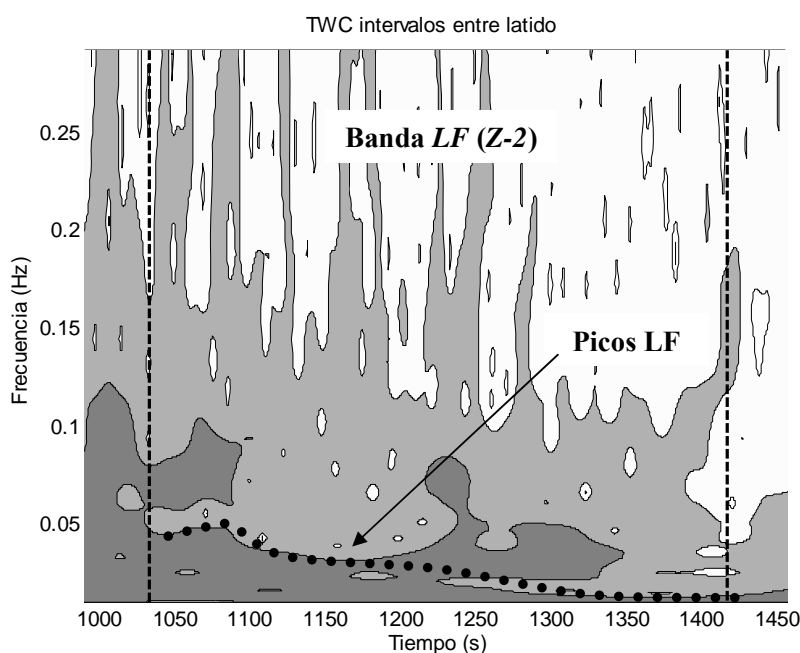


Figura 17. Evolución de la densidad espectral (grises) y picos de *LF* en la *Z-2* de una *PI*.

A éstas intensidades de trabajo, el dominio del espectro de la banda de *LF* podría indicarnos el predominio de la rama simpática en el control del ritmo cardiaco. Con el transcurso de la prueba, la influencia de esta rama del sistema vegetativo tiende a perder su influencia conforme la respuesta funcional se eleva, desplazando la principal influencia a factores mecánicos derivados de la respuesta ventilatoria y del gesto deportivo que se realiza. Los picos de *LF* disminuyen desde el inicio de la fase y tienden a desaparecer durante esta parte de la prueba.

Evolución de la densidad espectral y los picos de la banda HF-VHF durante Z-2.

La energía de la banda *HF-VHF* se mantiene en valores muy bajos a lo largo de toda la zona de transición (Inicio: $68,17 \pm 34,60 \text{ ms}^2$; Final: $64,92 \pm 44,97 \text{ ms}^2$). En todos los sujetos de la muestra se observa que, al inicio de la misma y hasta un punto situado en la segunda mitad de *Z-2*, la energía de esta banda desciende progresivamente. A partir de este momento la energía de la señal de alta frecuencia tiende a subir moderadamente en todos ellos. Algunos autores relacionan este aumento de la densidad espectral con influencias mecánicas (reflejo de Bainbridge) que se generan en la caja torácica (Cottin, 1999; Buchheit, 2006).

El aumento de los valores de *HF* con el ejercicio, cuando la carga supera un cierto nivel, también ha sido descrito en diferentes estudios (Hirsch & Bishop, 1981; Arai y col., 1989; Perini y col., 1990; Bernardi y col., 1990; Anosov y col., 2000; Cottin y col., 2006; Cottin y col., 2007). Todos ellos coinciden en señalar que ese cambio en los picos y energía de esta banda comienzan cuando la intensidad es muy elevada y supera el VT_2 y suelen ir vinculados a cambios en la F_R y al V_C .

Su incidencia en los valores de *PT* sigue siendo muy baja a lo largo de toda la *Z-2*, aunque sufre ligeras modificaciones a lo largo de la misma las cuales se sitúan a partir del punto mencionado. El peso relativo de la banda *HF-VHF* pasa de un $1,10 \pm 0,96 \%$ del inicio de la fase a un $15,70 \pm 21,65 \%$ del final. No obstante es necesario recordar que la *PT* sigue disminuyendo en esta fase de la prueba incremental. Estos cambios pueden ser atribuidos al ritmo y la profundidad respiratoria que empieza a ser especialmente importante cuando se alcanzan intensidades de trabajo próximas al VT_2 .

En nuestro estudio, la *Z-2* finaliza cuando se observará un segundo incremento significativo de la *PT*, la cual tiene lugar por que se produce un nuevo incremento de *HF-VHF* sin cambios apreciables en *LF*.

Casadei y col. (1995) y Lombardi y col. (1996) atribuyen los cambios en el espectro *HF-VHF* a factores no-neurales como son el estiramiento y la actividad del nodo sino-auricular. Como ya mencionamos, estos factores están directamente

relacionados con cambios en la dinámica respiratoria y a los cambios que se producen en la cavidad torácica.

El aumento del ritmo respiratorio es una respuesta vinculada a la demanda de energía de la actividad. Cuando el aporte de oxígeno hacia la musculatura activa empieza a verse comprometido, como ocurre en esfuerzos similares a los de la zona de transición, la aparición de metabolitos como el ácido láctico, adenosina, potasio, H^+ , etc., aumenta y estimula a las neuronas aferentes del grupo III y IV. Estas neuronas sensoriales envían información hacia el *SNC* y, junto a estímulos barorreflejos pulmonares y arteriales, activan el reflejo presor que se traduce en un incremento en la actividad simpática eferente, un aumento de la presión arterial media, un incremento de la F_C , un aumento del gasto cardíaco, de los niveles plasmáticos de hormonas vasoactivas y una vasoconstricción periférica (Kaufman y col., 1983; Wyss y col., 1983; Kaufman y col., 1984; Mark y col., 1985; Victor y col., 1988; Rowell & O’Leary, 1990; Sinoway y col., 1994; O’Leary, 1993; Sheriff y col., 1998; Hammond y col., 2000; Augustyniak y col., 2001; Ichinose y col., 2004; O’Leary y col., 2004; Ansorge y col., 2005; Sala-Mercado, 2005).

Si recordamos en como es la respuesta respiratoria a estas intensidades de trabajo, vemos como desciende el tiempo del ciclo respiratorio (T_t) por la disminución de los tiempos inspiratorio (T_i), y espiratorio, (T_e). Sin embargo, la relación T_i/T_t aumenta de 0,4 en reposo a un valor de 0,55 en esfuerzo máximo, lo que implica que los descensos de T_i y T_e son diferentes. Así pues, la evolución de los parámetros del modelo respiratorio implica (Calderón & Legido, 2002):

- Un incremento progresivo de la actividad del generador central inspiratorio (*GCI*), mostrada por la relación V_C/T_i que, a una determinada intensidad aumenta de forma desproporcionada.
- Aumento de la actividad del programador del tiempo respiratorio (*PTR*), T_i/T_t , al tener que “desconectar” con mayor frecuencia al *GCI*.

No obstante, debemos tener presente que este comportamiento puede verse modificado por efecto del ejercicio. Durante el ejercicio, la espiración que en

condiciones de reposo es meramente pasiva, a determinada intensidad de ejercicio, es un fenómeno claramente activo. En razón a esta consideración, el modelo de Clark formado por el *GCI* y el *PTR*, no explicaría totalmente las dos fases del ciclo respiratorio.

Esto implica que sería necesario incorporar al modelo otras variables, tales como: V_C/T_e , T_e/T_i y $1/T_e$. Cualquiera de las variables mencionadas muestra una respuesta similar a la correspondiente a los parámetros de la inspiración. A priori, parece lógico pensar que durante la hiperventilación voluntaria a esfuerzos máximos estuviera bajo el control de un generador de flujo espiratorio. Sin embargo, dado que el *GCI* recibe aferencias suprabulbares, una mayor actividad de éste podría venir dada por el incremento de la actividad de las motoneuronas espiratorias, ascendiendo el flujo espiratorio.

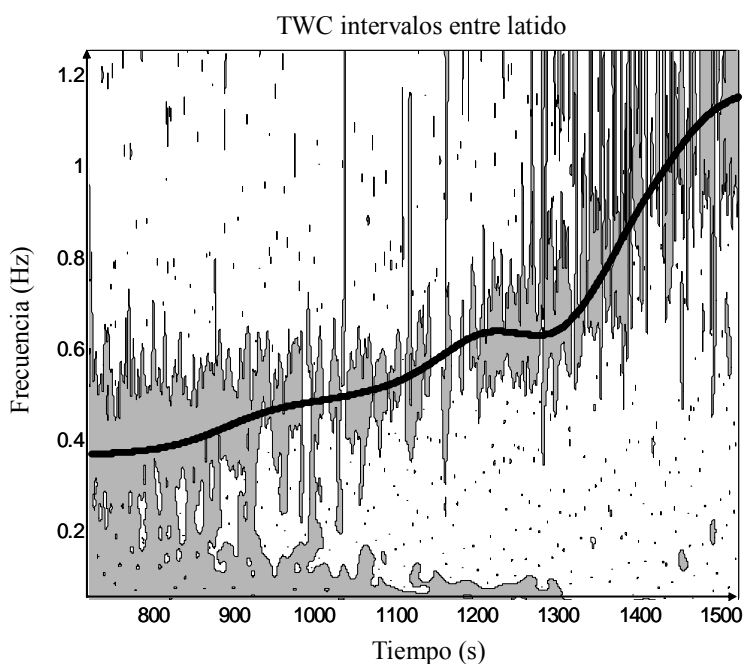


Figura 18. Espectrograma TWC (Morlet Wavelet con $\omega_0 = 6$; escala de grises en diagrama de contornos de 2 niveles) muestra los cambios de los picos de frecuencia (Hz) y la densidad espectral frente al tiempo (segundos). En él se ha superpuesto la TWD (Wavelet Daubechies con $\omega_0 = 8$) (línea de puntos) de los picos de máxima energía de *HF-VHF* (Hz) representado con la línea continua.

La incidencia de la mecánica respiratoria sobre la respuesta cardiaca no sólo incide en los cambios de la densidad espectral de su variabilidad. Los mismos cambios que se describen para la densidad espectral de la banda *HF-VHF* podemos hallarlos, a lo largo de la zona de transición, al analizar la evolución de los picos de esta banda de frecuencias (f_p). Sus variaciones con la carga de trabajo están íntimamente relacionadas con la respiración, por lo que puede emplearse como una herramienta para la detección

del VT_2 , ya que es durante el desarrollo de la Z-2 cuando aparece el umbral anaeróbico y, la evolución de la F_R ha sido utilizada en ocasiones para determinar este parámetro.

La relación entre f_p y la dinámica respiratoria ha sido descrita anteriormente por otros autores (Perini y col., 1990; Cottin y col., 2006; Cootin y col., 2007; Anosov y col., 2000; Sumi y col., 2006). Ambas señales responden de forma paralela en un test en rampa, presentando valores de correlación muy elevados (r^2 0,66 a 0,99) y, se vinculan a la arritmia sino-respiratoria.

Como ya mencionamos, los mecanismos que subyacen bajo la arritmia sino-respiratoria no son totalmente conocidos. No obstante entre otros factores se vincula al control del *SNC* (Richter y col., 1991), la modulación de la actividad barorrefleja (Richter y col., 1991), los reflejos de estiramiento generados a nivel pulmonar (Taha y col., 1995), o al efecto de la presión intra-torácica sobre las células que actúan como marcador del ritmo cardiaco.

Esto ha sido comprobado de forma experimental al modular la respuesta parasimpática con la utilización de fármacos. Recordemos, que esta rama del sistema vegetativo trasmite su señal a un neurotransmisor específico (acetilcolina), que actúa sobre receptores característicos (receptores muscarínicos y nicotínicos). En esa línea, algunos trabajos comprueban cómo, al provocar un bloqueo colinérgico, se reduce considerablemente el componente *HF* cuando el sujeto está en reposo, sugiriendo que la *ASR* representa la modulación parasimpática (vagal) del nodo sino auricular (Hyndman y col., 1971; Malliani y col., 1991).

Sin embargo, varios autores han observado que en condiciones de ejercicio se hace inviable plantear ésta hipótesis (Hirsch & Bishop, 1981; Bernardi y col., 1990; Warren y col., 1997; Perini y col., 1990; Blain y col., 2005). Esto nos lleva a pensar en la existencia de un proceso mecánico que regule la *ASR*. Existe la posibilidad de que, la ventilación forzada, provoque el estiramiento del nodo sino-auricular con los consiguientes cambios del ritmo cardiaco (Bernardi y col., 1990; Casadei y col., 1996).

Blain y col. (2005) encontraron que la *ASR* se produce en todas las intensidades del ejercicio, y resultaba mayor durante las cargas más altas. Estos autores observaron

además que, la amplitud de la ASR no se diferenciaba cuando la ventilación era mantenida constante para diversas frecuencias respiratorias y diferentes combinaciones del V_C , lo que sugiere una dependencia mecánica a la ASR .

No obstante, algunos autores señalan que la arritmia sino-respiratoria disminuye cuando la F_R aumenta significativamente (Sanderson y col., 1996) o, cuando el volumen corriente disminuye como consecuencia de la corta duración que conlleva cada respiración (Brown y col., 1993). Por lo tanto, esta relación entre F_R y el comportamiento de la banda HF durante el ejercicio, debe verse dentro de un análisis más amplio en el que no debe olvidarse el tipo de tarea realizada. En esa línea, Bechbache & Duffin (1977), Bramble & Carrier (1983) o Sumi (2006) señalan que, el ritmo respiratorio tiende a ser coordinado, durante el ejercicio, con el ritmo de trabajo durante la actividad (zancada o pedalada).

Evolución del ratio LF/HF-VHF durante Z-2.

Ya señalamos que el ratio de *LF/HF* se ha aceptado con frecuencia como un indicador de la actividad simpática o del balance simpático/vagal (Dixon, y col., 1992; Perini y col., 1993; Hagerman, 1996; Pichon y col., 2004). Sin embargo, tal y como ya señalamos en diferentes puntos de la tesis, esto es un tema controvertido. Aunque son numerosas las voces que señalan que el análisis de las bandas de una señal *VFC* resulta ser una técnica válida para la evaluación, no invasiva, del tono parasimpático durante ejercicio, no parece muy evidente, de momento, su utilidad para analizar la actividad simpática.

En nuestro caso, al estudiar la relación entre ambas bandas (*LF* y *HF*) observamos que, tras el incremento inicial del ratio *LF/HF-VHF* descrito en la *Z-1*, durante la zona de transición los valores disminuyen progresivamente a lo largo de la misma para continuar esa tendencia hasta el final de la prueba (ver figura 19).

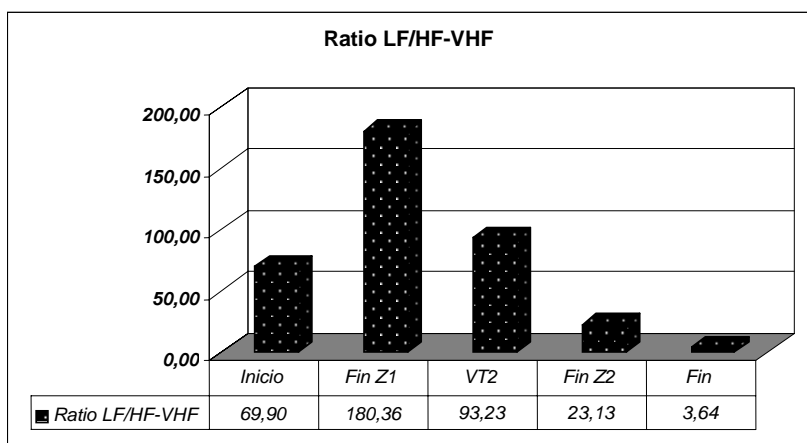


Figura 19. Evolución del promedio del ratio *LF/HF-VHF* durante una *PI*. Los valores corresponden al inicio de la prueba, final de *Z-1*, *VT₂* y final de *Z-2*.

Warren y col. (1997) han comprobado que, supuestos indicadores de la actividad simpática asociada al ejercicio, como son la energía de la banda *LF* y el ratio *LF/HF*, presentan aumentos como respuesta a un bloqueo autonómico. En cualquier caso, todos ellos coinciden en señalar que los valores del ratio *LF/HF* descienden con el ejercicio (Perini y col., 1991; Warren y col., 1997; Pichon y col., 2004).

Análisis de la fase de crisis (Z-3) de la PI

Se trata de una zona en la cual el organismo pasa a lo que podemos denominar una situación de crisis funcional, que viene caracterizada por la aproximación y alcance de los valores máximos en las respuestas ventilatoria y cardiaca. No obstante, es necesario destacar que, en ambos casos, se observa un comportamiento muy irregular en los últimos instantes, especialmente en sujetos con menor nivel de condición física. Estos momentos finales de prueba se corresponden con los momentos de mayor fatiga alcanzada por los sujetos.

Al comienzo de Z-3 se observa un incremento en los valores de PT , $HF-VHF$ y, sobre todo, f_p . Esta última modificación observada en el espectrograma de VFC , aparece a una intensidad de carga ligeramente superior al VT_2 y próxima al momento en el que se inicia un ligero aplanamiento en los valores de VO_2 (ver tabla V), lo que en fisiología del ejercicio es denominado como Velocidad Aeróbica Máxima (VAM) (Morgan y col., 1989; Billat, 1994).

Tabla X. Valores de carga (W y %), consumo de oxígeno ($L \cdot \text{min}^{-1}$ y %) y frecuencia cardiaca ($\text{Lat} \cdot \text{min}^{-1}$ y %) al inicio de la Z-3 y al alcanzar la máxima velocidad aeróbica (VAM).

Nivel Parámetro	Carga W	Carga %	VO_2 $L \cdot \text{min}^{-1}$	VO_2 %	F_C $\text{Lat} \cdot \text{min}^{-1}$	F_C %
VAM	388,75	91,34	5,19	97,67	188,28	97,24
SD	31,63	3,22	0,37	1,70	5,42	1,88
Inicio Z-3	354,58	83,50	4,69	88,33	182,57	94,30
SD	27,59	6,35	0,30	6,49	6,25	2,88

En consecuencia, los parámetros ventilatorios y cardiacos se mueven, durante toda la fase de crisis, cerca de sus valores máximos tal y como se puede observar en la figura 20. En ella podemos ver cómo, en el sujeto del ejemplo, la V_E continúa incrementándose hasta casi el final del ejercicio, aunque V_C había alcanzado ya sus valores máximos desde el inicio esta fase de la PI . En este sujeto el V_C desciende progresivamente durante el tiempo que dura Z-3. Esta caída de los valores de V_C no se da en todos los sujetos de la muestra, ni de forma tan evidente a la observada en este

caso. Por el contrario, la F_R aumenta hasta casi el final del esfuerzo manteniendo sus valores hasta finalizar la tarea.

Podemos observar una cinética diferente al analizar la F_C durante la PI y, especialmente, al analizar el último tramo de la actividad ($Z-3$).

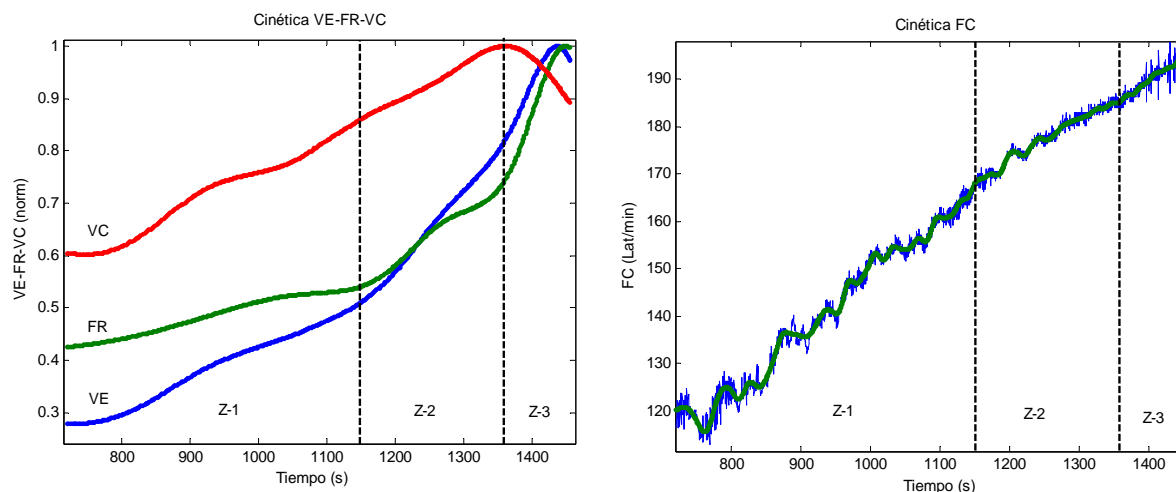


Figura 20. Muestra la evolución de V_E , V_C y F_R (gráfica izquierda) y F_C (gráfica derecha) de uno de los sujetos de la muestra durante la realización de una PI .

El tiempo que transcurre desde este punto hasta el momento de agotamiento, y la consecuente parada de la actividad, nos proporciona información sobre la potencia aeróbica y la resistencia específica a esfuerzos de predominio aeróbico y alta intensidad de carga. Por lo tanto, la duración de $Z-3$ será un parámetro similar, aunque evidentemente no el mismo, al que nos proporciona el cálculo del *Tiempo Límite a Velocidad aeróbica Máxima* (T_{lim}). La relación de este parámetro funcional con el rendimiento deportivo ha sido analizada en un importante número de investigaciones (Jenkins & Quigley, 1993; Billat, 1994; Berthoin, 1996; Hill & Rowel, 1997; Bishop y col., 1998; entre otros).

Evolución de la densidad espectral total (PT) durante Z-3 de la PI.

El elevado estrés al que se ve sometido el organismo cuando se trabaja a cargas tan elevadas, provoca que el sistema cardiocirculatorio se active hasta sus máximos niveles funcionales disminuyendo el ritmo entre latido y su variabilidad, así como la capacidad de control que sobre este mecanismo ejerce el sistema vegetativo.

Mientras la F_C aumenta durante la última fase de la *PI*, la energía de la señal *VFC* desciende significativamente ($\downarrow 77,46\%$; $p < 0,002$) desde el inicio al final de la *Z-3* (Inicio: $991,75 \pm 687,99 \text{ ms}^2$; Final: $223,50 \pm 193,92 \text{ ms}^2$) en todos los sujetos de la prueba (Tabla XI).

Tabla XI. Valores promedios y desviación estándar de *PT* (ms^2), *LF* (ms^2 y %), *HF-VHF* (ms^2 y %) y ratio *LF/HF-VHF* al inicio y final de la *Z-3* de la *PI*.

Inicio Z-3						
Parámetro	PT (ms^2)	LF (ms^2)	HF (ms^2)	LF (%)	HF-VHF (%)	LF/HF-VHF
Media	$0,99 \times 10^3$	$0,93 \times 10^3$	$0,06 \times 10^3$	84,30	15,70	23,13
SD	$0,69 \times 10^3$	$0,71 \times 10^3$	$0,04 \times 10^3$	21,65	21,65	23,51
Final Z-3						
Parámetro	PT (ms^2)	LF (ms^2)	HF (ms^2)	LF (%)	HF-VHF (%)	LF/HF-VHF
Media	$0,22 \times 10^3$	$0,16 \times 10^3$	$0,06 \times 10^3$	62,02	37,79	3,64
SD	193,92	$0,20 \times 10^3$	$0,02 \times 10^3$	25,43	25,54	4,40

No obstante, cuando el organismo se encuentra en sus límites de activación por efecto del ejercicio, la señal *VFC* muestra un comportamiento poco predecible y con elevadas oscilaciones. En ese sentido, Casties y col. (2006) además de encontrar una caída intensa de la energía al trabajar a elevada intensidad, señalan que, cuando se realiza un análisis no lineal de la respuesta cardíaca en estas circunstancias, se observa que la variabilidad del ritmo cardíaco sigue siendo caótica a intensidades del 90% del VO_2 máximo (el exponente más grande de Lyapunov era positivo en el 90% del VO_2 máximo) y con una organización fractal que tendía hacia el ruido blanco (valor de DFA cerca de 0,5) durante ejercicio elevado.

Aunque la pérdida de energía durante la fase de transición se suele producir en la densidad espectral de las dos bandas de frecuencia (*LF* y *HF-VHF*), la caída en la banda *HF-VHF* es inapreciable o sólo se produce en una parte de la *Z-3*. Por el contrario, la disminución es especialmente relevante en el espectro *LF* (Tabla XI).

La forma diferente en que se manifiesta la energía en cada banda de frecuencia, provoca que se modifique el peso que posee cada una en la densidad espectral total de la señal durante la zona de crisis (*Z-3*). Así, aunque el peso principal de la energía se halla casi siempre en la banda *LF*, al comienzo de la fase es del $84,30 \pm 21,65$ % para reducirse al $62,02 \pm 25,43$ % al final de la misma. La modificación del peso de ambas bandas, cuando la intensidad del ejercicio es muy elevada, también ha sido descrita en otro estudio en el que se utilizaron distintos tipos de muestras (Clément y col., 1995 con muestra humana; Cottin y col., 2005 con muestra animal).

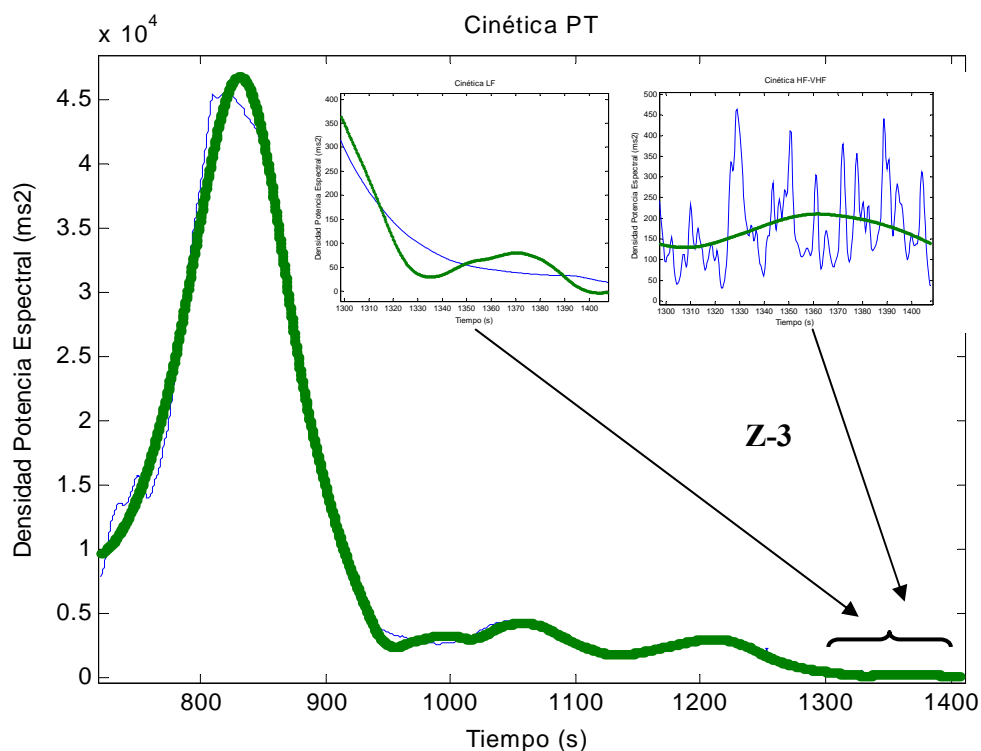


Figura 21. Evolución de PT (ms^2) durante el transcurso de una PI . En las gráficas internas se representa la evolución de la densidad espectral de la banda *LF* (izquierda) y de la banda *HF-VHF* (derecha) en la *Z-3* de la misma PI .

Para una comprensión más precisa de cuál es el comportamiento de la energía durante esta parte de la PI , podemos observar la figura 21. En ella se representa la

energía total a lo largo de toda la prueba en uno de los sujetos de la muestra. En su interior, se ha ampliado parte de la Z-3 mostrando los valores de energía pertenecientes a las dos bandas de frecuencia mencionadas (Sub-plot izquierdo: *LF*; Sub-plot derecho: *HF-VHF*). De esta forma, podemos comprobar cómo la energía del espectro de baja frecuencia (*LF*) tiende a disminuir al comienzo de la fase llevándola a sus mínimos valores al final de la misma. Por el contrario, en este sujeto, la densidad espectral de alta frecuencia, pese a mostrar unos valores muy bajos, tiende a incrementarse de forma moderada conforme avanza la fase y el sujeto llega a sus límites máximos de resistencia a la fatiga. Este comportamiento ha sido citado en otras publicaciones (Anosov y col., 2000; Verlinde y col., 2001; Cottin y col., 2006; Cottin y col., 2007)

Evolución de la densidad espectral y los picos de la banda LF en la Z-3 de la PI.

Los valores de *LF* presentan, en todos los sujetos de la muestra, una tendencia decreciente a lo largo de la *Z-3* ($\downarrow 82,58\%$; $p < 0,002$). En nuestro estudio, los valores de *LF* pasan de los $926,83 \pm 709,16 \text{ ms}^2$ del inicio de la fase, a los $161,50 \pm 195,24 \text{ ms}^2$ del final.

Al inicio de la fase, la energía de la banda *LF* es la que más energía aporta a la densidad espectral total, pero esta proporción varía al final de la misma. Eso es así en la señal de 9 de los 12 sujetos analizados en nuestro estudio. En los otros tres casos, es la banda *HF-VHF* la que presenta mayores valores. No obstante, en estos casos los valores de ambas bandas son mínimos y provoca que el ratio *LF/HF-VHF* sea inferior a 1 (ver figuras 21 y 22).

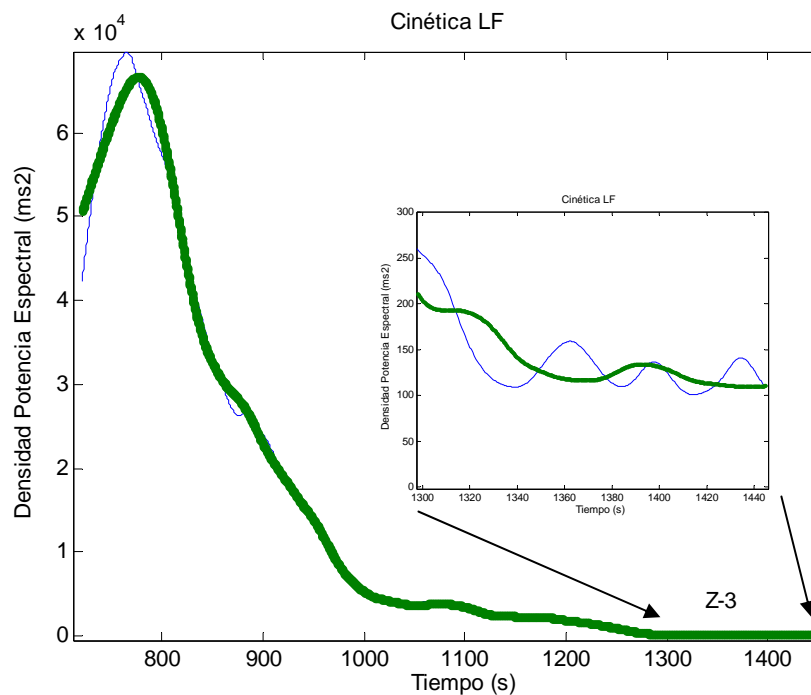


Figura 22. Evolución de energía de la banda *LF* (ms^2) durante la *PI* de uno de los sujetos de la muestra. En la gráfica interior se muestra la evolución de la energía de la banda *LF* (ms^2) en la última fase (*Z-3*).

Los picos de esta banda de frecuencias tienden a desplazarse hacia el límite inferior con tendencia a desaparecer al final de la prueba.

Evolución de la densidad espectral y los picos de la banda HF-VHF en la Z-3 de la PI.

Al final de la *PI*, la energía de la banda *HF-VHF* se muestra inestable de forma similar al comportamiento, en esta fase, de los parámetros ventilatorios. Recordemos que a altas intensidades de trabajo la respiración se caracteriza por un elevado número de respiraciones y un bajo volumen de aire respirado. No obstante, la respiración en situaciones de fatiga máxima presenta comportamientos irregulares.

La adaptación de la F_R y el V_C , así como de los aportes de O_2 a las necesidades del esfuerzo, se produce como respuesta a estímulos químicos y físicos generados por el ejercicio. En niveles de carga similares a los desarrollados durante la *Z-3*, distintos factores mecánicos (activación de receptores sensoriales del vago pulmonar, los receptores sensoriales de la musculatura respiratoria, o la activación de receptores articulares y ligamentosos de la caja torácica) generan estímulos que actúan sobre los centros de regulación respiratoria y, de forma indirecta, sobre F_C en lo que se conoce como arritmia sino-respiratoria (*ASR*). Como ya vimos, la *ASR* proviene de un mecanismo barorreflejo que debiera neutralizar fluctuaciones de V_C y reducir cambios que procedan de fluctuaciones que proceden de variaciones en la presión arterial (Toska & Eriksen, 1993).

Hay también datos que sugieren que la influencia vagal del sistema vegetativo puede ser inhibida por impulsos neurales respiratorios (Gilbey y col., 1984) y, que la *ASR* y los cambios en la presión arterial tienen lugar de forma sincronizada y sin retraso aparente (Akselrod y col., 1985; De Boer y col., 1987; Taylor & Eckberg, 1996).

Durante el ejercicio, la hipoxia e hipercapnia que tienen lugar, se manifiestan en aumentos de la ventilación acompañados por incrementos de la F_C y de la presión sanguínea, así como de cambios que responden a una mayor acidosis metabólica. Los estímulos procedentes de quimiorreceptores, mecanorreceptores y barorreceptores conforman un complejo mecanismo de regulación que afecta, a través de diferentes vías, al ritmo cardiaco. Hay evidencias que sugieren que los quimiorreceptores pueden tener efectos directos sobre la función barorrefleja, de la misma forma que los aumentos de la presión sanguínea resultantes de la acción barorrefleja inhiben las respuestas ventilatorias a la activación de quimorreceptores.

Por sí misma, la respiración posee efectos distintos sobre la aparición de impulsos eferente procedentes del sistema simpático, que varían según el momento de la respiración. Recordemos que los impulsos del SNS son inhibidos durante la inspiración e incrementados durante la espiración (Van de Borne, 2000).

Otros trabajos de muestran la existencia de un mecanismo reflejo capaz de ajustar la F_R a una entrada de estímulos aferentes, de tipo periódico, que poseen origen somático. Las mismas, proporcionan también una base experimental para la hipótesis que apoya que, los mecanismos reflejos desencadenados son responsables del acoplamiento observado entre el paso o la frecuencia de pedal y la frecuencia respiratoria durante el ejercicio. La relación de los ritmos respiratorios y las acciones vinculadas a la locomoción han sido bien documentadas en estudios con diversos tipos de mamíferos, incluyendo ratas, gatos, perros, caballos, pájaros o personas (Krogh y Lindhard, 1913; Dejourn, 1967; Funk y col., 1992; Iscoe, 1981; Ainsworth y col., 1996; Potts y col., 2005).

El acoplamiento de estos ritmos ocurre sobre una amplia gama de frecuencias (1:1, 2:1, 3:2, y 5:3), y esta coordinación es producida por mecanismos anticipativos (Johansson, 1893; Krogh & Lindhard, 1913; Eldridge y col., 1981), mecanismos de regeneración espinales (Kao, 1963; Iscoe y Polosa, 1976; Brice y col., 1988; Fernández y col., 1990), o por la actividad generada a nivel espinal de reflejos musculares que modelan los patrones de la locomoción (Dubayle & Viala, 1996, 1998).

Los mecanismos centrales de los nervios que median la coordinación entre el ritmo respiratorio y los generadores del modelo locomotor, no son aún perfectamente entendidos. No obstante, existen evidencias experimentales que apoyan la existencia de un vínculo entre fibras somáticas aferentes, circuito respiratorio pontomedular y motoneuronas, que parece estar implicado en la relación de los mecanismos respiratorio y locomotor de todos los mamíferos. Este vínculo funcional puede aumentar la eficacia de la locomoción, mejorando la contribución de la musculatura respiratoria a los mecanismos respiratorios y reduciendo el coste metabólico de este proceso (Bramble & Carrier, 1983; Funk y col., 1997).

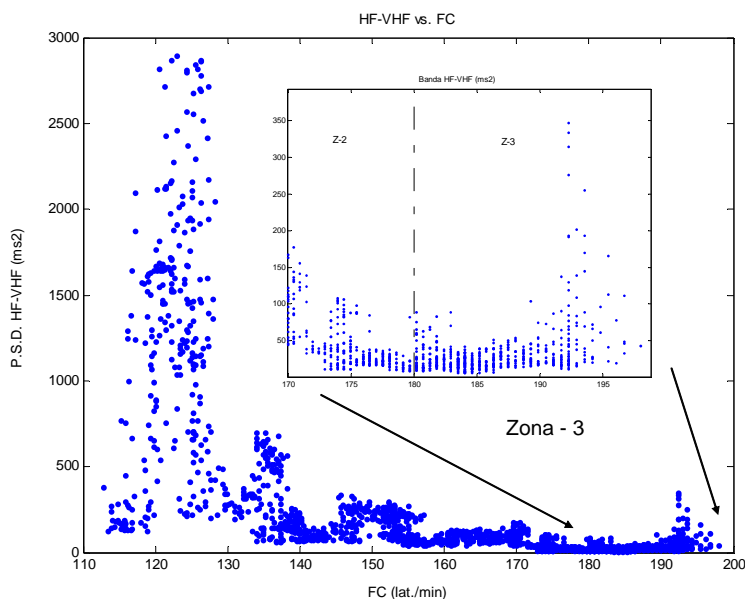


Figura 23. Evolución de la densidad espectral (ms^2) de la banda *HF-VHF* en relación a la F_C en una *PI*. En el gráfico interior se muestra la *Z-3* ampliada.

Como ya sabemos de otros apartados, la interacción entre la respiración y la F_C se manifiesta en la evolución de los f_p . Las mayores oscilaciones en los f_p y peso espectral se observan al final de la zona (figura 23). En ella, el sujeto se halla en el estado de fatiga máxima y, por lo tanto en el punto en el que la máxima respuesta cardiaca y ventilatoria, y las posibilidades de mantener la cadencia de pedaleo se ven comprometidas. Los valores de esta banda muestran la tendencia a ser iguales e incluso superiores (*n.s.*) a los que se pueden observar en fases anteriores de la prueba.

En esta zona los f_p muestran un comportamiento interesante directamente vinculado a la cinética respiratoria que, como sabemos, presenta una respuesta muy intensa y variable (figura 24 derecha). Observando la gráfica podemos ver que existe un elevado paralelismo entre la evolución de los f_p (zona gris de la mitad superior del gráfico) y la F_R (*sub-plot* interior). Los f_p evolucionan desde 0,8 a 1,25 Hz y de forma paralela se observa un incremento progresivo en la dispersión espectral de la señal.

Al final de la zona, también es frecuente observar alteraciones en la *ASR*, ya que este mecanismo es regulado por cambios en la $PaCO_2$, la profundidad respiratoria, y la elevación de la F_R que, en ocasiones, resultan insuficientes para respuestas cardio-

respiratorias tan intensas y complejas como las que se manifiestan como respuesta al ejercicio intenso.

Todos los sujetos, al iniciar esta parte de la prueba, presentaban un incremento de f_p seguido por una fase de estabilización en lo que serían los f_p máximos de la prueba. Cuando estos f_p alcanzan su máximo valor aparecen unos picos menores de alta frecuencia que se desplazan hacia valores inferiores durante el resto de la prueba (figura 24). En la figura 24 (gráfico izquierdo) vemos cómo, en este sujeto, los f_p son de 1,2 Hz y aparecen en el segundo 1270 aproximadamente. A partir de este momento, podemos observar cómo surge una concentración de energía en los picos de 0,6-0,7 Hz entre los 1280-1295 segundos, y otra pequeña concentración de energía entre los 0,6-0,4 Hz alrededor de los 1300 segundos. Este tipo de espectrograma es común en todos los sujetos de la muestra.

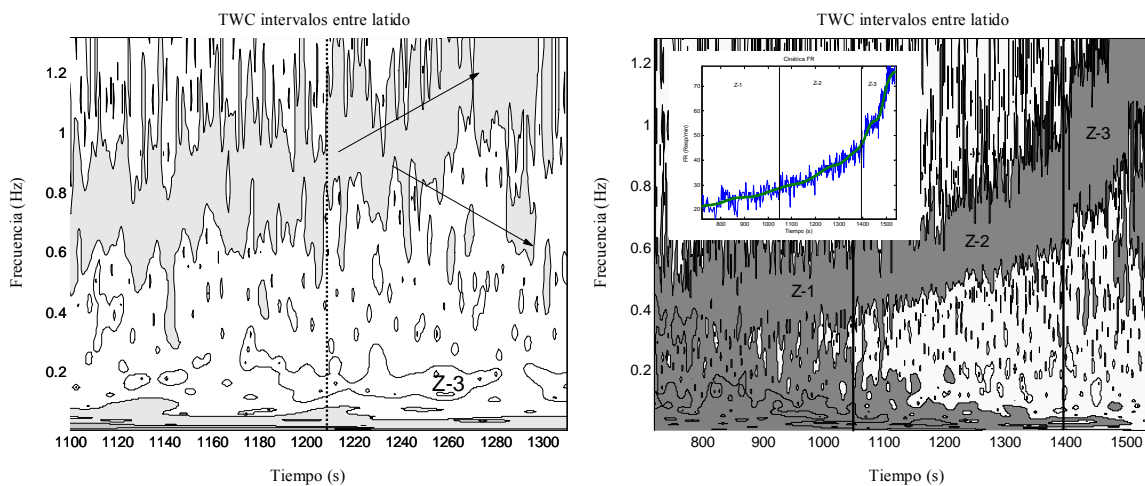


Figura 24. Espectro de frecuencia de los últimos minutos de una PI (figura izquierda). Las flechas indican la tendencia de los picos máximos de la banda de alta frecuencia en la tercera zona de la prueba ($Z-3$). En la figura de la derecha aparece el espectrograma de una PI incorporando la evolución de la F_R de los últimos momentos de la actividad.

Evolución del ratio LF/ HF-VHF durante la Z-3 de una PI.

Durante la fase de crisis (Z-3), el valor del ratio *LF/HF-VHF* alcanza los mínimos valores de una *PI*. Esto es debido a un incremento en el peso proporcional de la energía correspondiente a la banda de *HF-VHF*. El aumento progresivo del valor relativo de esta banda afecta significativamente a los valores del ratio *LF/HF-VHF* conforme evoluciona la fase de crisis de la *PI*. En la tabla XII vemos como valores del ratio descienden desde $23,13 \pm 23,51$ al inicio de la Z-3 hasta $3,64 \pm 4,40$ al final de la prueba ($p < 0,011$).

La tendencia general es aproximarse a 1 ó por debajo de este valor, cuando el sujeto alcanza los máximos niveles de activación funcional y se invierte el peso del espectro de frecuencias a favor de la banda *HF-VHF*. Esto es lo que ocurre con varios de los sujetos de nuestra muestra, en la que tres de ellos obtienen un valor inferior a 1 y otros tres valores próximos a 1 (tabla XII).

Tabla XII. Ratio LF/HF de la muestra de la PI en la Z-3.	
Sujeto	Ratio LF/HF-VHF
S1	0,26
S2	1,19
S3	0,79
S4	0,17
S5	2,58
S6	15,54
S7	5,90
S8	7,86
S9	1,80
S10	1,25
S11	3,07
S12	3,25
Media	3,64
SD	4,40

Pensamos que aquellos sujetos que no se aproximan a 1 son los que suspenden la prueba sin haber llegado al límite potencial de sus posibilidades funcionales, por lo que estimamos que este ratio sería un indicador fiel de lo que proponemos.

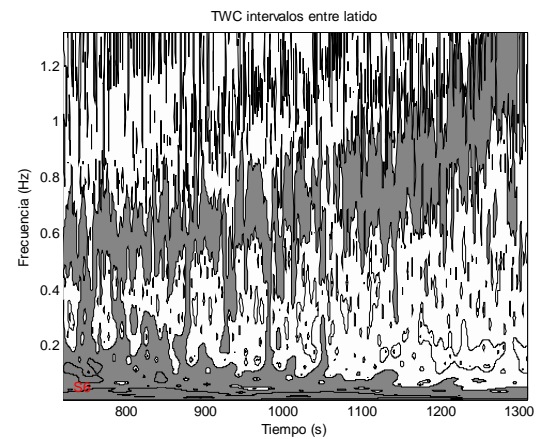
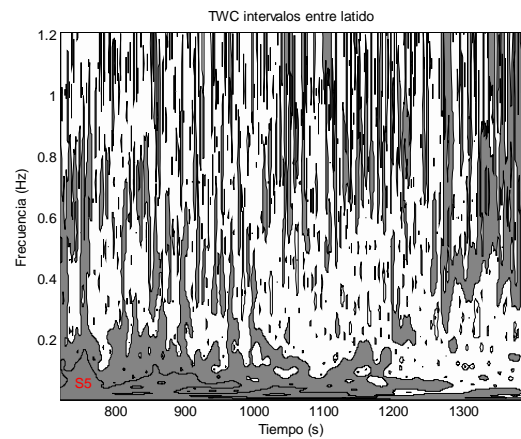
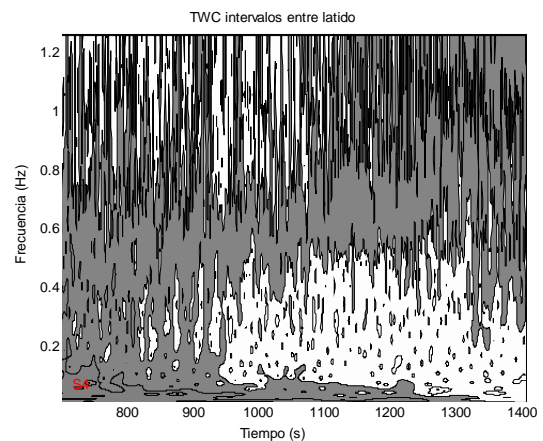
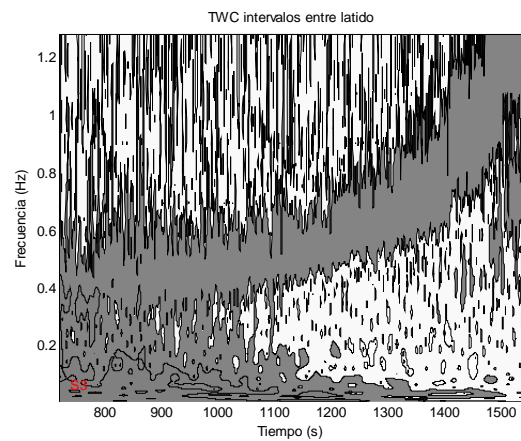
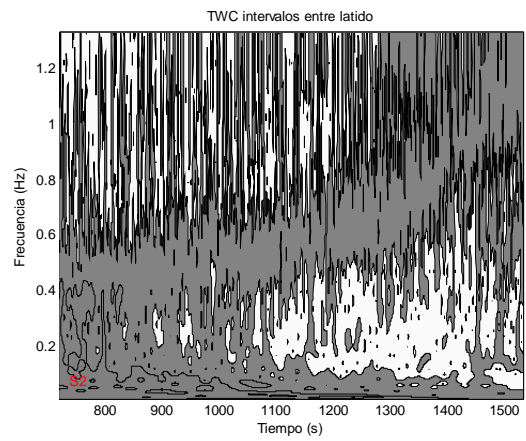
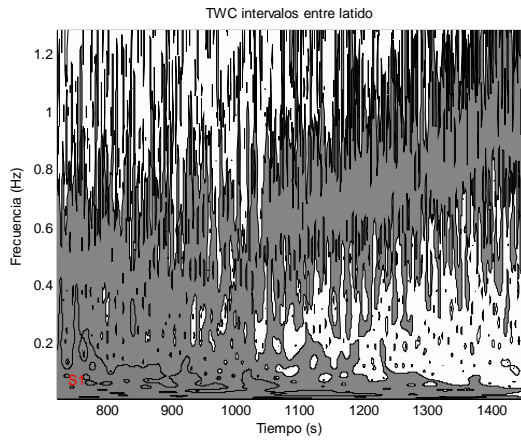
Conclusiones de la PI

Las principales contribuciones derivadas de este análisis son:

1. Es posible establecer un patrón común en el espectrograma de una prueba incremental.
2. Ese patrón puede ser estructurado en fases a partir del análisis de dos criterios: la densidad espectral y la evolución de los picos de alta y muy alta frecuencia.
3. De acuerdo a la evolución de los picos de alta frecuencia (fp) es posible establecer tres zonas con peculiaridades propias ($Z-1$: activación; $Z-2$: transición; $Z-3$: crisis).
4. La $Z-1$ concluye cuando los sujetos trabajan a una intensidad de carga equivalente a la que alcanzan al llegar al VT_1 .
5. La energía total de la señal (PT) en $Z-1$ muestra un incremento inicial significativo que posteriormente se reduce hasta valores inferiores a los de partida.
6. La energía de la banda LF sigue una cinética similar a la de PT , siendo la banda de frecuencias que representa la casi totalidad de la densidad espectral de la señal VFC .
7. La energía de la banda $HF-VHF$ se reduce significativamente desde el comienzo de la actividad. Tras su rápido descenso inicial, la señal tiende a estabilizarse, momento que ocurre al finalizar el incremento rápido de F_C y en valores de alrededor de $130 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$ para nuestra muestra.
8. En $Z-1$ los picos de frecuencia de la banda LF descienden rápidamente desde el comienzo de la prueba acercándose a la valores de la banda VLF . Por el contrario, los fp aumentan suavemente hasta el final de $Z-1$, en la que presentan un incremento más rápido respecto al incremento de la carga.
9. La zona de transición ($Z-2$) transcurre, en nuestra muestra, desde que se alcanza el VT_1 hasta la intensidad de carga en la que los sujetos alcanzan por primera vez su VO_2 máximo (VAM).
10. En $Z-2$ la señal expone su mínima variabilidad de todo el registro. Su cinética en $Z-2$ muestra dos fases: una primera en la que continúa descendiendo la energía total y una segunda en la que se observa un ligero incremento de la misma.

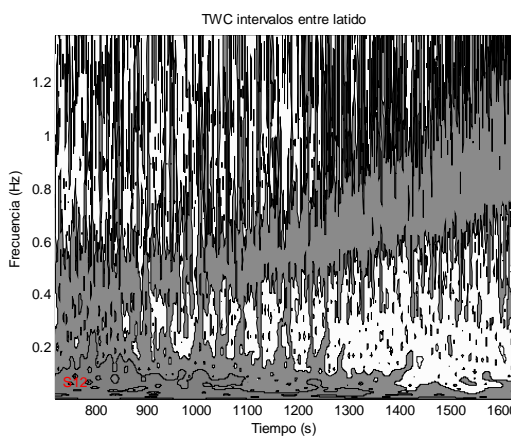
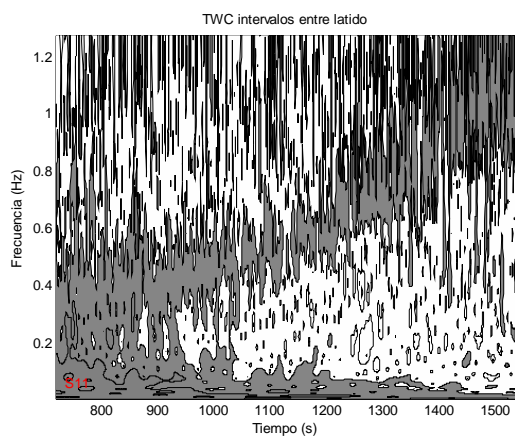
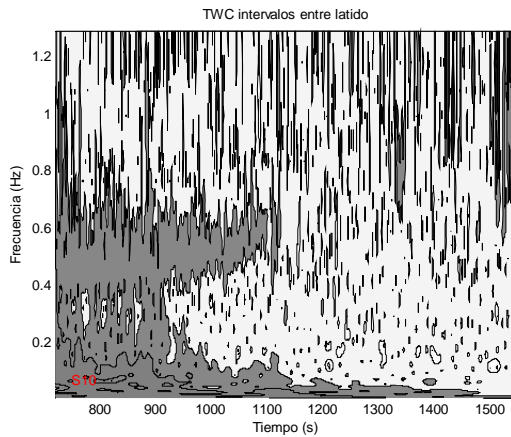
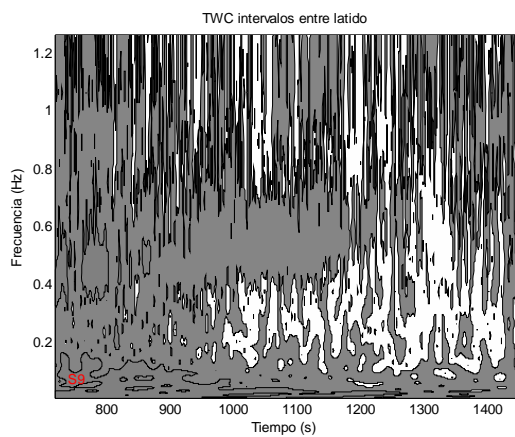
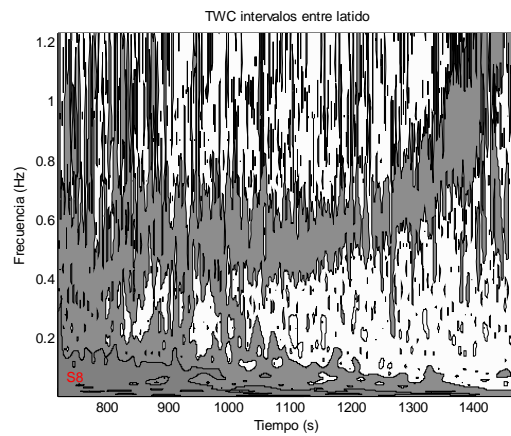
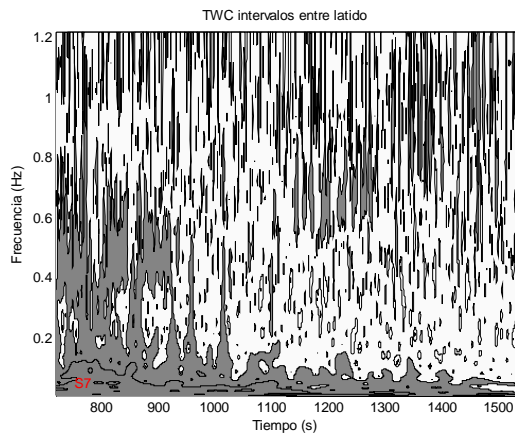
11. Ese punto de inflexión se debe a un incremento moderado del espectro de *HF-VHF*, mientras *LF* mantiene una disminución de sus valores ligera y poco apreciable.
12. Algunos autores utilizan este punto para determinar el VT_2 realizando el producto de la densidad espectral de la banda *HF-VHF* por los picos de esa banda (f_p).
13. La zona de crisis (*Z-3*) se caracteriza por presentar los mínimos valores de la densidad espectral de *LF* y un incremento suave y progresivo de la densidad espectral de *HF-VHF*.
14. La banda *HF-VHF* no presenta un único pico. Por un lado se observa un pico que inicialmente evoluciona hacia los máximos valores y después ocasionalmente se estabiliza, mientras que otro pico tiende evolucionar hacia valores más bajos.
15. Este punto de bifurcación de los picos de *HF-VHF* se produce casi al comienzo de la *Z-3*.
16. Existe una elevada correlación entre la evolución de los picos de *HF-VHF* y la frecuencia respiratoria, demostrando el fenómeno conocido como arritmia sino respiratoria (*ASR*).

Anexo I-a (S1 a S6) Cinética TWC – PI



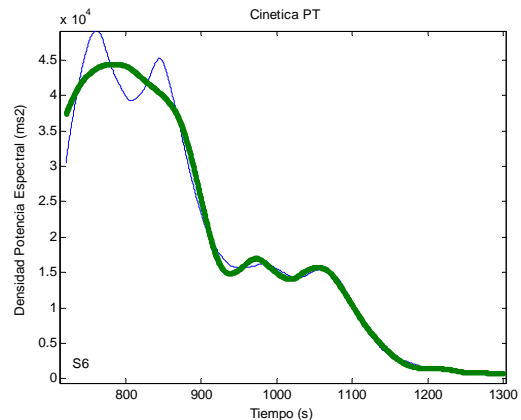
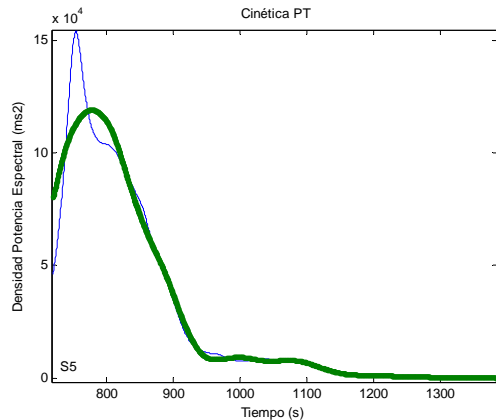
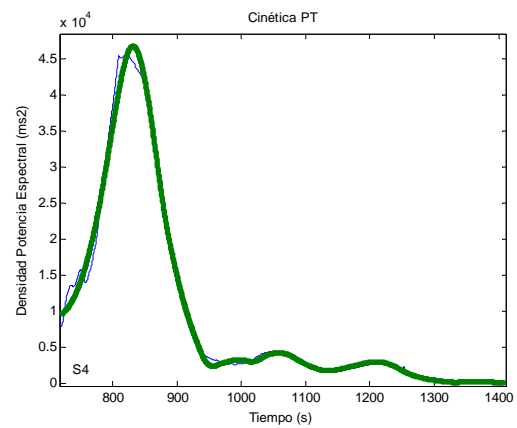
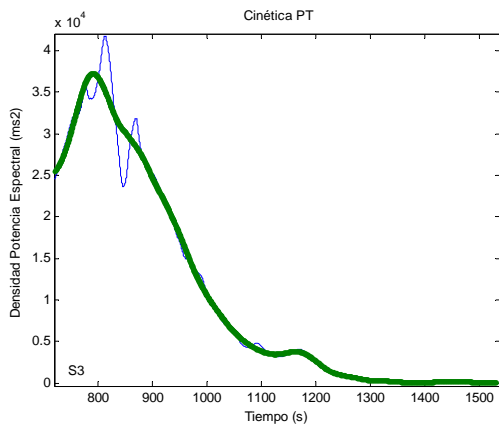
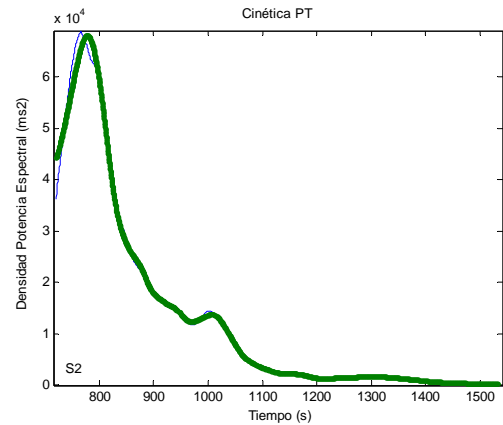
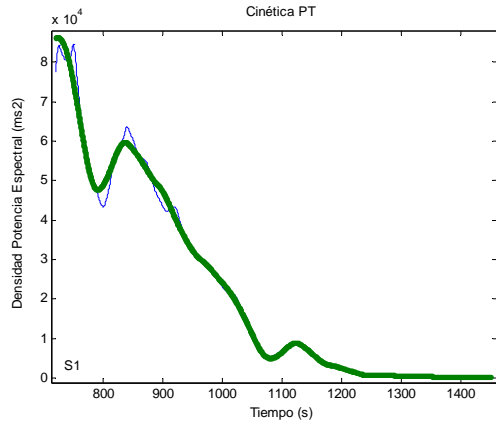
Anexo I-a (S7 a S12)

Cinética TWC – PI



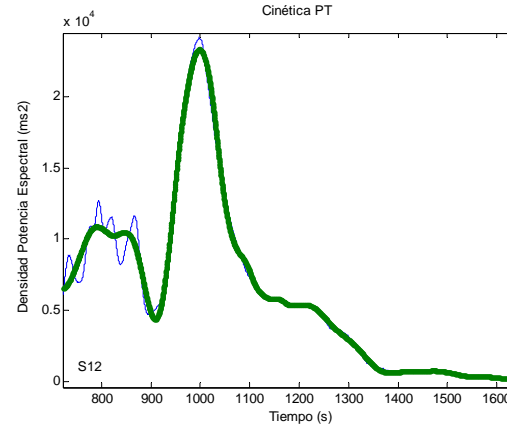
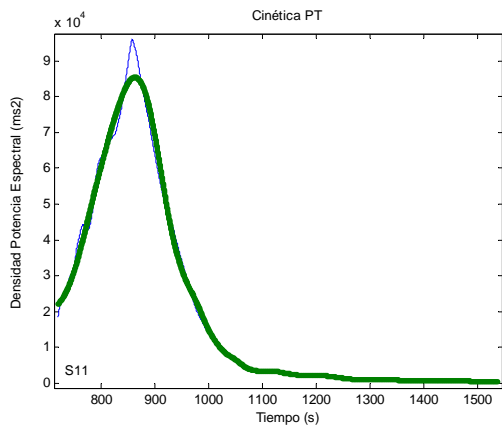
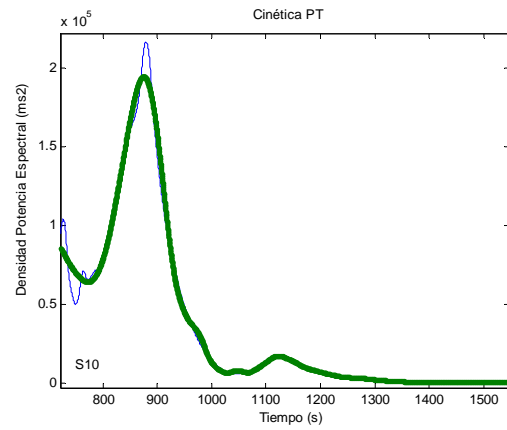
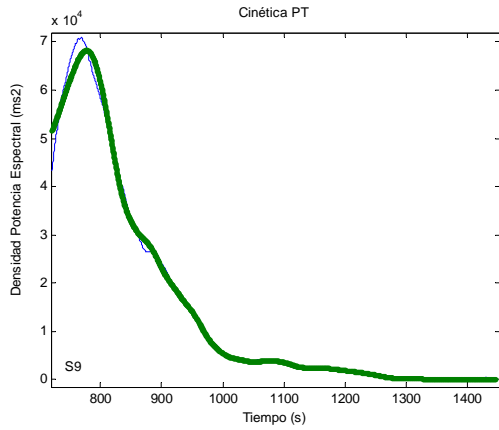
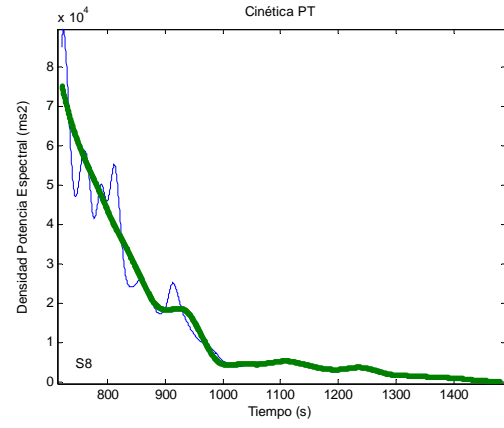
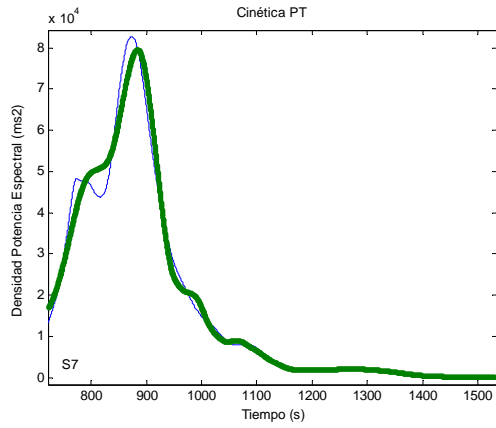
Anexo I-b (S1 a S6)

Cinética PT – PI

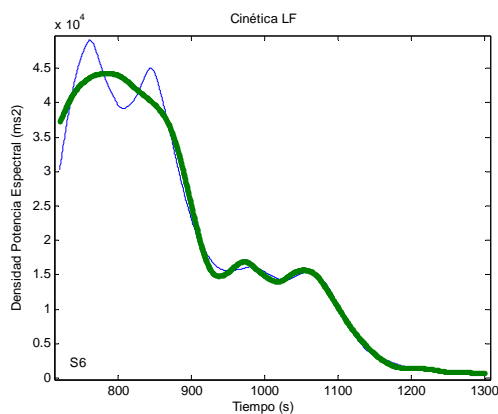
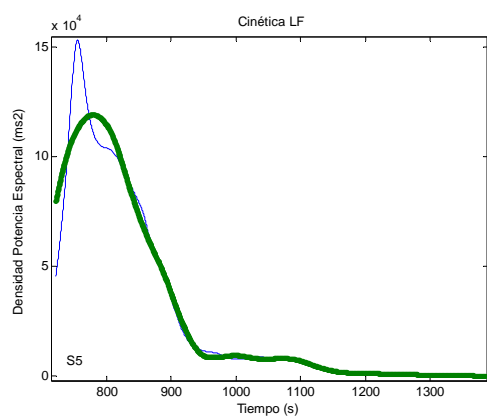
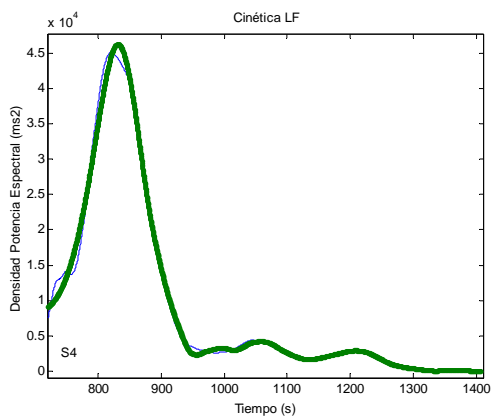
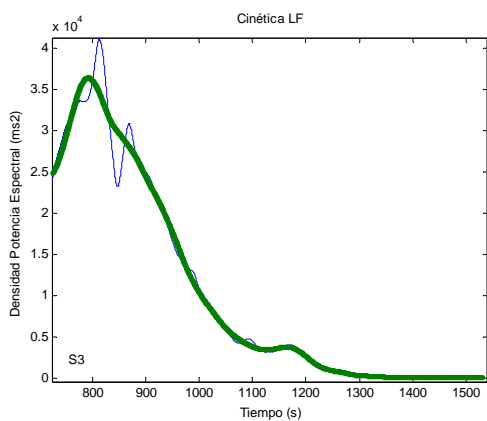
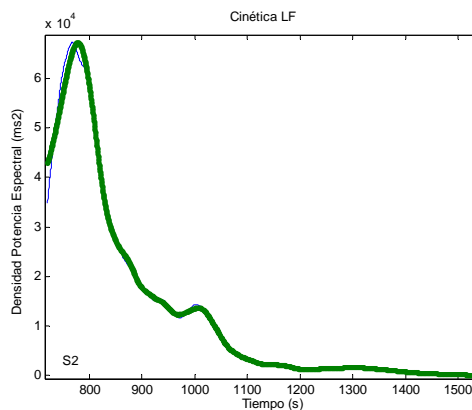
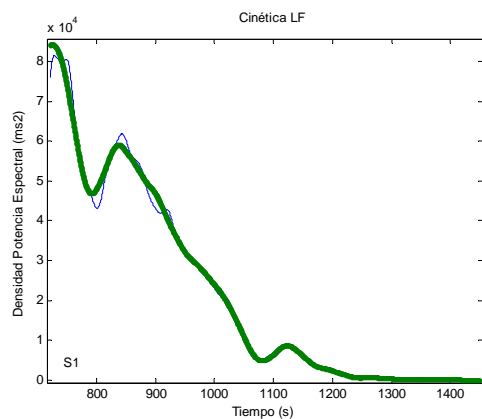


Anexo I-b (S7 a S12)

Cinética PT – PI

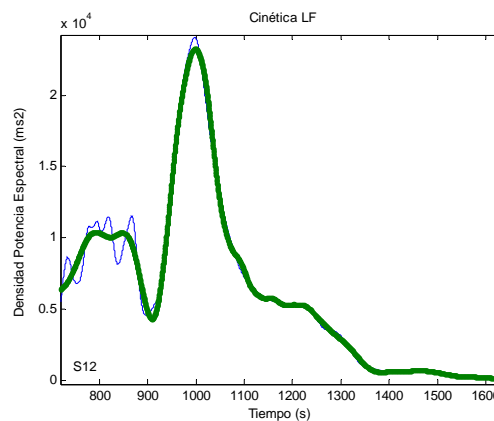
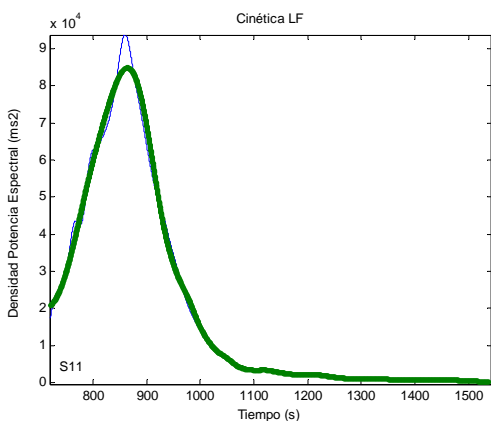
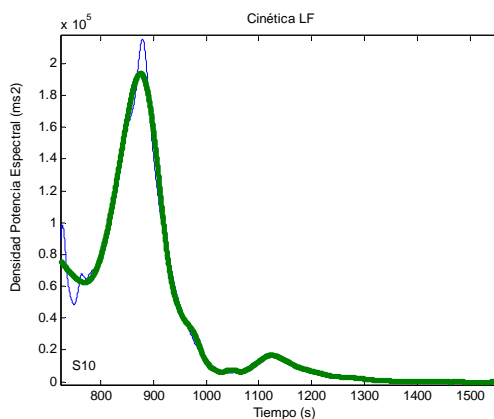
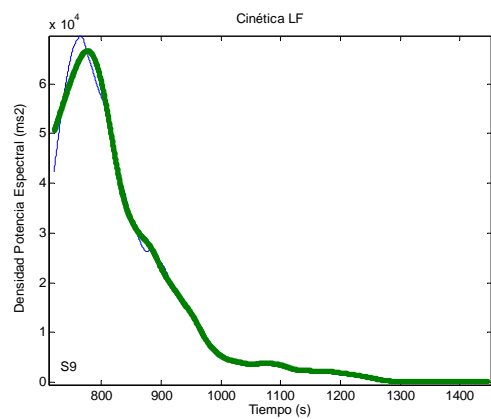
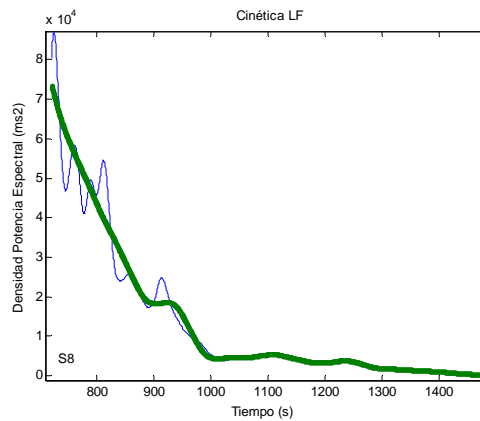
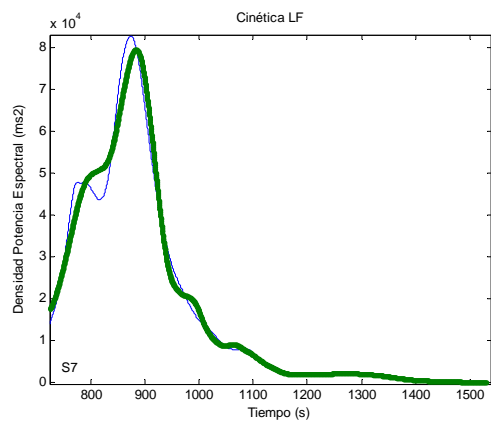


Anexo I-c (S1 a S6) Cinética LF – PI

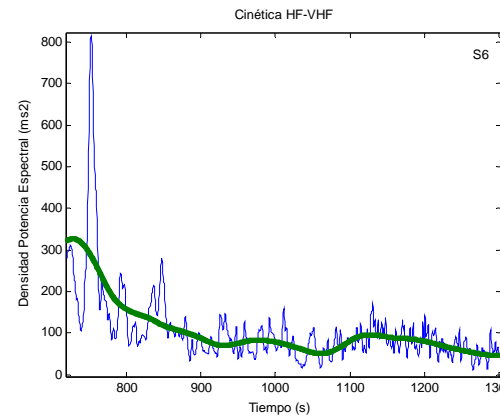
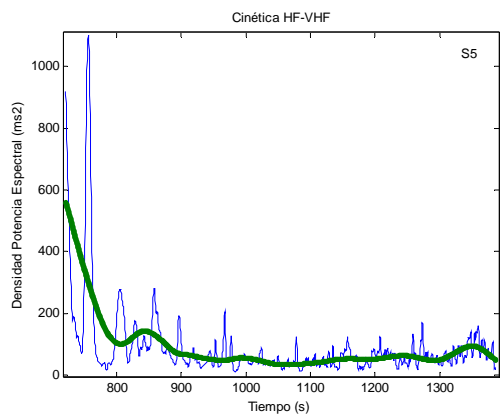
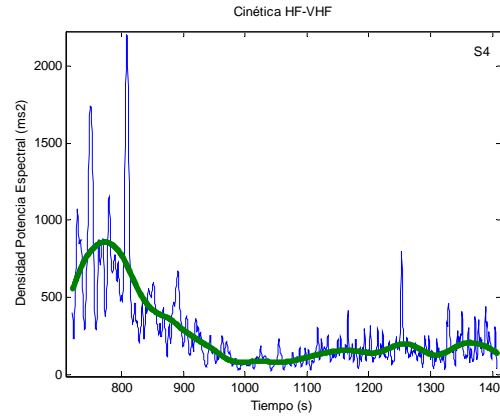
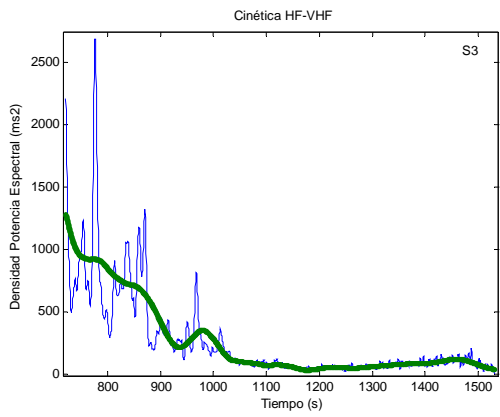
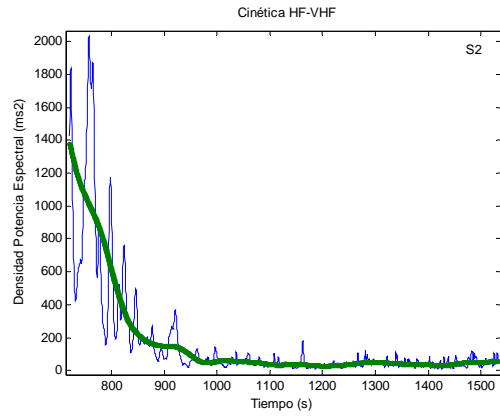
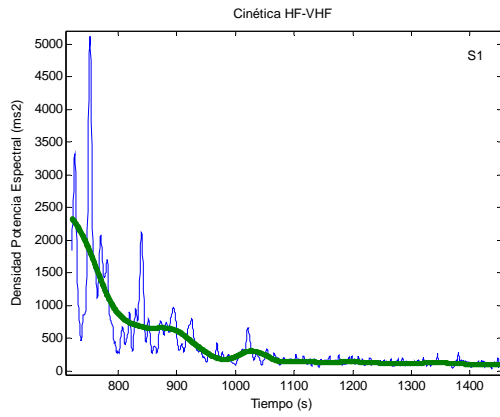


Anexo I-c (S7 a S12)

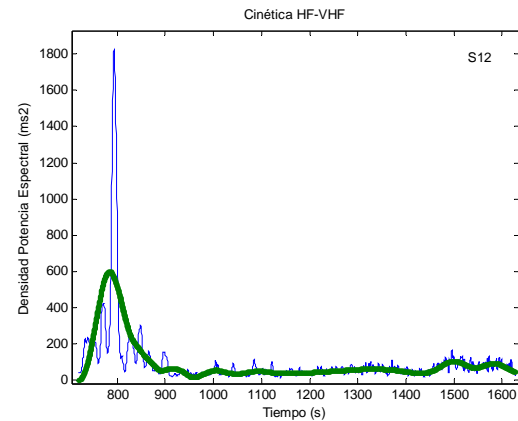
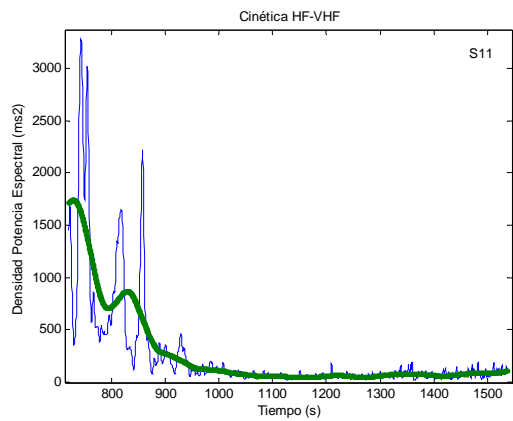
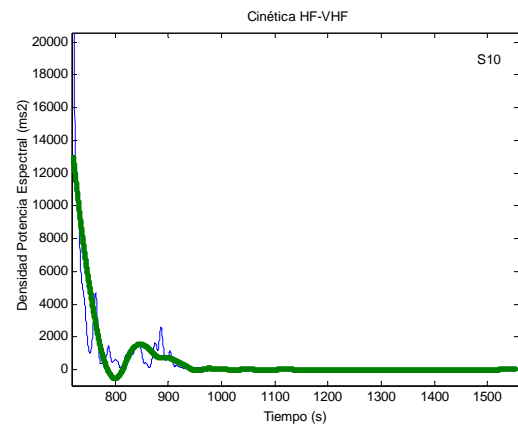
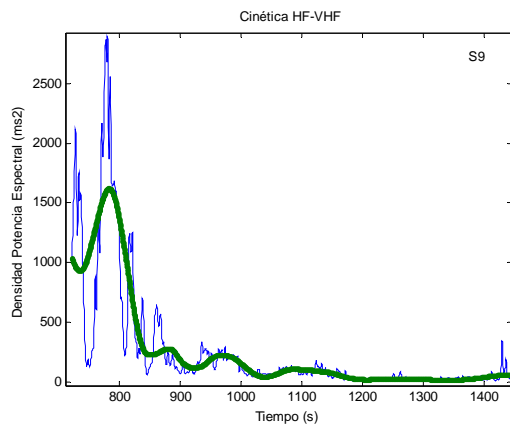
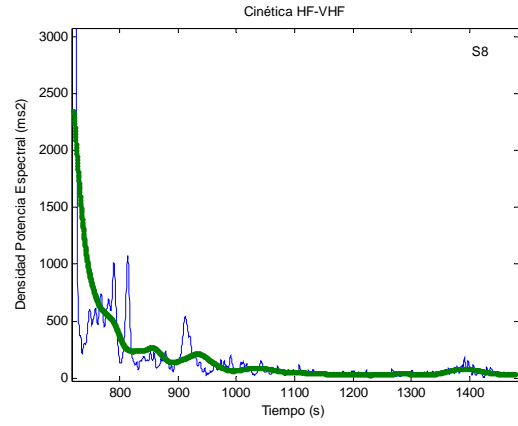
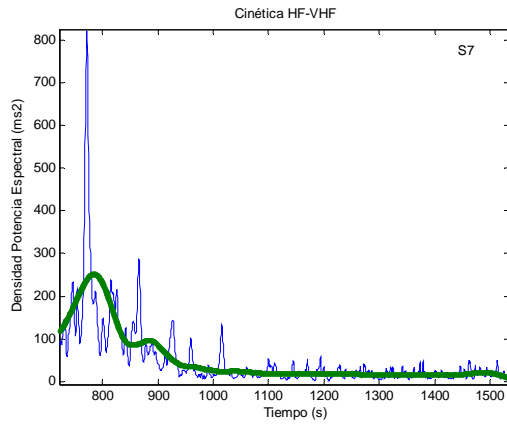
Cinética LF – PI



Anexo I-d (S1 a S6) Cinética HF-VHF – PI

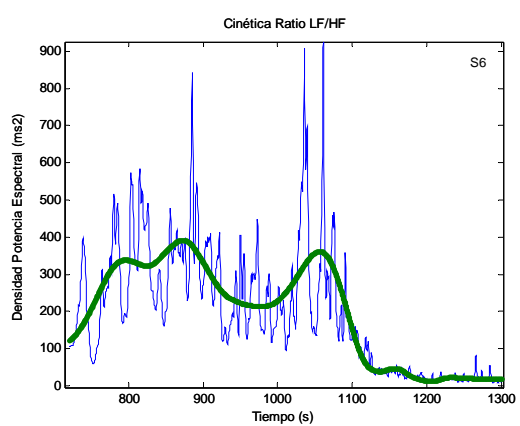
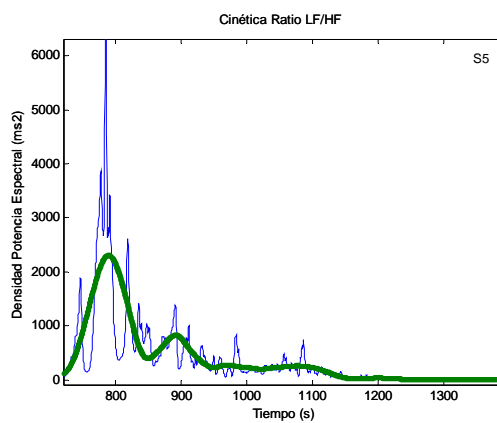
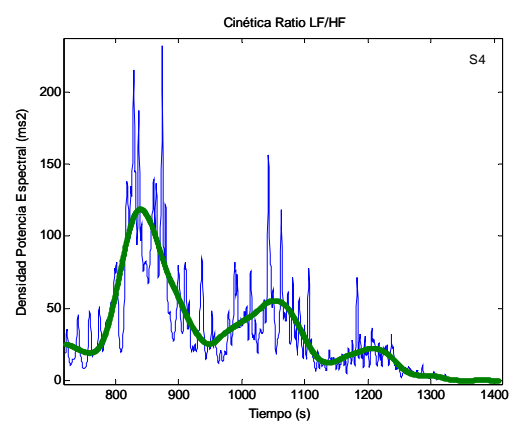
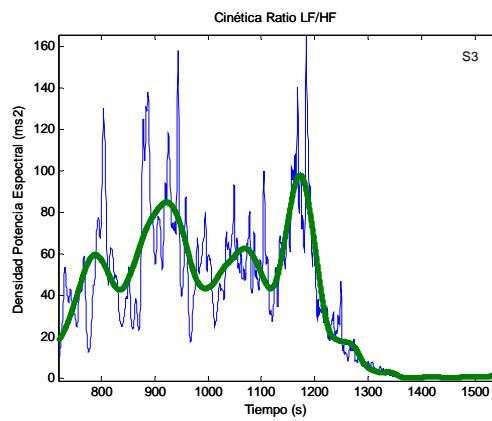
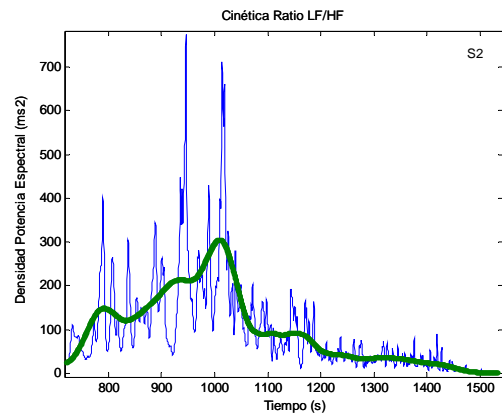
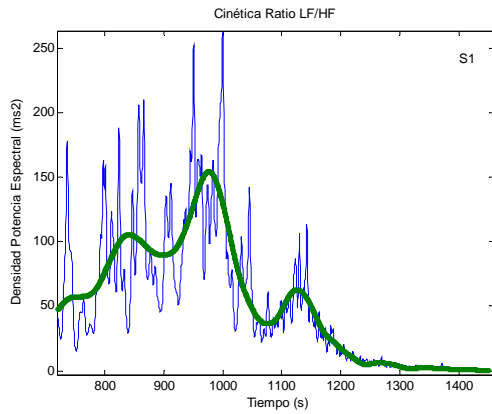


Anexo I-d (S7 a S12) Cinética HF-VHF – PI



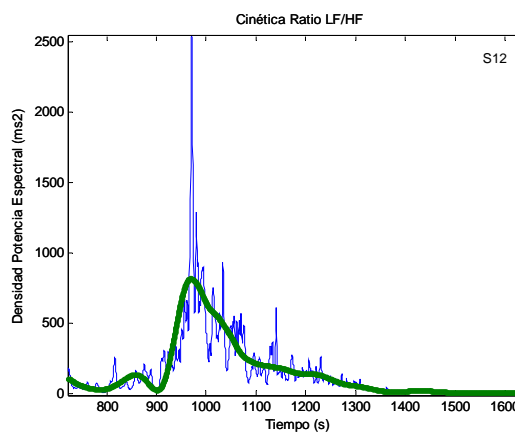
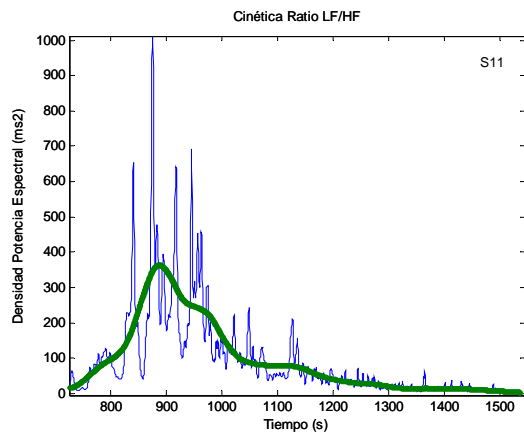
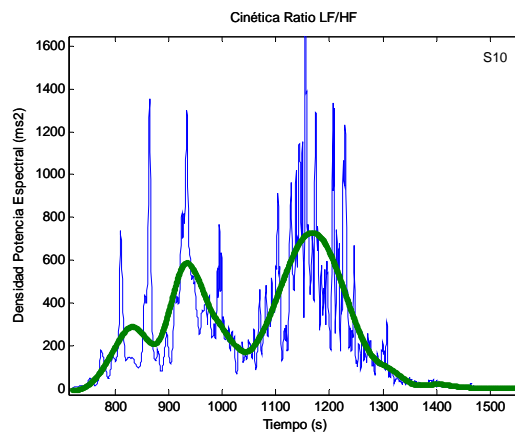
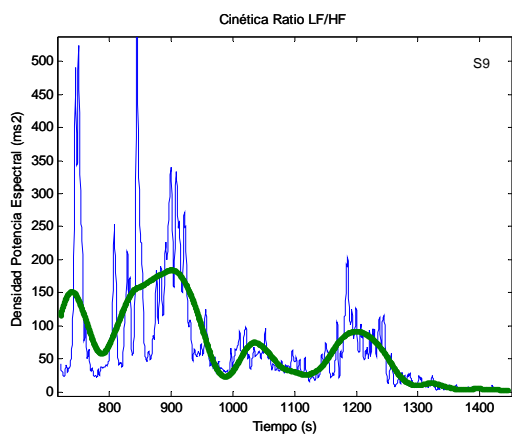
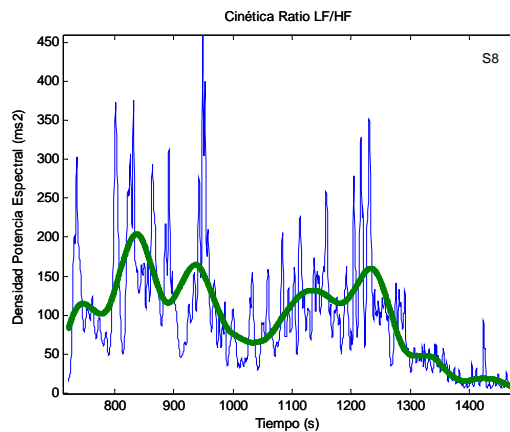
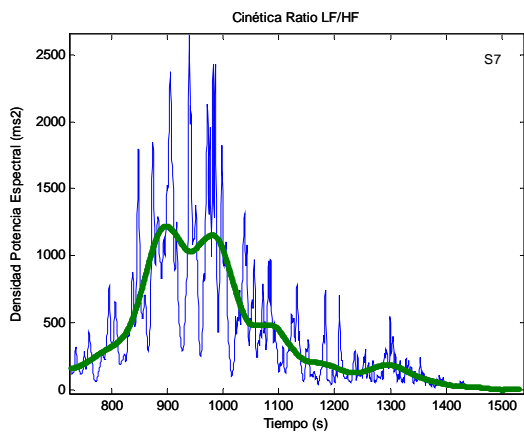
Anexo I-e (S1 a S6)

Cinética ratio LF/HF – PI



Anexo I-e (S7 a S12)

Cinética ratio LF/HF – PI



COMPARACIÓN DE LOS VALORES DE UMBRAL DETERMINADOS MEDIANTE LA VFC FRENTE A LOS DETERMINADOS A PARTIR DE PARÁMETROS VENTILATORIOS

Introducción

Meyerhof (1911) fue el primero en plantear dos fases (aeróbica y anaeróbica) en el suministro energía a la musculatura activa. Se apoyó en la tasa de ácido láctico existente en el músculo o circulando en plasma. Sin embargo, podemos considerar a Wasserman & McIlroy (1964) como los autores de la primera propuesta metodológica para determinar la intensidad de un ejercicio, a partir de la cual, el metabolismo anaeróbico se convierte en el principal responsable de este mecanismo. Para ello, los autores proponen utilizar el cociente respiratorio ($VCO_2 \cdot VO_2^{-1}$) para determinar el punto de inflexión entre ambos metabolismos, punto que denominaron umbral de metabolismo anaeróbico. No obstante, el concepto no era nuevo en la fisiología del ejercicio, ya que Owles (1930) lo había empleado en el estudio de la cinética de las concentraciones de lactato en sangre por efecto del ejercicio.

Desde entonces, la fisiología del ejercicio ha mostrado un elevado interés en el estudio de este punto para, posteriormente, ser utilizado en la evaluación de deportistas y la elaboración de cargas de entrenamiento. En consecuencia, durante todos estos años se han registrado numerosas propuestas metodológicas para su determinación, con la intención de buscar una herramienta cada vez más precisa y sencilla.

Algunos de los métodos más empleados en el campo de la investigación deportiva, se apoyan en el análisis de la respuesta ventilatoria (Farrell y col., 1979; Matsumara y col., 1983; Hansen y col., 1984; entre otros) para determinar lo que se conoce como umbral ventilatorio (VT). Este concepto de umbral se amplió a partir de la propuesta de Skinner & McLellan (1980). Los autores propusieron un modelo trifásico para describir el devenir metabólico en pruebas de carga incremental, señalando dos puntos claros de inflexión que dividen la Fase I de la II y la Fase II de la III. Estos puntos, o mejor expresado, estas zonas de cambio, las denominaremos como VT_1 y VT_2 cuando utilicemos parámetros ventilatorios en la determinación de umbrales.

Las variables ventilatorias más usadas son: cinética de la V_E (Wasserman, 1978; Skinner & McLellan, 1980); $Eq O_2$ y $Eq CO_2$ (Davis y col., 1976; Wasserman, 1978; Skinner & McLellan, 1980); $Pet O_2$ y $Pet CO_2$ (Wassermann, 1978; Simon y col., 1983; Wasserman, 1984; Davis, 1985); V-Slope (VO_2 y VCO_2) (Beaver, 1986); F_R (James y col., 1989; Blain y col., 2005).

Entre otras, una respuesta funcional que también ha sido profusamente utilizada ha sido la respuesta cardiaca. En una primera instancia, se empleó la F_C bruta para determinar la zona de cambio entre metabolismo aeróbico y anaeróbico. Conconi y col. (1982), apoyándose en las propuestas de Wahlund (1948), propusieron una metodología (test de Conconi) en la cual el evaluado realizaba un esfuerzo de intensidad creciente sobre distancias fijas, en la que de forma periódica se controlaba la F_C . Ésta, se apoyaba en el incremento inicial de la F_C con la carga y la posterior estabilización progresiva hasta alcanzar los valores máximos. Los autores propusieron que el punto donde se iniciaba la deflexión de F_C , con el incremento de la intensidad de carga, correspondería al umbral anaeróbico. No obstante, esta metodología ha sufrido numerosas críticas, y hoy podemos considerarla como superada. Posteriormente, Conconi y col. (1996) señalaron que la mayoría de las críticas eran apoyadas en estudios con déficits metodológicos en la aplicación de los protocolos. En consecuencia, el autor refinó y modificó parcialmente su propuesta tratando de amortiguar aquellos aspectos que pudieran influenciar negativamente su resultado. Los procedimientos actualizados hacen necesario modificar los aumentos de la carga (velocidad) basándose en el tiempo y no en la distancia.

La mejora en el instrumental y en la tecnología con la que habitualmente trabajan médicos y entrenadores, nos permite obtener con bastante fiabilidad un registro completo de la respuesta cardiaca durante el ejercicio. Como resultado, y gracias al aumento en la precisión de los datos, podemos ver cómo la F_C no responde exactamente como lo había descrito en su día Wahlund, sino que la respuesta muestra un comportamiento curvilíneo. Brooke y col. (1968) y Brooke & Hamley (1972) comprobaron que la mayoría de los deportistas de alto nivel presentan una cinética no-lineal de la F_C en respuesta a una prueba incremental en cicloergómetro. Estos autores señalan que, en la mayoría de los casos, la respuesta cardiaca es en forma de *S* con una larga porción central de tipo rectilíneo. En base a este tipo de respuesta se ha realizado

alguna propuesta entre las que podemos destacar la conocida como *Heart Rate Depletion Point (HRDP)* (Kara y col., 1996; Vachon y col., 1999).

Más recientemente, diferentes autores (Tulppo y col., 1996; Ribeiro y col., 1998; Alonso y col., 1998; Maraes, 1999; Lima & Kiss, 1999; Anosov y col., 2000; Garcez y col., 2001; Sales, 2002; Sakabe y col., 2002; Maraes y col., 2003; Teixeira, 2003; G^a-Manso y col., 2004; Silva y col., 2005; G^a-Manso y col., 2005; Maraes y col., 2005; Brunetto y col., 2005; G^a-Manso y col., 2006_a y _b; Duarte, 2006; Cottin y col., 2006; Buchheit, col., 2006; Buchheit y col., 2006; Cottin y col., 2007) han empleado otro parámetro cardíaco para determinar los umbrales metabólicos. En estos casos la *VFC* ha sido el elemento de trabajo utilizado, aunque según los casos analizado con diversos procedimientos [análisis tiempo: métodos estadísticos y geométricos; análisis frecuencia: *FFT* y *AR*; análisis tiempo-frecuencia: análisis wavelet; métodos no-lineales: función de correlación, mapas de retorno, plots de recurrencia, escatograma y reconstrucción del espacio de fase (dimensión de inmersión, exponente de Lyapunov, dimensión de correlación), etc.].

Métodos no-lineales (atractores, *1/f* comportamiento del espectro de potencias, dimensión fractal, dimensión de correlación, análisis de Poincaré u otros plots de orden superior, entropía, exponentes Lyapunov, etc.) han sido empleados en el análisis de la *VFC* recientemente. Así, Tulppo y col. (1996) comprobaron que el valor de SD_I de un escatograma (análisis de Poincaré) tenía una alta correlación con el primer umbral ventilatorio (ver figura 25), y que todos los indicadores de modulación vagal de F_C disminuyen progresivamente conforme se acercan a este punto (VT_I determinado a partir del equivalente ventilatorio de O_2). Se desprende, según los autores, que la utilización del escatograma puede proporcionar información útil sobre la modulación vagal de los intervalos *RR* durante el ejercicio dinámico, los cuales no son fácilmente descubiertos mediante otras formas de medida [métodos lineales o determinación de la entropía (*ApEn*)]. En la propuesta de estos autores, se establece como criterio para la determinación de VT_I el momento en el que la variabilidad instantánea de los intervalos entre latidos es menor de 1 ms.

Más tarde, Lima & Kiss (1999) propusieron el criterio de 3 ms. Ambas propuestas fueron evaluadas por Brunetto y col. (2005) en una muestra de 41

adolescentes con edades comprendidas entre 14 y 18 años. Estos autores no observaron diferencias estadísticamente significativas entre el VT_1 y los criterios empelados para la identificación del umbral a partir de la VFC . Tampoco hallaron correlaciones estadísticamente relevantes entre el umbral determinado a partir de valores de VFC (SD_1) y la identificación del VT_1 cuando éste era expresado en relación al VO_{2max} .

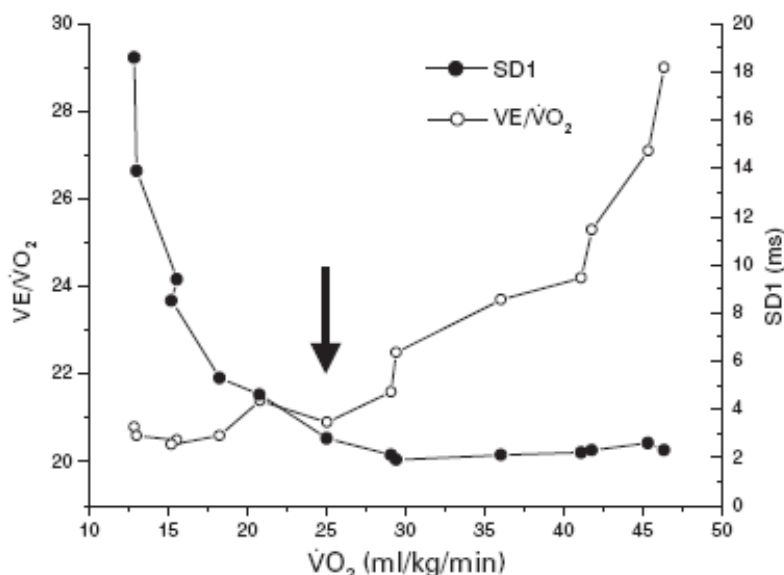


Figura 25. Ejemplo de aplicación de los valores de SD_1 (ms) para la determinación del umbral a partir de la VFC (Fuente: Brunetto y col., 2005).

Silva y col. (2005), partieron de la premisa de que la respuesta cardiaca es una señal aparentemente sencilla, pero de dinámica muy compleja y de conducta caótica. Para ello utilizaron la entropía (medida de regularidad y complejidad de series temporales que nos cuantifica la cantidad de información necesaria para poder predecir el futuro estado del sistema). Utilizaron la prueba de Kolmogorov, para determinar los umbrales a partir de valores de la VFC . Bajos valores en $ApEn$ indican un comportamiento regular y, por lo tanto, una baja complejidad. Un aumento de la entropía nos indicaría la máxima probabilidad de que el sistema evolucionara hacia su progresiva desorganización y, finalmente, su homogeneización con el ambiente. Los autores, proponen que mediante la entropía es posible observar un cambio drástico en la dinámica de la VFC , mostrando un modelo gráfico distinto que coincide con el umbral anaeróbico. También agregan que la determinación de este punto presenta una elevada correlación con la determinada a partir de un modelo autorregresivo (K-S vs. AR; $r = 0,93$).

Tulppo y col. (1996) ya habían empleado en su trabajo elementos de sistemas caóticos que aplicaron paralelamente al análisis de Poincaré. Todos ellos parten de la idea de que la *VFC*, en individuos sanos, tiene características de caos determinista que es modulado, pero no eliminado, por la inhibición de tono autonómico o por el ejercicio. Por lo tanto, se acepta que tiene naturaleza fractal y en consecuencia, se puede expresar mediante su dimensión fractal (*DF*), lo que de alguna manera nos confirma que la *VFC* se comporta como un sistema complejo de comportamiento no-lineal (Yamamoto & Hughson, 1991; Yamamoto y col., 1992; Nakamura y col., 1993; Pikkujämsä, 1999).

Sales (2002) comparó la *VFC* con la señal *EMG*, tratando de encontrar la relación que pudiera existir entre los cambios en la señal cardiaca y la respuesta muscular durante la realización de un trabajo de carga incremental. La autora señala que existe una intensidad de carga en la que coincide un incremento en el número de fibras reclutadas con un incremento en la F_C y un descenso en la *VFC*. Ésta asociación de comportamientos es atribuida al comando central de control, así como a señales aferentes reflejas procedentes de la musculatura activa (ergorreceptores: fibras tipo III; metaborreceptores: fibras tipo IV).

Más recientemente, Buchheit y col. (2006) determinaron el VT_2 mediante metodologías distintas [1: A partir de parámetros ventilatorios ($VE \cdot VCO_2$ y $Pet CO_2$); 2: A partir de la respuesta cardiaca (*HRDP* y *VFC*)] y los compararon entre sí. En la detección de umbrales a partir de series de *VFC* se emplearon los f_p y la energía de la banda *HF-VHF* (*PS*). Esta metodología también fue utilizada por Cottin y col. (2006) y Cottin y col. (2007). Los resultados encontrados por Buchheit y col. (2006) muestran que el VO_2 y la F_C eran similares en *HRDP*, *VFC-VT₂*, y VT_2 . En consecuencia, propone que *VFC-VT₂* es una alternativa propicia al *HRDP* para evaluar el umbral anaerobio. Propone que *VFC-VT₂* y *HRDP* podrían representar mecanismos similares.

Anosov y col. (2000) hallaron que la frecuencia instantánea de *HF* (f_p) correlacionaba intensamente con la F_R y, por lo tanto, se podría utilizar para determinar el VT_2 con un margen de error entre el 2% y el 14%. Proponen usar la transformada de Hilbert para el análisis de la señal de *VFC* (figura 26).

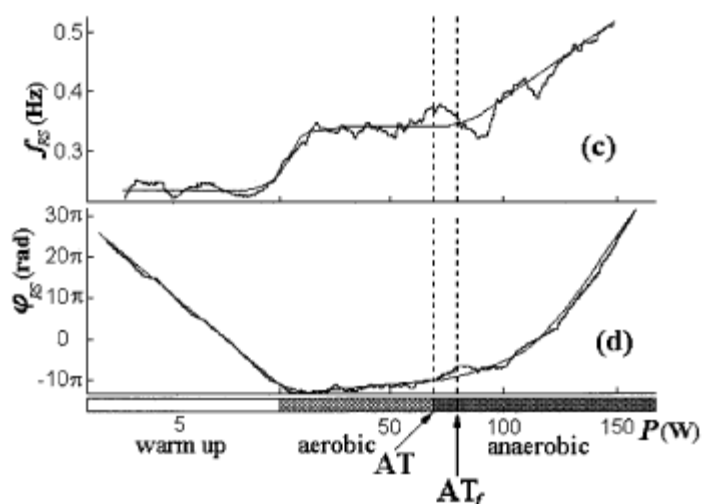


Figura 26. Determinación del umbral anaeróbico aplicando una transformada Hilbert a los picos instantáneos de HF . Fuente: Anosov y col., 2000.

En el primer trabajo de umbrales- VFC realizado por Cottin y col. (2006), se estudió una muestra de 11 sujetos practicantes de ciclismo y triatlón, cuando trabajaban sobre un cicloergómetro. Observaron que todos los sujetos presentaban en los equivalentes ventilatorios, f_p , y $PS:f_p$, dos aumentos significativos de sus valores a lo largo de la prueba. El primer aumento no lineal correspondía al VT_1 y se relacionó con los cambios observados en las dos variables de VFC mencionadas ($VT_1 = 219 \pm 45$ vs. $f_p T_1 = 220 \pm 48$ W, $p = 0,975$; VT_1 vs. $PS:f_p T_1 = 213 \pm 56$ W, $p = 0.662$). El segundo aumento no lineal, representaba al VT_2 y presentó igualmente la misma correspondencia ($VT_2 = 293 \pm 45$ vs. $f_p T_2 = 294 \pm 48$ W, $p = 0,956$; VT_2 vs. $PS:f_p T_2 = 300 \pm 58$ W, $p = 0,445$). La correlación entre estos parámetros mostró asimismo valores muy elevados [$(VT_1$ vs. $f_p T_1$: $r^2 = 0,94$, $p < 0,001$; VT_1 vs. $PS:f_p T_1$: $r^2 = 0,48$, $p < 0,05$) y (VT_2 vs. $f_p T_2$: $r^2 = 0,97$, $p < 0,001$; VT_2 vs. $PS:f_p$: $r^2 = 0,79$, $p < 0.001$). El estudio confirma que los umbrales pueden ser determinados a partir de los intervalos RR de la VFC , en sujetos sanos, al emplear un análisis tiempo-frecuencia. Además señalan que $PS:f_p$ proporciona un índice más fiable y exacto que f_p para este propósito.

En un segundo trabajo de Cottin y col. (2007), se estudió una muestra de doce jugadores profesionales de fútbol de la primera división francesa cuando realizaban un ejercicio sobre tapiz. Aquí los autores también se proponen la detección de umbrales con esta metodología, pero empleando otro tipo de actividad (carrera). Estos autores no hallaron diferencias significativas entre la velocidad de carrera en VT_1 respecto $PS:f_p T_1$

($9,83 \pm 1,12$ vs. $10,08 \pm 1,29$ $\text{Km}\cdot\text{h}^{-1}$; n.s.), ni entre VT_2 respecto $PS:f_pT_2$ ($12,55 \pm 1,31$ vs. $12,58 \pm 1,33$ $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$; n.s.) (Figura 27). El análisis de regresión lineal mostró una correlación entre VT_1 contra $PS:f_pT_1$ ($R^2 = 0,94$; $p < 0,001$) y VT_2 vs. $PS:f_pT_2$ ($R^2 = 0,96$; $p < 0,001$). El plot del análisis Bland-Altman aplicado en la prueba incremental, reveló que la evaluación de la ASR da una valoración exacta de los umbrales, pero también el estudio de $PS:f_p$ logra un índice fiable para la detección de estos puntos.

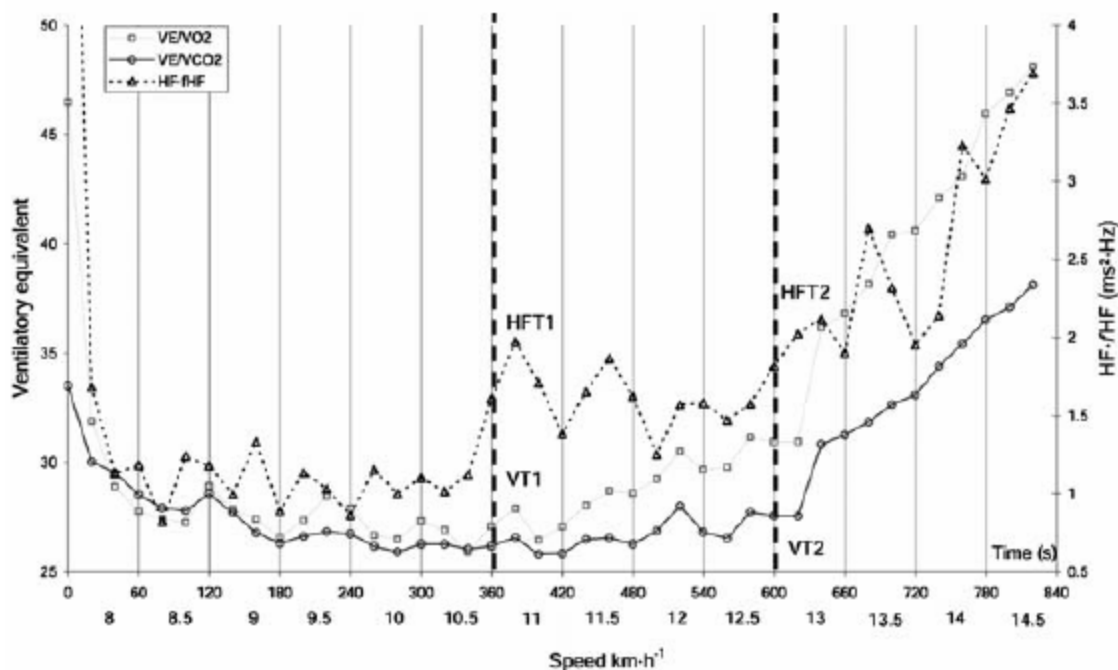


Figura 27. Ejemplo gráfico de determinación de VT_1 y VT_2 a partir de los equivalentes ventilatorio (línea continua fina y línea continua gruesa) y a partir de $PS:f_p$ (línea de puntos). Fuente: Cottin y col. (2006).

Material y métodos

Muestra

En el estudio de comparación de los valores de umbral se empleó a ocho sujetos sanos varones, practicantes de ciclismo de alto rendimiento y familiarizados con la realización de pruebas de esfuerzo en cicloergómetro. Los sujetos fueron informados de la naturaleza del estudio, que se adhirió a las directrices éticas de la Declaración de Helsinki, y todos dieron su consentimiento escrito para ser incluidos como sujetos experimentales.

Tabla XIII: Características de los sujetos de la muestra (n = 8).

Edad (años)	17,12 ± 1,11 años
Estatura (m)	1,73 ± 0,06 m.
Peso Corporal (Kg.)	69,96 ± 8,03 Kg.
Grasa Corporal (%)	9,05 ± 1,56 %
Frecuencia Cardíaca en Reposo (Lat · min ⁻¹)	54,38 ± 8,81 Lat · min ⁻¹
Frecuencia Cardíaca Máxima (Lat · min ⁻¹)	196 ± 4,99 Lat · min ⁻¹
Carga Trabajo máxima (W)	427,50 ± 37,98 W
Carga Trabajo relativa (W · Kg ⁻¹)	6,14 ± 0,55 W · Kg ⁻¹
VO ₂ máximo (mL · kg ⁻¹ · min ⁻¹)	78,95 ± 7,63 mL · kg ⁻¹ · min ⁻¹

Diseño experimental

Las pruebas fueron realizadas usando un cicloergómetro con un sistema de frenado electromagnético (Jaeger ER800, Erich Jaeger, Alemania). Antes de comenzar la prueba incremental, los sujetos permanecieron dos minutos en reposo sobre el cicloergómetro para determinar valores basales iniciales. Después de un período de calentamiento de 10 minutos (5 minutos con 50 W y 5 minutos con 100 W), todos los sujetos pedalearon entre 80 y 90 rpm hasta el final de la prueba con aumentos de carga de 5 W cada 12 s (25 W/min-1) hasta llegar al agotamiento. Todas las pruebas fueron realizadas a una temperatura ambiente de 21-24 °C, y en una humedad relativa del 44-55 %.

Adquisición de los datos

Los sujetos respiraban por una válvula de baja resistencia con una máscara de espacio muerto conocido. La composición y el volumen del aire expirado fueron determinados usando un analizador Jaeger Oxicon Pro (Erich Jaeger, Alemania); que responde a las normas de la Sociedad americana Torácica y la Sociedad de Química de Comunidades Europeas. Los datos de intercambio gaseoso eran procesados, respiración a respiración, por el software LabManager v 4.53 (Erick Jaeger, Alemania). Antes de cada prueba, el equipo fue calibrado usando un gas de composición del 16 % de O_2 , 5 % de CO_2 y el resto de N_2 . La frecuencia cardiaca fue registrada latido a latido mediante el cardiotaquímetro S810i Polar RR (Electro Polar, Oy, Finlandia). El registro de la frecuencia cardiaca a través del cardiotaquímetro ha sido un método recientemente validado por diversos estudios (Gamelin y col., 2006; Kingsley y col., 2005).

Análisis de los datos

La señal cardiaca fue examinada a partir de los intervalos temporales entre cada latido de la serie para determinar su variabilidad. El tratamiento de los datos se efectuó usando el software Matlab v6.5 (Mathworks la S.A., Natick, EE.UU.). Después de hacer una interpolación lineal de los intervalos entre latido permitiéndonos samblar la señal de forma uniforme, se aplicó un filtro de paso bajo [transformada wavelet discreta (TWD) usando una función Daubechies de 8° orden, la función ($Db8$)] con el fin de eliminar la tendencia decreciente de la señal con el transcurso del tiempo.

Los componentes de frecuencia resultantes, fueron empleados para reconstruir la señal, con el fin de crear una *TWC* usando como función una Morlet de 6° y 20° orden. El espectrograma de la *TWC* representa la densidad espectral (*PS*) de las frecuencias en cada momento de la prueba.

Determinación de los umbrales a partir de los parámetros ventilatorios

El intercambio de gases fue utilizado para la detección visual de los umbrales propuesto por Wasserman y col. (1994). Este método relaciona V_E/VCO_2 , V_E/VO_2 , $Pet CO_2$ y $Pet O_2$ a la carga y nos permite descubrir las zonas de cambio. Debemos tener en

cuenta que la combinación de varios métodos es más fiable que el empleo de un solo criterio. Se decidió seguir el procedimiento descrito por Gaskill y col., (2001): tres observadores independientes y ciegos calcularon por separado los dos umbrales expresándolos en tiempo (segundos) y carga de trabajo (W).

Determinación de los umbrales a partir de los parámetros de VFC

Los umbrales aeróbicos y anaerobios determinados por la *VFC* se determinaron por dos criterios: evolución de los f_p y múltiplo $PS:f_p$. Los cambios en f_p fueron identificados en la cinética incremental mostrada por esta variable con los aumentos de carga. El umbral aeróbico (f_pT_1) fue tomado en la primera inflexión significativa observada en su cinética, y el umbral anaerobio (f_pT_2) en la segunda inflexión (incremento suave después de un incremento estable). La siguiente figura (figura 28) muestra la evolución de los picos de la banda de frecuencias *HF-VHF* de uno de los sujetos de la muestra (para determinar la cinética de los picos se suavizó su cinética aplicando una *TWD-Db8*). Igual que en el cálculo de los umbrales a partir de los parámetros ventilatorios, los umbrales determinados a partir de la *VFC* se expresaron a partir del segundo de la prueba en que eran detectados, incluyendo el tiempo del calentamiento (los primeros 720 segundos de prueba), y en carga (W) en la que se trabajaba en el momento de ser determinados.

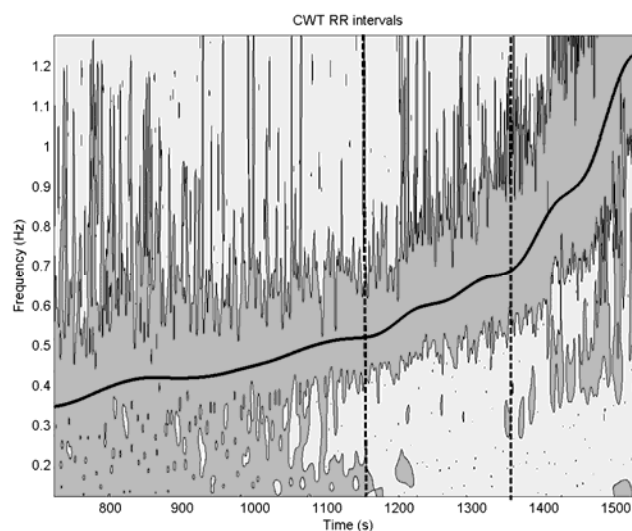


Figura 28. Espectrograma *TWC* (función de base Morlet de 6º orden) de la *VFC* de una *PI*. En el espectrograma se representa con color oscuro la mayor densidad espectral. La línea continua representa la *TWD* (función de base Daubechies de 8ª orden) de los picos de la banda *HF-VHF*.

$PS:f_p$ disminuyó con la carga hasta alcanzar un valor mínimo, momento que fue utilizado para determinar el umbral aeróbico ($PS:f_p T_1$); a partir de este punto, el producto permanece estable hasta que incrementa de forma moderada ($PS:f_p T_2$). Este incremento fue determinado para calcular el segundo umbral.

Análisis estadístico

Además de la estadística comparativa clásica (media y desviación típica), se hizo una estadística comparativa. Para ella se aplicó una prueba de comparación de medias para datos relacionados (prueba T-student) en la que se compararon los valores obtenidos en la determinación de los umbrales aeróbicos y anaerobios calculados con los diferentes métodos (ventilatorios y *VFC*). El límite de significación estadística utilizado fue de $p < 0,05$.

El grado de concordancia entre los métodos fue determinado aplicando la prueba de Bland-Altman (Bland & Altman, 1986). Los gráficos Bland-Altman son un método de graficado de datos usado en la comparación de dos variables diferentes. Bland y Altman propusieron un método gráfico alternativo al cálculo del coeficiente de correlación intraclases (*CCI*) sencillo, aunque subjetivo, para evaluar la concordancia de dos métodos de medida, de modo que el resultado no fuera dependiente de la naturaleza del grupo escogido para el estudio. Bland y Altman representan gráficamente la diferencia de los pares de valores observados frente a su valor medio y, definen unos límites de acuerdo combinando la media y la desviación estándar de las diferencias (media y desviación típica respectivamente). Para establecer los criterios de valoración del grado de acuerdo con el método de Bland y Altman, se tomó como referencia la variabilidad entre técnicas que parecen asumibles en estas series, estableciendo como grado de acuerdo *excelente* que los límites del intervalo de concordancia no excedan de $\pm 5\%$ y como grado de acuerdo *bueno* que dichos límites no excedan de $\pm 10\%$.

Resultados

La tabla XIV compara los valores promedios de los umbrales aeróbico y anaeróbico (en vatios) obtenidos usando parámetros ventilatorios (F_R , V_E , $Pet O_2$ y $Pet CO_2$, V_E/VO_2 y V_E/VCO_2) y los obtenidos a partir de los f_p , así como los valores del análisis de comparación de medias (prueba t-student) realizado en cada caso (t-test, r^2 y p). No aparecen diferencias significativas entre los resultados para VT_1 y f_pT_1 o VT_2 y f_pT_2 . Ambas series están altamente correlacionadas ($r^2 > 0,90$; $p < 0,00$)

Tabla XIV: T-test de los umbrales determinados (vatios) mediante valores de $VFC (f_p)$ y por parámetros ventilatorios (VT_1 y VT_2) determinados a partir de F_R , V_E , $Pet O_2-CO_2$ y V_E/VO_2-CO_2 .

VT_1	MED \pm SD*	t-test	r^2	p	VT_2	MED \pm SD*	t-test	r^2	p
F_R	251 \pm 25	-1,00	0,98	0,00	F_R	323 \pm 25	1,02	0,98	0,00
f_pT_1	250 \pm 24				f_pT_2	327 \pm 24			
V_E	248 \pm 25	0,55	0,97	0,00	V_E	323 \pm 25	1,27	0,97	0,00
f_pT_1	250 \pm 24				f_pT_2	327 \pm 24			
$Pet O_2-CO_2$	248 \pm 24	1,16	0,98	0,00	$Pet O_2-CO_2$	323 \pm 24	1,08	0,98	0,00
f_pT_1	250 \pm 24				f_pT_2	327 \pm 24			
V_E/VO_2-CO_2	250 \pm 24	-0,24	0,96	0,00	V_E/VO_2-CO_2	323 \pm 23	1,16	0,93	0,00
f_pT_1	250 \pm 24				f_pT_2	327 \pm 24			

* Los valores de umbrales están representados en carga de trabajo (vatios) a la que se estaba pedaleando en el momento de producirse.

El promedio de las diferencias entre los diferentes métodos no presenta valores estadísticamente significativos. Las diferencias promedio oscilan entre los 0,63 y 1,88 vatios para el VT_1 vs. f_pT_1 , y entre los 3,75 y 4,38 vatios para el VT_2 vs. f_pT_2 . La tendencia global es retrasar el segundo umbral (VT_2) cuando es determinado por f_p .

En la siguiente figura (figura 29) se muestran los plots Bland-Altman que relacionan VT_1 (F_R , V_E , $Pet O_2-CO_2$ y V_E/VO_2-CO_2) con f_pT_1 , y VT_2 (F_R , V_E , $Pet O_2-CO_2$ y V_E/VO_2-CO_2) con f_pT_2 expresados a partir de la carga (W) con la que se trabaja en el momento en el que era determinado el umbral.

Para el método f_p , los límites de concordancia son más estrechos en relación al primer umbral, aumentando, pero manteniendo los límites asumibles, en relación al segundo umbral. Las desviaciones estándar promedio para las diferencias entre VT_1 y f_pT_1 , y VT_2 y f_pT_2 fueron de 5,90 y 10,27 W respectivamente.

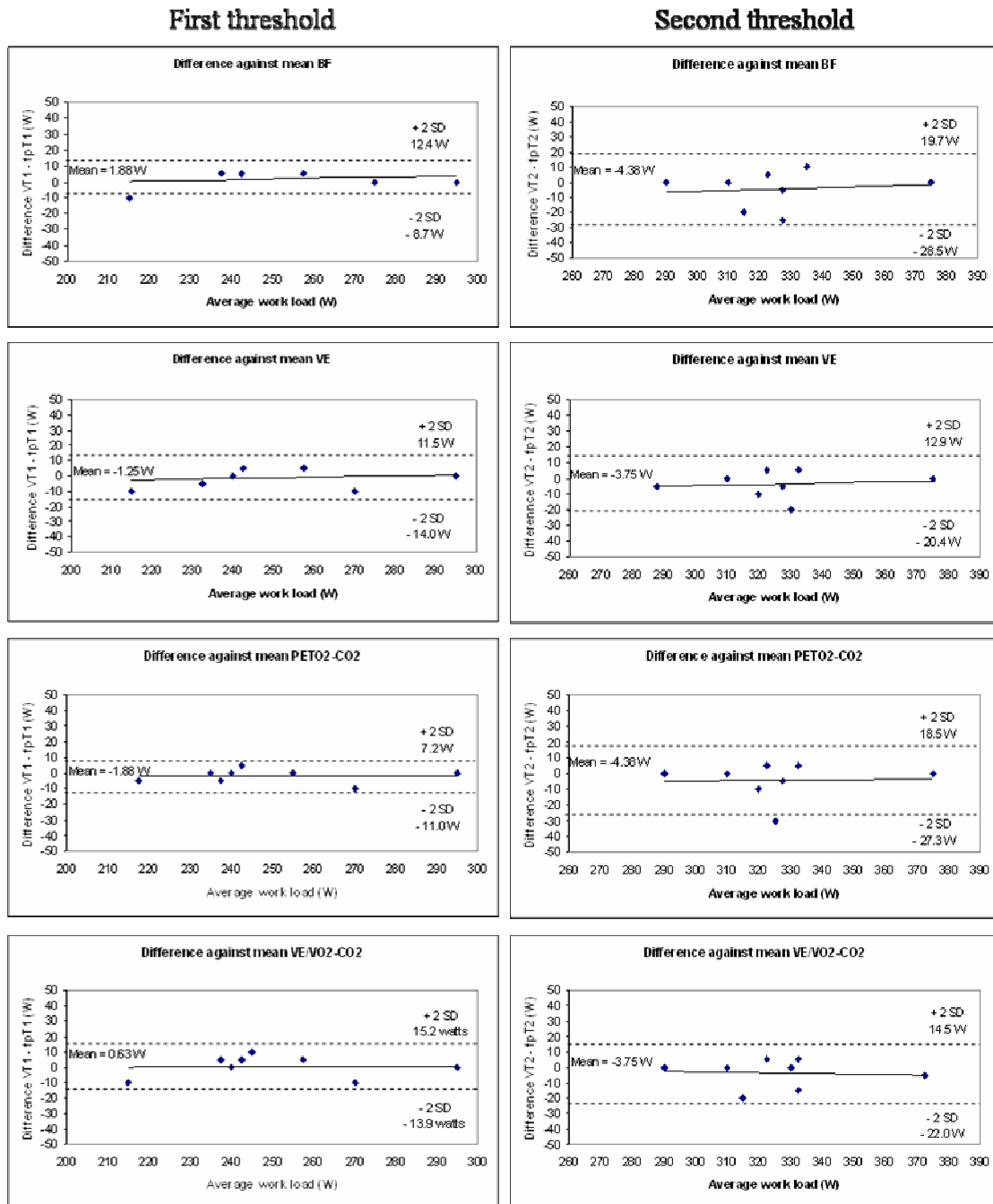


Figura 29. Plots de comparación de valores de umbral determinados para VT_1 (F_R , V_E , $Pet O_2-CO_2$ y V_E/VO_2-CO_2) con respecto a f_pT_1 , y VT_2 (F_R , V_E , $Pet O_2-CO_2$ y V_E/VO_2-CO_2) con respecto a f_pT_2 . Las líneas centrales de cada gráfico representan la tendencia de los valores medios (W) de las diferencias entre umbrales. Las líneas de puntos muestran los límites de las diferencias asumibles (\pm SD) en cada caso.

La tabla XIV muestra los valores de umbral obtenidos (en vatios) utilizando las mismas variables ventilatorias (F_R , V_E , $Pet O_2$ y $Pet CO_2$, V_E/VO_2 y V_E/VCO_2) y los valores obtenidos a partir de $PS:f_p$, así como los valores del análisis de comparación de medias (t-student) entre las variables obtenidas (t-test, r^2 y p).

Tabla XV: T-test de los umbrales determinados (vatios) mediante valores de VFC ($PS:f_p T_1$) y por parámetros ventilatorios (VT_1 y VT_2) determinados a partir de F_R , V_E , $Pet O_2-CO_2$ y V_E/VO_2-CO_2 .

VT_1	MED \pm SD*	t-test	r^2	p	VT_2	MED \pm SD*	t-test	r^2	p
F_R	251 \pm 25	1,69	0,87	0,01	F_R	323 \pm 25	-1,43	0,96	0,00
$PS:f_p T_1$	259 \pm 22				$PS:f_p T_2$	319 \pm 27			
V_E	248 \pm 25	2,19	0,84	0,01	V_E	323 \pm 25	-2,97	0,99	0,00
$PS:f_p T_1$	259 \pm 22				$PS:f_p T_2$	319 \pm 27			
$Pet O_2-CO_2$	248 \pm 24	2,35	0,83	0,01	$Pet O_2-CO_2$	323 \pm 24	-1,66	0,98	0,00
$PS:f_p T_1$	259 \pm 22				$PS:f_p T_2$	319 \pm 27			
VE/VO_2-CO_2	250 \pm 24	1,94	0,86	0,01	VE/VO_2-CO_2	323 \pm 23	-1,59	0,96	0,00
$PS:f_p T_1$	259 \pm 22				$PS:f_p T_2$	319 \pm 27			

* Los valores de umbrales están representados en carga de trabajo (vatios) a la que se estaba pedaleando en el momento de producirse.

No se hallan diferencias relevantes entre los resultados obtenidos para VT_1 y $PS:f_p T_1$ o VT_2 y $PS:f_p T_2$, aunque éste último es el que menos concordancia muestra. Los datos de las variables también muestran una elevada correlación ($r^2 > 0,80$; $p < 0,01$) Las diferencias promedio oscilan entre los 7,50 y 11,25 vatios para el VT_1 vs. $PS:f_p T_1$, y entre los 3,75 y 4,38 vatios para el VT_2 vs. $PS:f_p T_2$. En todos los casos, los valores se retrasan cuando el umbral a detectar se hace a partir del valor obtenido con $PS:f_p T_1$ y se adelantan cuando el umbral a detectar se hace a partir del valor obtenido con $PS:f_p T_2$.

En la siguiente figura (figura 30) se muestran los niveles de concordancia entre los umbrales determinados por parámetros ventilatorios (F_R , V_E , $Pet O_2$ y $Pet CO_2$, V_E/VO_2 y V_E/VCO_2) y los determinados a partir de $PS:f_p$. En este caso, los resultados revelan que no existen diferencias entre ninguno de los métodos. Al contrario de lo que ocurría con el umbral determinado por los f_p , al emplear como criterio $PS:f_p$, los límites de concordancia son más estrechos en el segundo umbral, especialmente cuando la V_E

es el parámetro comparado. Las desviaciones estándar promedio para las diferencias entre VT_1 y $PS:f_pT_1$, y VT_2 y $PS:f_pT_2$, son de 13,15 y 6,45 W respectivamente.

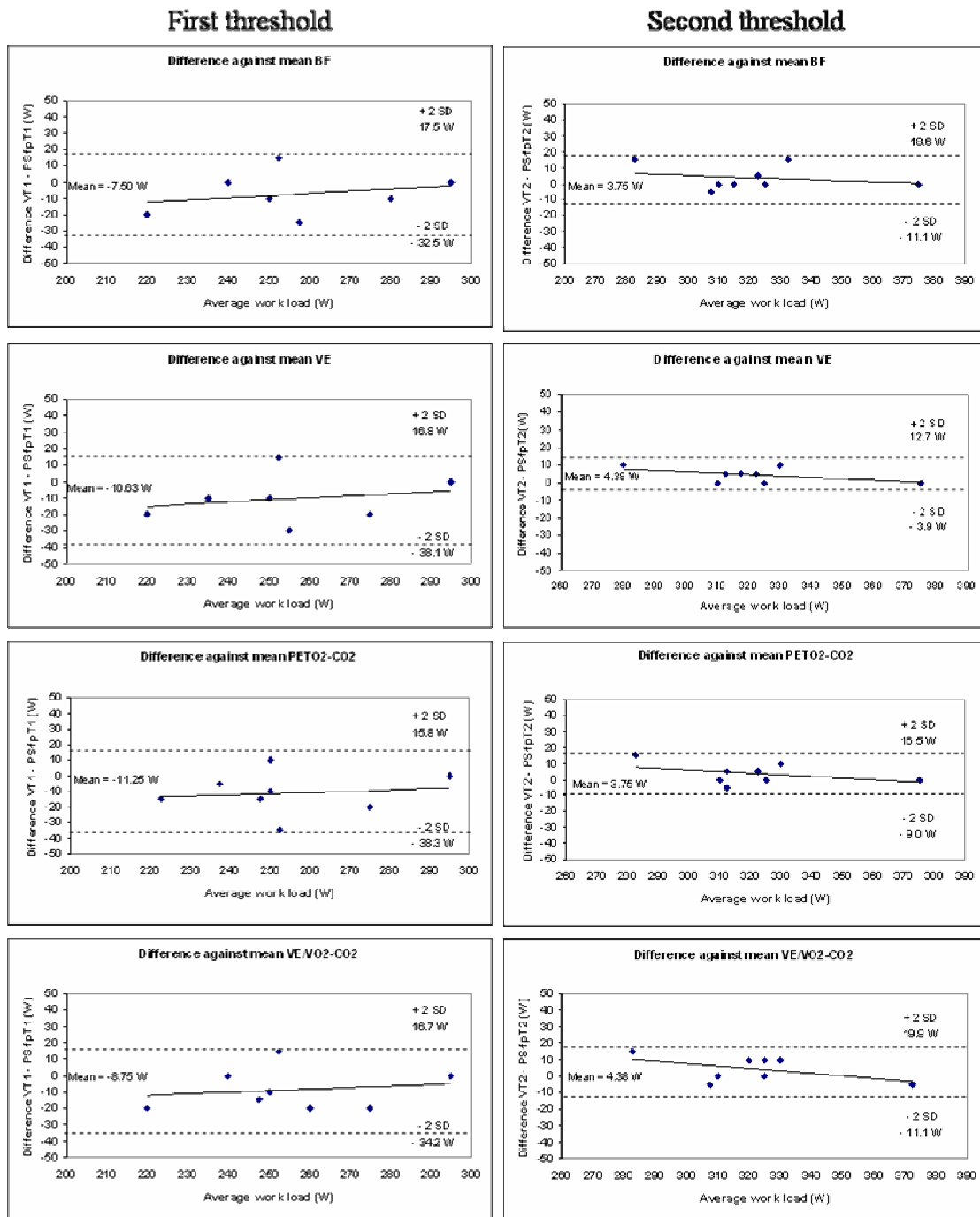


Figura 30. Plots de comparación de valores de umbral determinados para VT_1 (F_R , V_E , Pet O_2 - CO_2 y V_E/VO_2 - CO_2) con respecto a $PS:f_pT_1$, y VT_2 (F_R , V_E , Pet O_2 - CO_2 y V_E/VO_2 - CO_2) con respecto a $PS:f_pT_2$. Las líneas centrales de cada gráfico representan la tendencia de los valores medios (W) de las diferencias entre umbrales. Las líneas de puntos muestran los límites de las diferencias asumibles (\pm SD) en cada caso.

Discusión

La utilización de la *TWC* (Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$) para el análisis visual de la respuesta cardíaca, así como para el cálculo instantáneo de los coeficientes Wavelet de la señal global y de cada banda de frecuencia de la *VFC* (*LF* y *HF-VHF*), nos permite la determinación de la densidad espectral en cada momento de una prueba incremental. Por otro lado, cuando se aplica una *TWD* (Wavelet Daubechies con $\omega_0 = 8$) a la señal de la banda *HF-VHF*, es posible determinar la evolución de los picos máximos en la banda *HF-VHF* (f_p) y, de esta manera, poder determinar sus evolución global y calcular su valor (Hz) en cada instante de la misma. El comportamiento de estas dos variables con los incrementos de carga (ΔW) nos permite descubrir aquellos instantes que corresponden a $f_p T_1$ y $f_p T_2$, y a $PS \cdot f_p T_1$ y $PS \cdot f_p T_2$, los cuales presentan una elevada correlación con los umbrales determinados por parámetros ventilatorios (VT_1 y VT_2).

De los datos obtenidos se comprueba que, para la muestra empleada, no existen diferencias estadísticamente significativas entre la determinación de umbrales (VT_1 y VT_2) obtenidos por el análisis de parámetros ventilatorios, y la determinación de los mismos puntos a partir de parámetros derivados de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (f_p y $PS \cdot f_p$).

En nuestro caso, el comportamiento que sigue la banda *HF-VHF*, tanto en su potencia espectral (*PS*) como en sus picos de frecuencia (f_p) durante la realización una *PI* se revela como una herramienta adecuada para la detección de estas zonas de cambio y transición metabólica. En este sentido, coincidiendo con las aportaciones realizadas por otros autores como Anosov y col. (2000), Cottin y col. (2006), y Cottin y col. (2007), los cuales plantean la validez de estos parámetros como método sencillo, no invasivo y de bajo coste para la determinación de los umbrales.

De manera general, podemos decir que, en pruebas de esfuerzo hasta el agotamiento, la potencia espectral decrece con la intensidad de carga hasta valores mínimos cuando la intensidad de la carga supera el primer umbral ventilatorio. A partir de esta intensidad, la densidad espectral de *HF-VHF* muestra moderados incrementos que marcan niveles de inflexión en relación al incremento de intensidad, los cuales son

empleados por algunos autores para determinar el VT_2 (Anosov y col., 2000; Cottin y col., 2006; Cottin y col., 2007).

La aparición de un aumento de la densidad espectral de HF a partir de una determinada intensidad de carga ha sido también descrita en diferentes estudios (Hirsch & Bishop, 1981; Arai y col., 1989; Perini y col., 1990; Bernardi y col., 1990; Anosov y col., 2000; Cottin y col., 2006; Cottin y col., 2007). Todos ellos coinciden en señalar que ese cambio en la energía de esa banda comienza cuando la intensidad es muy elevada, y coincide con cambios metabólicos significativos y, frecuentemente, con cambios relevantes en la F_R y el V_C .

Al igual que ocurre con la F_R y el V_E , la evolución de los f_p muestra un comportamiento incremental de carácter trifásico durante una PI . La relación entre f_p y la F_R ha sido descrita anteriormente por diferentes autores (Perini y col., 1990; Anosov y col., 2000; Sumi y col., 2006; Cottin y col., 2006; Cottin y col., 2007) y, como ya vimos, se vincula a la arritmia sino-respiratoria (ASR).

Los mecanismos que subyacen bajo la arritmia sino-respiratoria no son totalmente conocidos, aunque frecuentemente se la relacionan con el control del SNC (Richter y col., 1991), la modulación de la actividad barorrefleja (Richter y col., 1991), los reflejos de estiramiento generados a nivel pulmonar (Taha y col., 1995) o el efecto que provoca la presión intra-torácica sobre las células cardíacas que actúan como marcador del ritmo de latido.

No obstante, la influencia de cada mecanismo es diferente según la intensidad de carga a la que se esté trabajando. A bajas intensidades existe cierta incidencia parasimpática que desaparece antes de llegar al VT_1 , momento en el que el control de la F_R queda bajo influencia del sistema simpático. Al final de la prueba incremental, cuando las intensidades son muy elevadas y la influencia parasimpática es casi inexistente, se puede pensar en la existencia de un proceso mecánico que afecta al inicio de los procesos de despolarización del nodo sino auricular. Es posible que la ventilación forzada provoque el estiramiento del nodo sino-auricular con los consiguientes cambios del ritmo cardíaco (Bernardi y col., 1990; Casadei y col., 1996).

En nuestro caso, no hallamos diferencias estadísticamente relevantes al comparar las medias (*T-test*) de los valores de umbral determinadas a partir de la *VFC* (f_p y $PS:f_p$) con los de VT_1 y VT_2 , determinados a partir de diferentes metodologías (F_R , V_E , $Pet\ O_2-CO_2$ y V_E/VO_2-VCO_2). Sin embargo, comprobamos que, el uso de la *VFC*, al emplearse como criterio el método $PS:f_p$, sobreestima moderadamente el valor del primer umbral o $PS:f_pT_1$, es decir, tiende a localizarlo en valores ligeramente superiores a los que obtendríamos utilizando la metodología de los parámetros del intercambio de gases. En este caso, las diferencias estadísticas encontradas entre ambos métodos fueron de $9,53 \pm 13,15$ W de promedio. Esta diferencia tan sólo supone un 2,22 % de la carga máxima desarrollada por los sujetos en la prueba.

En cualquier caso, en esta comparación se usaron valores determinados de forma visual por tres investigadores a partir de los valores absolutos de la respuesta ventilatoria (respiración a respiración) y de la respuesta cardiaca (latido a latido), y debemos tener en cuenta que, en nuestro estudio, ambas señales fueron registradas mediante herramientas diferentes que pueden presentar ligeros errores de sincronización. Por tal motivo, entendemos más adecuado el uso de valores promediados (por ejemplo: valores cada 15 segundos), o como en nuestro caso, cada 12 segundos atribuidos por el protocolo incremental de la carga de trabajo.

Con tal objetivo, al aplicar la técnica de Bland-Altman plots, planteamos utilizar como valor de comparación la carga (W) con la que se encontraba trabajando el sujeto en el momento de la detección del umbral. Recordemos que en nuestro protocolo la intensidad incrementaba a razón de 5 W cada 12 segundos de prueba. De este análisis se deduce que ambas metodologías determinan zonas de cambio iguales en los sujetos empleados en nuestro estudio. Cuando la variable de comparación es f_p , los datos nos muestran que la relación es muy estrecha para el primer umbral, siendo algo mayor para el segundo. Cuando la variable a comparar es $PS:f_p$, los valores quedan también dentro de los límites de acuerdo, aunque en esta ocasión la relación es más estrecha con el segundo umbral que con el primero.

Conclusiones

Las diferentes metodologías utilizadas para la detección de los umbrales nos confirman la estrecha relación que existe entre los distintos sistemas del organismo, el cual, en su conjunto, actúa como un sistema crítico autoorganizado (*SOC*), que en este caso, se manifiesta en la estrecha coordinación existente entre la respiración y el ritmo cardíaco.

Como ya se ha demostrado en numerosos estudios, el VT_2 también correlaciona intensamente con el umbral anaeróbico determinado a partir de las concentraciones de lactato en sangre (Caiozzo y col., 1982; Aunola & Rusko, 1986), o el umbral de fatiga medido por electromiografía (Hug y col., 2003).

En conclusión, pensamos que la utilización de cardiotacómetros para la obtención de la señal cardíaca, así como el posterior tratamiento matemático de la misma mediante la utilización de las *TWC* y las *TWD*, suponen un método válido y poco invasivo para la determinación de los umbrales aeróbico y anaeróbico.

Bibliografía.

- Ainsworth, DM., Smith, CA., Henderson, KS., Dempsey, JA. 1996. Breathing during exercise in dogs—passive or active? *J Appl Physiol.* 81: 586–595.
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, FA., Shannon, DC., Berger, AC., Cohen, RJ. 1981. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science.* 213 (4504): 220 – 222.
- Akselrod, S., Gordon, R., Madwed, JB., Snidman, NC., Shannon, DC., Cohen, RJ. 1985. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *Am J Physiol.* 249: H867-H875.
- Alonso, DO., Forjaz, CLM., Rezende, LO., Braga, AMFW., Barreto, ACP., Negrão, CE., Rondon, MUPB. 1998. Comportamento da frequência cardíaca e da sua variabilidade durante as diferentes fases do exercício progressivo máximo. *Arq Bras Cardiol.* 71: 787-792.
- Anosov, O., Patzak, A., Kononovich, Y., Persson, PB. 2000. High-frequency oscillations of the heart rate during ramp load reflect the human anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol.* 83: 388-394.
- Ansoorge, EJ., Augustyniak, RA., Perinot, RL., Hammond, RL., Kim, JK., Sala-Mercado, JA., Rodríguez, J., Rossi, NF., O’Leary, DS. 2005. Altered muscle metaboreflex control of coronary blood flow and ventricular function in heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 288: H1381-H1388.
- Arai, Y., Saul, JP., Albrecht, P., Hartley, LW., Lilly, LS., Cohen, RJ., Colucci, WS. 1989. Modulation of cardiac autonomic activity during exercise and immediately after exercise. *Am J Physiol.* 25: H132-H141.
- Augustyniak, RL., Collins, HL., Ansoorge, EJ., Rossi, NF., O’Leary, DS. 2001. Severe exercise alters the strength and mechanisms of the muscle metaboreflex. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 280: H1645-H1652.
- Aunola, S., Rusko, H., 1986. Aerobic and anaerobic thresholds determined from venous lactate or from ventilation and gas exchange in relation to muscle fiber composition. *Int J Sport Med.* 7 (3): 161-166.
- Bartels, MN., Jelic, S., Ngai, P., Gates, G., Newandee, D., Reisman, SS., Basner, RC., De Meersman, RE. 2004. The effect of ventilation on spectral analysis of heart rate and blood pressure variability during exercise. *Resp Physiol & Neurobiol.* 144 (1): 91-98.
- Beaver, WL., Wasserman, K., Whipp, BJ. 1985. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J Appl Physiol.* 59: 1936-1940.
- Beaver, WL., Wasserman, K., Whipp, BJ. 1986. A new method of detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol.* 60: 2020-2027.
- Bechbache, RR., Duffin, J. 1977. The entrainment of breathing frequency by exercise rhythm. *J Physiol.* 272 (3): 553-561.
- Ben Lamine, SB., Calabrese, P., Perrault, H., Dinh, TP., Eberhard, A., Benchetrit, G. 2004. Individual differences in respiratory sinus arrhythmia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 286 (6): H2305-H2312.
- Benito, PJ. 2004. Estudio del modelo respiratorio: Nuevo método de determinación de los umbrales ventilatorios. Tesis Doctoral. Universidad Politécnica de Madrid.

- Bernardi, L., Keller, F., Sanders, M., Reddy, PS., Griffith, B., Meno, F., Pinsky, MR. 1989. Respiratory sinus arrhythmia in the denervated human heart. *J Appl Physiol.* 67: 1447-1455.
- Bernardi, L., Piepoli, MF. 2001. Autonomic nervous system adaptation during exercise. *Ital Hearh J.* 2 (8 Suppl): 831-839.
- Bernardi, L., Salvucci, F. Suardi, R., Solda, PL., Perlini, S., Falcone, C., Ricciardi, L. 1990. Evidence for an intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and intact heart during submaximal exercise. *Cardiovasc Res.* 24: 969–981.
- Berthoin, S., Pelayo, P., Lensele-Corbeil, G., Robin, H., Gerbeaux, M. 1996. Comparison of maximal aerobic speed as assessed with laboratory and field measurements in moderately trained subjects. *Int J Sports Med.* 17 (7): 525-529.
- Bigger, JT., Fleiss, JL., Steinman, RC., Rolnitzky, LM., Kleiger, RE., Rottman, JN. 1992. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation.* 85: 164-171.
- Billat, V., Renoux, JC., Pinoteau, J., Petit, B., Koralsztein, JP. 1994. Times to exhaustion at 100% of velocity at VO₂max and modelling of the time-limit / velocity relationship in elite long-distance runners. *Eur J Appl Physiol.* 69: 271-273.
- Billman GE, Kukielka M. 2006. Effects of endurance exercise training on heart rate variability and susceptibility to sudden cardiac death: protection is not due to enhanced cardiac vagal regulation. *J Appl Physiol.* 100 (3): 896-906.
- Billman, GE. 2006. Heart rate response to onset of exercise: evidence for enhanced cardiac sympathetic activity in animals susceptible to ventricular fibrillation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 291: H429–H435.
- Billman, GE., Dujardin, JP. 1990. Dynamic changes in cardiac vagal tone as measured by time-series analysis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 258: H896-H902.
- Bishop, D., Jenkins DG., Howard, A. 1998. The critical power function is dependent on the duration of the predictive exercise tests chosen. *Int J Sports Med.* 19:125–129.
- Blain G, Meste O, Bermon S. 2005. Influences of breathing patterns on respiratory sinus arrhythmia during exercise. *Am J Physiol.* 288: H887-H895.
- Bland, JM., Altman, DG. 1986. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet.* 1: 307-311.
- Boutcher, SH., Stein, P. 1995. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *Eur J Appl Physiol.* 70 (1): 75-80.
- Bramble, DM., Carrier, DR. 1983. Running and breathing in mammals. *Science.* 219 (4582): 251-256.
- Brenner, IK., Thomas, S., Shephard, RJ. 1997. Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. *Eur J Appl Physiol.* 76: 145-156.
- Brenner, IKM., Thomas, S., Shephard, RJ. 1998. Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure. *Sport Med.* 26 (2): 85-99.

- Breuer, HW., Skyschally, A., Schulz, R., Martin, C., Wehr, M., Heusch, G. 1993. Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady-state exercise in healthy volunteers. *Br Heart J.* 70: 144-149.
- Brice, AG., Forster, HV., Pan, LG., Funahashi, A., Hoffman, MD., Murphy, CL., Lowry, TF. 1988. Is the hyperpnea of muscular contractions critically dependent on spinal afferents? *J Appl Physiol.* 64: 226–233.
- Brooke, JD., Hamley, EJ. 1972. The heart-rate--physical work curve analysis for the prediction of exhausting work ability. *Med Sci Sports.* 4 (1): 23-26.
- Brooke, JD., Hamley, EJ., Thomason, H. 1968. Relationship of heart rate to physical work. *J Physiol.* 197 (1): 61P-63P.
- Brown, TE., Beightol, LA., Koh, J., Eckeberg, DL. 1993. Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. *J Appl Physiol.* 75: 2310-2317.
- Brunetto, AF., Moreira, B., Tesini, B., Müller, D., Pinto, D. 2005. Limiar ventilatório e variabilidade da frequência cardíaca em adolescentes. *Rev Bras Med Esporte.* 11 (1): 22-27.
- Buchheit, M. 2006. Utilisation de la variabilité de la fréquence cardiaque chez le sportif. *Cardio & Sport.* 7 : 29-37.
- Buchheit, M., Richard, R., Doutrelau, S., Lonsdorfer-Wolff, E., Brandenberger, G., Simon, C. 2004. Effect of acute hypoxia on heart rate variability at rest and during exercise. *Int J Sports Med.* 25: 264-269.
- Buchheit, M., Solano, R., Millet, GP. 2006. Assessment of ventilatory thresholds from heart rate variability analysis during maximal field running exercise: is the method as accurate in young people as in adults? 4th Journées Internationales des Sciences du Sport. INSEPS. Paris (Francia).
- Bunc, V., Heller, J., Leso, J., Sprynarova, S., Zdanowicz, R. 1987. Ventilatory threshold in various groups of highly trained athletes. *Int J Sports Med.* 8 (4): 275-80.
- Bunc, V., Heller, J., Moravec, P., Sprynarova, S. 1989. Ventilatory threshold and mechanical efficiency in endurance runners. *Eur J Appl Physiol.* 58 (7): 693-698.
- Caiozzo, VJ., Davis, JA., Ellis, JF., Azus, JL., Vandagriff, R., Prietto, CA., McMaster, WC. 1982. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J Appl Physiol.* 53 (5): 1184-1189.
- Calderón, J., Legido, JC. 2002. *Neurofisiología Aplicada al deporte.* Editorial Tébar. Madrid.
- Casadei, B., Moon, J., Johnston, J., Caiazza A., Sleight, P. 1996. Is respiratory sinus arrhythmia a good index of cardiac vagal tone in exercise?, *J. Appl. Physiol.* 81 (2): 556–564.
- Casadei, B., Cochrane S, Johnston J, Conway J, Sleight P. 1995. Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiol Scand.* 153: 125-131.
- Casties, JF., Mottet, D., Le Gallais, D. 2006. Non-Linear Analyses of Heart Rate Variability During Heavy Exercise and Recovery in Cyclists. *Int J Sports Med.* 27: 780-785.
- Catai, AM. 1992. *Adaptações cardio-respiratórias em atletas: estudo em diferentes fases do treinamento físico.* Tesis de Maestría. Universidade Estadual de Campinas. Brasil.

- Catai, AM. 1999. Estudo da capacidade aerobia e da variabilidade de frequência em homens jovens e de meia-idade submetidas a treinamento físico aeróbio. Tesis Doctoral. Unioversidade Estadual Campinas.
- Catai, AM., Chacon-Mikahil, MPT., Masrtinello, FS., Forti, VAM., Silva, E., Golfetti, R., Martins, LEB., Szrajzer, JS., Wanderley, JS., Lima-Filho, EC., Milan, LA., Marin-Neto, JA., Maciel, BC., Gallo, JR. 2002. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardio respiratory responses of young and middle-aged healthy men. *Braz J Med Biol Res.* 35 (6): 741-752.
- Chacon-Mikahil, MPT., Forti, VAM., Catai, AM., Szrajzer, JS., Golfetti, R., Martins, LEB., Lima-Filho, EC., Wanderley, JS., Marin-Neto, JA., Maciel, BC., Gallo-Jr, L. 1998. Cardiorespiratory adaptations induced by aerobic training in middle-aged men: the importance of a decrease in sympathetic stimulation for the contribution of dynamic exercise tachycardia. *Braz J Med Biol Res.* 31 (5): 705-712.
- Chess, GF., Tam, RM., Calaresu, FR. 1975. Influence of cardiac neural inputs on rhythmic variations of heart period in the cat *Am J Physiol.* 228: 775-780.
- Chicharro JL., Fernández A. 1995. Principios generales de la valoración ergométrica. En *Fisiología del ejercicio*. Editorial Panamericana, Madrid. pp.: 203-208.
- Christensen, NJ., Galbo, H. 1983. Sympathetic nervous activity during exercise. *Annu Rev Physiol.* 45: 139-153.
- Clément, F., Barrey, E. 1995. Heart rate fluctuations in the horse at rest: (1) Investigation of heart rate changes by spectral analysis. *C R Acad Sci.* III 318: 859-865.
- Conconi, F., Ferrari, M., Ziglio, PG., Droghetti, P., Codeca, L. 1982. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J Appl Physiol.* 52: 869-873.
- Conconi, F., Grazi, G., Casoni, I., Guglielmini, C., Borsetto, C., Ballarin, E., Mazzoni, G., Patracchini, M., Manfredini, F. 1996. The Conconi test: methodology after 12 years of application. *Int J Sports Med.* 17: 509-519.
- Cottin, F., Médigue, C., Lopes, P., Petit, E., Papelier, Y., Billat, V. 2005. Heart rate variability analysis in horse trotting during exercise training. *Int J Sports Med.* 26: 859-867.
- Cottin, F. 1999. Effect de l'exercice sur le controle cardiovasculaire: interactions entre le système nerveux autonome et le mode ventilatoire. These Paris-Sud.
- Cottin, F., Leprêtre, PM., Lopes, P., Papelier, Y., Médigue, C., Billat, V. 2006. Assessment of ventilatory thresholds from heart rate variability in well-trained subjects during cycling. *Int J Sports Med.* 27: 959-967.
- Cottin, F., Médigue, C., Leprêtre, PM., Papelier, Y., Koralsztein, JP., Billat, VL. 2004. Heart rate variability and dynamic cardio-respiratory interactions during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 36: 594-600.
- Cottin, F., Papelier, Y., Escourrou, P. 1999. Effects of exercise load and breathing frequency on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. *Int J Sports Med.* 20: 1-7.

- Cottin, F., Médigue, C., Lopes, P., Leprêtre, PM., Heubert, R., Billat, VL. 2007. Ventilatory thresholds assessment from heart rate variability during an incremental exhaustive running test. *Int J Sports Med.* 28: 287-294.
- Cumming, GR., Carr, W. 1966. Hemodynamic response to exercise after propranolol in normal subjects. *Can J Physiol Pharmacol.* 44 (3): 465-74.
- Davis, JA. 1985. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc.* 17 (1): 6-21.
- Davis, JA., Vodak, P., Wilmore, JH., Kurtz, P. 1976. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J Appl Physiol.* 41: 544-550.
- De Boer, RW., Karemaker, JW., Strackee, J. 1987. Hemodynamic fluctuations and baroreflex sensitivity in humans: a beat-to-beat model. *Am J Physiol.* 253: 680-689.
- De Vito, G., Galloway, SD., Nimmo, MA., Maas, P., McMurray, JJ. 2002. Effects of central sympathetic inhibition on heart rate variability during steady-state exercise in healthy humans. *Clin Physiol Funct Imaging.* 22: 32–38.
- Dejours, P. 1967. Neurogenic factors in the control of ventilation during exercise. *Circ Res.* 20–21 (Suppl 1): I146 –I153.
- Dixon, EM., Kamath, MV., McCartney, N., Fallen, EL. 1992. Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovasc Res.* 26 (7): 713-719.
- Duarte, L. 2006. Comparação entre diferentes metodologias para detecção do limiar anaeróbico durante exercício físico em cicloergômetro de homens saudáveis e com infarto do miocárdio. *Rsis de Grado.* Universidades Federal de Sao Carlos. Brasil.
- Dubayle, D., Viala, D. 1996. Interactions between medullary and spinal respiratory rhythm generators in the in vitro brainstem spinal cord preparation from newborn rats. *Experimental Brain Research.* 109: 1-8.
- Dubayle, D., Viala, D. 1998. Entrainment of the medullary respiratory generators by electrical stimulation in the cervical grey matter on in vitro preparations of newborn rats. *Neurosci Lett.* 248: 204–208.
- Ehsani, AA., Heath, GW., Martin, WH., Hagberg, JM., Holloszy, JO. 1984. Effects of intense exercise training on plasma catecholamines in coronary patients. *J Appl Physiol.* 57: 154-159.
- Ekberg, D., Drabinsky, M., Braunwald, E. 1971. Defective parasympathetic control in patients with heart disease. *New Engl J Med.* 285: 877-885.
- Ekblom, B., Astrand, PO., Saltin, B., Stenberg, J., Wallstrom, B. 1968. Effect of training on circulatory response to exercise. *J Appl Physiol.* 24: 518-528.
- Ekblom, B., Goldbarg, AN., Kilbom, A., Åstrand, PO. 1972. Effect of atropine and propranolol on the oxygen transport system during exercise in man. *Scan J Clin Lab Invest.* 30: 35-42.
- Eldridge, FL., Millhorn, DE., Waldrop, TG. 1981. Exercise hyperpnea and locomotion: parallel activation from the hypothalamus. *Science.* 211: 844–846.
- Farrell, PA., Wilmore, JH., Coyle, EF., Billing, JE., Costill, DL. 1979. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports Exerc.* 11 (4): 338-344.

- Fernandes, A., Galbo, H., Kjer, M., Mitchell, M., Secker, NH., Thomas, S. 1990. Cardiovascular and ventilatory responses to dynamic exercise during epidural anaesthesia in man. *J Physiol (Lond)*. 420: 281–293.
- Freychuss, U. 1970. Elicitation of heart rate and blood pressure increase on muscle contraction. *J Appl Physiol*. 28 (6): 758-761.
- Fronchetti, L., Nakamura, F., Aguiar, C. 2006. Indicadores de regulação autonômica cardíaca em repouso e durante exercício progressivo: Aplicação do limiar de variabilidade da frequência cardíaca. *Rev Port Cienc Desp*. 6 (1): 21-28.
- Funk, GD., Milsom, WK., Steeves, JD. 1992. Coordination of wingbeat and respiration in the Canada goose. I. Passive wing flapping. *J Appl Physiol*. 73: 1014–1024.
- Funk, GD., Valenzuela, IJ., Milsom, WK. 1997. Energetic consequences of coordinating wing beat and respiration in birds. *J Exp Biol*. 200: 915–920.
- Galbo, H., Holst, JJ., Christensen, NJ. 1976. Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. *J Appl Physiol*. 38: 70-76.
- Gallo Jr. L., Maciel, BC., Marin-Neto, JA., Martins, LEB., Lima-Filho, EC., Manço, JC. 1988. The use of isometric exercise as a means of evaluating the parasympathetic contribution to the tachycardia induced by dynamic exercise in normal man. *Plügers Archives*. 412: 128-132.
- Gallo, Jr. L., Maciel, BC., Marin-Neto, JA., Martins, LE., Lima-Filho, EC., Golfetti, R., Chacon, MP., Forti, VA. 1995. Control of heart rate during exercise in health and disease. *Braz J Med Biol Res*. 28 (11-12): 1179-84.
- Gamelin, FX., Berthoin, S., Bosquet, L. 2006. Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Med Sci Sports Exerc*. 38: 887-893.
- Garcez, ARR., Visconde, FJ., Zaitune, MP., Maraes, VR., Moura, MS., Verzola, RM., Gouvea, EC., Oliveira, L., Gallo, L., Silva, E., Catai, AM. 2001. Avaliação do limiar de anaerobiose em homens com fatores de risco da artéria coronária e com doença da artéria coronária. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de Sao Paulo*. 11 (3): 5-17.
- García-Manso, JM., Martín-González, JM., Sarmiento, S., Calderón, J., Medina, S., Benito, P. 2007. Análise da desposta HRV em uma prova de esforço incremental: análise tempo-freqüência. *Fit Perf J*. 3 (6): 181-187.
- García-Manso, JM., Martín-González, JM., Sarmiento, S. 2006. Nuevas Tecnologías aplicadas al control del entrenamiento: los cardiotacómetros y la informática al servicio del técnico deportivo. *Actas del IV Congreso de la Asociación Española de Ciencias del Deporte*, pp. 59-72. La Coruña, 24-26 de Octubre.
- García-Manso, JM., Martín-González, JM., Sarmiento, S. 2006. Variabilidad de la frecuencia cardíaca y su aplicación al entrenamiento. *Congreso Internacional de Avances en el Entrenamiento*. Organiza VF y COPLEF de Andalucía. Sevilla, 19 de mayo.
- García-Manso, JM., Martín-González, JM., Sarmiento, S., Medina, G. 2004. Can HRV and wavelet analysis be used to predict anaerobic threshold. *2º International Congress of Physical Education and Sport*. Cluj-Napoca (Rumanía).

- Gaskill, SE., Ruby, BC., Walker, AJ., Sanchez, AO., Serfass, RC., Leon, AS. 2001. Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc.* 33: 1841-1848.
- Gilbey, MP., Jordan, D., Richter, DW., Spyer, MK. 1984. Synaptic mechanism involved in the inspiratory modulation of vagal cardio-inhibitory neurons in the cat. *J Physiol (Lond).* 356: 65-78.
- Goldberger, JJ. Sympathovagal balance: how should we measure it? *Am J Physiol.* 1999: 276: H1273–H1280.
- Greiwe, JS., Hickner, RC., Shah, SD., Cryer., PE, Holloszy, JO. 1999. Norepinephrine response to exercise at the same relative intensity before and after endurance exercise training. *J Appl Physiol.* 86: 531-535.
- Hagberg, JM., Goldring, D., Heath, GW., Ehsani, AA., Hernandez, A., Holloszy, JO. 1984. Effects of exercise-training on plasma catecholamines and haemodynamics of adolescent hypertensives during rest, submaximal exercise and orthostatic stress. *Clin. Physiol.* 4: 117-124.
- Hagerman, I., Berglund, M., Lorin, M., Nowak, J., Sylvé, C. 1996. Chaos-related deterministic regulation of heart rate variability in time and frequency domains: effects of autonomic blockade and exercise. *Cardiovasc Res.* 31: 410-418.
- Haggendal, J., Hartley LH., Saltin, B. 1970. Arterial noradrenaline concentration during exercise in relation to the relative work levels. *Scan J Clin Lab Invest.* 26: 337-342.
- Hammond, RL., Augustyniak, RA., Rossi, NF., Churchill, PC., Lapanowski, K., O’Leary, DS. 2000. Heart failure alters the strength and mechanisms of the muscle metaboreflex. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 278: H818-H828.
- Hansen, JE., Sue, DY., Wasserman, K. 1984. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Respir Dis.* 129: S49-S55.
- Hautala, AJ., Makikallio, TH., Seppanen, T., Huikuri, HV., Tulppo, MP. 2003. Short-term correlation properties of R–R interval dynamics at different exercise intensity levels. *Clin Physiol Funct Imaging.* 23: 215–223.
- Hawley, JA., Noakes, TD. 1992. Peak power output predicts maximal oxygen uptake and performance time in trained cyclists. *Eur J Appl Physiol.* 65 (1): 79-83.
- Hill, DW., Rowell, AL. 1997. Responses to exercise at the velocity associated with VO_{2max} . *Med Sci Sports Exerc.* 29 (1): 113-116.
- Hirsch, JA., Bishop, B. 1981. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol.* 241: H620-H629.
- Houle, MS., Billman, GE. 1999. Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Heart Circ Physiol.* 45: H215-H223.
- Hug, F., Faucher, M., Kipson, N., Jammes, Y. 2003. EMG signs of neuromuscular fatigue related to the ventilatory threshold during cycling exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging.* 23 (4): 208-214.
- Huikuri, HV., Mäkikallio, TH., Raatikainen, MJP., Perkiömäki, J., Castellanos, A., Myerburg, RJ. 2003. Prediction of sudden cardiac death: appraisal of the studies and methods assessing the risk of sudden arrhythmic death. *Circulation.* 108: 110-115.

- Hyndman, BW., Kitney, RI., Sayers, BM. 1971. Spontaneous rhythms in physiological control systems. *Nature*. 233: 339–341.
- Ichinose, M., Saito, M., Kitano, A., Hayashi, K., Kondo, N., Nishiyasu, T. 2004. Modulation of arterial baroreflex dynamic response during mild orthostatic stress in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 286: H701–H707.
- Iellamo, F., Legramante, JM., Raimondi, G., Peruzzi, G. 1997. Baroreflex control of sinus node during dynamic exercise in humans: effects of central command and muscle reflexes. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 272: H1157-H1164.
- Iscoe, S. 1981. Respiratory and stepping frequencies in conscious exercising cats. *J Appl Physiol*. 51: 835–839.
- Iscoe, S., Polosa, C. 1976. Synchronization of respiratory frequency by somatic afferent stimulation. *J Appl Physiol*. 40: 138–148.
- Jae, SY., Fernhall, B., Heffernan, KS., Kang, M., Lee, MK., Choi, YH., Park, WH. 2006. Chronotropic response to exercise testing is associated with carotid atherosclerosis in healthy middle-aged men. *European Heart Journal*. 27 (8): 954-959.
- James, NW., Adams, GM., Wilson, AF. 1989. Determination of anaerobic threshold by ventilatory frequency. *Int J Sports Med*. 10: 192-196.
- Japundzic, N., Grichois, ML., Zitoun, P., Laude, D., Elghozi, JL. 1990. Spectral analysis of blood pressure and heart rate in conscious rats: effects of autonomic blockers. *J Auton Nerv Syst*. 30: 91-100.
- Jenkins, DG., Quigley, BM. 1993. The influence of high-intensity exercise training on the Wlim-Tlim relationship. *Med Sci Sports Exerc*. 25 (2): 275-282.
- Johansson, JE. 1893. Ueber die einwirkung der muskeltaetigkeit auf die atmung und die herztaetigkeit. *Scand Arch Physiol*. 5: 20-66.
- Jones, AM., Doust, JH. 1998. The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc*. 30 (8): 1304-1313.
- Kamath, MV., Fallen, EL., McKelvie, R. 1991. Effects of steady state exercise on the spectrum of heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc*. 23 (4): 428-434.
- Kannankeril, PJ., Goldberger, JJ. 2002. Parasympathetic effects on cardiac electrophysiology during exercise and recovery. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 282: H2091-H2098.
- Kao, FF. 1963. An experimental study of the pathway involved in exercise hyperpnea employing cross-circulation technique. In: *The regulation of human respiration* (Cunningham DJC, Lloyd BB, eds), pp 461–502.
- Kara, M., Gökbel, H., Bediz, C., Ergene, N., Uçok, K., Uysal, H. 1996. Determination of the heart rate deflection point by the Dmax method. *J Sports Med Phys Fitness*. 36 (1): 31-34.
- Katona, P., Jih, F. 1975. Respiratory sinus arrhythmia: noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. *J Appl Physiol*. 39: 801-805.
- Kaufman, MP., Longhurst, JC., Rybicki, KJ., Wallach, JH., Mitchell, JH. 1983. Effects of static muscular contraction on impulse activity of groups III and IV afferents in cats. *J Appl Physiol*. 55: 105-112.

- Kaufman, MP., Rybicki, KJ., Waldrop, TG., Ordway, GA. 1984. Effect of ischemia on responses of group II and IV afferents to contraction. *J Appl Physiol.* 57: 644-650.
- Kay, JD., Petersen, ES., Vejby-Christensen, H. 1975. Breathing in man during steady-state exercise on the bicycle at two pedalling frequencies, and during treadmill walking. *J Physiol.* 251 (3): 645–656.
- Kelman, GR., Watson, AWS. 1973. Effect of added dead-space on pulmonary ventilation during submaximal, steady-state exercise. *Quarterly J Exp Physiol Cog Med Sci.* 58: 305-313.
- Kingsley, M., Lewis, MJ., Marson RE. 2005. Comparison of Polar 810s and an ambulatory ECG system for RR interval measurement during progressive exercise. *Int J Sports Med.* 26: 39-44.
- Krogh, A., Lindhard, J. 1913. The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *J Physiol.* 47(1-2): 112–136.
- Kukielka, M., Seals, DR., Billman, GF. 2006. Cardiac vagal modulation of heart rate during prolonged submaximal exercise in animal with healed myocardial infarctions: effects of training. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 290: H1680-H1685.
- La Rovere, MT., Pinna, GD., Maestri, R., Mortara, A., Capomolla, S., Febo, O., Ferrari, R., Franchini, M., Gnemmi, M., Opasich, C., Riccardi, PG., Traversi, E., Cobelli, F. 2003. Short-term heart rate variability strongly predicts sudden cardiac death in chronic heart failure patients. *Circulation,* 107: 565-570.
- Laude, D., Weise, F., Girard, A., Elghozi, JL. 1995. Spectral analysis of systolic blood pressure and heart rate oscillations related to respiration. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 22: 352-357.
- Levy, WC., Cerqueira MD, Harp GD, Johannessen KA, Abrass IB, Schwartz RS, Stratton JR. 1998. Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *Am J Cardiol;* 82 (10): 1236-1241.
- Lewis, MJ., Kingsley, M., Short, ML., Simpson, K. 2007. Influence of high-frequency bandwidth on heart rate variability analysis during physical exercise. *Biomedical Signal Processing and Control.* 2 (1): 34-39.
- Lima, JRP., Kiss, MAP. 1999. Limiar de variabilidade da frequência cardíaca. *Rev Bras Ativ Fis Saúde.* 9: 29-38.
- Lombardi, F., Malliani, A., Pagani, M., Cerutti, S. 1996. Heart rate variability and its sympatho-vagal modulation. *Cardiovasc Res,* 32 (2): 208-216.
- Longo, A., Ferreira, D., Correias, MJ. 1995. Variabilidade da frequência cardíaca. *Ver Port Cardiol.* 14 (3): 241-262.
- Lu, S., Yang, H., Xiao, D., Huang, Y. 2006. Dynamic analysis of heart rate variability based on wavelet transform. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi.* 23 (5): 964-7.
- Lucía A., Hoyos J., Pérez M., Santana, A.; Chicharro, JL. 2002. Inverse relationship between VO₂max and economy/efficiency in world-class cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 34: 2079-84.
- Lucia, A., Carvajal, A., Calderón, FJ., Alfonso, A., Chicharro, JL. 1999. Breathing pattern in highly competitive cyclists during incremental exercise. *Eur J App Physiol.* 79 (6): 512-521.
- Lucia, A., Hoyos, J., Chicharro, JL. 2001. Preferred pedalling cadence in professional cycling. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33 (8): 1361-1366.

- Lucini, D., Trabucchi, V., Malliani, A., Pagani, A. 1995. Analysis of initial autonomic adjustments to moderate exercise in humans. *J Hypertens.* 13: 1660-1663.
- Maciel, BC., Gallo, Jr. L., Neto, JAM., Filho, ECL., Martins, LEB. 1986. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. *Clin Sci.* 71: 457-460.
- Maciel, BC., Gallo Jr. L., Marin-Neto, JA., Martins, LE. 1989. Leg endurance training and effect on the autonomic control of heart rate during isometric exercise. *Braz J Med Biol Res.* 22: 225-232.
- Maciel, BC., Gallo Jr., L., Marin-Neto, JA., Martins, LEB. 1987. Autonomic nervous control of the heart rate during isometric exercise in normal man. *Eur J Appl Physiol.* 408: 173-177.
- Macor, F., Fagaard, R., Amery, A. 1996. Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: Comparison between cyclists and controls. *Int J Sports Med.* 17 (3): 175-171.
- MacRae, HS-H.; Hise, KJ.; Allen, PJ. 2000. Effects of front and dual suspension mountain bike systems on uphill cycling performance. *Med Sci Sports Exerc.* 32: 1276-80.
- Malik, M., Camm, AJ. 1993. Components of heart variability: what they really mean and what we really measure. *Am J Cardiol.* 72: 821-822.
- Malik, M., Padmanabhan, V., Olson, WH. 1999. Automatic measurement of long-term heart rate variability by implanted single-chamber devices. *Med Biol Eng Comput.* 37 (5): 585-94.
- Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. 1991. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation.* 84: 482-492.
- Malpas, SC., Maling, TJB. 1990. Heart-rate variability and cardiac autonomic function in diabetes. *Diabetes.* 39: 1177-1181.
- Maraes, VRFS. 1999. Estudo da variabilidade da frequência cardíaca durante exercício físico dinâmico em voluntários saudáveis. Resis de Maestría. Universidade Estadual de Campinas. Brasil.
- Marães, VRFS., Silva, E., Catai, AM., Novais, LD., Moura, MAS., Oliveira, L., Gallo Jr. L. 2005. Identification of anaerobic threshold using heart rate response during dynamic exercise. 2005. *Braz J Med Biol Res.* 38 (5) 731-735.
- Marães, VRFS., Teixeira, LCA., Gallo, Jr L., Catai, AM., Oliveira, L., Milan, LA., Rojas, FR., Silva, E. 2003. Determinação e validação do limiar de anaerobiose a partir de métodos de análise da frequência cardíaca e de sua variabilidade. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, 13 (Suppl 4): 1-16.
- Mark, AL., Victor, RG., Nerhed, C., Wallin, BG. 1985. Microneurographic studies of the mechanisms of sympathetic nerve responses to static exercise in humans. *Circ Res.* 57: 461-469.
- Matsumura, N., Nishijima, H., Kojima, S., Hashimoto, F., Minami, M., Yasuda, H. 1983. Determination of anaerobic threshold for assessment of functional state in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 68: 360-367.
- Mazzeo, RS. 1991. Catecholamine response to acute and chronic exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 23: 839-845.
- Mazzeo, RS., Marshall, P. 1989. Influence of plasma catecholamine on the lactate threshold during graded exercise. *J Appl Physiol.* 67: 1319-1322.

- Meyerhof, O. 1911 Untersuchungen fiber die Warmetonungder vitalen oxydationsvorgange in Eiern. *Biochem. Zeitschr.*, 35: 246-328.
- Migliaro, ER., Contreras, P., Bech, S., Etxagibel, A., Castro, M., Ricca, R., Vicente, K. 2001. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. *Braz J Med Biol Res.* 34 (4): 493-500.
- Mitchell, JH. 1985. Cardiovascular control during exercise: central and reflex neural mechanisms. *Am J Cardiol.* 55: 34D-41D.
- Mitchell, JH. 1990. Neural control of circulation during exercise. *Med Scienc Sport Exerc.* 22 (2): 141-154.
- Morgan, D., Martin, PE., Krahenbuhl, GS. 1989. Factors affecting running economy. *Sports Med.* 7: 310-330.
- Mujika, I.; Padilla, S. 2001. Physiological and Performance Characteristics of Male Professional Road Cyclists. *Sports Med.* 31 (7): 479-487.
- Nakamura, Y., Yamamoto, Y., Muraoka, I. 1993. Autonomic control of Herat rate during physical exercise and fractal dimension of Herat rate variability. *J Appl Physiol.* 74: 875-881.
- Neary, JP., Bhambhany Y., Quinney, HA. 1995. Validity of breathing frequency to monitor exercise intensity in trained cyclists. *Internacional Journal Sport Medicine*; 16(4):255-259
- O'Leary, DS., Sala-Mercado, JA., Augustyniak, RA., Hammond RL., Rossi, NF., Ansonge, EJ. 2004. Impaired muscle metaboreflex-induced increases in ventricular function in Herat failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 287: H2612-H2618.
- O'Leary, DS. 1993. Autonomic mechanisms of muscle metaboreflex control of heart rate. *J Appl Physiol.* 74: 1748-1754.
- Osterhues, HH., Hanzel, SR., Kochs, M., Hombach, V. 1997. Influence of physical activity on 24.hour measurements of heart rate variability in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 80: 1434-1437.
- Owles, WH. 1930. Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise, and associated changes in the CO₂-combining power of the blood and in the alveolar CO₂ pressure. *J Physiol.* 69 (2): 214-237.
- Padilla, S., Mujika, I., Cuesta, G., Goiriena, JJ. 1999. Level ground and uphill cycling ability in professional road cycling. *Med Sci Sports Exerc.* 31 (6): 878-885.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., Piccaluga, R., Turiel, M., Barelli, G., Cerulti, S., Maliani, A. 1986. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research.* 59: 178-193.
- Pagani, M., Somers, V., Furlan, R., Dell'Orto, S., Conway, J., Baselli, G., Lerutti, S., Sleight, P., Malliani, A. 1988. Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. *Hypertension Dallas.* 12: 600-610.
- Palmer, GS; Hawley, JA; Dennis, SC; Noakes, TD. 1994. Heart rate responses during a 4-d cycle stage race. *Med Sci Sports Exerc.* 26 (10): 1278-83.

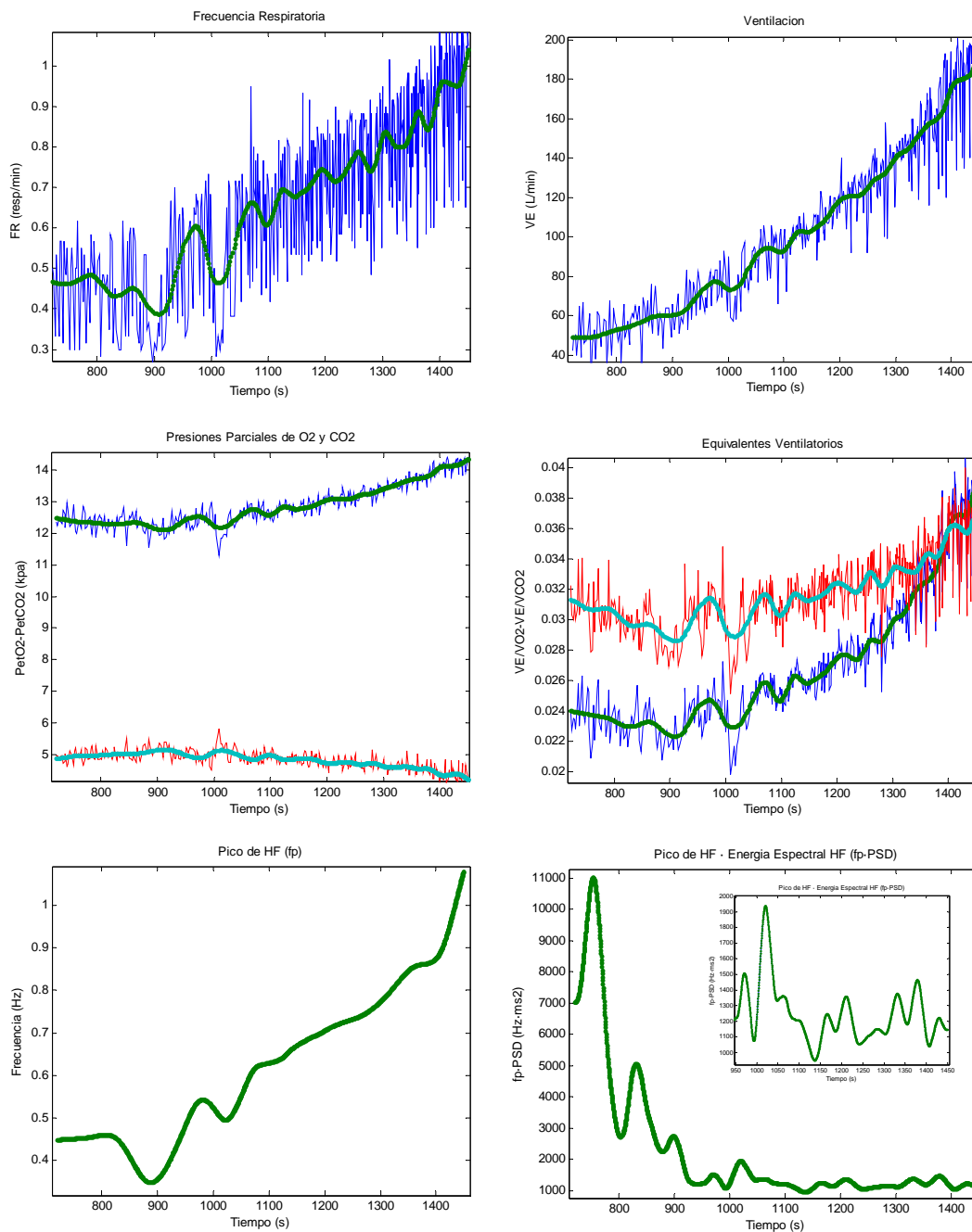
- Perini R, Veicsteinas A. 2003. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol.* 90: 317-325.
- Perini, R., Milesi, S., Fisher, N., Veicsteinas, A., Pendergast, DR. 2000. Heart rate variability during dynamic exercise in elderly males and females. *Eur J Appl Physiol.* 82: 8-15.
- Perini, R., Orizio, C., Baselli, G., Cerutti, S., Veicstinas, A., 1990. The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. *Eur J Appl Physiol.* 61: 143-148.
- Perini, R., Orizio, C., Milesi, S., Biancardi, L., Baselli, G., Veicsteinas, A. 1993. Body position affects the power spectrum of heart rate variability during dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol.* 66 (3): 207-213.
- Peronnet, F., Cleroux, J., Perrault, H., Cousineau, D., de Champlain, J., Nadeau, R. 1981. Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. *J Appl Physiol.* 51: 812-815.
- Petro, JK., Hollander, AP., Bouman, LN. 1970. Instantaneous cardiac acceleration in man induced by a voluntary muscle contraction. *J Appl Physiol.* 29: 794-798.
- Pichon, AP., De Bisschop, C., Rouland, M., Denejan, A., Papelier, Y. 2004. Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. *Med Sci Sports Exerc.* 36 (10): 1702-1708.
- Pikkujämsä, S. 1999. Heart rate variability and baroreflex sensitivity in subjects without heart disease. Tesis Doctoral. Universidad de Oulo. Finlandia.
- Pomeranz, B., Macaulay, RJ., Caudill, MA., Kutz, I., Adam, D. Gordon, D., Kilborn, KM., Barger, AC., Shannon, DC., Cohen, RJ. 1985. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 248: H151-H153.
- Potts, JT., Mitchell, JH. 1998. Rapid resetting of carotid baroreceptor reflex by afferent input from skeletal muscle receptors. *Am J Physiol.* 275: H2000-H2008.
- Potts, JT., Rybak, IA., Paton, JFR. 2005. Respiratory rhythm entrainment by somatic afferent stimulation. *J Neurosci.* 25: 1965–1978.
- Raven, PB., Potts, JT., Shi, X. 1997. Baroreflex regulation of blood pressure during dynamic exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 25: 365-389.
- Ribeiro, JP., Ibanez, JM., Stein, R. 1991. Autonomic nervous control of the heart rate response to dynamic incremental exercise: evaluation of the Rosenblueth-Simeone model. *Eur J Appl Physiol.* 62 (2): 140-144.
- Ribeiro, TF., Gomes, VR., Moura, MSA., Maraes, VRFS., Catai, AM., Travelin, LC., Gallo Ju, L., Silva, E. 1998. Estudo do limiar de anaerobiose em mulheres sedentárias durante o esforço físico dinámico. XVII Reunión de la Federación de Sociedades de Biología Experimental. FeSBE. Actas: 258. Casambu.
- Richter, DW., Spyer, KM., Gibbey, MP., Lawson, EE., Baintown, CR., Wilhelm. Z. 1991. On the existence of a common cardiorespiratory network. In: *Cardiorespiratory and Motor Coordination.* Koepchen & Huopaniemi (eds). Springer, Berlin. 118-130.
- Rimoldi, O., Furlan, R., Pagani, MR., Piazza, S., Guazzi, M., Pagani, M., Malliani, A. 1992. Analysis of neural mechanisms accompanying different intensities of dynamic exercise. *Chest.* 101: 226S-230S.

- Robinson, BF., Epstein, SE., Beiser, GD., Braunwald, E. 1966. Control of heart rate by the autonomic nervous system. Studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. *Circ Res.* 19: 400-411.
- Rowell, LB. 1993. *Human cardiovascular control.* New York. Oxford University Press.
- Rowell, LB., O’Leary, DS. 1990. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J Appl Physiol.* 69: 407-418.
- Sakabe, DI., Ferreira, V., Ribeiro, TF., Azevedo, GD., Milan, LA., Catai, AM., Oliveira, L., Gallo Jr, L., Silva de Sá, MF., Silva, E. 2002. Use of semiparametric model for the analysis of heart rate variability in order to determine the anaerobic threshold of middle aged men and menopausal women receiving or not hormonal replacement therapy. En 13th Annual Meeting of the North American Menopause Society. (NAMS). Actas: 94. Chicago.
- Sala-Mercado, JA., Hammond, RL., Jong-Kyung, K., Rossi, NF., Stephenson, LW., O’Leary, DS. 2005. Muscle metaboreflex control of ventricular contractility during dynamic exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 290: H1751-H1757.
- Sales, C. 2002. Análise da modulação autonômica do coração em repouso e atividades electromiográfica relacionada á variabilidades da frequência cardíaca durante exercício dinâmico em cicloergômetro. Tesis de Grado. Universidad de Sao Paolo. Brasil.
- Sandercock, GRH., Brodie, DA. 2006. The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scand J Med Sci Sports.* 16 (5): 302–313.
- Sanderson, JE., Yeung, LY., Yeung, DT., Kay, RL., Tomlinson, B., Critchley, JA., Woo, KS., Bernardi, L. 1996. Impact of changes in respiratory frequency and posture on power spectral analysis of heart rate and systolic pressure variability in normal subjects and patients with heart failure. *Clin Sci (Colch)* 91: 35-43.
- Schuit, AJ., Van Amelsvoort, LG., Verheij, TC., Rijneke, RD., Maan, AC., Swenne, CA., Schouten, EG. 1999. Exercise training and heart rate variability in older people. *Med Sci Sports Exerc.* 31: 816–821.
- Seals, DR., Victor, RG. 1991. Regulation of muscle sympathetic nerve activity during exercise in humans. *Exerc Sport Sci Rev.* 19:313-49.
- Shah, SD., Tse, TF., Clutter, WE., Cryer, PE. 1984. The human sympathochromaffin system. *Am. J. Physiol.* 247 (Endocrinol. Metab. 10): E380-E384.
- Sheriff, DD., Augustyniak, RA., O’Leary, DS. 1998. Muscle chemoreflex-induced increases in right atrial pressure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 275: H767-H775.
- Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki, H., Lee, M. 1995. The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise: Part.- II. *Clin Cardiol.* 18: 664-668.
- Shin, K., Minamitani, H., Onishi, S., Yamazaki, H., Lee, M. 1995. The power spectral analysis of Herat rate variability in athletes during dynamic exercise. Part.-I. *Clin Cardiol.* 18: 583-586.
- Silva FMHSP., Silva, AC., Murta, LO., Lavrador, MAS., Maraes, VRFS., Moura, MS., Catai, AM., Silva, E., Maciel, BC., Gallo, L. 2005. Identification of anaerobic threshold during dynamic exercise in healthy men using Kolmogorov-Sinai Entropy. *Computers in Cardiology.* 32: 731-734.

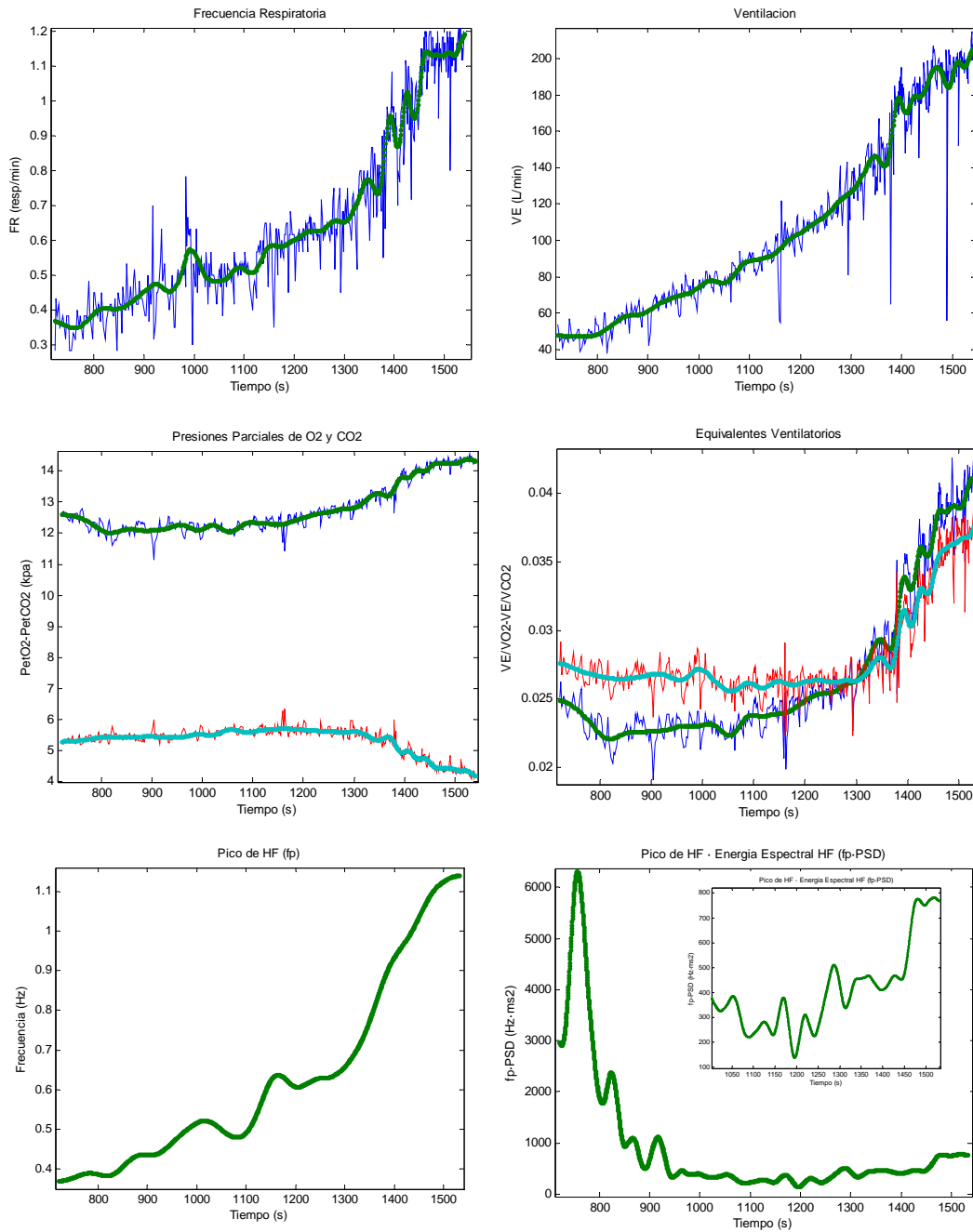
- Silva, CS., Moraes, FR., García, APU., Catai, AM., Oliveira, L., Silva, E. 2001. Resposta da variabilidades da frequência (VFC) e da electromiografia de superficie (EMGs) durante esforço físico dinâmico em cicloergômetro. Anais da XVI Reuniao Anual da Federaçao de Sociedades de Biologia Experimental. 390. Casambau (Brasil).
- Silva, E. 1998. Influência do exercicio isométrico nas respstas electromiográficas e da frequência cardiaca no homen. Tesis Doctoral. Universidad Estadual de Campinas. Brasil.
- Simon J, Young JL, Gutin B, Blood D K, Case RB. 1983. Lactate accumulation relative to the anaerobic and respiratory compensation thresholds. *J Appl Physiol.* 54:13-17.
- Sinoway, LI., Smith, MB., Enders, B., Leuenberger, U., Dzwonczyk, T., Gray, K., Whisler, S., Moore, RL. 1994. Role of diprotonated phosphate in evoking muscle reflex responses in cats and humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 267: H770-H778.
- Skinner JS, McLellan TH. 1980. The transition from to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport.* 51 (1): 234-248.
- Sumi, K., Suzuki, S., Matsubara, M., Ando, Y., Kobayashi, F. 2006. Heart rate variability during high intensity field exercise in female distance running. *Scand J Med Sci Sports.* 16: 314-320.
- Taha, BH., Simon, PM., Dempsey, JA., Skatrud, JB., Iber, C. 1995. Respiratory sinus arrhythmia in humans: an obligatory role for vagal feedback from the lungs. *J Appl Physiol.* 78: 638-645.
- Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. 1996. *Circulation.* 93: 1043-1065.
- Taylor JA, Eckberg DL. 1996. Fundamental relations between short-term RR interval and arterial pressure oscillations in humans. *Circulation.* 93: 1527-1532.
- Teixeira, LCA. 2003. Análises do padrao do resposta da frequência cardiaca pelos métodos de series temporais e semiparamétrico e de sua variabilidade na determinaÇao do limiar do anaerobiose. Tesis de Grado. Universidade de Sao Paulo. Brasil.
- Tipton, CM. 2003. The autonomic nervous system. En *Exercise Physiology.* Editado por Tipton CM. New York: Oxford University Press. pp.: 188-254.
- Toska, K., Eriksen, M. 1993. Respiration-synchronous fluctuations in stroke volume, heart rate and arterial pressure in humans. *J Physiol.* 472: 501-512.
- Tulppo, MP., Mäkikallio, TH., Seppänen, T., Laukkanen, RT., Huikuri, HV. 1998. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am J Physiol.* 274:H424-H29.
- Tulppo, MP., Mäkikallio, TH., Takala, TES., Seppänen, T., Huikuri, HV. 1996. Quantitative beat to beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol.* 271: H244-H252.
- Tulppo, MP., Hughson, RL., Makikallio, TH., Airaksinen, KE., Seppanen, T., Huikuri, HV. 2001. Effects of exercise and passive head-up tilt on fractal and complexity properties of heart rate dynamics. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 280 (3): H1081-7.
- Vachon, JA., Basset, DRJ., Clarke, S. 1999. Validity of the heart rate deflection point as a predictor of lactate threshold during running. *J Appl Physiol.* 87: 452-459.

- Van de Borne, P., Mezzetti, S., Montano, N., Narkiewicz, K., Degaute, JP., Somers, VK. 2000. Hyperventilation alters arterial baroreflex control of heart rate and muscle sympathetic nerve activity. *279 (2): H536-H541.*
- Vatner, SF., Pagani, M. 1976. Cardiovascular adjustments to exercise: Hemodynamics and mechanisms. *Prog Cardiovasc Dis. 19: 91-108.*
- Verlinde, D., Beckers, F., Ramaekers, D., Aubert, AE. 2001. Wavelet decomposition analysis of heart rate variability in aerobic athletes. *Auton Neurosci. 90 (1-2): 138-141.*
- Victor, RG., Bertocci, LA., Pryor, SL., Nunnally, RL. 1988. Sympathetic nerve discharge is coupled to muscle cell pH during exercise in humans. *J Clin Invest. 82: 1301-1305.*
- Wahlund, H. 1948. Determination of the physical working capacity. *Acta Med Scand. 215 (suppl): 1-78.*
- Warren, JH., Jaffe, RS., Wraa, CE., Stebbins, CL. 1997. Effect of autonomic blockade on power spectrum of heart rate variability during exercise. *Am J Physiol. 273: R495-R505.*
- Wasserman K. 1984. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis. 129 (2 Pt 2): S35-40.*
- Wasserman, K. 1978. Breathing during exercise. *N Engl J Med. 298 (14): 780-5.*
- Wasserman, K., Hansen, JE., Sue, DY., Whipp, BJ., Casaburi, R. 1994. Principles of exercise testing and interpretation. 2^a ed. Philadelphia: Lea & Febiger, pp. 95-111.
- Wasserman, K., McIlroy, MB. 1964. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol. 14: 844-852.*
- Wasserman, K., Whipp, BJ., Koysl, SN., Beaver, WL. 1973. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *Journal of Applied Physiology, 35 (2): 236-243.*
- Wyss, CR., Ardell, JL., Scher, AM., Rowell, LB. 1983. Cardiovascular responses to graded reductions in hindlimb perfusion in exercising dogs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol. 245: H481-H486.*
- Yamamoto, Y., Hughson, RL. 1991. Coarse-graining spectral analysis: new method for studying heart rate variability. *J Appl Physiol. 71: 1143-1150.*
- Yamamoto, Y., Hughson, RL., Nakamura, Y. 1991. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *J Appl Physiol. 71: 1136-1142.*
- Yamamoto, Y., Hughson, RL., Sutton, JR., Houston, CS., Cymerman, A., Fallen, EL., Kamath, MV. 1993. Operation Everest II: an indication of deterministic chaos in human heart rate variability at simulated extreme altitude. *Biol Cybern. 69: 205-212.*
- Yamamoto, Y., Hugson, RL., Nakamura, Y. 1992. Autonomic nervous system responses to exercise in relation to ventilatory threshold. *Chest. 101: 206S-210S.*

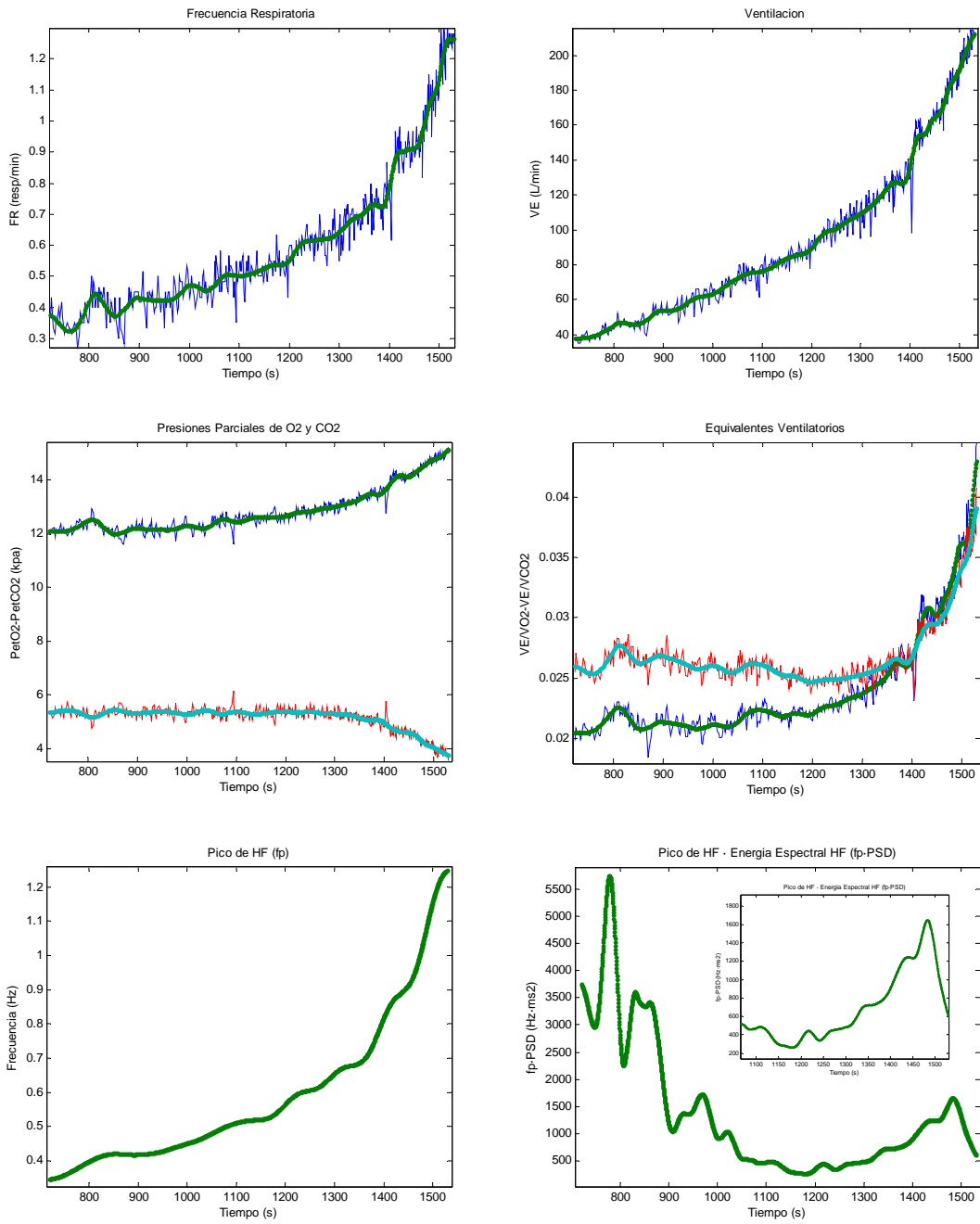
Anexo I - Gráficos Umbrales S1



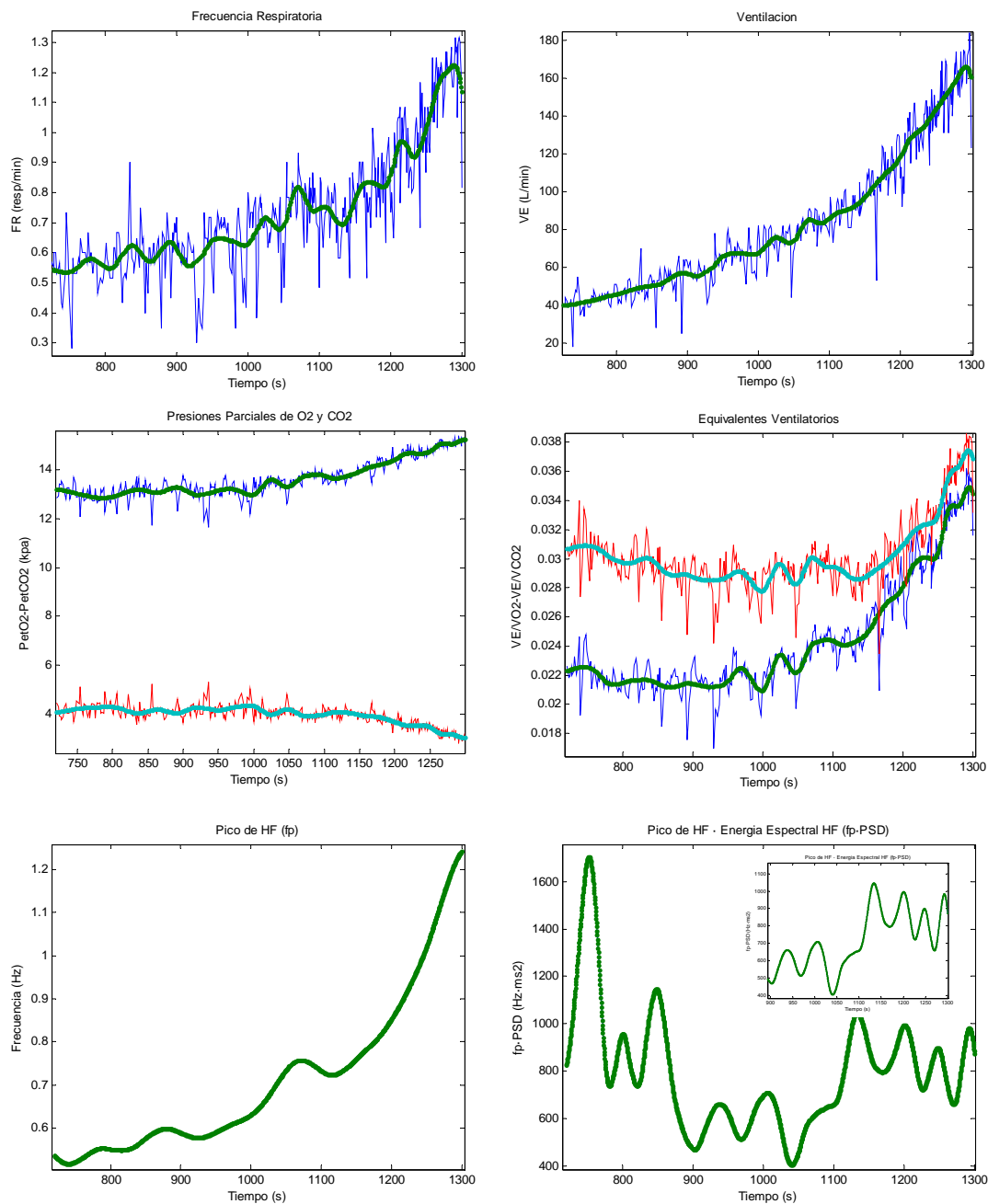
Anexo I - Gráficos Umbrales S2



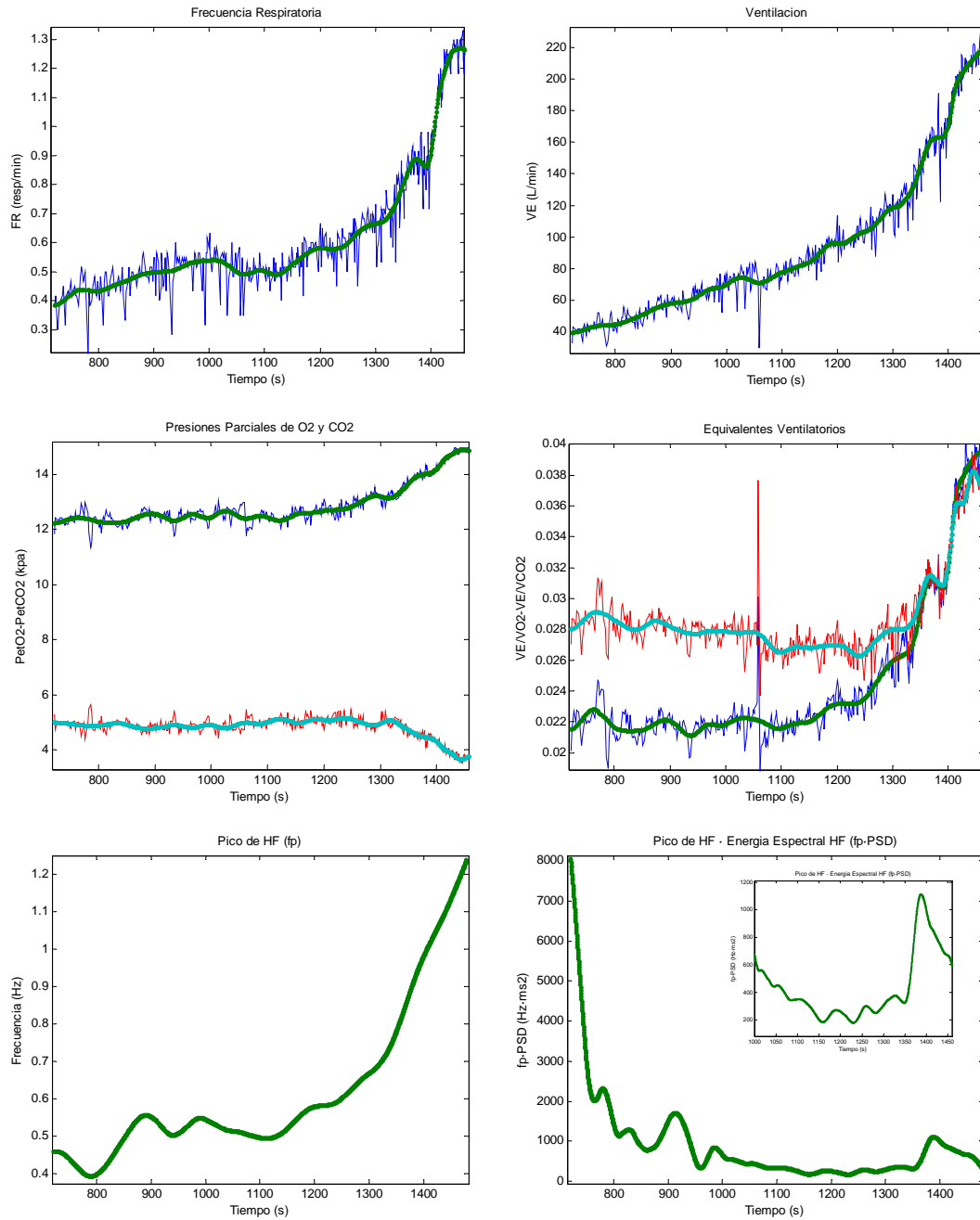
Anexo I - Gráficos Umbrales S3



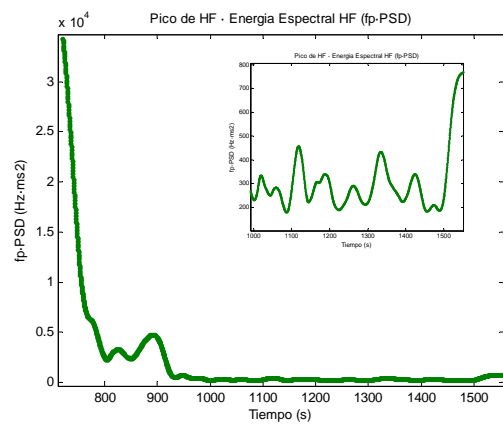
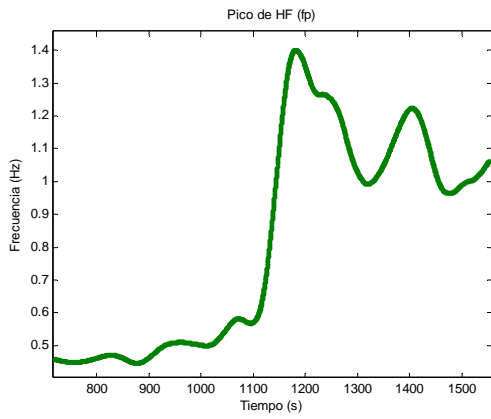
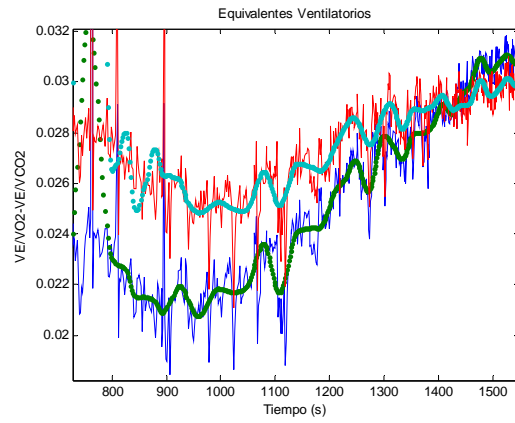
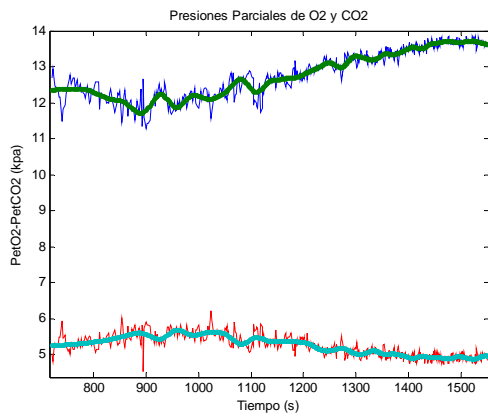
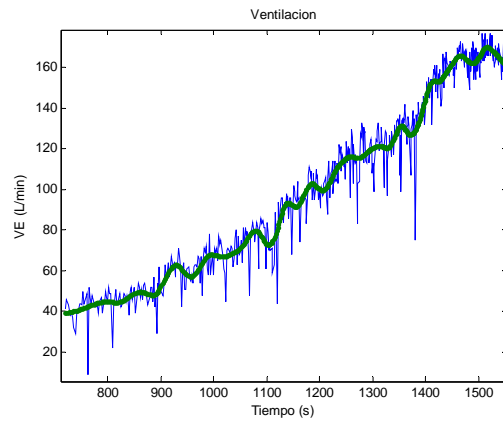
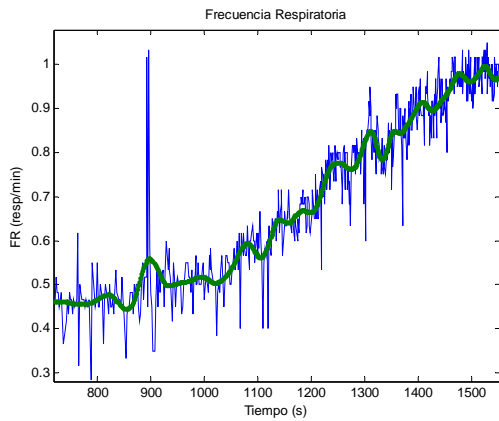
Anexo I - Gráficos Umbrales S4



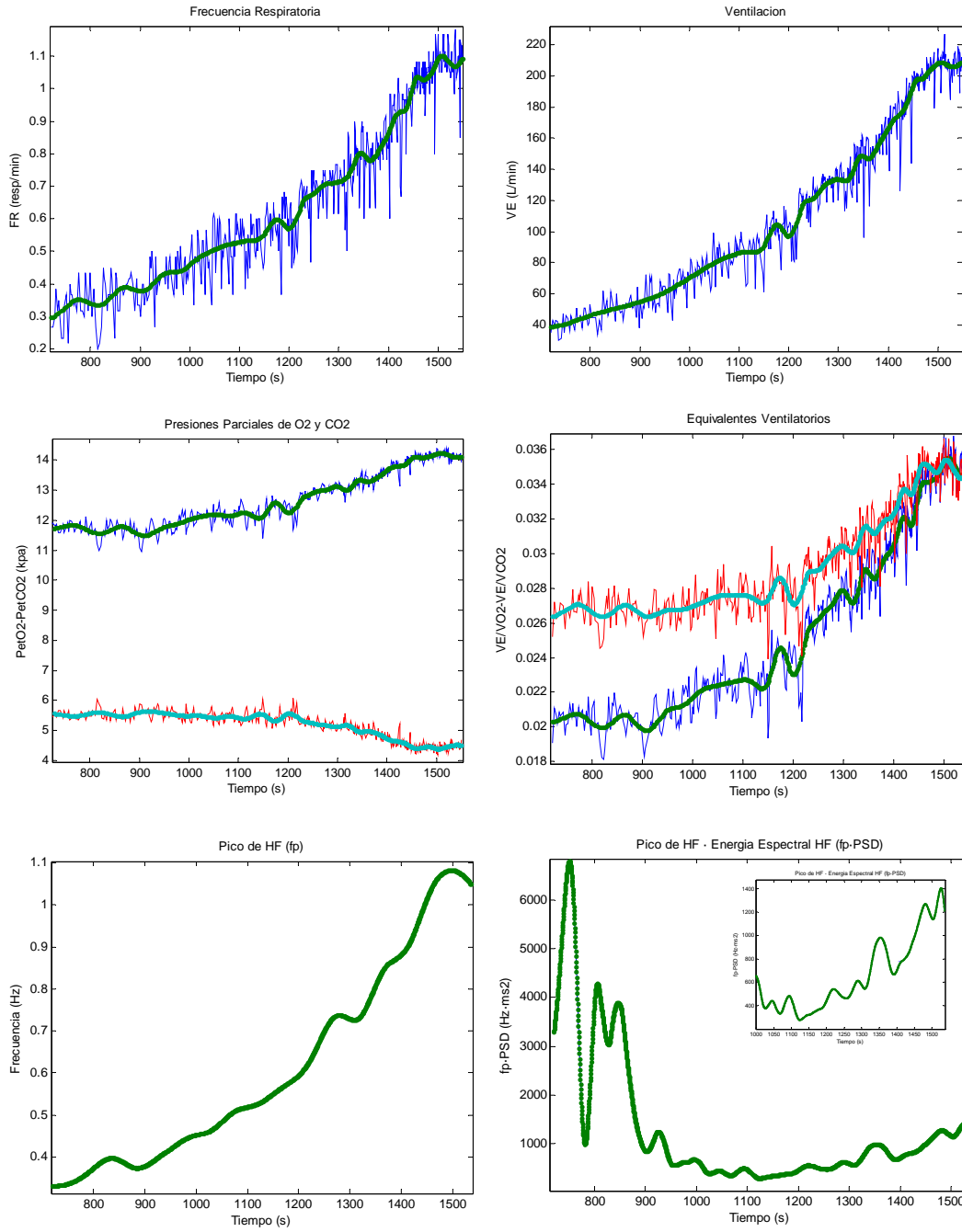
Anexo I - Gráficos Umbrales S5



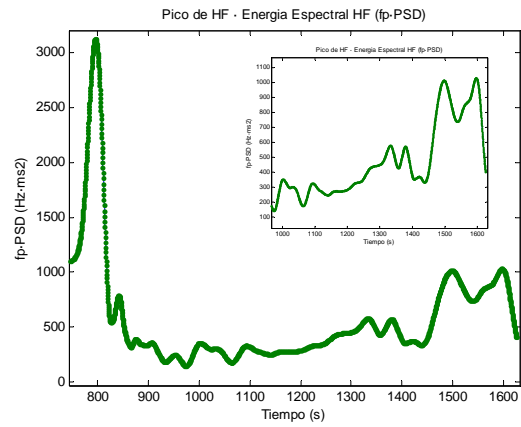
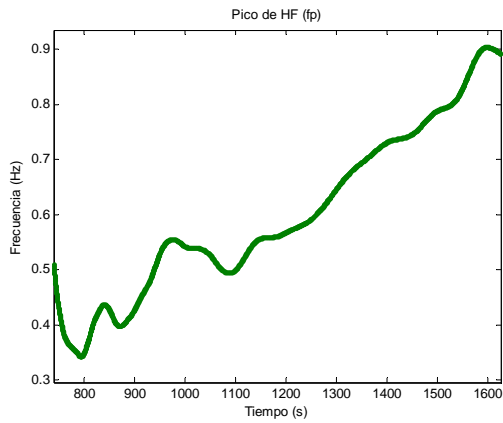
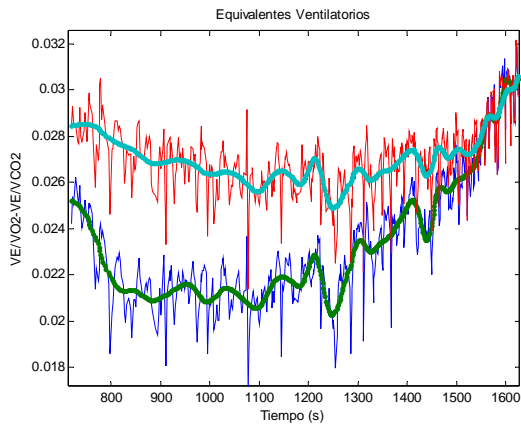
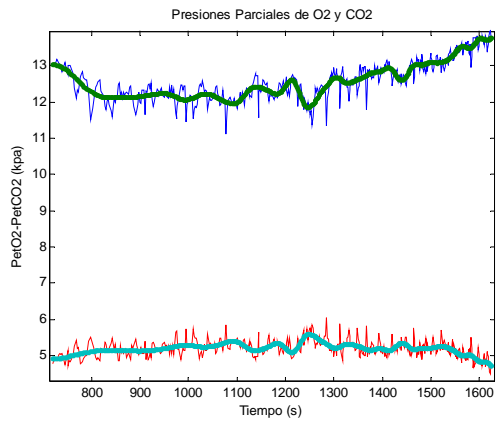
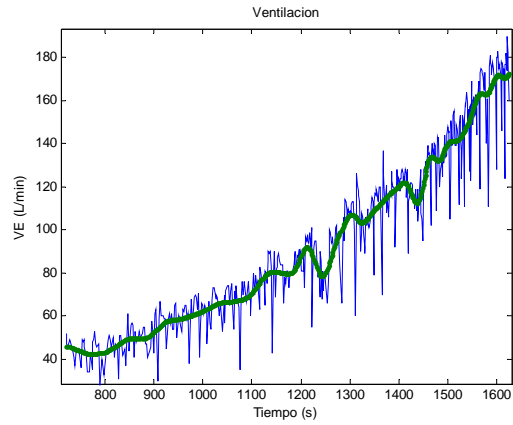
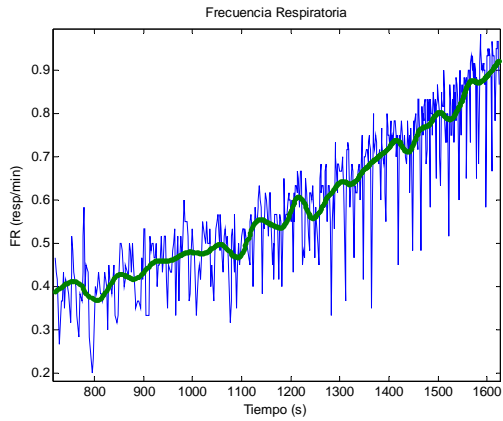
Anexo I - Gráficos Umbral S6



Anexo I - Gráficos Umbral S7



Anexo I - Gráficos Umbral S8



**RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LOS DATOS OBTENIDOS EN LA
PRUEBA DE CARGA ESTABLE SEVERA (PES)**

RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LOS DATOS OBTENIDOS EN LA PRUEBA ESTABLE SEVERA (PES)

Muestra

Se utilizó una muestra de once sujetos pertenecientes a la Federación Madrileña de Ciclismo que poseían un promedio de $4,59 \pm 0,7$ años de experiencia en competiciones de ciclismo en ruta. Todos ellos eran personas experimentadas en la realización de pruebas de esfuerzo en laboratorio.

En las tablas I y II se muestran las características antropométricas y fisiológicas de la muestra expresadas en valores promedios.

Tabla I: Características antropométricas de la muestra (n = 11).

Edad (años)	$18,64 \pm 3,02$ años
Talla (m.)	$1,74 \pm 0,06$ m.
Peso Corporal (Kg.)	$68,25 \pm 7,36$ Kg.
Índice de Masa Corporal (Kg./m ²)	$22,37 \pm 1,81$ Kg./m ²
Porcentaje graso (%)	$8,74 \pm 1,47$ %

Tabla II: Características fisiológicas de la muestra (n = 11).

Carga de trabajo (W)	$379,55 \pm 36,02$ W
Carga de trabajo (W/Kg.)	$5,61 \pm 0,73$ W/Kg.
Carga de trabajo (% W _{max})	$88,95 \pm 4,79$ %
FC _{rep} (Latidos · min ⁻¹)	$52,55 \pm 8,34$ Latidos · min ⁻¹
FC _{max} (Latidos · min ⁻¹)	$185,09 \pm 6,06$ Latidos · min ⁻¹
VO _{2max} (L · min ⁻¹)	$4,88 \pm 0,61$ L · min ⁻¹
VO _{2max} (mL · Kg ⁻¹ · min ⁻¹)	$71,56 \pm 6,17$ mL · Kg ⁻¹ · min ⁻¹

Caracterización y descripción de la PES

Se utilizó una carga promedio de $379,55 \pm 36,02$ W ($5,61 \pm 0,73$ W/Kg.). Esto suponía trabajar a una intensidad media del $88,95 \pm 4,79$ % de la intensidad máxima obtenida en la prueba incremental hasta el agotamiento. Esta intensidad fue superior a la carga con la que alcanzaron el VT_2 y es próxima a la que corresponde a la VAM . Esto limitó el tiempo promedio de duración de la prueba, ya que la fatiga obligaba al abandono de la misma. La interrupción se producía en momentos diferentes según la condición física del sujeto. La duración media fue de $291,27 \pm 90,67$ segundos.

En la terminología comúnmente empleada en la teoría del entrenamiento, las *PES* responden a lo que son esfuerzos de resistencia de media duración (esfuerzos entre 180 y 900 segundos). Por su volumen e intensidad, cargas de estas características son utilizadas en los entrenamientos fraccionados de larga duración empleados para el desarrollo de la potencia aeróbica del deportista.

Se manifiestan por una elevada activación de los subsistemas que componen el sistema de aporte de oxígeno (sistema respiratorio, sistema cardiocirculatorio, sistema de transporte del oxígeno y sistema de utilización del oxígeno). Tal comportamiento se caracteriza, a groso modo, por un aumento elevado de la F_C , de la F_R y del V_C , al mismo tiempo que se produce una reducción de la VFC .

Desde un punto de vista metabólico estas cargas son de predominio aeróbico (esfuerzos de máxima potencia aeróbica). Se estima que las cargas de máxima potencia aeróbica corresponden a esfuerzos máximos con tiempos de duración de aproximadamente 420 segundos (Peronnet & Thibault, 1989), 450-550 segundos (Álvarez-Ramírez, 2002) ó 600 segundos (Morton & Billat, 2000).

En ellas se activa además, intensamente, la vía glucolítica, la cual colaborará de forma significativa en el aporte energético que precisa el deportista para afrontar este tipo de pruebas. Ello conlleva que, al final de estos esfuerzos, el deportista presente concentraciones de ácido láctico moderadamente altas (12-19 mmol/l en deportistas de alto nivel). Por tal motivo, el empleo sistemático de este tipo de cargas nos permite mejorar a su vez el aprovechamiento del glucógeno, vía metabolismo aeróbico, además

de la consecuente mejora de la capacidad aeróbica de las fibras tipo IIa. Los elevados valores de lactato alcanzados durante su ejecución y, en consecuencia, la acidosis metabólica generada, permiten optimizar mecanismos vinculados con la resistencia anaeróbica láctica, es decir: la capacidad enzimática, mecanismos de amortiguación (buffer), capacidad de trabajo en acidosis metabólica y reutilización del lactato (aclaramiento de lactato).

Desde un punto de vista cardiovascular, el uso prolongado de trabajos intensos de moderada duración conduce a una hipertrofia del músculo cardíaco y a una mejora de su contractilidad. Estas respuestas adaptativas del músculo cardíaco serán siempre más evidentes y rápidas a las que obtendríamos con cargas de menor intensidad y mayor duración. Los cambios morfológicos señalados se manifestarán en un aumento de la eficacia del bombeo y en un incrementando el gasto cardíaco (Q).

Aunque la duración de la prueba no fue siempre la misma para todos los sujetos, se calculó la carga de trabajo promedio en cada minuto de prueba utilizando, para ello, los *TRIMPS* (Training Impulse Stress) (tabla III). Los *TRIMPS* relacionan el tiempo de trabajo con la intensidad a la que es activado el sistema cardiovascular en un tiempo determinado.

Tabla III: Evolución de la carga de trabajo promedio (*TRIMPS*) cada 60 s., 120 s. después de haber comenzado la prueba estable severa para cada sujeto de la muestra.

TRIMPS F_C			
Minuto 1	Minuto 2	Minuto 3	Minuto 4
3,13	3,59	3,93	4,12
3,03	3,29	3,53	-
3,62	3,86	4,03	4,20
3,51	3,72	3,78	3,80
3,85	4,05	-	-
3,32	3,53	3,83	3,96
3,72	3,95	4,16	4,35
3,31	3,45	-	-
2,59	-	-	-
3,20	3,46	3,66	3,81
3,09	3,30	3,50	3,70
Media \pm Desviación Típica			
3,31 \pm 0,36	3,62 \pm 0,26	3,80 \pm 0,23	3,99 \pm 0,24

Metodología utilizada para el análisis de la PES.

Para facilitar y poder profundizar en la respuesta funcional (sistema respiratorio y el sistema cardiocirculatorio) consideramos oportuno hacer una división de la prueba en dos fases: primera fase o fase exponencial rápida y segunda fase o fase exponencial lenta. Como criterio de referencia empleado para discriminar ambas fases utilizamos el comportamiento seguido por el $\dot{V}O_2$ durante la prueba.

El $\dot{V}O_2$ representa la cantidad de oxígeno (en litros o mililitros) extraído del aire ambiental inspirado durante un cierto período de tiempo (usualmente un 1 minuto). Muestra el comportamiento del $\dot{V}O_2$ durante el ejercicio que, al trabajar a cargas constantes, muestra una cinética específica especialmente útil para el estudio de este tipo de pruebas. Al inicio de cualquier actividad, los requerimientos energéticos de los músculos activos aumentan rápidamente desde la primera contracción y, determinan una respuesta del $\dot{V}O_2$ con una cinética individual que variará dependiendo de la salud, la aptitud del individuo y/o la intensidad del ejercicio.

La cinética del $\dot{V}O_2$ en respuesta al ejercicio, presenta tres fases (Fase I, Fase II y Fase III). La fase inicial del $\dot{V}O_2$ (Fase I) viene determinada por una respuesta exponencial, rápida y breve, de este parámetro, con una dependencia directa de los centros nerviosos (SNC y SNP) de control de la respiración y, suele asociarse con un incremento del volumen de sangre hacia los pulmones antes de la llegada a esa zona de la sangre que, tras pasar por la musculatura activa, pierde parte del O_2 que transportaba. Esta fase no pudo ser considerada en nuestro estudio, ya que los sujetos iniciaban la prueba de carga estable inmediatamente después de un calentamiento (10') y no desde una situación de reposo. La siguiente fase del $\dot{V}O_2$ (Fase II) presenta una respuesta de tipo exponencial, más larga y lenta, que culmina cuando el sujeto alcanza, en pruebas de intensidad ligera, el equilibrio en el consumo de oxígeno. Cuando la intensidad es moderada no suele aparecer la fase de estado estable del $\dot{V}O_2$. Va asociada a las alteraciones que se producen en la presión parcial de los gases en sangre. La última fase (Fase III) se refiere a la cinética del O_2 a partir de este momento, variando en su comportamiento en función de la intensidad de carga y el efecto acumulado de la fatiga [estabilización o incremento progresivo (drift)].

En nuestro estudio solo se han considerado las dos últimas fases en la respuesta del $\dot{V}O_2$ (fase II y fase III). Para determinar el final de la primera fase analizada se empleó como criterio el momento en el que el $\dot{V}O_2$ alcanza el valor correspondiente a 5τ (Jones & Poole, 2006). La τ representa la capacidad de respuesta del SAO al ejercicio, y corresponde a un tiempo en el que el $\dot{V}O_2$ alcanza un valor equivalente al 66 % del valor en el que este parámetro concluiría la fase exponencial lenta. Jones & Koppo (mencionado por Jones & Poole, 2006) señalan que la cinética del $\dot{V}O_2$ con el ejercicio será más rápida cuanto más alto sea el valor máximo de este parámetro ($\dot{V}O_{2max}$). Esta hipótesis es también aceptada por Cerretelli y col. (1979). En una prueba de baja intensidad el valor de 5τ representa el valor máximo (100%), el cual podría ser mantenido de forma estable durante prolongados periodos de tiempo. Pequeños valores de τ representan rápidos incrementos en la cinética del $\dot{V}O_2$, mientras que valores más elevados suponen una peor capacidad de respuesta del SAO a la intensidad del ejercicio.

Realizar un análisis de estas características nos permite hacer una exploración pormenorizada de la respuesta coordinada del sistema respiratorio y cardio-circulatorio, ayudándonos a comprender la cinética inicial de los parámetros ventilatorios y cardíacos en el momento en el que el organismo se somete, de forma brusca, a un trabajo moderadamente prolongado y de elevada intensidad.

La segunda fase analizada correspondería al resto de la prueba que, en el caso de las PES, finalizaría cuando el deportista no es capaz de mantener la carga de trabajo. Para estudiar mejor esta última fase, se dividió la misma en periodos de un minuto a partir de los primeros 120 segundos de prueba de carga mantenida.

Primera fase o fase exponencial rápida de la PES

Como se ha comentado anteriormente, la fase exponencial rápida del $\dot{V}O_2$ presenta una respuesta de tipo exponencial que culmina cuando el sujeto alcanza el valor de 5τ . El promedio de carga empleado para las PES (que en nuestros sujetos fue de un $88,97 \pm 4,57$ % de la carga máxima alcanzada en la prueba incremental). El tiempo de duración promedio de esta fase fue de $155,64 \pm 29,67$ segundos.

Respuesta ventilatoria durante la 1ª fase

El análisis de la respuesta ventilatoria se hace necesario por su estrecha relación con la respuesta cardíaca. Como comprobaremos más adelante, el efecto mecánico que conlleva cada respiración compromete de forma significativa el ritmo cardíaco. Esto es especialmente importante cuando el sujeto realiza una actividad intensa, o bien, al acelerar o reducir voluntariamente su ritmo respiratorio como resultado de la fatiga.

La rápida respuesta del SAO, junto al resto de respuestas funcionales, permite al organismo mantener de forma eficiente la intensidad de trabajo. El control de estos procesos no es totalmente conocido, aunque en la actualidad se han identificados diversos mecanismos que son regulados desde el sistema nervioso central (SNC). Los centros respiratorios localizados en el SNC (bulbo raquídeo y protuberancia) son los encargados de regular el ritmo respiratorio en función de la información que reciba de diversos puntos del organismo (ejemplo: quimiorreceptores, mecanorreceptores, etc.) (Calderón, 2001; Willmore y Costill, 2007).

A comienzos del siglo XX, Krogh & Lindhard (1913) demostraron que, con el ejercicio, se producía un abrupto incremento de la respuesta ventilatoria desde los primeros segundos de esfuerzo. Incluso desde unos segundos antes de la actividad, el organismo se prepara para el ejercicio y responde incrementando la respuesta ventilatoria. Este comportamiento demuestra que la respuesta cardio-ventilatoria tiene un origen cortical.

Cinética de respuesta del VO_2 durante la primera fase de la PES

De los parámetros analizados (VO_2 , V_E , V_C y F_R), el VO_2 representa la variable funcional que mejor muestra el comportamiento del *SAO* durante el ejercicio, y depende en parte de la eficacia con que responden el resto de variables mencionadas.

Recordemos que, en la actualidad, existen dos hipótesis a la hora de explicar los mecanismos más importantes que condicionan y limitan la cinética del VO_2 durante el ejercicio. Algunos autores consideran que el principal factor es el nivel de O_2 que llega a los músculos que se ejercitan (Hughson y Morrissey, 1982; Convertino y col., 1997), mientras, otros señalan que la clave está en los procesos metabólicos que tienen lugar dentro del músculo y que afectan a vías aeróbicas de suministro energético como son la glucólisis aeróbica, la oxidación de las grasas, el ciclo de los ácidos tricarbónicos o la cadena respiratoria mitocondrial (Whipp y Mahler, 1980; Cerretelli y col, 1980).

Debemos tener presente, que aún no está enteramente comprendido cómo y por qué se incrementa la fosforilación oxidativa al inicio del ejercicio intenso, ni cuál es la contribución real del metabolismo aeróbico al comienzo de tareas de alta intensidad. Por lo tanto, tampoco podemos dar una explicación completa de qué es lo que se produce desde los primeros segundos de efectuar una *PES*. El hecho es que, desde los primeros instantes, el VO_2 pulmonar aumenta de forma rápida e intensa. Este tipo de respuesta podemos también observarla en el resto de los parámetros ventilatorios.

Los sujetos de la muestra alcanzan, al final de la primera fase de la *PES*, incrementos equivalentes o superiores a 2,0-2,5 veces el valor de VO_2 que poseían durante la fase calentamiento (VO_2 : $1,95 \pm 0,5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ a $4,69 \pm 0,5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$). Para que esta respuesta tan intensa del *SAO* sea posible, es necesario enviar el suficiente O_2 hacia la zona activada (lo que obliga a aumentar la ventilación e incrementa el transporte del mismo hasta la célula) y, que el músculo sea capaz de extraerlo para utilizarlo en los procesos que tienen lugar en el metabolismo aeróbico.

El VO_2 al final de esta fase ($155,64 \pm 29,67$ segundos) alcanza un valor promedio próximo al máximo ($4,69 \pm 0,5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ vs. $4,88 \pm 0,61 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$). Esto supone llegar al 91,88 % del $VO_{2\text{max}}$ durante la prueba. El valor más alto alcanzado por este

parámetro durante la PES aparece como promedio a los $170 \pm 49,72$ segundos después de haber iniciado la misma. Ello nos indica que el pico aparecerá en la segunda parte (tabla IV), pocos segundos después de finalizar la primera fase del ejercicio.

La tabla IV muestra los valores promedios de VO_2 , V_E , V_C , F_R y F_C , de los sujetos estudiados en seis momentos de la primera fase (inicio de prueba, 1τ , 2τ , 3τ , 4τ y 5τ). Se puede observar cómo el VO_2 se eleva de forma exponencial. Primero de manera rápida (2τ 62,25 s.), alcanzando, al final, un valor superior al 85% del máximo.

Tabla IV: Valores promedios (media \pm desviación estándar) de la cinética de la V_E , V_C , F_R y VO_2 durante diferentes momentos de la fase exponencial rápida de la PES (n = 11).

<i>Fase Variables</i>	<i>Inicio</i>	<i>1τ</i> 31,13 s.	<i>2τ</i> 62,25 s.	<i>3τ</i> 93,38 s.	<i>4τ</i> 124,50 s.	<i>5τ</i> 155,64 s.
V_E (L·min ⁻¹)	50,14 $\pm 5,7$	81,36 $\pm 5,9$	107,42 $\pm 13,4$	125,06 $\pm 13,6$	135,16 $\pm 17,2$	142,53 $\pm 21,6$
V_C (L)	1,67 $\pm 0,3$	2,37 $\pm 0,3$	2,75 $\pm 0,3$	2,94 $\pm 0,3$	2,97 $\pm 0,3$	2,96 $\pm 0,3$
F_R (resp·min ⁻¹)	31,45 $\pm 5,8$	34,90 $\pm 5,2$	39,42 $\pm 5,3$	43,23 $\pm 5,4$	46,48 $\pm 6,9$	49,30 $\pm 9,7$
VO_2 (L·min ⁻¹)	1,95 $\pm 0,1$	3,37 $\pm 0,3$	4,17 $\pm 0,4$	4,51 $\pm 0,5$	4,62 $\pm 0,4$	4,69 $\pm 0,5$

El rápido incremento que se produce durante los primeros instantes de la prueba es consecuencia del aumento del retorno de sangre venosa. Esta sangre se hallaba principalmente en la periferia del organismo antes de comenzar el ejercicio (Casaburi y col., 1989). Por esta razón, a esta fase también se la conoce como fase cardiodinámica o fase exponencial rápida.

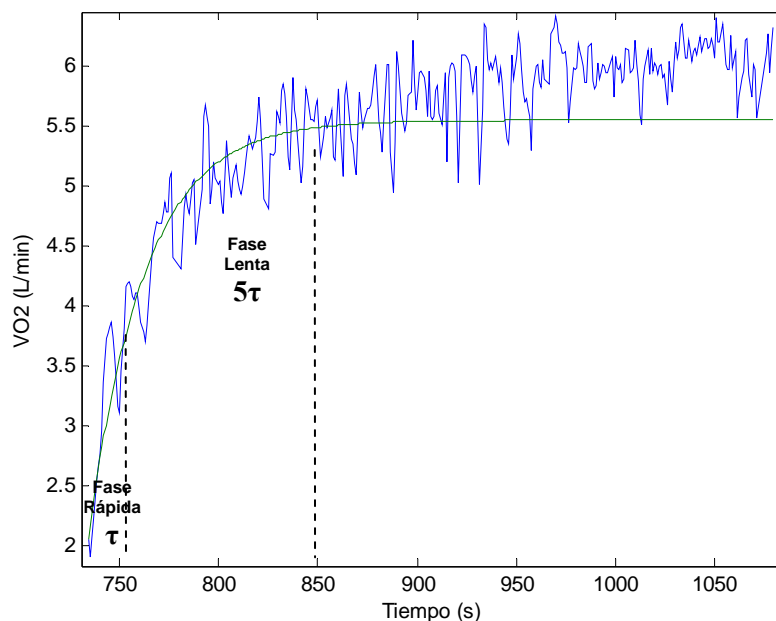


Figura 1. El gráfico muestra la cinética del consumo de oxígeno (VO_2) frente al tiempo de ejecución (segundos) de una prueba estable severa tipo. En líneas azules se muestran los valores absolutos de VO_2 (L/min) y en línea verde oscuro el ajuste exponencial de la primera fase de la cinética del VO_2 .

El final de la segunda fase, en la que el VO_2 aumenta de forma más lenta (figura 1) o se estabiliza, refleja los cambios iniciales que tienen lugar en el metabolismo oxidativo muscular. Como consecuencia de la actividad, continúa incrementándose el retorno venoso con una menor fracción de O_2 en sangre. Esto es el resultado de una mayor extracción por parte del músculo activo para tratar de compensar sus demandas.

La respuesta del VO_2 al final de la primera fase, en nuestra muestra, se corresponde con una F_C promedio ($177,32 \pm 2,61 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$) equivalente al $92,48 \pm 2,52$ % de la F_{Cmax} alcanzada durante la prueba incremental. Debemos tener en cuenta que, durante la segunda parte el VO_2 presentó un comportamiento individual. Mientras algunos sujetos aumentaban su valor hasta el final del ejercicio (figura 1), otros, una vez logrado un valor máximo, lo mantenían hasta el final o, incluso, presentaba ligeros descensos poco antes de finalizar.

Factores que determinan la respuesta del $\dot{V}O_2$ en la primera fase de las PES.

En nuestro estudio, entender la respuesta observada durante la actividad física nos obliga a conocer los principales aspectos que determinan la respuesta de aporte de O_2 y energía en las pruebas de predominio aeróbico. Es posible suponer que la cinética del $\dot{V}O_2$ está condicionada, entre otras cosas, por la resistencia aeróbica del sujeto, su nivel de condición física y la experiencia de que disponga a la hora de realizar este tipo de ejercicios. Algunos trabajos señalan que la cinética del $\dot{V}O_2$ vendrá condicionada, entre otros factores, por el nivel de entrenamiento del sujeto (Jones & Koppo, mencionado en Jones & Poole, 2006) y el nivel de activación que posean antes de trabajar (Gerbino y col., 1996; MacDonald y col., 1997; Hughson y col., 2001; Tordi y col., 2003). Conforme el sujeto aumenta su rendimiento y/o mejora la resistencia específica a este tipo de pruebas, el tiempo consumido en alcanzar los valores máximos de $\dot{V}O_2$ se reducirá.

No obstante, en el caso que nos compete, no encontramos relación entre la velocidad con la que aumenta el $\dot{V}O_2$ al inicio de ejercicio (expresado en el valor de $1/\tau$) y la capacidad de rendimiento del sujeto cuando su *performance* es expresada a partir de la carga máxima (absoluta y relativa) obtenida en la prueba de carga incremental. Tampoco cuando la relación se efectúa a partir del valor del $\dot{V}O_{2máx}$ alcanzado en la misma prueba. No hallamos, además, relación entre el valor de τ y el tiempo que es capaz de mantener la carga de trabajo con la que cada sujeto realizó la PES.

Existe cierta controversia sobre el efecto que el calentamiento puede tener sobre esta respuesta. Se podría pensar que, después de un calentamiento adecuado y/o de un esfuerzo intenso previo, la respuesta del sistema respiratorio y, concretamente, la cinética que muestra el $\dot{V}O_2$ en los primeros instantes de la prueba, pudiera ser más rápida que si el sujeto iniciase la actividad desde una situación de reposo. Sin embargo, la respuesta del $\dot{V}O_2$ en los momentos iniciales de un ejercicio intenso, es actualmente, tema de debate en distintos estudios.

Algunos autores, como Tordi y col. (2003), señalan que el tipo y nivel de actividad efectuada antes de ejecutar un ejercicio afectará a la cinética del $\dot{V}O_2$. De esta forma, el calentamiento provocaría un aumento más rápido, pero menos intenso, del

$\dot{V}O_2$. Los mismos autores señalan que los valores de \dot{Q} , en los dos primeros minutos, son más altos tras un esfuerzo inicial de elevada intensidad. Pese a esto, otros autores como Bearden y Moffatt (2000), Koppo y Bouckaert (2001), Burnley y col. (2002) o Fukuba y col (2002) señalan que, el estado inicial de activación del SAO no afecta a la cinética del $\dot{V}O_2$ en la que tradicionalmente se denomina Fase II (fase exponencial).

En cualquier caso, es un hecho que el comenzar directamente la actividad sin haber calentado, o sin realizar una parada tras el calentamiento (como es el caso de las PES), determina una respuesta funcional diferente a la que se observaría si el ejercicio se hubiera iniciado desde el reposo o tras un tiempo relativamente amplio de descanso tras la fase de calentamiento.

La capacidad de consumir O_2 al inicio de una actividad está vinculada al papel que juega el O_2 almacenado en el músculo. Recordemos, que el músculo esquelético dispone de un pequeño reservorio de O_2 que va unido a la mioglobina (≈ 500 ml). Conley y col (2000) comprobaron que la utilización del O_2 de la mioglobina es un mecanismo que tiene lugar incluso a bajas intensidades de trabajo (50-60% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$) y se produce desde los primeros instantes (0"-20") de actividad (Bangsbo, 2000; Bangsbo y col. 2000). El empleo del O_2 asociado a la mioglobina no es máximo hasta los 45"-50" de ejercicio.

Es preciso destacar, además, que las cargas utilizadas en el cicloergómetro para ejecutar las PES fueron bastante elevadas. En consecuencia, la tensión que necesita desarrollar el músculo para vencer la resistencia del pedal, podría reducir el flujo de sangre arterial que se mueve en la zona activada en cada pedalada. De esta forma, la posibilidad de aportar la demanda adecuada de O_2 , vendrá condicionada por la duración de la fase de relajación (inferior a medio segundo a 80-90 rpm.) y de la carga empleada en el ejercicio. Sin duda, todo este proceso deberá reflejarse en la respuesta cardiaca y respiratoria (Wesche, 1986; Sjogaard y col., 1988; Kagaya y Homma, 1997; Van Beekvelt y col., 2001).

Respuesta de los parámetros ventilatorios en la primera fase de las PES

Durante el ejercicio el organismo responde incrementando la ventilación en dos fases. En los primeros instantes de la prueba la respuesta es rápida e intensa, para posteriormente estabilizarse o seguir aumentando más suavemente en función de la intensidad de la prueba. En las PES la respuesta ventilatoria es muy elevada y hace que se alcancen los valores máximos potenciales del sujeto en todos sus parámetros estudiados. Este comportamiento es común a la frecuencia y a la profundidad de las respiraciones (figura 2).

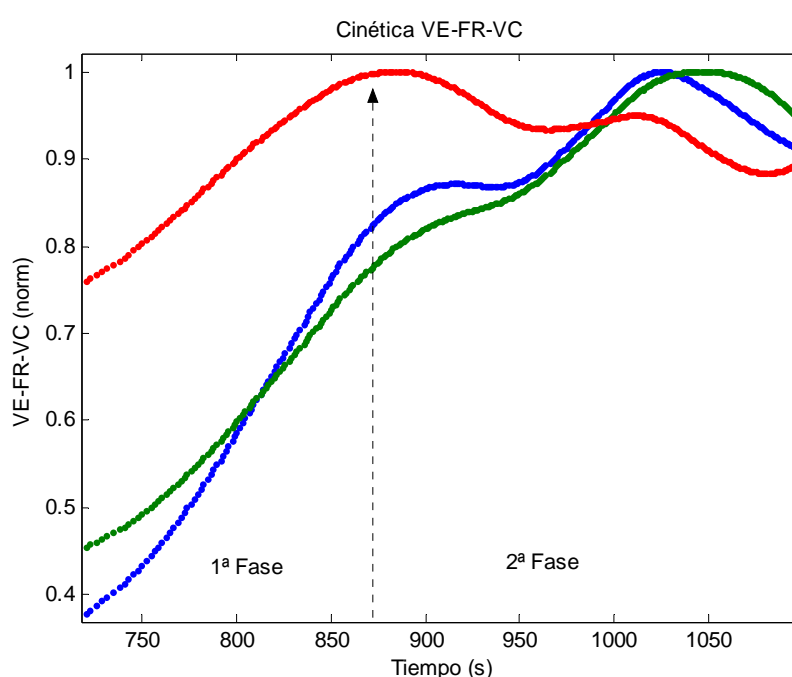


Figura 2. Ejemplo, en valores normalizados respecto al valor máximo, de la cinética de los parámetros ventilatorios de un sujeto de la muestra en una PES. La línea vertical de trazos negra marca las dos zonas de prueba. Las líneas continuas roja, azul y verde indican la cinética del V_C , la V_E y la F_R respectivamente. Los datos ventilatorios se encuentran normalizados y representan el ajuste promedio (*TWD* con función de base Daubechies de 8ª orden) de los valores ventilatorios absolutos.

El parámetro ventilatorio que antes alcanza su valor máximo es, como es bien conocido, el V_C ($2,96 \pm 0,3$ L), y ello tiene lugar, en este caso, cerca del final de la fase exponencial rápida ($57,73 \pm 72,65$ segundos de después de comenzar). El aumento inicial responde a impulsos voluntarios del SNC tratando de compensar la demanda funcional derivada del esfuerzo. Posteriormente, señales procedentes de

quimiorreceptores inciden sobre los centros de control de la respiración incrementando la ventilación. Estas señales aferentes son potenciadas por estímulos de mecanorreceptores musculares, buscando una respuesta ventilatoria adecuada. Esta respuesta, es inicialmente más evidente en el aumento de la profundidad de cada respiración y, por lo tanto, del aire que se mueve en cada una de ellas. Este comportamiento es similar al que se produce durante actividades de menor intensidad (*PEM* y *PEL*). En el estudio (*PES*), los valores del V_C se duplican en la primera fase de la actividad respecto a los valores del calentamiento, todo ello, unido a que en ese momento, el volumen corriente promedio ($1,67 \pm 0,3$ L) es aproximadamente tres veces los valores de reposo (0,5 L).

Los otros dos parámetros (F_R y en consecuencia V_E) obtienen su valor máximo durante la segunda fase de la prueba. En primer lugar la V_E ($247,46 \pm 79,91$ segundos) que, hasta ese momento, se ha incrementado durante la segunda fase debido al aumento de la F_R . El último parámetro en alcanzar su máximo valor es la F_R ($272,36 \pm 91,10$ segundos), y lo logra en un momento en el que el sujeto adquiere un alto nivel de fatiga.

Tal y como ya se ha comprobado en otros estudios, (Garret y Kirkendall, 2000) la dinámica incremental que sigue F_R al inicio de prueba es lineal, mientras que en el caso de V_E , es exponencial (figura 3).

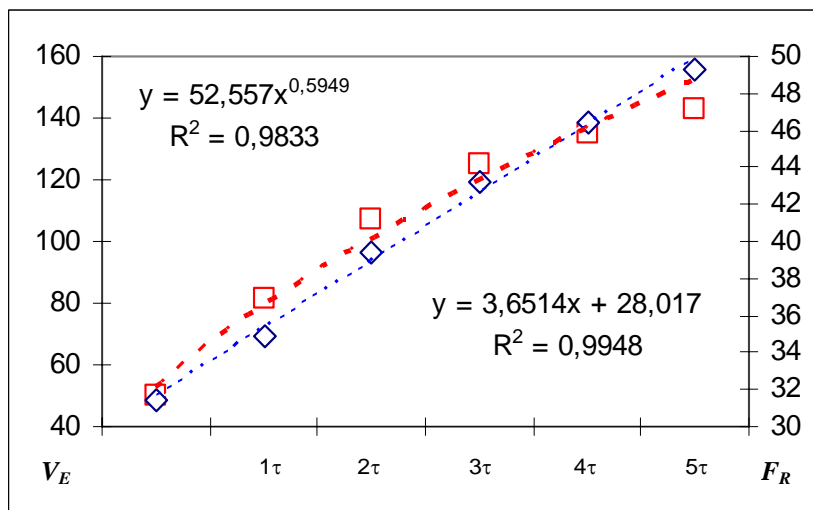


Figura 3. Respuesta media de la F_R (eje “y” derecha) expresada en *resp/min* y la V_E (eje “y” izquierda) expresada en *L/min*, de los sujetos de la muestra, en los primeros instantes (Inicio, 1τ , 2τ , 3τ , 4τ y 5τ) de la *PES*. Se ha aplicado un ajuste exponencial a la V_E (cuadrados rojos) y un ajuste lineal a la F_R (rombos azules).

Respuesta cardiaca durante la 1ª fase.

El ajuste cardiovascular al inicio de un ejercicio aeróbico es muy rápido, con independencia de la intensidad del ejercicio. Para no comprometer el rendimiento, a altas intensidades de trabajo, el organismo de los deportistas debe responder de forma rápida y eficiente a las demandas solicitadas por el organismo bombeando, hacia la zona activa, la cantidad necesaria de sangre con O_2 y nutrientes.

Por lo tanto, la respuesta cardiaca está estrechamente vinculada a las necesidades metabólicas del organismo y, también, a la activación del SNS desde los primeros momentos del ejercicio, aunque éste sea de baja intensidad. Orizio y col. (1988) señalan que, con cargas de intensidad igual o superior al 33 % del VO_{2max} , el incremento exponencial que sigue la respuesta cardiaca al comienzo del ejercicio podría ser debido a un aumento en la actividad simpática. Ésta hipótesis queda de manifiesto por el aumento de los niveles de noradrenalina en sangre.

Como consecuencia del aumento del ritmo cardiaco, Q aumenta, pudiendo llegar a valores muy elevados ($20-49 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ según Blomqvist & Saltin, 1983) cuando la carga se acerca a los máximos valores de VO_2 . La evolución de Q con el ejercicio es parecida, pero no exactamente igual, que la que adopta el VO_2 en ese mismo esfuerzo. Autores como Eriksen y col. (1990), De Cort y col. (1991) o Yoshida & Whipp (1994) señalan que, en una prueba de moderada o baja intensidad ($\approx 60\%$ del VO_{2max}), Q llega a la fase de repuesta máxima, más o menos estable, antes de que el consumo de O_2 alcance a los mismos valores relativos.

La rápida reacción del organismo al ejercicio, afecta a su vez al flujo de sangre que va hacia la zona activada. Junto a la respuesta cardiaca, se detectan cambios en el lecho vascular de la musculatura activa y modificaciones en el flujo local, los cuales son proporcionales a la demanda de O_2 por parte de esa musculatura (Andersen y Saltin, 1985).

En la figura siguiente (figura 4) se puede observar la respuesta anteriormente descrita. Sin embargo, los mismos autores (MacDonald y col 1998) condicionan esa respuesta a la posición que tenga el sujeto en el momento de realizar la prueba. Al

estudiar esta misma respuesta en posición supina, se advierte que la respuesta es prácticamente la misma (MacDonald y col. 1998; Tschakovsky y Hughson, 1999). Señalan, también, que esto es resultado de la disminución de la presión arterial local (≈ 25 mmHg) que tiene lugar en la musculatura de la pierna al trabajar en esa posición (tumbado en posición supina).

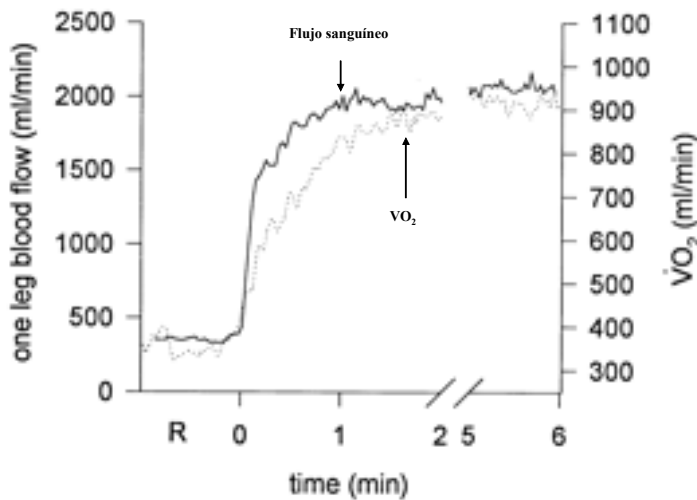


Figura 4. Cinética del flujo de sangre y el VO_2 alveolar en reposo y durante una prueba de 6' en cicloergómetro (40 W). Fuente: McDonald y col (1998).

La distribución de la sangre bombeada varía con la intensidad del esfuerzo. Mientras en estado de reposo la cantidad de sangre que llega a la musculatura apenas supone el 20-30% del Q , cuando la intensidad elevada, casi la totalidad de la sangre bombeada se desplaza hacia estas estructuras, para retornar posteriormente hacia el corazón con un menor contenido de O_2 (ver figura 5).

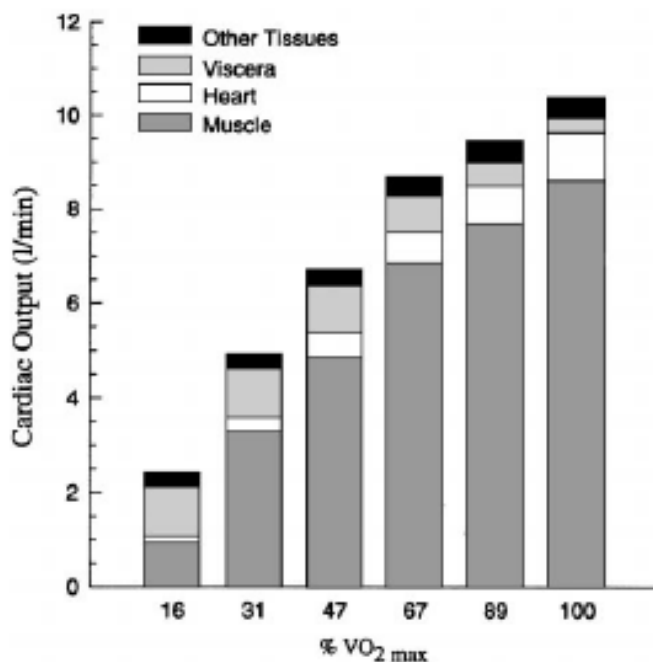


Figura 5. Modificaciones en la distribución de la sangre, expresadas a partir del gasto cardiaco, en función de la intensidad de ejercicio (% VO_{2max}). Fuente: Laughlin (1999).

Otros aspectos que condicionan el flujo de sangre a nivel local son: la masa muscular, el tipo de actividad y la intensidad de la carga de trabajo. Cuando la cantidad de masa muscular afectada es grande y la intensidad de trabajo elevada (como ocurre en el caso del pedaleo durante las PES), el flujo de sangre que va hacia la zona activa es muy alta. No obstante, a nivel local, la cantidad de sangre que fluye se reduce localmente de forma temporal y rítmica por efecto de la vasoconstricción que provoca cada contracción. En consecuencia, al aumentar la resistencia al paso de flujo por la zona de trabajo, se contribuye a incrementar los valores de la presión arterial sistólica y a disminuir la diastólica (ver figura 6).

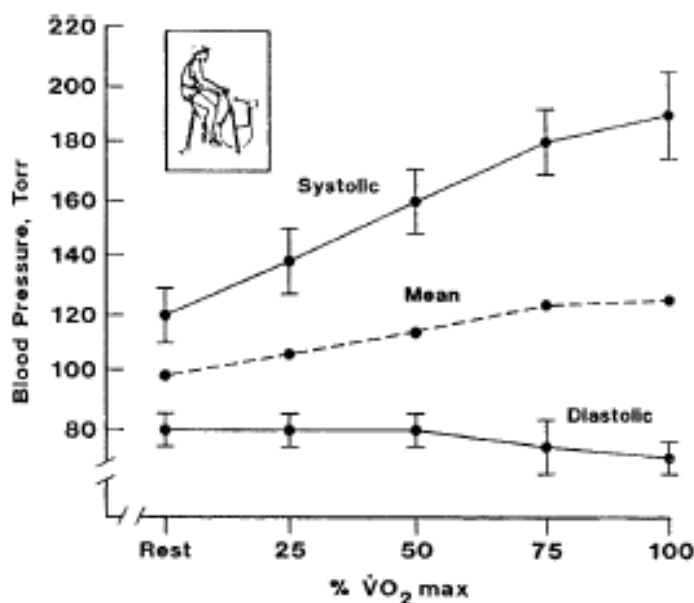


Figura 6. Cambios en los valores de la presión arterial (sistólica y diastólica) por efecto de la intensidad de carga. Fuente McDougall (1994).

El aumento de resistencias periféricas, durante cada empuje del pedal, incrementa la presión sanguínea y desencadena señales que son percibidas en el SNC, obligando al corazón a trabajar a una elevada intensidad y con una dinámica interna específica según las características del trabajo. Todo ello, se produce a pesar de que la contracción de fibras musculares esqueléticas relaja la musculatura lisa vascular, para aumentar con ello la perfusión capilar y la conductancia vascular.

Al mismo tiempo, la actividad del sistema nervioso autónomo (actividad simpática) ejerce un control extrínseco del lecho capilar del músculo esquelético, en primera instancia, por liberación de noradrenalina que provoca una contracción de la musculatura lisa (Thomas y Segal, 2004). Un incremento, en los niveles arterio-venosos de noradrenalina en actividades de intensidad elevada, demuestra la mencionada

vasoconstricción que tiene lugar durante la contracción muscular (Rowell, 1974; Savard y col., 1989; Cottin & Papelier, 2002).

La F_C se incrementa a lo largo de toda esta prueba (PES). Al inicio (\approx primeros 100 segundos) los incrementos son rápidos e intensos, llegando a superar valores del 90% de la $F_{Cm\acute{a}x}$. La cinética inicial que presenta este parámetro, durante la primera fase, es similar (exponencial) a la que sigue el VO_2 en este tipo de pruebas (figura 7 izquierda (VO_2) y derecha (F_C)).

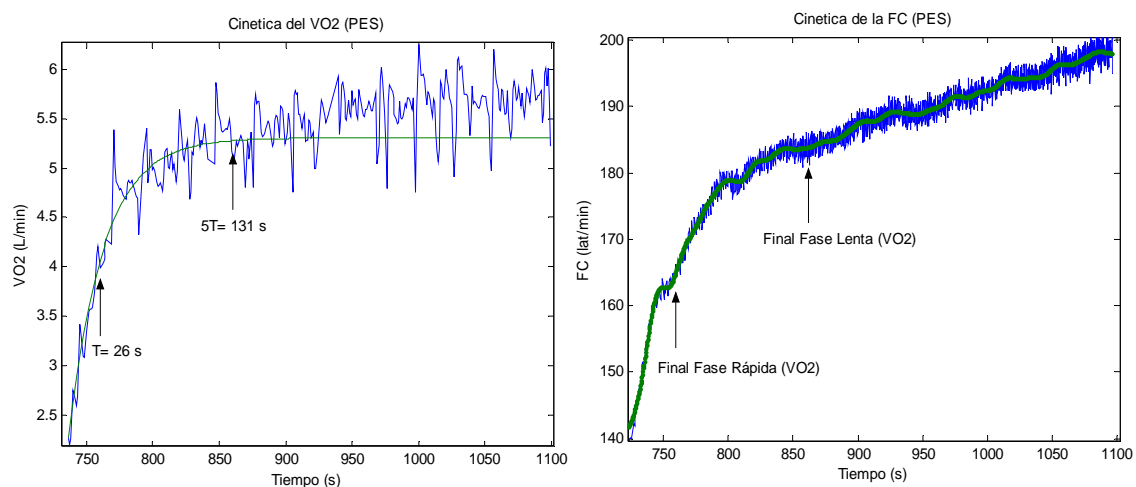


Figura 7. El gráfico de la izquierda muestra la cinética del VO_2 ($L \cdot \text{min}^{-1}$) de un sujeto de la muestra durante la realización de una prueba estable severa. En el gráfico de la derecha se muestra la F_C (Latidos/min.) del mismo sujeto en la misma prueba. En los gráficos se ha marcado el valor equivalente a 1τ y 5τ en la cinética del VO_2 .

Debemos tener en cuenta que los sujetos parten de un nivel de activación cardiaca que podemos considerar elevada ($142,94 \pm 7,21 \text{ Lat} \cdot \text{min}^{-1}$). Esto es debido a que los sujetos inician la prueba inmediatamente después del calentamiento. En apenas 30'' ya alcanza valores superiores al 75% de la F_C máxima ($159,78 \pm 4,35 \text{ Lat} \cdot \text{min}^{-1}$) y casi el 85% ($162,27 \pm 4,09 \text{ Lat} \cdot \text{min}^{-1}$) a los 60'' de iniciar el ejercicio (tabla V).

Tabla V. Evolución, media y desviación típica, de la F_C en la primera parte de las PES

<i>Fase Variables</i>	<i>Inicio</i>	<i>1τ</i> 31,13 s.	<i>2τ</i> 62,25 s.	<i>3τ</i> 93,38 s.	<i>4τ</i> 124,50 s.	<i>5τ</i> 155,64 s.
F_C (Lat·min ⁻¹)	142,94 ± 7,21	159,78 ± 4,35	162,27 ± 4,09	172,27 ± 3,56	174,92 ± 3,55	177,32 ± 2,61

Estos valores son los suficientemente elevados como para desencadenar algunas de las respuestas agudas descritas en el apartado anterior. Esto, unido a la elevada carga de trabajo (promedio: 379,55 ± 36,02 W), provoca con seguridad un intenso cambio en los mecanismos de control del ritmo cardiaco. Antes de finalizar esta fase, las oscilaciones que sufre la F_C disminuyen de forma paralela al aumento del ritmo cardiaco.

Control del ritmo cardíaco durante el ejercicio intenso: Generalidades.

El corazón, como cualquier otro músculo, está conectado al sistema nervioso que será el principal encargado de regular su respuesta en función de las necesidades del organismo. El sistema responsable de modular su funcionamiento es el sistema vegetativo o autónomo, que actúa sobre la respuesta cardíaca a través de sus dos ramas: simpática y parasimpática (Maciel y col., 1986; Gallo Jr y col, 1995; Catai y col., 2002).

Durante el ejercicio, la influencia de ambas ramas sobre el control del nodo sinoauricular estará condicionada por la intensidad del ejercicio (Maciel y col, 1986; Arai y col., 1989; Brenner, 1998; Perini y col, 2000; Bernardi & Piepoli, 2001; Malpas, 2002; Cottin & Papelier, 2002). Inicialmente, el aumento de la F_C se acompaña de una caída drástica del tono parasimpático y, posteriormente, por un incremento de la influencia simpática. Esta respuesta se acompaña de un incremento del volumen sistólico y de las resistencias vasculares de las zonas activas. Este comportamiento es especialmente evidente, tanto al comienzo del ejercicio como en esfuerzos de baja intensidad (≈ 50 - 60% del VO_{2max}).

Tras el inicio de la actividad, cuando se alcanzan intensidades algo mayores, es la activación simpática el principal mecanismo que se encarga de regular el ritmo cardíaco (Robinson y col., 1966; Ardell y col., 1980; Hobbs, 1982; Mitchell, 1990; Kamath y col., 1991; Mazzeo, 1991; Di Carlo & Bishop, 1992) y de aumentarlo hasta valores adecuados a la actividad desarrollada. La activación simpática es relevante con cargas de trabajo que provocan respuestas cardíacas iguales o superiores a los 100-120 latidos/minuto. A elevadas intensidades de trabajo ($>60\%$ del VO_{2max}) los niveles de adrenalina aumentan de forma significativa (Hartley y col., 1972; Galbo y col., 1976; Yamamoto y col., 1991; Mazzeo, 1991) y determinarán cambios en el control vegetativo del ritmo cardíaco que van vinculados a reducción de la VFC (Ribeiro y col., 1995; Tulppo y col., 1996; Tulppo y col., 1998; De Vito y col., 2003, entre otros).

Las razones por las que aumenta la actividad simpática por el ejercicio tampoco es algo, en la actualidad, totalmente esclarecido. Mientras autores como Víctor y col. (1988), Rotto y col. (1989) o Sinoway y col. (1989) vinculan la acidosis metabólica con la respuesta vegetativa (aumento de la actividad simpática) y el aumento de la F_C ,

Vissing y col. (1998) proponen que no existe paralelismo entre estas respuestas funcionales.

En lo que sí parece hallarse unanimidad es en que, a partir de una determinada intensidad de trabajo la actividad simpática también decae. Un ejemplo de cómo tiene lugar este proceso, lo hallamos en el estudio de Yamamoto y col. (1992). En este trabajo, se observa (figura 8) una caída drástica del *SNP* al trabajar a intensidades inferiores a VT_2 , mientras que se percibe un incremento inicial del *SNS* cuando las cargas son moderadas y altas para caer después cuando estas superan el VT_2 .

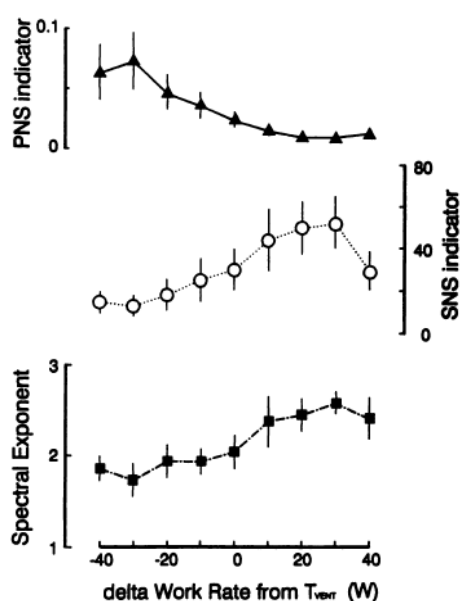


Figura 8. Cambios en la densidad espectral (gráfico inferior) y en los indicadores des *SNS* (gráfico intermedio) y *SNP* (gráfico superior) en esfuerzos de diferente intensidad respecto al VT_2 (VT_2 : 0; ± 20 W; ± 40 W). Fuente: Yamamoto y col. (1992).

En un estudio anterior, Yamamoto y col (1991) señalan que el indicador de la actividad de *SNP* (*HF* para los autores), disminuye dramáticamente ($p < 0,05$) con el ejercicio al comparar este parámetro con la situación de reposo. Sus valores descendieron hasta que la intensidad alcanzó el 60% VT_2 . El indicador de la actividad de *SNS* (*LF/HF*) no se modificó hasta VT_2 100%, para aumentar abruptamente ($p < 0,05$) al 110%. Los resultados sugirieron que la actividad parasimpática (cardíaca) disminuye progresivamente a partir de una intensidad equivalente al 60% del VT_2 y la actividad simpática aumenta, solamente, cuando la intensidad del ejercicio excede el VT_2 .

El aumento generalizado de la actividad simpática se produce a través de diversos mecanismos regulados por el *SNC*. Así, durante el ejercicio se genera una señal excitadora supranuclear que alcanza a los centros cardiovasculares y a las neuronas

simpáticas del tallo cerebral y la médula espinal (Krogh & Lindhard, 1913; Koizumik & Brooks, 1972; Victor y col., 1976; Ginzal, 1976), que es proporcional al potencial de acción que provoca la contracción muscular que se precisa con eficacia en esta actividad (Mitchell & Schmidt, 1983).

Esta señal también actúa sobre el sistema endocrino y determina cambios en las tasas plasmáticas de catecolaminas. Los incrementos plasmáticos de adrenalina, en combinación con la vasodilatación local inducida, fundamentalmente por la presencia de metabolitos, conducen a una marcada disminución en la resistencia periférica durante el ejercicio. Este mecanismo favorece la irrigación de las zonas activas cuando la contracción muscular no es excesivamente intensa o, durante la relajación muscular que sigue a cada contracción (Yamamoto y col., 1991; Thomas & Segal, 2004). Recordemos que, en un esfuerzo como es la acción de pedalear intensamente sobre un cicloergómetro, el flujo sanguíneo local varía según el momento de la pedalada. El flujo es intensamente reducido, incluso anulado, durante la contracción muscular que conlleva cada pedalada, mientras que es elevado durante la relajación (Wesche 1986; Walloe & Wesche, 1988; Sjogaard y col., 1988; Brechue y col., 1991; Kagaya & Ogita, 1992; Kagaya & Homma, 1997).

Todo ello incide indirectamente en la dinámica cardíaca y, readapta los mecanismos que regulan la vascularización local tratando de ajustarse a las necesidades de la musculatura implicada en el ejercicio, e incluso, a la del resto de estructuras que no participan de forma directa en la actividad. Durante el ejercicio, mientras en los músculos activos los vasos se dilatan, en la musculatura no activa la actividad simpática provoca una vaso constricción que favorece el aumento de sangre en las zonas que más lo precisan (Remensnyder y col., 1962; Thomas & Segal, 2004).

La respuesta cardiovascular comienza antes de empezar el ejercicio y se mantiene durante el mismo a través de un complejo mecanismo de regulación que, aunque mediatizado por el sistema nervioso vegetativo, está influenciado, entre otros, por los sistemas respiratorio, vasomotor, termorregulador, renal o psicológico del sujeto. En estas situaciones tampoco podemos olvidar el efecto que genera la acción mecánica realizada.

De todos los mencionados, posee especial relevancia el efecto que provoca la profundidad y la frecuencia con la que el sujeto respira durante la actividad. Así, la respiración y el ritmo cardiaco responden a un proceso de acoplamiento de ambos sistemas (*ASR*). Tal acoplamiento provoca que el ritmo cardiaco aumente durante la inspiración y disminuya durante la espiración.

Durante la inspiración, los músculos respiratorios aumentan la caja torácica y el diafragma desciende sobre la cavidad abdominal incrementando el volumen intra-torácico. Como consecuencia, se genera una moderada depresión que permite que el aire penetre en los pulmones y mejore el retorno venoso, teniendo como resultado que se eleve el volumen de llenado cardiaco, durante la inspiración, en 100-120 mL. Este aumento del volumen de llenado de la parte derecha del corazón, induce un descenso en el volumen de llenado de la parte izquierda (Cottin & Papelier, 2002).

Durante la espiración se produce la respuesta contraria. Es decir, se incrementa la presión intra-torácica por disminución del volumen pulmonar. Ello no favorece el retorno venoso, y disminuye el volumen de llenado de la parte izquierda del corazón. Durante este proceso, el descenso de volumen de sangre de la parte derecha se acompaña de un aumento del volumen existente en la parte izquierda, la cual recoge la sangre que proviene de los pulmones y permite incrementar el volumen sistólico.

En resumen, como consecuencia de los mecanismos descritos, durante la inspiración se produce una disminución del gasto cardiaco ($V_S \times F_C$) y de la presión arterial, mientras que durante la espiración ocurre el proceso contrario. Debemos tener en cuenta que en ejercicios como son las *PES*, tanto el V_C como la F_R , F_C y el Q son muy elevados, máximos en algunos momentos de la prueba.

El sistema vasomotor también afecta a la respuesta cardiaca, y viceversa, por efecto de las señales detectadas por los barorreceptores al modificarse la fuerza con que la sangre es bombeada desde el corazón. Los cambios detectados por los barorreceptores están, a su vez e indirectamente, relacionados con los efectos mecánicos de la respiración. La relación entre la actividad respiratoria y las oscilaciones en el ritmo de la F_C y presión arterial fueron descritas en el siglo XVIII por Hales (1733) y Von Haller (1760).

Toska & Eriksen (1993) hallaron evidencias de que, las oscilaciones observadas en la presión sanguínea por efecto de la respiración, son consecuencia de las oscilaciones que sufre el volumen de retorno y el volumen sistólico. Así, el incremento del volumen de sangre que sale del lado derecho del corazón (ventrículo derecho), consecuencia de la depresión intra-torácica generada por la inspiración, podría provocar una distensión del lecho capilar (por estimulación de receptores) que determinaría una reducción de la presión sanguínea y una aceleración cardíaca. La presión sanguínea y el ritmo cardíaco forman un oscilador cuyo período se sitúa alrededor de los 10 segundos que, en el caso de la presión, determinan las ondas de Mayer (Ten-Harkel y col., 1993; G^a-González, 1998).

Los cambios en la temperatura corporal y ambiental son otros de los mecanismos que provocan cambios en el sistema vascular y afectan de forma específica al ritmo cardíaco, provocando alteraciones que se expresan en ondas de muy baja frecuencia (*VLf*). Éstos, si la prueba es lo suficientemente larga, provocan cambios en el sistema renina-angiotensina. En las *PES*, la duración resulta insuficiente como para tener una importancia relevante en la respuesta de la *VFC*.

Durante un ejercicio, es aceptado que cuando la F_C sobrepasa un cierto límite de respuesta, se produce una restricción diastólica. Este comportamiento responde a un acortamiento de los intervalos temporales entre cada latido. Ello provocará una disminución del volumen de llenado y, por tanto, una reducción del volumen de sangre que se expulsa hacia los pulmones en cada latido. Cuando la F_C se eleva hasta valores próximos al máximo, aumentan la complianza (relación entre la presión que soporta la pared y el incremento de volumen que también es conocida como distensabilidad cardíaca) y la contractilidad del miocardio auricular, con el fin de incrementar el volumen diastólico ventricular durante la fase de llenado rápido de la aurícula derecha.

Este proceso va paralelo al de incremento del V_S como respuesta al aumento de la intensidad del ejercicio. El aumento del V_S se logra, en parte, elevando tanto la complianza como la contractilidad del ventrículo izquierdo. Además, si las intensidades de trabajo son muy elevadas, se alcanza un momento en que el V_S podría verse moderadamente comprometido.

Esto podría afectar al gasto cardiaco. De acuerdo a los resultados obtenidos por Lepretre y col (2004), en pruebas como las que nos ocupa (*PES*), ejercicios a intensidades entre el VT_2 y el VO_{2max} , el valor máximo de Q no se alcanza sistemáticamente.

En esta situación el organismo trata de mantener el Q incrementando la F_C , aunque la misma altere el V_S . En estas condiciones, la eficacia del sistema cardiovascular para mantener un elevado V_S durante cargas también elevadas de trabajo, se incrementa en función a dos factores: a) el nivel del deportista (Di Bello y col., 1996; Jensen-Urstad y col., 1998; Lepretre, 2005) que, en nuestro caso, podemos considerar alto; b) a la forma en que se desarrolla el esfuerzo (incremento lento o rápido de la intensidad de trabajo).

Cuando el tiempo de prueba es relativamente corto, como en las *PES*, no se dispone del tiempo necesario para provocar la respuesta adaptativa que, por aumento de la temperatura corporal, genera una vasodilatación periférica que redistribuye el flujo de sangre e incrementa las necesidades de flujo total movido en unidad de tiempo (McCole y col., 2001; Lepretre y col., 2004). Ello, sin duda, afectaría a la respuesta cardiaca del sujeto.

Efecto de un ejercicio intenso (PES) en la VFC durante los primeros instantes de la prueba.

Los intervalos entre latido varían constantemente cuando se analiza una serie temporal de registros cardiacos. Estas oscilaciones cambian en función del estrés al que sea sometido el ejercicio. En reposo, la VFC será siempre mayor que al realizar cualquier ejercicio. Ahora bien, en estas situaciones la señal VFC presenta alteraciones específicas en función de la intensidad de trabajo y de la banda del espectro de la señal que analicemos.

Análisis de la potencia espectral total (PT)

Es bien conocido que, al efectuar un análisis en modo frecuencia de los intervalos temporales entre cada latido, la PT espectral y los espectros de las bandas de HF y LF disminuyen al aumentar la intensidad del ejercicio (Arai y col, 1989; Perini y col., 1990; Casadei y col., 1995; Gregoire y col., 1996; Amara y Wolfe, 1997; Cottin y col, 1999; Macor y col., 1996; De Vito y col., 2003; Casties y col., 2006).

Tabla VI: Valores promedios de la cinética de la PT, LF, HF y FC durante distintos momentos de la fase exponencial rápida de la prueba estable severa (n = 11).

<i>Fase Variables</i>	<i>1τ</i> 31,13 s.	<i>2τ</i> 62,25 s.	<i>3τ</i> 93,38 s.	<i>4τ</i> 124,50 s.	<i>5τ</i> 155,64 s.
<i>PT (%)</i> *	67,54 ± 11,8	42,23 ± 12,5	27,37 ± 12,4	18,05 ± 11,4	12,01 ± 0,5
<i>LF (%)</i> **	99,84 ± 0,2	99,74 ± 0,4	99,51 ± 0,6	99,06 ± 1,3	98,38 ± 1,7
<i>HF (%)</i> **	0,16 ± 0,2	0,26 ± 0,4	0,49 ± 0,6	0,94 ± 1,3	1,62 ± 1,7
<i>FC (lat · min⁻¹)</i>	159,88 ± 4,0	167,27 ± 4,1	172,27 ± 3,6	174,92 ± 3,6	177,32 ± 2,6

* Este valor representa el porcentaje de PT respecto a los valores de inicio de prueba (PT_{max}).

** Representa el valor relativo respecto a PT instantánea.

Este comportamiento es coincidente con lo observado en nuestros sujetos durante la realización de PES. Los resultados demuestran que la VFC disminuye de forma drástica desde los primeros segundos del inicio de estas pruebas (1τ ↓32,46%; 2τ ↓57,77%; 3τ ↓72,63%; 4τ ↓81,85%; 5τ ↓87,99%). Se observa que, en nuestros

deportistas, la caída promedio de la potencia total podría comportarse como una *power law* (*PL*) que responde a la siguiente ecuación: $\downarrow PT (\%) = 34,583 \times (\text{Valor de } \tau)^{0,6239}$.

Una relación *power law* entre dos variables cuantitativas (por ejemplo: *PT* y τ) es aquella en la que la relación se describiría como: $PT = a \times \tau^\alpha$, donde *a* representa la constante de proporcionalidad y α el exponente de la *power law*, los cuales son constantes en esa relación. Esto nos podría confirmar que la *VFC* y el comportamiento de los espectros de frecuencias evolucionan como lo haría un sistema complejo.

Al final de la primera fase, momento en el que el $\dot{V}O_2$ alcanza el valor de 5τ , la energía total (*PT*) promedio se redujo en un $87,99\% \pm 11,91 \%$ respecto a los valores al inicio de dicha prueba ($121,79 \cdot 10^3$ vs. $13,63 \cdot 10^3$ ms²). En la conclusión de la fase, la influencia vagal estaría seriamente comprometida y los cambios que se observasen en la *VFC* dependerían, fundamentalmente, de otras variables mecánicas y funcionales.

Mientras la densidad espectral total (*PT*) disminuye con el tiempo (en el ejemplo de la figura 9 superior, segundos 720 a 900), los valores de *HF-VHF* aumentan y los de *LF* disminuyen (ejemplo: segundos 720 a 900 de la figura 9, gráficos inferiores).

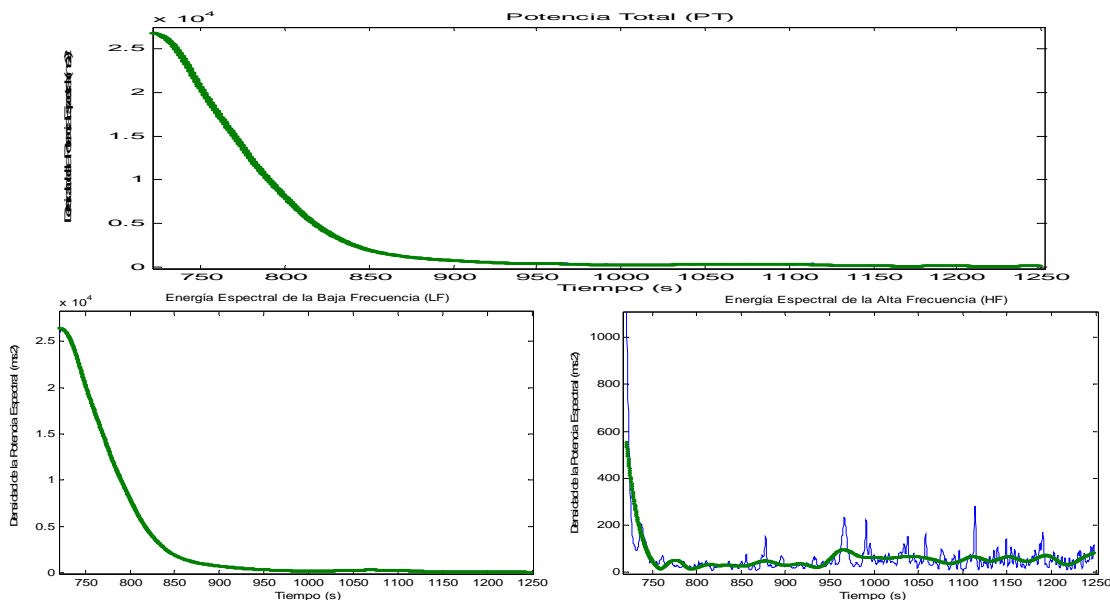


Figura 9. El gráfico superior muestra la energía de la potencia total (*PT*) de la *VFC* (ms²) frente al tiempo de duración de una prueba estable severa tipo. Los gráficos inferiores representan (de izquierda a derecha) la energía de la baja frecuencia (*LF*) y la energía de alta y muy alta frecuencia de la *VFC* (ms²) frente al tiempo de dicha prueba.

En humanos, mediante el ejercicio, la distribución relativa (%) del peso de las diversas bandas de frecuencia (*LF* y *HF-VHF*) varía en función de la intensidad de trabajo (severa *vs.* ligera) y del momento de la prueba. En nuestro estudio, pese al descenso continuado del valor de la densidad espectral que se observa durante esta fase en las bandas *HF* y *LF*, el mayor peso de la variabilidad sigue estando en la banda *LF*, aunque presentando una ligera tendencia a disminuir conforme evoluciona la prueba.

Análisis de la potencia espectral de baja frecuencia (LF: 0,05-0,15 Hz)

No se conoce con exactitud cuál es el significado de las oscilaciones (picos y densidad espectral) que se observan en la banda *LF* del espectro de frecuencias de la *VFC*. La falta de consenso se da incluso al efectuar el análisis en situación de reposo.

Trabajos como los realizados por Pagiani y col. (1986), Maliani y col. (1991), Maliani y col. (1994) o Eckberg (1997) lo vinculan a la actividad simpática. Sin embargo otros autores como Pomeranz y col. (1985), Jaffre y col. (1993), o Houle & Billman (1999) no piensan que la banda *LF* sea un indicador fiable de la actividad simpática.

Pomeranz y col. (1985) opinan que la influencia simpática sólo afecta a la banda *LF* cuando el cuerpo del sujeto está en posición vertical (de pie o sentado), señalando que esta banda del espectro de frecuencias también está bajo el influjo del sistema parasimpático. En ese sentido, Randal y col. (1991) indican que el 50% del espectro *LF* están vinculados a la actividad parasimpática, el 25% a la simpática y otro 25% a factores desconocidos. Por su parte, Houle y Billman (1999) señalan que posiblemente sea la banda entre 0,06-0,10 Hz la que mayor influencia simpática posea, pero ésta sólo se verá reflejada en los cambios que presenten los picos en esa banda. Por su parte, Grasso y col. (1997) piensan que las variaciones en los picos de la banda *LF* representan fluctuaciones en el sistema parasimpático, y que los cambios en la densidad espectral sólo estarán vinculados a la actividad simpática cuando se produzcan cambios posturales significativos.

Durante la actividad física, la interpretación de la influencia de ambas ramas del sistema vegetativo sobre la *VFC* es bastante más compleja. Ya vimos cómo, durante la primera fase de las *PES*, la densidad espectral de la banda de frecuencia (*LF*) disminuye con el tiempo. Debido a su relevancia espectral, su evolución es paralela a la de la disminución de la densidad espectral total. Esto es algo que ya observamos en las *PI*.

A lo largo de la fase el peso de esta banda es el dominante, aunque con tendencia a disminuir levemente al final de la misma. Si nos fijamos en la figura 9 (gráfico inferior izquierda), vemos cómo la potencia espectral de *LF* cae de forma rápida y paralela a cómo evoluciona la *PT* durante los dos primeros minutos de prueba. En esos primeros instantes, la densidad de la potencia espectral de *LF*, aunque continúa representando la mayor parte de la densidad espectral total ($99,84 \pm 0,23\%$), ve reducidos sus valores promedio a $68,39 \cdot 10^3 \pm 40,01 \cdot 10^3 \text{ ms}^2$. Desde 1τ y hasta el final de la primera fase (5τ), la caída aminora su ritmo hasta alcanzar valores mínimos al final de la fase exponencial rápida ($13,53 \cdot 10^3 \pm 16,32 \cdot 10^3 \text{ ms}^2$). Esta disminución de la potencia espectral de *LF* se acompaña con una bajada progresiva de los picos *LF*.

La disminución de los valores de *LF* con cargas de media y alta intensidad ya fue descrita en otros trabajos (Bernardi y col., 1990; Perini y col., 1993; Casadei y col., 1995; Hagerman y col. 1996; Perini y col., 2000). Mientras en el trabajo de Perini y col. (1993) la caída de *LF* se produce desde intensidades muy bajas (30% del VO_{2max}). En la mayor parte de los estudios esta caída sólo es evidente cuando la intensidad de trabajo es equivalente al 50-60% del VO_{2max} . Este comportamiento podría estar relacionado con el ya mencionado incremento de la actividad simpática y la caída de la actividad parasimpática. Saul (1990), Rowell & O'Leary (1990) y Yamamoto y col. (1991) señalan que los cambios en los valores de la densidad espectral de *LF* se relacionan, principalmente, con las fluctuaciones de la presión arterial, vía activación de barorreceptores, y con variaciones en el sistema renina-angiotensina (Akselrod y col., 1985; Saul, 1990; Yamamoto y col., 1991).

Análisis de la potencia espectral de alta frecuencia (HF y VHF: >0,15 Hz)

La densidad espectral de *HF-VHF*, de los sujetos de nuestro estudio, también muestra una caída brusca desde los primeros instantes de la prueba (figura 9, gráfico inferior derecha). Incluso más rápida que en la observada en la *LF*. Debemos tener presente que el valor de la densidad espectral de *HF-VHF* siempre disminuye cuando el ritmo respiratorio aumenta y se incrementa cuando V_C aumenta (Hirsch y Bishop, 1981; Laude y col., 1995), mecanismo que ocurre de forma brusca al realizar una *PES*.

Cuando comparamos la densidad de la potencia espectral de *LF* respecto a la de *HF-VHF*, observamos que ambas son significativamente distintas. Mientras la disminución de *LF*, en valores absolutos (ms^2), es más grande pero más lenta hasta el final de la fase (5τ), *HF-VHF* cae rápidamente en los primeros 20-40 segundos, para estabilizarse, pero en valores más bajos, hasta el final de la misma.

El peso del espectro *HF-VHF* en la densidad espectral total es mínimo (<2%), aunque la tendencia es a incrementar su valor a lo largo de la fase (1τ . 0,16%; 2τ . 0,26%; 3τ . 0,49%; 4τ . 0,94%; 5τ . 1,62%).

Los picos de *HF-VHF* evolucionan de una forma peculiar en la primera fase (ver anexo *Ila*). En ella, muestran dos comportamientos diferentes en el tiempo. En los primeros segundos, ($\approx 30''$) los picos tienden a disminuir ligeramente para, progresivamente, aumentar hasta el final de la fase. En el sujeto de la figura 10, observamos cómo, durante los primeros 30 segundos, disminuyen los picos de alta frecuencia de 0,5 Hz a 0,4 Hz, para luego ir desplazándose rápidamente hacia valores superiores ($\approx 0,6$ Hz) a los 2 minutos de trabajo. Este comportamiento incremental se mantendrá durante la segunda fase de la prueba.

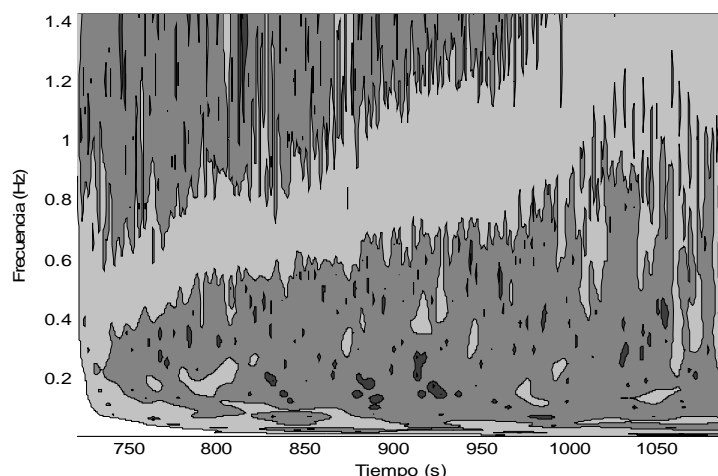


Figura 10. El espectrograma muestra la Transformada Wavelet Continua (*TWC*) con función de base Morlet Wavelet (con $\omega_0 = 6$, *escala de grises, diagrama de contornos de 2 niveles*) de la serie *VFC*, donde se observa los cambios en frecuencias (Hz) frente al tiempo de duración de una prueba estable severa tipo.

Entendemos, que la evolución de los picos de *HF-VHF* puede ser parecida entre sujetos de similar nivel de condición física, pero con perfil específico que responde a las características individuales del sujeto y al nivel de intensidad de la carga empleada en el ejercicio. Esta evolución cambiará cuando los niveles de condición física sean diferentes.

Como ya señalamos, la forma en que se comporten los picos de *HF-VHF*, se halla estrechamente relacionada con la cinética del ritmo respiratorio (Hirsch & Bishop, 1981; Perini y col., 1990; Laude y col., 1993; Laude y col., 1995; Casadei y col., 1995; Casadei y col., 1996; Taylor & Eckberg, 1996; Cottin y col., 2004; Pichon y col. 2004) Así, los picos aumentan cuando se eleva el V_C y disminuye cuando aumenta la F_R .

En el sujeto de referencia presentado en las figuras 9 y 10 vemos que, mientras los picos de *HF-VHF* siguen incrementándose de manera suave hasta el final de la prueba (figura 10), la energía total continúa mostrando valores muy bajos con únicos cambios en el espectro de esa banda (figura 9 superior). Este mismo comportamiento ha sido el observado en el resto de los sujetos de nuestro estudio.

Análisis del ratio LF/HF

Con frecuencia se emplea el ratio LF/HF como indicador del balance simpático – vagal. Con el ejercicio, la evolución del ratio LF/HF no presenta, en la actualidad, evidencias concluyentes sobre cuál es su significado. Al revisar la bibliografía, comprobamos la existencia de tal nivel de contradicción, que a muchos investigadores les ha llevado a considerar el ratio LF/HF como un indicador poco consistente del balance simpático-vagal. En trabajos como los realizados por Yamamoto y col. (1991), Nakamura y col. (1993), Lucini y col. (1994), Macor y col. (1996), se observa que en pruebas con intensidad por encima del VT_2 , se produce un incremento significativo en el ratio LF/HF . Sin embargo, en el trabajo de Shin y col. (1995) el incremento fue poco evidente y, por el contrario, en los trabajos de Arai y col. (1989), Perini y col. (1990), Tulppo y col. (1996) o Cottin y Papelier (2002), el ratio disminuyó.

En nuestra muestra, la relación LF/HF (ratio $LF-HF$) evidencia, en los primeros instantes, un incremento brusco para, posteriormente, ir descendiendo lentamente hasta alcanzar valores mínimos cuando el valor del VO_2 queda estabilizado (figura 11). Esto nos indica que en los primeros 20''-40'' de la prueba, la caída relativa de la densidad espectral de la banda $HF-VHF$ es más rápida que la de LF , confirmando, posiblemente, que la disminución de la influencia vagal antecede al aumento de la simpática. No obstante, durante el resto de la prueba, debido a la fatiga motivada por la alta intensidad de trabajo, la modulación autónoma de la respuesta de la F_C cesará y serán otros factores los que intervengan en la respuesta de la VFC (Perini y col., 1993; Nakamura y col., 1993; Casadei y col., 1995).

La cinética de este parámetro es individual, mostrando diferencias claras en función de que la intensidad de carga utilizada esté más o menos alejada del umbral anaeróbico de cada sujeto. Aquellos sujetos que emplearon cargas más próximas a su límite mostraron una caída inmediata después de alcanzar el valor máximo, mientras que aquellos que usaron cargas inferiores tendieron a estabilizar moderadamente el pico máximo alcanzado por el ratio LF/HF .

Breuer y col. (1993) estudiaron el comportamiento del ratio LF/HF ante dos intensidades de carga (100 y 150 latidos/minutos) muy similares a las que se observaron en los sujetos de nuestra muestra al comienzo y el final de la primera fase. Los autores comprobaron una caída drástica de PT , LF y HF acompañada de un aumento de catecolaminas y lactato.

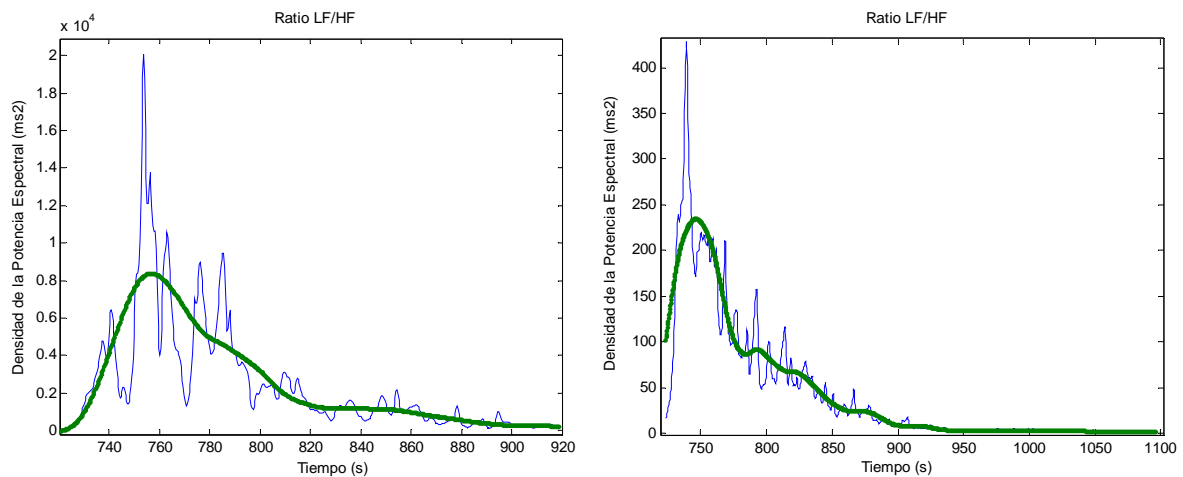


Figura 11. Los gráficos muestran la cinética del ratio LF/HF de dos sujetos durante la ejecución de dos pruebas estables severas con cargas diferentes (el sujeto del gráfico izquierdo pedaleaba venciendo una carga de trabajo de 5,50 W/Kg. o 93,51 % de la carga máxima, y el sujeto del gráfico derecho pedaleaba venciendo una carga de trabajo de 5,13 W/Kg. o 86,32 % de su carga máxima en prueba incremental).

En este estudio, el ratio LF/HF tenía un comportamiento diferente según la intensidad de trabajo. Mientras que, al trabajar a una intensidad equivalente a 100 latidos/minuto el ratio LF/HF subía de 2,0 (reposo) a 3,0; cuando la carga era equivalente a 150 latidos/minuto, el ratio LF/HF disminuía drásticamente. Los autores hallaron además, que al trabajar a la intensidad que correspondía a 150 latidos/minuto, y al mismo tiempo suministrar atropina, la F_C aumentaba, con descensos en los espectros de LF y HF , pero aumentos en el ratio LF/HF . De alguna forma, este dato confirma la escasa validez de este ratio a la hora de valorar el balance simpático-vagal durante el ejercicio.

Segunda fase o fase exponencial lenta de la PES

Corresponde al tiempo que, tras finalizar la primera fase, los sujetos son capaces de mantener una elevada intensidad de trabajo hasta abandonar la prueba por efecto de la fatiga. El tiempo que los sujetos son capaces de mantener el esfuerzo límite, similar al utilizado en esta prueba, es sin duda un excelente indicador de la capacidad de resistencia. Lógicamente, aquellas personas más entrenadas serán las que logren mantener un esfuerzo intenso durante un tiempo más prolongado. El tiempo promedio mantenido en la segunda fase de esta prueba fue de $135,64 \pm 80,68$ segundos.

Respuesta del VO_2 durante la 2ª fase.

Vimos como la respuesta del SAO es muy rápida e intensa desde los primeros instantes de la actividad, presentando incrementos significativos por minuto hasta los tres minutos. En la tabla VII, podemos ver cómo el VO_2 aumenta de forma importante durante los dos primeros minutos de esta parte de la prueba ($\Delta p < 0,00$), ralentizándose este comportamiento a partir de este momento en el que, en nuestra muestra, los sujetos tienden a alcanzar los valores máximos de este parámetro.

Tabla VII: Prueba de muestras relacionadas correspondiente a la cinética del VO_2 medio durante los cuatro minutos sucesivos al inicio de la fase exponencial lenta en la PES.

Variables vs. Fase	Diferencias de los valores en función de las fases					t	gl	Significación Bilateral
	Diferencia Media	Desviación Típica	Error Media	95% Intervalo Confianza				
				Inferior	Superior			
VO_2 1'-2'	+ 0,18	0,17	0,05	- 3,05	- 0,63	- 3,43	9	0,008
VO_2 2'-3'	+ 0,13	0,04	0,01	- 0,17	- 0,098	- 9,07	7	0,000
VO_2 3'-4'	- 0,04	0,08	0,02	- 0,03	+ 0,11	+ 1,34	6	0,230

En el tiempo que transcurre hasta la finalización de la prueba, apenas se observan modificaciones en la respuesta del VO_2 , parámetro que, si bien sigue aumentando ($< 10\%$), lo hace de forma lenta hasta la finalización. Como la duración de la prueba es distinta para cada sujeto, no es posible analizar de forma global la cinética que muestran el sistema cardiaco y el sistema respiratorio de todos ellos. El valor

promedio en el primer minuto de la segunda fase alcanza el 88% de su valor máximo, por un 95% al segundo minuto y casi el 100% a los tres minutos (tabla VIII).

Tabla VIII. Evolución individual del VO_2 promedio durante los cuatro minutos sucesivos al inicio de la fase exponencial lenta en la PES.

Carga (W)	VO_2 (L·min ⁻¹)				
	Inicial	1'	2'	3'	4'
4,94	1,65	4,47	4,69	4,83	4,84
4,66	1,95	4,62	4,79	5,00	-
5,76	2,02	4,39	4,43	4,56	4,38
6,17	1,87	4,32	4,41	4,50	4,39
5,50	2,00	4,97	5,16	-	-
5,34	1,65	4,14	4,38	4,52	4,52
5,91	1,90	4,98	5,36	5,43	5,42
6,46	2,05	4,63	4,46	-	-
6,99	2,15	3,91	-	-	-
4,82	2,05	5,54	5,80	5,94	5,90
5,13	2,20	5,06	5,48	5,62	5,67

Es lógico pensar que la duración de la prueba esté vinculada a la carga de trabajo empleada y al nivel de rendimiento del sujeto. Esto obliga a analizar el tiempo de prueba en función de la carga absoluta y la carga relativa utilizada en las PES.

En la figura 12 vemos cómo la tendencia observada en nuestros sujetos es a aumentar el tiempo de duración de prueba, conforme disminuye el valor relativo de carga (tiempos superiores a 230 segundos de fase exponencial lenta cuando la intensidad de prueba se acerca al 85 % de la intensidad máxima, frente a tiempos inferiores a 45 segundos cuando la carga supera el 90 % de la intensidad máxima). Por el contrario, nuestros sujetos muestran una moderada tendencia a incrementar la duración de prueba cuando la intensidad de carga utilizada es mayor (expresada en valores absolutos).

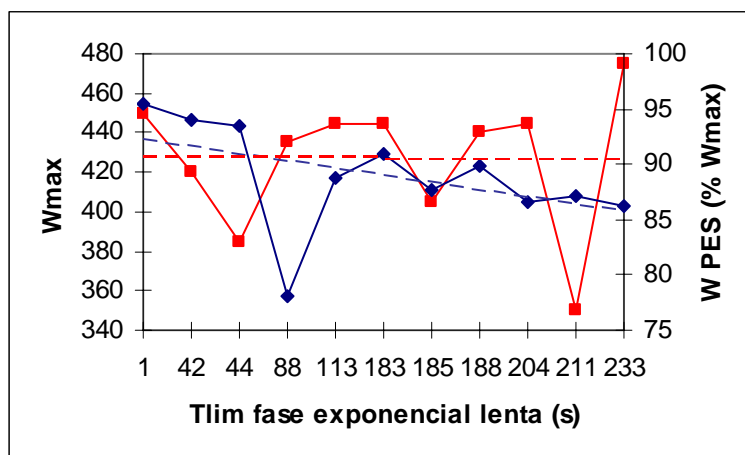


Figura 12. Muestra en el eje “y” “izquierda” la carga de trabajo máxima en valores absolutos obtenidos en la prueba incremental (W), en el eje “y” “derecha” la carga de trabajo en la prueba estable severa, en valores relativos al máximo alcanzado en la prueba incremental (%). En el eje “x” se representa el tiempo límite de la segunda fase de la

cinética del VO_2 en la prueba estable severa (s). Línea de trazos (roja) muestra la tendencia de duración de prueba en relación a la carga máxima alcanzada en prueba incremental. Línea de trazos (azul) muestra el tiempo de prueba estable severa en relación al porcentaje de carga, respecto a la máxima incremental que fue empleado en la prueba estable severa.

Al efectuar este análisis, sería conveniente tener en cuenta más parámetros de referencia. Sería preciso incorporar, a los ya mencionados valores absolutos y relativos de carga de trabajo, el valor de la carga en el momento que se alcanza el segundo umbral ventilatorio o el rendimiento expresado a partir de su VO_{2max} . De esta forma, también podríamos observar cómo, en los sujetos estudiados, la posibilidad de mantener durante más tiempo cargas elevadas de trabajo está condicionada tanto por la carga seleccionada, como por el nivel de rendimiento expresado en su respuesta mecánica y en su respuesta funcional. Esto último puede verse en la gráfica siguiente (figura 13) en la que se observa cómo aquellos sujetos con mayor consumo de oxígeno son los que muestran mayor resistencia a cargas intensas.

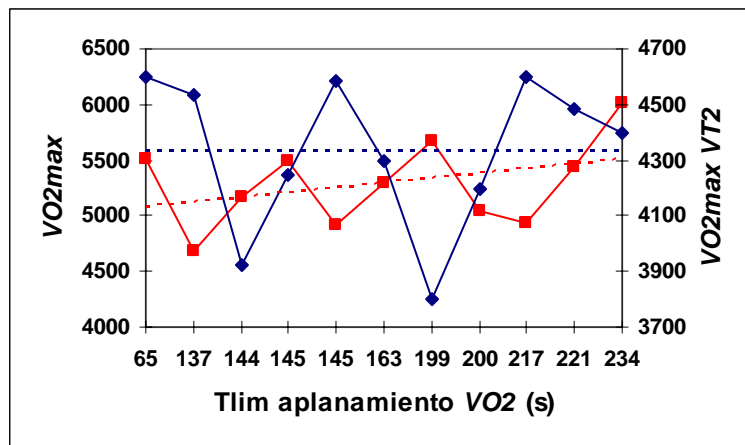


Figura 13. Muestra en el eje “y” “izquierda” el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) obtenido en la prueba incremental (mL/min), en el eje “y” “derecha” el consumo de oxígeno (VO_2) en el umbral ventilatorio 2 (VT_2) obtenido en la prueba incremental (mL/min). En el eje “x” se representa el tiempo límite de aplanamiento

de VO_2 de cada sujeto en la prueba estable severa (s). La línea discontinua (roja) muestra la tendencia del tiempo del tiempo que es posible mantener el esfuerzo cuando el sujeto alcanza su VO_{2max} en relación con el valor máximo de ese mismo parámetro alcanzado en la prueba incremental. La línea de trazos (azul) muestra la tendencia del tiempo que es capaz de mantener la prueba cuando el sujeto alcanza el VO_{2max} en relación con el valor del mismo parámetro cuando el sujeto alcanza el VT_2 en la prueba incremental.

De acuerdo a los valores promedio representados en la gráfica vemos cómo aquellos sujetos con un VO_2 próximo a los 5000 mL/min apenas mantienen la carga durante un minuto. Sin embargo, aquellos sujetos con un VO_{2max} mayor (5500 mL/min) son capaces de mantener la prueba mayor tiempo (aproximadamente 4 minutos). No se da la misma relación al comparar el tiempo límite con el umbral ventilatorio dos (VT_2) cuando éste es expresado en consumo de oxígeno (mL/min).

Respuesta ventilatoria durante la segunda fase de la PES

La V_E es el parámetro que más tiempo tarda en alcanzar sus valores máximos ($247,36 \pm 79,91$ segundos). Esto se debe a que, aunque el V_C se estabiliza muy pronto ($157,73 \pm 62,65$ segundos), la F_R continúa creciendo hasta casi el final de la prueba ($272,36 \pm 91,10$ segundos). Esto nos indica que, pese a que el organismo es capaz de seguir ventilando más, este incremento se debe al aumento del ritmo respiratorio (figura 14).

Este tipo de comportamiento está perfectamente descrito en la bibliografía. De esta forma, autores como Gallagher y col., 1987 o Clark y col., 1983, señalan que

elevados niveles de intensidad de ejercicio, provocan una elevada ventilación a partir de un aumento del ritmo respiratorio manteniendo constante V_C .

El hecho de que la V_E siga mostrando un incremento significativo después de que el VO_2 alcance su estabilización, nos demuestra que no es V_E el factor limitante del SAO , sino que serán los mecanismos de bombeo, transporte y extracción del O_2 del flujo sanguíneo, los que fijen los límites de rendimiento de este sistema.

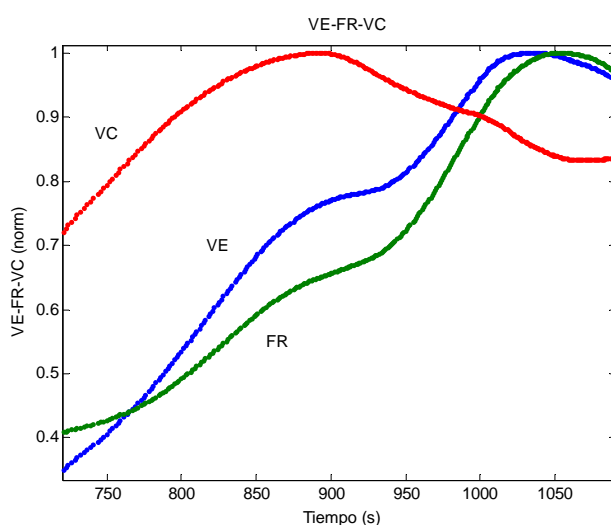


Figura 14. Muestra la cinética de los parámetros V_E (línea azul), F_R (línea verde) y V_C (línea roja) durante la ejecución de una prueba estable severa. Los datos ventilatorios se encuentran normalizados y representan el ajuste promedio (*TWD* con función de base Daubechies de 8ª orden) de los valores ventilatorios absolutos.

En estas situaciones, son el gasto cardíaco (Q), la fijación de oxígeno a la hemoglobina y los mecanismos que permiten llevar el O_2 hasta las mitocondrias, los procesos que parecen ser más relevantes, superando en importancia el papel del sistema respiratorio. No obstante, observando el comportamiento de la respuesta cardíaca durante la *PES*, nos damos cuenta de que la F_C , si el registro es latido a latido, aumenta de forma exponencial a lo largo de la prueba. Es decir, salvo que el volumen sistólico se vea comprometido, cosa que ocurre cuando la respuesta cardíaca es muy elevada, la cantidad de sangre circulante durante el ejercicio será muy elevada, y la clave estará en la posibilidad de extraer y utilizar la elevada cantidad del oxígeno que va transportado en ella.

En estas situaciones de alta intensidad de trabajo, la actividad del generador central respiratorio (GCR) viene dada por la relación V_C/T_i . Dadas las características de las *PES*, la determinación del punto de inflexión o punto de ruptura de Hering-Breuer

(*PRHB*) (ver figura 15), que nos indica el cambio abrupto en la relación V_C/T_i , no puede ser de utilidad para determinar el momento en el que el sujeto alcanza un elevado estado de fatiga. En este momento, la eficiencia del sujeto se verá seriamente comprometida.

Este modelo de análisis, completado por Clark y Euler (1972), explica la respuesta ventilatoria durante el ejercicio, en la cual, la espiración deja de ser un proceso pasivo y se convierte en uno activo. Esta propuesta incorpora nuevas variables (V_C/T_e ; T_e/T_t ; I/T_e) que muestran una respuesta similar a la de los parámetros de inspiración, lo que nos permite determinar puntos de ruptura por metodologías alternativas.

Benito y col (2006) señalan que la relación V_C/T_i en esfuerzos de intensidad creciente sigue un patrón bifásico con un punto de ruptura a un valor de V_C del $84,6 \pm 6,3\%$ respecto al máximo alcanzado en el test. Los autores señalan como posible explicación la activación del reflejo de Hering Breuer. Las razones fisiológicas en que apoyan la intervención del reflejo de Hering-Breuer tienen su base en que la relación inversa entre el V_C y el T_i se ve alterada en diversas condiciones experimentales (vagotonía, denervación hiliar, hipercapnia, bloqueo de receptores beta, presión generada en la boca).

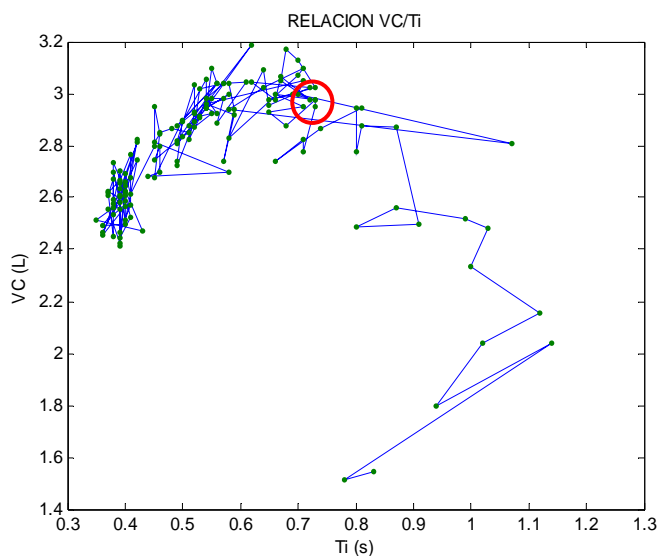


Figura 15. Muestra la relación del V_C (L) frente al T_i (s), indicándose el punto de inflexión de Hering-Breuer (en círculo rojo), durante una prueba de carga estable severa (relación V_C/T_i).

Se ha demostrado que cambios ligeros de la presión parcial de CO_2 estimulan los receptores implicados en el reflejo de Hering-Breuer, los cuales podrían desencadenar, a través de estimulación parasimpática, una mayor activación de los centros bulbares de la respiración. A intensidades elevadas de trabajo, aumenta la acidosis metabólica y se produce una variación en la concentración de potasio, que puede alcanzar valores muy elevados (7 mEq/l) que explicarían, en parte, la hiperventilación propia del ejercicio, bien por estimulación de los quimiorreceptores periféricos o centrales. La presión espiratoria total de CO_2 cambia a partir del punto de ruptura, de manera que una ligera oscilación de este parámetro podría explicar la estimulación de receptores de volumen o de otro tipo al CO_2 .

En las pruebas estables severas era de esperar que, a mayores demandas de O_2 , por aumento de los niveles de CO_2 , la V_E se viera afectada tanto por incrementos de V_C , como por los tiempos respiratorios ($\downarrow T_i$; $\downarrow T_e$). Por ello, inicialmente la V_E aumenta a expensas de V_C sin cambios demasiado apreciables en T_i que, normalmente, va acompañada de un aumento de F_R por disminución en el T_e .

Durante esfuerzos de alta intensidad, alcanzados durante las pruebas de carga incremental y en las *PES*, la respuesta ventilatoria presenta mayor variabilidad, observándose hiperventilaciones generadas por incrementos de la F_R que reflejan la activación del reflejo Hering-Breuer ($\downarrow V_C/T_i$).

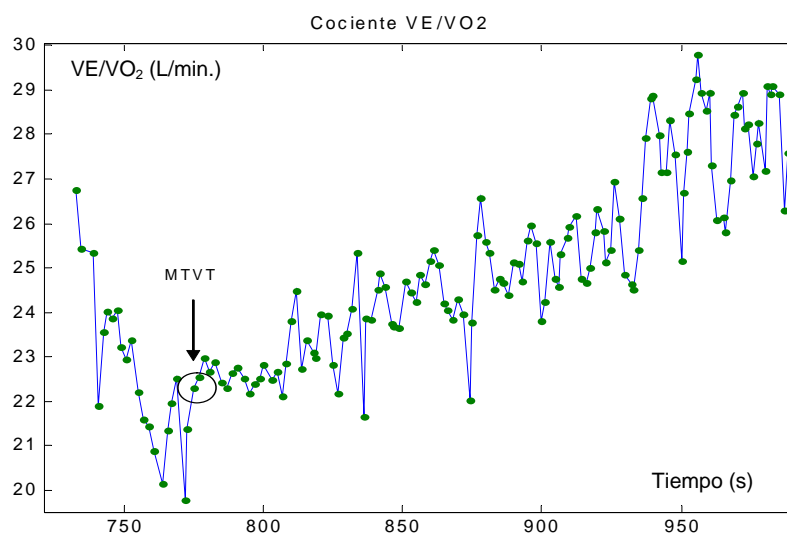


Figura 16. Relación V_E/VO_2 (L/min) frente al tiempo de duración (s) de una *PES*. En el gráfico se ha señalado la determinación del punto *MTVT* en un sujeto tipo de la muestra.

Este aumento desproporcionado de V_E también puede ser analizado a partir de la relación existente entre V_E y VO_2 . El punto de ruptura de ese ratio indica lo que se denomina máxima tensión ventilatoria tolerable (*MTVT*) (Wilmore y Costill, 2007). Su valor teórico oscila de forma individual entre 20-24 L·min⁻¹.

Llegar a este punto obliga al organismo a aumentar abrupta los requerimientos energéticos a través de vías anaeróbicas. En consecuencia, se incrementa la producción y acumulación de lactato en el músculo y en la sangre. Estas alteraciones homeostáticas bioquímicas son detectadas por quimiorreceptores específicos y enviadas a los centros de control respiratorio, lo cuales responderán aumentando la V_E .

Tabla IX. Momento, en segundos, en los que aparecen el punto de máxima tensión ventilatoria tolerable (*MTVT*) y el punto de ruptura de Hering-Breuer (*PRHB*). Así mismo se señala el valor de correlación (R^2) entre ambos puntos y su valor de significación (p).

	Promedio (s)	Desviación estándar (s)	R^2	p
<i>MTVT</i>	53,18 s.	22,42 s.	0.956	0.000
<i>PRHB</i>	49,45 s.	18,19 s.		

En la muestra, el punto *MTVT* ($53,18 \pm 22,42$ s.) y el punto *PRHB* ($49,45 \pm 18,19$ s.) aparecen en la primera fase de la prueba como consecuencia de la elevada carga de trabajo a la que se ve sometido el deportista desde los primeros instantes de la actividad. Esto nos está demostrando el alto componente anaeróbico que tienen estas pruebas en los que la carga de trabajo se sitúa por encima del VT_2 . Ambos puntos, *MTVT* y *PRHB*, muestran una elevada correlación (r^2 : 0.956; $p < 0.000$) en los sujetos de nuestra muestra cuando realizan una *PES*.

El incremento o deriva (*drift*) que muestran los parámetros ventilatorios en las cargas severas (reflejados en la tabla X) es mucho más evidente que el que se puede dar en pruebas de menor intensidad. En las pruebas estables severas, el consumo de O_2 no puede estabilizarse, y si llega un momento en el que el sujeto alcanza una respuesta respiratoria máxima, ésta sólo producirá durante los últimos instantes de la prueba. Lo habitual es que el VO_2 continúe incrementando sus valores durante la prueba hasta el momento en el que el sujeto se vea forzado a finalizar la misma.

Tabla X: Muestra los incrementos promedios del $\dot{V}O_2$ (deriva) expresado en valores absolutos ($L \cdot \text{min}^{-1}$) a lo largo de una PES.

(n =11)	$\dot{V}O_2 5\tau$	$\Delta \dot{V}O_{2(\text{min } 1)}$	$\Delta \dot{V}O_{2(\text{min } 2)}$	$\Delta \dot{V}O_{2(\text{min } 3)}$	$\Delta \dot{V}O_{2(\text{min } 4)}$
S ₁	4,40	0,07	0,29	0,43	0,43
S ₂	4,60	0,02	0,20	0,40	-
S ₃	4,05	0,34	0,38	0,51	0,33
S ₄	4,45	-0,12	-0,03	0,05	-0,06
S ₅	4,85	0,12	0,31	-	-
S ₆	4,09	0,06	0,30	0,43	0,44
S ₇	4,98	0,00	0,38	0,44	0,44
S ₈	4,52	0,11	-0,06	-	-
S ₉	4,85	-0,94	-	-	-
S ₁₀	5,55	-0,01	0,25	0,39	0,35
S ₁₁	5,31	-0,25	0,17	0,31	0,37
ME	4,69	-0,06	0,22	0,37	0,33
SD	0,47	0,33	0,15	0,14	0,18

Respuesta cardiaca durante la 2ª fase.

Las PES muestran un aumento progresivo de los valores F_C hasta el final de la prueba, momento en el que se alcanza la F_C máxima. Los incrementos de estos valores se reducen conforme se aproxima el final de la misma.

En las siguientes gráficas se muestra la F_C bruta y promediada, por cada minuto de trabajo (diagrama de cajas), de uno de los sujetos del estudio. En ella observamos una tendencia similar a la que se produce en todos los sujetos analizados. En el ejemplo de la figura 17 izquierda se muestra la respuesta bruta de la F_C en uno de los sujetos de la muestra. En su interior se muestra, mediante una línea continua, la tendencia de la F_C estimada mediante un ajuste promedio determinado mediante TWD con función de base Daubechies de 8ª orden.

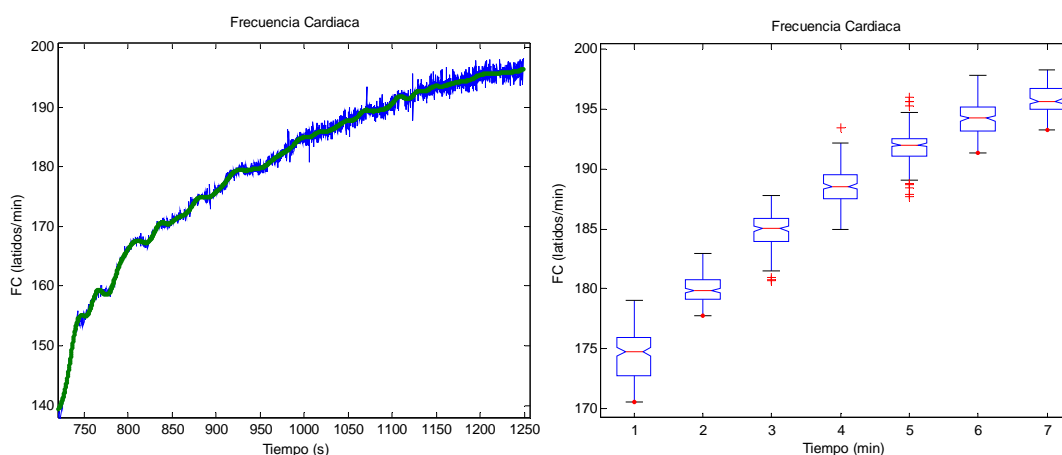


Figura 17. Cinética de la F_C (izquierdo: F_C en valores absolutos; derecho: F_C promediada cada minuto mediante diagrama de cajas) frente al tiempo de duración de una prueba estable severa tipo.

En el diagrama de cajas de la figura 17 derecha, se muestra la cinética de la F_C del mismo sujeto expresada por cada minuto de actividad. En ambos casos se puede ver como el comportamiento cardiaco responde a una cinética exponencial donde, tras un incremento rápido, esta variable tiende reducir el ritmo de incremento con el tiempo de prueba.

El tratamiento estadístico de cómo evoluciona la F_C en cada minuto después de los dos primeros minutos de prueba (*PES*) queda reflejado en la siguiente tabla (tabla XI), donde se muestran las diferencias medias de la F_C por cada minuto de ejercicio y su comparación de medias.

Tabla XI: Prueba de muestras relacionadas correspondiente a la cinética del F_C medio, por cada minuto de prueba, tras los 120 segundos iniciales.

Variables vs. Fase	Diferencias de los valores en función de las fases					t	gl	Significación Bilateral
	Diferencia Media	Desviación Típica	Error Media	95% Intervalo Confianza				
				Inferior	Superior			
FC 1'-2'	+ 4,40	1,50	0,48	+ 5,48	- 3,32	- 9,19	9	0,000
FC 2'-3'	+ 3,82	1,46	0,52	+ 5,04	- 2,60	- 7,41	7	0,000
FC 3'-4'	+ 2,50	1,01	0,38	+ 3,44	- 1,56	- 6,52	6	0,001

Los efectos de reducción de la función de barorrefleja inducida por la hiperventilación propia del ejercicio (Melcher & Donald, 1981; Rowell, 1986; Di Carlo & Bishop, 1992), pueden facilitar aumentos simultáneos de la presión arterial, la F_C , la actividad simpática y, de esta forma reforzar la posible información que recibe el *SNC* procedente de los quimiorreceptores (Iellamo y col., 1997; Raven y col., 1997; Somers y col., 1989; Van de Borne y col., 2000).

Paralelo a este comportamiento, la *VFC* muestra una cinética en tres fases. En la primera, que coincide con la ya descrita fase exponencial rápida, la *VFC* disminuye drásticamente, le sigue una segunda fase en la que la *VFC* disminuye mostrando los valores mínimos para, en la fase final de la prueba presentar un ligero aumento que fundamentalmente se apoya en el espectro de *HF-VHF*.

Análisis de la potencia espectral total (PT)

A lo largo de la segunda fase, la F_C aumenta mientras la densidad espectral de la PT de la VFC se mantiene en valores muy bajos. Como vimos al final de la primera fase (5τ), la PT había sufrido disminuciones significativas de su valor.

Al final de la segunda fase, especialmente cuando hacemos referencia a sujetos que llegan a sus límites potenciales de rendimiento, la PT sufre un ligero incremento que se apoya en el espectro de $HF-VHF$. Este comportamiento ya se ha comprobado en otros estudios en los que se evalúa la densidad espectral con diferentes intensidades de trabajo y, en nuestro caso, se repite al final de las pruebas incrementales. En ellos, cuando la potencia espectral se expresa en valores absolutos (ms^2), la densidad de PT tiende a disminuir progresivamente a partir de esfuerzos de intensidades superiores al 50% del VO_{2max} . En estos casos, los valores de PT tienden a desaparecer casi completamente cuando las intensidades son más elevadas (Casadei y col., 1993; Achten y Jeukendrup, 2003). En el estudio de Casadei y col. (1995), aplicando cargas incrementales (43%, 57%, 72% y 86% del VO_{2max}), observaron que la PT decrecía desde $602 ms^2$ a 270 , 207 y $158 ms^2$ conforme aumentaba la intensidad de trabajo.

En nuestro caso, la PT de las PES alcanza los mínimos valores durante la segunda fase de la prueba. Es interesante observar como, en nuestro estudio, el sujeto que menor tiempo se mantiene en la prueba es el que tiene una PT más elevada al final de la misma, con una disminución menos evidente de sus valores respecto a los de reposo. Sin embargo, aquellos otros sujetos que logran mantener la prueba por encima de 4 minutos, es decir eran más resistentes o se sacrificaban más en la prueba, la energía total de la señal de VFC disminuye su valor alrededor de un 99 % respecto al que tenían al inicio de la prueba. Igual que ocurría con los parámetros ventilatorios, el hecho de que la duración de la prueba cambie en cada sujeto dificulta y condiciona el análisis global de la segunda fase de la prueba.

El tiempo medio de duración de la prueba estable severa fue de $291,27 \pm 90,67$ segundos, de los que $155,64 \pm 29,67$ segundos corresponden a la fase exponencial rápida del VO_2 . Para comprender el comportamiento de la densidad espectral total, ante estímulos máximos, es necesario hacer un estudio individualizado de la prueba.

En la figura 18 se representa, la *TWC* (gráfico izquierda) y evolución de la *PT* (gráfico derecha), la respuesta *VFC* de uno de los sujetos de la muestra que presenta una respuesta tipo para la *PES*.

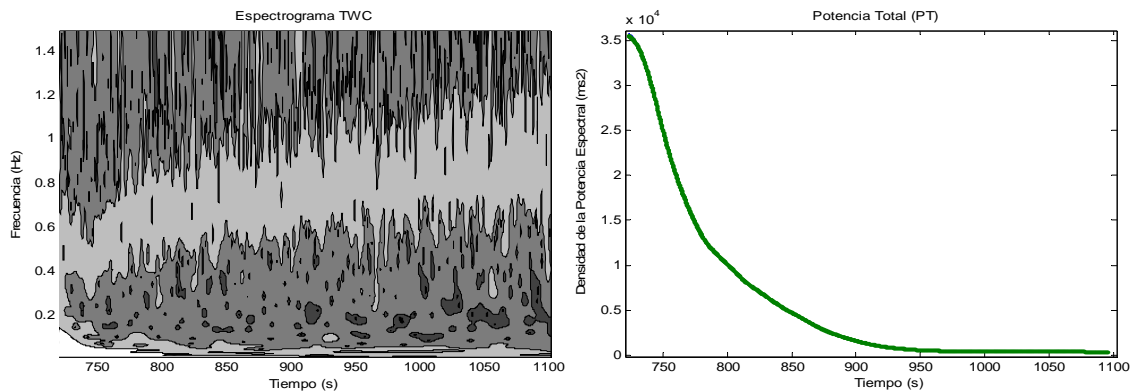


Figura 18. El gráfico de la izquierda representa el espectrograma (*TWC* con función de base Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$, escala de grises, diagrama de contornos de 2 niveles) de la serie *VFC*, donde se observan los cambios en frecuencias (Hz) frente al tiempo de duración de una prueba estable severa tipo. En gráfico de la derecha muestra la energía de la alta y muy alta frecuencia (ms^2) en color azul frente al tiempo de dicha prueba y en color verde se representa un ajuste promedio con una *TWC* de función de base *Db8*.

Recordemos que la variabilidad de la frecuencia cardiaca siempre disminuye significativamente durante la primera fase (5τ). En este caso, la *PT* había descendido significativamente pasando de $3,5 \cdot 10^4$ al inicio de prueba a $1,01 \cdot 10^4 \text{ ms}^2$ al final de la primera fase. A partir de este momento, la *PT* irá disminuyendo su valor conforme aumenta la fatiga cuando el sujeto.

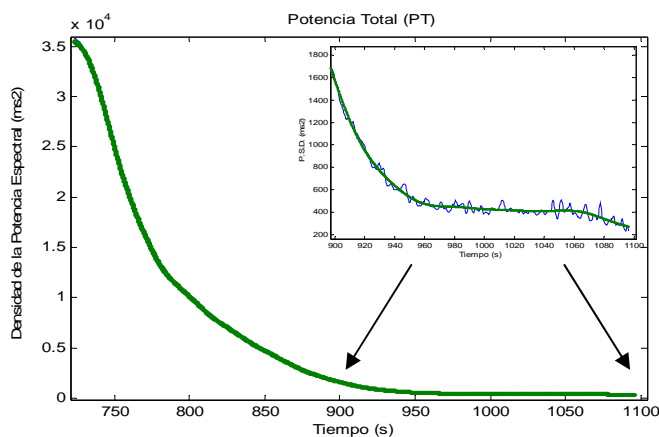


Figura 19. Evolución de la energía total en un sujeto de la muestra durante la realización de una *PES*. El sub-plot representa una ampliación de la *PT* de del final de la prueba (900 a 1100 segundos). En color verde se representa un ajuste promedio con una *TWD* con función de base Daubechies de 8^a orden.

Al principio de la segunda fase, la tendencia decreciente de los valores de la *PT* suele mostrar cierta inestabilidad, con cierto aumento al final de la prueba apoyado en el espectro de alta frecuencia (*HF-VHF*) (figura 19) que va acompañado por una disminución progresiva de *LF*.

A nuestro entender, el incremento de los valores de este parámetro es consecuencia de la situación de crisis que muestra el sistema cardiaco en estados límites de fatiga. Estas situaciones que muestra el espectro de frecuencias de la *VFC* no son moduladas por el sistema vegetativo, sino que una vez mas responden a efectos no-neurales como son los efectos mecánicos musculares y la dinámica respiratoria.

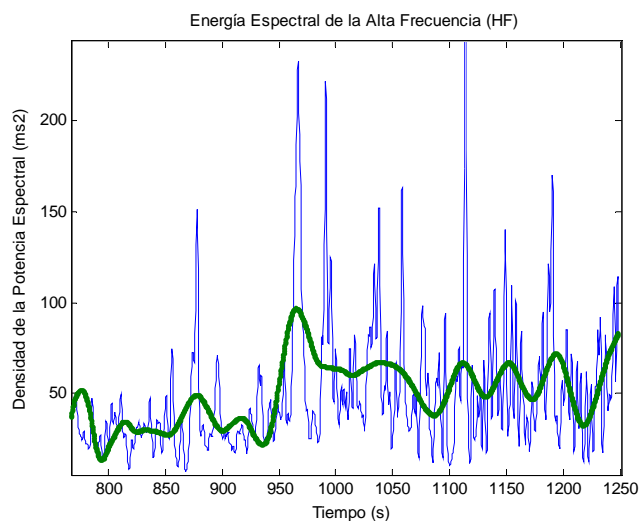


Figura 20. El gráfico muestra la energía de alta y muy alta frecuencia (*HF-VHF*) (ms^2) en color azul y en color verde se representa un ajuste promedio con una *TWD* con función de base Daubechies de 8ª orden. Este gráfico representa el corte y ampliación del final de una prueba estable severa tipo.

También, Cuando se realizan esfuerzos muy intensos, los sujetos tratan de mantener las altas cargas de trabajo mediante comportamientos que conllevan grandes oscilaciones en la respuesta mecánica (fuerza aplicada al pedal y cadencia pedaleo) y en la correspondiente respuesta funcional que se genera (respuesta cardiaca, ventilatoria y muscular).

Análisis de la potencia espectral de baja frecuencia (LF)

La información que nos trasmite la banda de *LF* durante la realización de la *PES* parece, en estas pruebas, menos relevante que la del resto de bandas del espectro de frecuencias. Normalmente, si la carga está bien ajustada y el sujeto se esfuerza al máximo de sus posibilidades, por efecto de la fatiga, la densidad espectral de *LF*

disminuirá progresivamente hasta casi desaparecer al final de la prueba. Los cambios más relevantes de la energía observables con la elevada activación funcional corresponderán al espectro de alta frecuencia. El peso de la densidad espectral de la banda (*LF*), disminuye de forma paralela a como aumenta *HF* (figura 21).

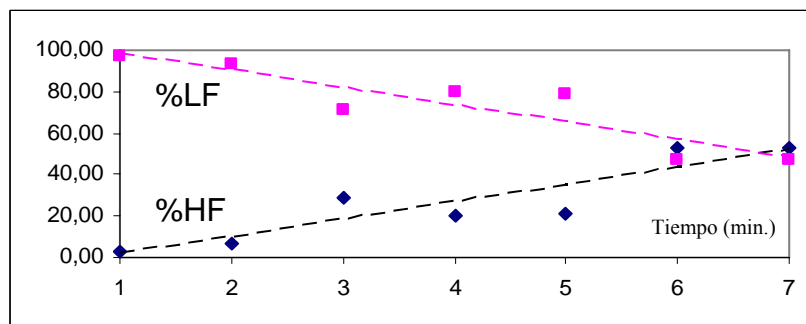


Figura 21. Evolución promedio del peso de los espectros de *LF* y *HF-VHF* (% frente a *PT* instantánea) durante el tiempo de duración (min.) de una *PES*.

Análisis de la potencia espectral de alta frecuencia (HF)

En la *PES*, la densidad espectral del componente de *HF-VHF* presenta un comportamiento característico, e interesante, en tres fases. Las dos primeras corresponden a la fase exponencial rápida de la prueba y la tercera corresponde a la parte de la prueba que corresponde a la parte posterior a el momento en el que el VO_2 alcanza las 5τ .

Ya vimos que durante la primera fase, la densidad espectral *HF-VHF* disminuye drásticamente desde el inicio de la prueba. Al final de esta importante caída, aproximadamente 20 a 30 segundos después de haberse iniciado la prueba, los valores de la densidad espectral *HF-VHF* son muy bajos y presentan bastante estabilidad. Este comportamiento se mantiene hasta el final de la primera fase.

A partir de este momento, en los deportistas de nuestro estudio, cuando la frecuencia cardiaca se aproxima a los 170 latidos/minuto, la densidad espectral de alta frecuencia presenta cierto incremento que se manifiesta de forma más evidente al final de la prueba. Este aumento de la densidad espectral también va acompañado de una mayor inestabilidad de sus valores.

En la bibliografía especializada podemos ver como el comportamiento del espectro *HF-VHF*, cuando se trabaja con cargas de alta intensidad, depende de la forma en que se realice el análisis. Cuando los valores del espectro se representan en valores absolutos (ms^2) este comportamiento es claro (Casadei y col., 1995; Cottin y col., 2006; Cottin y col., 2007), pero cuando los datos se expresan en unidades normalizadas los datos no son tan concluyentes. En estos casos, algunos estudios (Nakamura y col., 1993; Perini y col., 1993) señalan una disminución de la densidad espectral de la banda *HF-VHF* desde que la intensidad de carga supera el 60% del VO_{2max} .

Las oscilaciones de la F_C que afectan a la banda de *HF* en este tipo de pruebas ya fueron descritas por autores como Bernardi y col., (1990), Casadei y col., (1995), Perini y col., (1998), Perini y col., (2000) o Cottin y col., (2004).

En el trabajo Cottin y col. (2004) se estudiaron a 11 adolescentes bien entrenados (VO_{2max} : $65,6 \pm 7,3$ ml/Kg./min) que trabajaron hasta el agotamiento a una intensidad un 10% superior a la del VT_2 comprobando la dominancia del espectro HF [LF (ms^2): $0,2 \pm 0,1$; HF (ms^2): $2,2 \pm 1,6$].

La muestra utilizada por Perini y col. (2000) fue totalmente diferente. Utilizaron para el estudio personas de edad avanzada (12 hombres y 11 mujeres con edad media de 74 años). La muestra presentó una disminución de la PT con el aumento del consumo del oxígeno, mientras que la energía del espectro de alta frecuencia (% HF) aumenta con la demanda metabólica (figura 22).

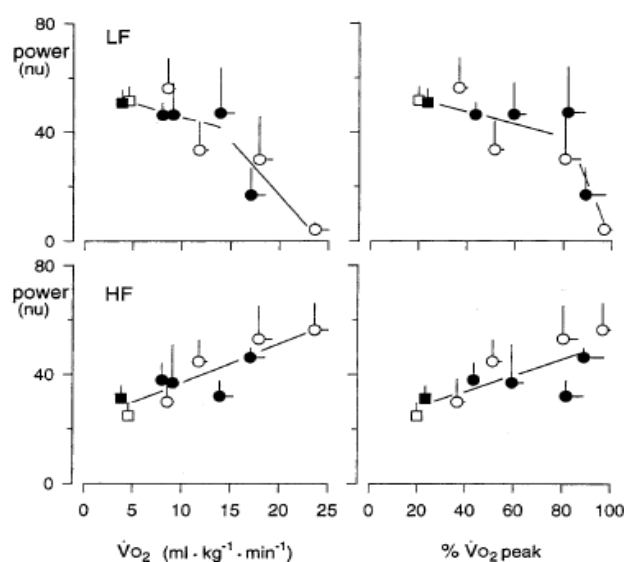


Figura 22. Cambios en los espectros de LF y HF , de hombres y mujeres, con la intensidad de carga expresada en valores absolutos y relativos de VO_2 . Fuente: Perini y col. (2000).

Pero como ya vimos, el control autonómico cardiovascular no es el único mecanismo que induce a cambios en la VFC (Rowell, 1993; Anosov, 2000; Cottin y col., 2004). Rowell (1993) comprobó que, en sujetos sanos, durante el ejercicio intenso el control vagal no es muy eficiente. La elevada hiperventilación inducida por cargas muy intensas podrían provocar efectos mecánicos sobre el nodo sinusal que se manifestarían en incrementos en HF similares a los que se observan en pacientes con trasplante cardiaco (Cottin y col., 2004). Alteraciones en la caja torácica resultantes de inspiraciones forzadas determinan disminuciones en la presión intra-torácica que favorecen el retorno venoso y el llenado de la aurícula derecha (Hirsch & Bishop, 1981; Rowell, 1993; Pola y col., 1996).

Los picos de *HF-VHF*, al final de la segunda fase, mantienen una cinética incremental progresiva hasta el final del esfuerzo, coincidiendo sus oscilaciones con la mecánica respiratoria (Bechbache y Duffin 1997; Bramble y Carrier 1983; Anosov y col. 2000) y con la cadencia de pedaleo que mantenga el sujeto durante esta fase (Sumi y col., 2006).

Sumi y colaboradores (2006) estudiaron a seis corredoras de medio fondo (19-21 años de edad). Observaron una fase inicial en la que disminuía *HF* y se daba un incremento transitorio del ratio *LF/HF*. Pasado ese punto los valores de *HF* seguían disminuyendo en mínimos valores y se producía un descenso agudo del ratio *LF/HF*. Los autores destacan que el coeficiente de correlación entre el pico de *HF* y la frecuencia de zancada es elevada (0,703 a 0,868), demostrando que el ritmo de trabajo se manifiesta en la *VFC* y concretamente con la evolución del espectro de *HF*.

Nuestros sujetos trabajaron a una cadencia de 80-90 revoluciones por minuto. La tendencia fue a mantener dicha cadencia con facilidad durante la primera fase de la prueba, observándose ligeras caídas de la misma al final de ésta por efecto de la fatiga. Recordemos que las disminuciones de estos valores, mantenidos en el tiempo, eran uno de los criterios utilizados para determinar el final de prueba. El grado de ajuste entre la evolución de los picos de *HF-VHF* y los parámetros mencionados va a depender, en gran medida, del nivel de rendimiento del sujeto y, muy especialmente, de la experiencia que los mismos tengan en la actividad realizada (Sumi y col., 2006).

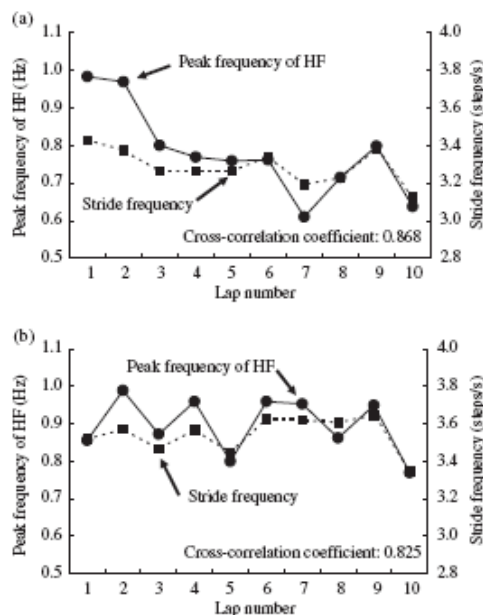


Figura 23. Relación entre los picos de HF y la frecuencia de zancada. Fuente: Sumi y col (2006).

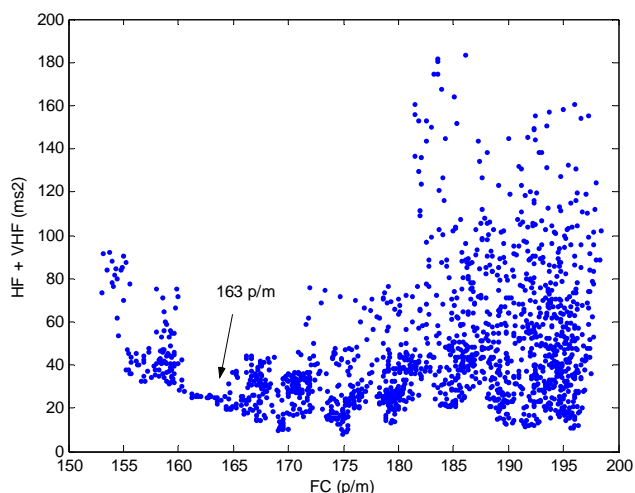
Del análisis de nuestros sujetos se comprueba que, es a partir de una intensidad de la respuesta cardiaca cuando se inicia ese incremento en la inestabilidad que muestra el espectro de *HF-VHF*. Por regla general, como ya señalamos y como también se observa en el sujeto de la figura 21, al inicio de la prueba la potencia espectral de esta banda de frecuencias disminuye hasta valores mínimos, a la vez que inicialmente disminuyen sus oscilaciones (ver datos de $F_C = 158$ latidos/minuto) durante esta segunda parte de la respuesta. Este proceso se mantiene, como en el resto de sujetos de la muestra, hasta el final de la primera fase de prueba (5τ). Recordemos que en este momento de prueba sólo el V_C alcanza sus máximos valores.

A partir de una F_C determinada (163 latidos/minuto en el caso del sujeto analizado), tanto la potencia espectral de la banda como su variabilidad (rango: 20-120 ms^2) aumentan progresivamente hasta el final de la prueba. Recordemos que es al final de ésta cuando los sujetos alcanzan su máxima F_C y el espectro de alta frecuencia suele presentar un incremento de sus valores.

Las dos siguientes figuras (figura 24 y 25) reflejan la relación F_C vs. *HF-VHF* (ms^2) (gráfico figura 24 y gráfico izquierda de la figura 25) y F_R vs. *HF-VHF* (ms^2) (gráfico derecha de la figura 25) de otro sujeto de la muestra. En ellas podemos ver cómo el aumento en el espectro de *HF-VHF* se produce al iniciarse la segunda fase. Este

punto se corresponde con una determinada activación de los sistemas cardiaco y respiratorio.

Figura 24. El gráfico representa la relación entre los valores absolutos del espectro *HF-VHF* frente a los valores del ritmo cardiaco de un sujeto tipo, durante la realización de una prueba estable severa.



Así, mientras el sistema respiratorio termina el incremento rápido del VO_2 con valores máximos de V_C , el corazón alcanza en este punto una respuesta que por término medio le aproxima a los 170 latidos/minuto.

En el sujeto analizado en la figura 25, el aumento evidente de la densidad espectral de la banda *HF-VHF* se produce en el segundo 853 (133 segundos después de iniciada la prueba). En este punto el sujeto presenta una F_C de 176-177 $\text{Lat}\cdot\text{min}^{-1}$ y F_R de 47-48 $\text{resp}\cdot\text{min}^{-1}$. En este momento el V_C ya alcanzó su valor máximo y el VO_2 se aproxima al nivel máximo de respuesta. Sin embargo, la F_R aún está al 60% de su valor máximo y la V_E al 70%. Todo parece indicar que este aumento del ritmo respiratorio puede ser especialmente relevante para la respuesta de la *VFC*.

A partir de este momento, las mayores demandas de O_2 y las limitaciones del *SAO*, inducen a un incremento significativo de la F_R y de V_E con tiempos inspiratorios breves pero profundos. Este comportamiento funcional supone una respuesta mecánica que afecta significativamente al nodo-sinusal.

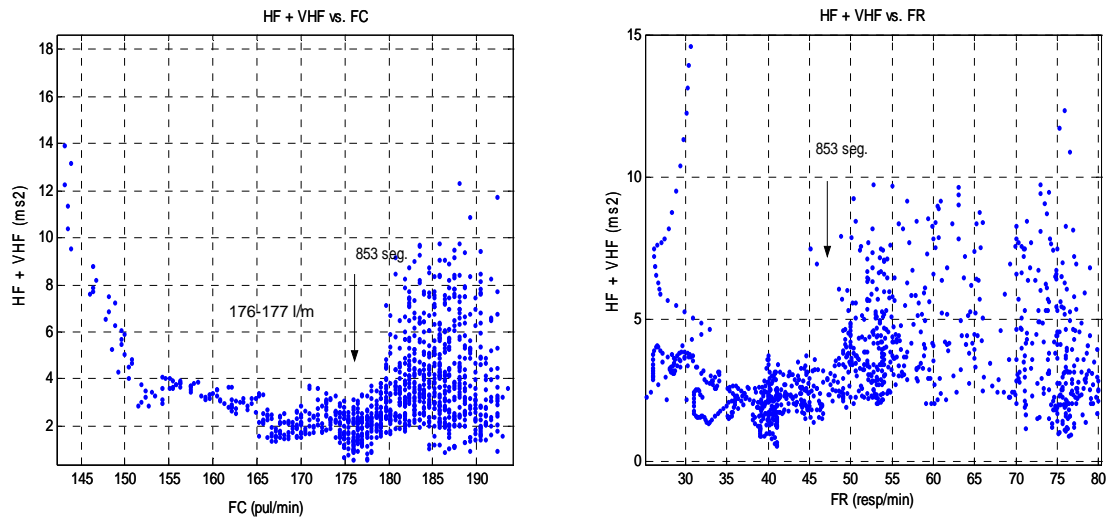


Figura 25. El gráfico representa la relación entre los valores absolutos del espectro $HF-VHF$ frente a los valores de FC (izquierda) y FR (derecha) de un sujeto de la muestra durante la realización de una prueba estable severa.

Este comportamiento demuestra el acople entre la respuesta cardiaca y la respuesta ventilatoria (ASR), y refleja un momento en el que, el SAO alcanza sus valores máximos. En este momento el organismo aún sigue incrementando su demanda de O_2 y, es un momento en la cual, el número de latidos por respiración ha disminuido significativamente respecto al inicio de la prueba. De los 5 a 8 latidos que habitualmente se hallan en este tipo de población al inicio de una prueba de alta intensidad, se desciende a 3 ó menos latidos por respiración momentos antes de finalizar la prueba. Cottin y col. (2004) encuentran además que, durante ejercicios intensos, se producen latidos por cada respiración, añadiendo que el trabajar a intensidad sobre VT_2 no altera la sincronización cardiorespiratoria.

Análisis del ratio LF/HF

En la segunda fase de la prueba vimos cómo el peso de las bandas varía moderadamente desde el inicio al final de la segunda fase. Así, mientras LF disminuye su peso, $HF-VHF$ lo aumenta. En consecuencia, el ratio LF/HF desciende progresivamente hasta alcanzar sus valores más bajos al final de cada prueba (figura 26).

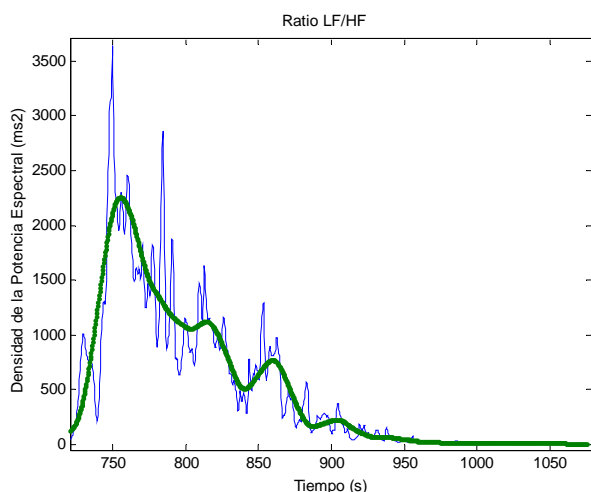


Figura 26. El gráfico muestra la cinética del ratio LF/HF (ms^2) de un sujeto tipo durante la ejecución (s) de una prueba de carga estable severa. En dicha prueba, el sujeto de referencia pedaleaba venciendo una carga de trabajo de 4,82 W/Kg. Equivalente al 86,52 % de la carga máxima obtenida en una prueba de carga incremental.

Ya indicamos que el ratio LF/HF no es un indicador claro del balance simpático-vagal, pero podemos considerar que su comportamiento en esta prueba sugiere que, la actividad simpática y parasimpática quedarían suprimidas con la fatiga de alta intensidad casi desde los primeros momentos del inicio de la misma. En esa línea, Sasaki (1998) considera que el aumento en el ratio LF/HF al trabajar a la intensidad de VT_2 o a un 20% por encima de ese valor, demuestra los cambios en el equilibrio del sistema nervioso autónomo, cuando lo compara con cargas de intensidad menor (-20%).

Conclusiones de la PES

Las principales contribuciones derivadas de este análisis son:

1. Las pruebas estables severas (*PES*) presentan una activación máxima del sistema de aporte de oxígeno (*SAO*). Los máximos valores de las principales variables de los sistemas que componen el *SAO* (sistema respiratorio y cardio-circulatorio) se alcanzan durante la segunda fase de la actividad ($> 5\tau$).
2. La F_C aumenta desde el comienzo de la *PES*, mostrando dos fases diferenciadas en la pendiente de este incremento, una fase inicial de incremento rápido de la F_C (Δ promedio del 24,05 %) y una fase final de aumento lento de la F_C (Δ promedio del 4,38 %). Esta cinética de la F_C se ve reflejada, pero de forma inversa, en la *VFC*.
3. La energía total de la señal *VFC* (*PT*) muestra una caída drástica de sus valores desde los primeros instantes de la *PES*.
4. La caída promedio de la *PT* se comporta siguiendo una ley de potencia (*power law*), confirmando que la *VFC*, en situación de esfuerzo, evoluciona como lo haría un sistema complejo de comportamiento no lineal.
5. Al final de la primera fase (5τ) la energía total se halla entre valores significativamente inferiores a los de inicio de prueba (87,99 %). Éstos descienden aún más durante la segunda fase de la prueba, llegando a ser mínimos al final de la misma.
6. La cinética de los espectros de frecuencia de la banda *LF* sigue un comportamiento paralelo al de la energía total de la señal.
7. El peso de la energía de *LF* es la dominante a lo largo de toda la prueba, con valores próximos al 99 % de la energía total al final de la primera fase (5τ).
8. Los picos de la banda de *LF* descienden rápidamente durante la primera fase para mantenerse estables hasta el final de la misma.
9. La energía de la banda de *HF-VHF* cae rápidamente en los primeros instantes de la prueba (20-30 segundos de iniciarse la misma).
10. La energía de *HF-VHF* se mantiene en sus mínimos valores hasta finalizar la prueba. No obstante, a partir de una determinada intensidad de trabajo (160-170 latidos/min)

la densidad espectral de *HF-VHF* presenta un moderado incremento que se manifiesta de forma más evidente en la parte final del ejercicio. Estos cambios en la densidad espectral, se manifiestan a su vez en oscilaciones de los picos de *HF-VHF*. Ambas oscilaciones están relacionadas con las variaciones observadas en la respiración (ritmo y profundidad) por efecto de la fatiga. Este incremento final se acompaña de una mayor inestabilidad de los valores.

11. Pese a que la pérdida de energía es muy significativa en los primeros instantes de la prueba y, que sus valores se mantienen más o menos estables hasta el final de la misma, el peso de esta banda gana en importancia respecto a la energía total durante la segunda parte de la primera fase, manteniendo esta proporción hasta el final de la prueba.
12. Los picos de la banda de *HF-VHF* (f_p) tienden a aumentar a lo largo de toda la prueba con tendencia a estabilizarse al final de la misma.
13. El ratio *LF/HF-VHF* muestra un incremento inicial en los primeros instantes de la prueba, el cual es paralelo a la caída drástica de la banda de *HF-VHF*.
14. Una vez alcanzado su máximo valor el ratio *LF/HF-VHF* tiende a disminuir progresivamente hasta el final de la primera fase. Una vez alcanzado este valor, la tendencia es mantenerse estable hasta el final de la prueba severa.

Bibliografía

- Achten, J., Jeukendrup, AE. 2003. Heart Rate Monitoring: Applications and Limitations. *Sports Medicine*. 33 (7): 517-538.
- Akselrod, S., Gordon, R., Madwed, JB., Snidman, NC., Shannon, DC., Cohen, RJ. 1985. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *AM. J. Physiol*. 249: H867-H875.
- Alvarez-Ramirez, J. 2002. An improved Peronnet-Thibault mathematical model of human running performance. 86 (6): 517-525.
- Amara, CE., Wolfe, LA. 1997. Effects of human pregnancy on cardiac autonomic activity above and below the ventilatory anaerobic threshold. *Med Sci Sports Exerc*. 29 (5) Suppl: 4.
- Andersen, P., Saltin, B. 1985. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol* 366: 233-249.
- Anosov, O., Patzak, A., Kononovich, Y., Persson, PB. 2000. High-frequency oscillations of the heart rate during ramp load reflect the human anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol*. 83: 388-394.
- Arai, Y., Saul, JP., Albrecht, P., Hartley, LH., Lilly, LS., Cohen, RJ., Colucci, WS. 1989 Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol*. 256 (1-2): H132-H141.
- Ardell, JL., Scher, AM., Rowell, LB. 1980. Effects of baroreceptor denervation on the cardiovascular response to dynamic exercise. En Sleight. *Arterial baroreceptors and hypertension*. Oxford, UK: Oxford University Press. pp.: 311-317.
- Bangsbo, J. 2000. Muscle oxygen uptake in humans at onset of and during intense exercise. *Acta Phisiol Scan*. 168 (4): 457-464.
- Bangsbo, J., Krstrup, P., González-Alonso, J., Boushel, R., Saltin, B. 2000. Muscle oxygen kinetics at onset of intense dynamic exercise in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 279: R899-R906.
- Bearden, SE., Moffatt, RJ. 2000. VO₂ kinetics and the O₂ deficit in heavy exercise. *J Appl Physiol*. 88: 1407-1412.
- Bechbache, RR., Duffin, J. 1977. The entrainment of breathing frequency by exercise rhythm. *J Physiol*. 272 (3): 553-561.
- Benito, PJ., Calderón, FJ., García-Zapico, A., Legido, JC., Caballero, JA. 2006. *Archivos de Bronconeumonía*. 42 (2): 62 – 67.
- Bernardi, L., Piepoli, MF. 2001. Autonomic nervous system adaptation during exercise. *Ital Hearth J*. 2 (8 Suppl): 831-839.
- Bernardi, L., Salvucci, F. Suardi, R., Solda, PL., Perlini, S., Falcone, C., Ricciardi, L. 1990. Evidence for an intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and intact heart during submaximal exercise, *Cardiovasc. Res*. 24: 969–981.
- Blomqvist, CG., Saltin, B. 1983. Cardiovascular Adaptations to Physical Training. *Annual Review of Physiology*. 45: 169-189.
- Bramble, DM., Carrier, DR. 1983. Running and breathing in mammals. *Science*. 219 (4582): 251-256.

- Brechue, WF., Barclay, JK., O'Drobinak, DM., Stainsby, WN. 1991. Differences between VO₂ maxima of twitch and tetanic contractions are related to blood flow. *J Appl Physiol.* 71: 131-135.
- Brenner, IKM., Thomas, S., Shephard, RJ. 1998. Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure. *Sport Med.* 26 (2): 85-99.
- Breuer, HW., Skyschally, A., Schulz, R., Martin, C., Wehr, M., Heusch, G. 1993. Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady-state exercise in healthy volunteers. *Br Heart J.* 70: 144-149.
- Burnley, M., Doust, JH., Ball, D., Jones, AM. 2002. Effects of prior heavy exercise on VO₂ kinetics during heavy exercise are related to changes in muscle activity. *J Appl Physiol.* 93: 167-174.
- Calderón, J. 2001. *Fisiología aplicada al deporte.* Editorial Tébar. Madrid.
- Casaburi, R., Barstow, TJ., Robinson, T., Wasserman, K. 1989. Influence of work rate on ventilatory and gas exchange kinetics. *J Appl Physiol* 67: 547-555.
- Casadei, B. Moon, J., Johnston, J., Caiazza A., Sleight, P. 1996. Is respiratory sinus arrhythmia a good index of cardiac vagal tone in exercise? *J Appl Physiol.* 81 (2): 556–564.
- Casadei, B., Cochrane, S., Johnston, J., Conway, J., Sleight, P. 1995. Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiol Scand.* 153: 125-131.
- Casadei, B., Pipilis, A., Sessa, F., Conway, J., Sleight, P. 1993. Low doses of scopolamine increase cardiac vagal tone in the acute phase of myocardial infarction. *Circulation.* 88: 353-357.
- Casties, JF., Mottet, D., Le Gallais, D. 2006. Non-Linear Analyses of Heart Rate Variability During Heavy Exercise and Recovery in Cyclists. *Int J Sports Med.* 27: 780-785.
- Catai, AM., Chacon-Mikahil, MPT., Masrtnello, FS., Forti, VAM., Silva, E., Golfetti, R., Martins, LEB., Szrajner, JS., Wanderley, JS., Lima-Filho, EC., Milan, LA., Marin-Neto, JA., Maciel, BC., Gallo, JR. 2002. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardio respiratory responses of young and middle-aged healthy men. *Braz J Med Biol Res.* 35(6): 741-752.
- Cerretelli, P., Pendergast, D., Paganelli, WC., Rennie, DW. 1979. Effects of specific muscle training on VO₂ on-response and early blood lactate. *J Appl Physiol.* 47: 761-769.
- Cerretelli, P., Rennie, DW., Pendergast, DR. 1980. Kinetics of metabolic transients during exercise. En *Exercise Bioenergetics and Gas Exchange*, ed. Cerretelli, P. & Whipp, BJ., pp. 187-209. Elsevier, Amsterdam.
- Clark, FJ., Von Euler, C. 1972. On the regulation of depth and rate of breathing. *J Physiol.* 222 (2): 267-295.
- Clark, JM., Hagerman, FC., Gelfand, R. 1983. Breathing patterns during submaximal and maximal exercise in elite oarsmen. *J Appl Physiol*, 55: 440-446.
- Conley, KE., Esselman, PC., Jubrias, SA., Cress, ME., Inglin, B., Mogadam, C., Schoene, RB. 2000. Ageing, muscle properties and maximal O₂ uptake rate in humans. *The Journal of Physiology.* 526(1): 211-217.
- Convertino, VA. 1997. Cardiovascular consequences of bed rest: effect on maximal oxygen uptake. *Med Sci Sports Exerc.* 29 (2): 191-196.

- Cottin, F., Leprêtre, PM., Lopes, P., Papelier, Y., Médigue, C., Billat, V. 2006; Assessment of Ventilatory Thresholds from Heart Rate Variability in Well-Trained Subjects during Cycling. *Int J Sports Med.* 27: 959-967.
- Cottin, F., Papelier, Y. 2002. Regulation of cardiovascular system during dynamic exercise: integrative approach. *Crit Rev Phys Rehab Med.* 14 (1): 53–81.
- Cottin, F., Papelier, Y., Escourrou, P. 1999. Effects of Exercise load and breathing frequency on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. *Int J Sports Med.* 20: 1-7.
- Cottin, F., Médigue, C., Lopes, P., Leprêtre, PM., Heubert, R., Billat, VL. 2007. Ventilatory thresholds assessment from heart rate variability during an incremental exhaustive running test. *Int J Sports Med.* 28: 287-294.
- Cottin, F; Medigue, C; Lepretre, PM; Papelier, Y; Koralsztein, JP; Billat, V. 2004. Heart rate variability during exercise performed below and above ventilatory threshold. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 36 (4): 594-600.
- De Cort, SC., Innes, JA., Barstow, TJ., Guz, A. 1991. Cardiac output, oxygen consumption and arteriovenous oxygen difference following a sudden rise in exercise level in humans. *J Physiol.* 441: 501-512.
- De Vito, G., Galloway, SDR., Nimmo, MA., Mass, P., McMurray, JJV. 2003. Effects of central sympathetic inhibition on heart rate variability during steady-state exercise in healthy humans. *Clin Physiol Funct Imaging.* 23: 215-223.
- Di Bello, V., Santoro, G., Talarico, L., Di Muro, C., Caputo MT., Giorgi, D., Bertini, A., Bianchi, M., Giusti, C. 1996. Left ventricular function during exercise in athletes and in sedentary men. *Med Sci Sports Exerc.* 28 (2): 190-196.
- Di Carlo, E., Bishop, VS. 1992. Onset of exercise shifts operating point of arterial baroreflex to higher pressures. *Am J Physiol.* 262 (31): H303-H307.
- Eckeberg, D. 1997. Sympathovagal balance: a critical appraisal. *Circulation.* 96: 3224-3232.
- Eriksen, M., Waaler, BA., Walløe, L., Wesche, J. 1990. Dynamics and dimensions of cardiac output changes in humans at the onset and at the end of moderate rhythmic exercise. *J Physiol.* 426: 423-437.
- Fukuba, Y., Hayashi, N., Koga, S., Yoshida, T. 2002. VO₂ kinetics in heavy exercise is not altered by prior exercise with a different muscle group. *J Appl Physiol.* 92: 2467-2474.
- Galbo, H., Holst, JJ., Christensen, NJ. 1976. Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. *J Appl Physiol.* 38: 70-76.
- Gallagher, CG., Brown, E., Younes, M. 1987. Breathing pattern during maximal exercise and during submaximal exercise with hypercapnia. *J Appl Physiol.* 63: 238-244.
- Gallo, L., Maciel, BC., Marin-Neto, JA., Martins, LE., Lima-Filho, EC., Golfetti, R., Chacon, MP., Forti, VA. 1995. Control of heart rate during exercise in health and disease. *Braz J Med Biol Res.* 28 (11-12): 1179-84.
- García-González, MA. 1998. Estudio de la variabilidad del ritmo cardiaco mediante técnicas estadísticas, espectrales y no lineales. Tesis Doctoral-UPC.
- Garret, WE., Kirkendall, DF. 2000. *Exercise and Sport Science*, Lippincott Williams & Willkins.

- Gerbino, A., Ward, SA., Whipp, BJ. 1996. Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*. 80: 99-107.
- Ginzler, KH. 1976. Interaction of somatic and autonomic functions in muscular exercise. *Exerc Sport Sci Rev*. 4: 35-86.
- Grasso, R., Schnea, F., Gulli, G., Cevese, A. 1997. Does low-frequency variability of heart period reflect a specific parasympathetic mechanism? *J Auton Nerv Syst*. 63: 30-38.
- Gregoire, J., Tuck, S., Yamamoto, Y., Hughson, RL. 1996. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender, and physical training. *Can J Appl Physiol*. 21: 455-470.
- Hagerman, I., Berglund, M., Lorin, M., Nowak, J., Sylvén, C. 1996. Chaos-related deterministic regulation of heart rate variability in time and frequency domains: effects of autonomic blockade and exercise. *Cardiovasc Res*. 31: 410-418.
- Hales, S. 1733. *Statical essays*. In: *Haemastatics*, edited by Innings and Manby. London.
- Hartley, LH., Mason, JW., Hogan, RP., Jones, LG., Kotchen, TA., Mougey, EH., Wherry, FE., Pennington, LL., Ricketts, PT. 1972. Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol*. 33: 602-606.
- Hirsch, JA., Bishop, B. 1981. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol*. 241: H620-H629.
- Hobbs, SF. 1982. Central command during exercise: parallel activation of the cardiovascular and motor systems by descending command signals. En *Circulation, Neurobiology and Behavior*. Editado por OA Smith y col. New York: Elsevier Science. 217-231.
- Houle, MS., Billman, GE. 1999. Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Heart Circ Physiol*. 45: H215-H223.
- Hughson, RL., Tschakovsky, ME., Houston, ME. 2001. Regulation of oxygen consumption at the onset of exercise. *Exerc Sport Sci Rev*. 29: 129-133.
- Hughson, RL., Morrissey, M. 1982. Delayed kinetics of respiratory gas exchange in the transition from prior exercise. *J Appl Physiol*. 52: 921-929.
- Iellamo, F., Lagramante, JM., Peruzzi, G. 1997. Baroreflex control of sinus node during dynamic exercise in humans effects of central command and muscles reflexes. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 272: III1157-III1164.
- Jaffe, RS., Fung, DL., Behrman, KH. 1993. Optimal frequency ranges for extracting information on autonomic activity from the heart rate spectrogram. *J Auton Nerv Syst*. 46: 37-46.
- Jensen-Urstad, M., Bouvier, F., Nejat, M., Saltin, B., Brodin, LA. 1998. Left ventricular function in endurance runners during exercise. *Acta Physiol. Scand*. 164: 167-172.
- Jones, AM., Koppo, K. 2006. Effect of training on VO₂ kinetics and performance. En Jones, AM., Poole, DC. 2006. *Oxygen uptake kinetics in sports, exercise and medicine*. Ed.
- Kagaya, A., Homma, S. 1997. Brachial arterial blood flow during static handgrip exercise of short duration at varying intensities studied by a Doppler ultrasound method. *Acta Physiol Scand*. 160 (3): 257-265.
- Kagaya, A., Ogita, F. 1992. Blood flow during muscle contraction and relaxation in rhythmic exercise at different intensities. *Ann Physiol Anthropol*. 11 (3):251-256.

- Kamath, MV., Fallen, EL., McKelvie, R. 1991. Effects of steady state exercise on the spectrum of Herat rate variability. *Med Sci Sports Exerc.* 23: 428-434.
- Koizumi, K., Brooks, CM. 1972. The integration of autonomic system reactions: a discussion of autonomic reflexes, their control and their association with somatic reactions. *Ergeb Physiol.* 67: 1-68.
- Koppo, K., Bouckaert, J. 2001. The effect of prior high-intensity cycling exercise on the VO₂ kinetics during high-intensity cycling exercise is situated at the additional slow component. *Int J Sports Med.* 22: 21-26.
- Krogh, A., Lindhard, J. 1913. The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *J Physiol.* 47 (1-2): 112–136.
- Laude, D., Goldman, M., Escourrou, P., Elghozi, JL. 1993. Effect of breathing pattern on blood pressure and heart rate oscillations in humans. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology.* 20 (10): 619–626.
- Laude, D., Weise, F., Girard, A., Elghozi, JL. 1995. Spectral analysis of systolic blood pressure and heart rate oscillations related to respiration. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 22: 352-357.
- Laughlin, MH. 1999. Cardiovascular response to exercise. *Advan. Physiol. Edu.* 277: 244S-259S.
- Lepretre, PM., Koralsztejn, JP., Billat, V. 2004. Effect of Exercise Intensity on Relationship between VO₂max and Cardiac Output. *Med Sci Sports Exerc.* 36 (8): 1357-1363.
- Lepretre, PM., Foster, C., Koralsztejn, JP., Billat, VL. 2005. Heart rate deflection point as a strategy to defend stroke volume during incremental exercise. *J Appl Physiol.* 98: 1660-1665.
- Lucini, D., Trabucchi, V., Malliani, A., Pagani, A. 1995. Analysis of initial autonomic adjustments to moderate exercise in humans. *J Hypertens.* 13: 1660-1663.
- MacDonald, MJ., Pedersen, PK., Hughson, RL. 1997. Acceleration of O₂ kinetics in submaximal heavy exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology.* 83: 1318-1325.
- MacDonald, MJ., Shoemaker, JK., Tschakovsky, ME., Hughson, RL. 1998. Alveolar oxygen uptake and femoral artery blood flow dynamics in upright and supine leg exercise in humans. *J Appl Physiol.* 85: 1622-1628.
- MacDougall, J. 1994. Blood pressure responses to resistive static and dynamic exercise. En Fletcher G, ed. *Cardiovascular Response to Exercise.* Mount Kisco, NY: Futura Publishing Co, Inc; 155–173.
- Maciel, BC., Gallo, LJr., Marin-Neto, JA., Lima Filho, EC., Martins, LE. 1986. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. *Clinical Science.* 71: 457–460.
- Macor, F., Fagaard, R., Amery, A. 1996. Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: Comparison between cyclists and controls. *Int J Sports Med.* 17 (3): 175-171.
- Malliani, A., Lombardi, F., Pagani, M. 1994. Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *Br Heart J.* 71: 1-2.
- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F., Cerutti, S. 1991. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation.* 84: 482-492.

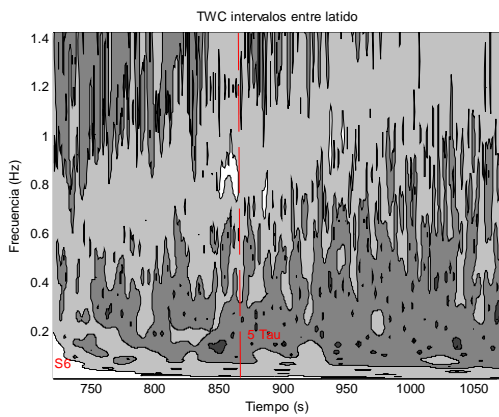
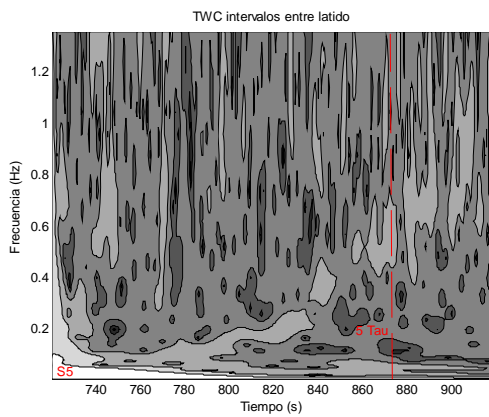
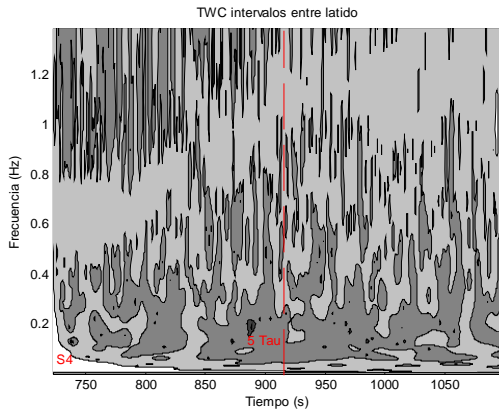
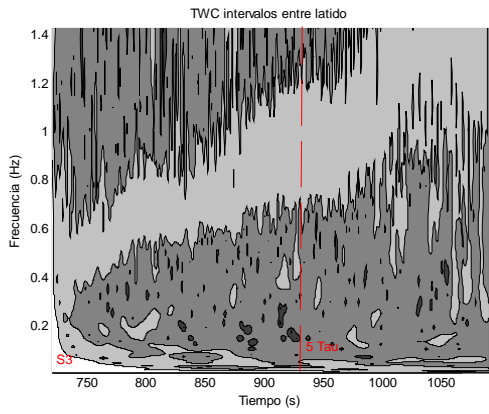
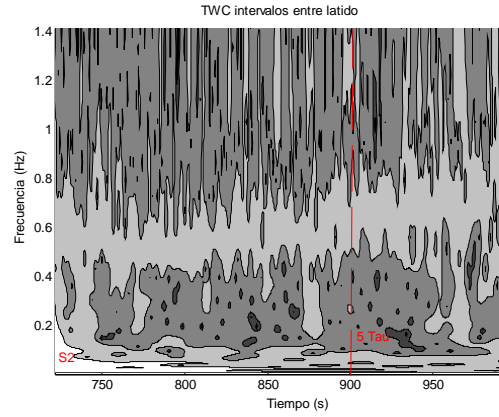
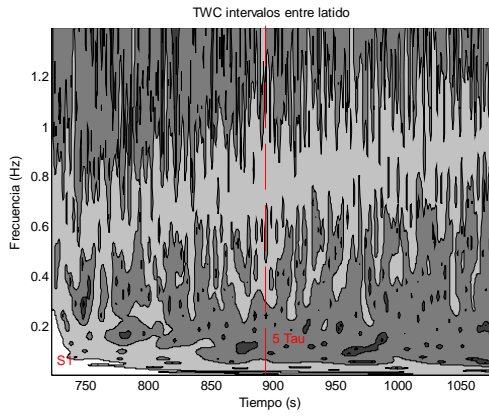
- Malpas, SC. 2002. Neural influences on cardiovascular variability: possibilities and pitfalls. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 282: H6–20.
- Mazzeo, RS. 1991. Catecholamine response to acute and chronic exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 23: 839–845.
- McCole, SD., Davis, AM., Fueger, PT. 2001. Is there a disassociation of maximal oxygen consumption and maximal cardiac output? *Med Sci Sports Exerc.* 33 (8): 1265-1269.
- Melcher, Donald, DE. 1981. Maintained ability of carotid baroreflex to regulate arterial pressure during exercise. *Am J Physiol.* 241 (10): H838-H849.
- Mitchell, JH. 1990. Neural control of the circulation during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 22: 141-154.
- Mitchell, JH., Schmidt, RF. 1983. Cardiovascular reflex control by afferent fibers from skeletal muscle receptors. En: *Handbook of Physiology. The Cardiovascular System. Peripheral Circulation and Organ Blood Flow.* Bethesda, MD: Am Physiol Soc. Sect. 2, vol. III, pt. 2, chapt. 17, 623-658.
- Morton, RH., Billat, V. 2000. Maximal endurance time at VO_2 max. *Med Sci Sport Exerc.* 32 (8): 1496-1504.
- Nakamura, Y., Yamamoto, Y., Muraoka, I. 1993. Autonomic control of Heart rate during physical exercise and fractal dimension of Heart rate variability. *J Appl Physiol.* 74: 875-881.
- Orizio, C., Perini, R., Comandè, A., Castellano, M., Beschi, M., Veicsteinas, A. 1988. Plasma catecholamines and heart rate at the beginning of muscular exercise in man. *Eur J Appl Physiol.* 57(5): 644-651.
- Pagiani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell Orto, S., Piccaulaga, E., Turiel, M., Basselli, G., Cerutti, S., Malliani, A. 1986. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res.* 59: 178-193.
- Perini, R., Milesi, S., Fisher, N., Veicsteinas, A., Pendergast, DR. 2000. Heart rate variability during dynamic exercise in elderly males and females. *Eur J Appl Physiol.* 82: 8-15.
- Perini, R., Orizio, C., Baselli, G., Cerutti, S., Veicstinas, A., 1990. The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. *Eur J Appl Physiol.* 61: 143-148.
- Perini, R., Orizio, C., Milesi, S., Biancardi, L., Baselli, G., Veicsteinas, A. 1993. Body position affects the power spectrum of heart rate variability during dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol.* 66 (3): 207-213.
- Peronnet, F., Thibault, G. 1989. Mathematical analysis of running performance and world running records. *J Appl Physiol.* 67: 453-465.
- Pichon, AP., De Bisschop, C., Rouland, M., Denejan, A., Papelier, Y. 2004. Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. *Med Sci Sports Exerc.* 36 (10): 1702-1708.
- Pola, S, Macerata A, Emdim M, Marchesi C. 1996. Estimation of the power spectral density in nonstationary cardiovascular time series: assessing the role of time frequency representations. *IEEE Trans Biomed Eng.* 43: 46-59.

- Pomeranz, B., Macaulay, RJB., Caudill, MA., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, KM., Berger, AC., Shannon, DC., Cohen, RJ., Benson, H. 1985. Assessment of autonomic function in human heart rate spectral analysis. *Am J Physiol.* 248: H151-H153.
- Randall, DC., Brown, DR., Raisch, RM. 1991. SA nodal parasympathectomy delineates autonomic control of heart rate power spectrum. *Am J Physiol.* 260: H985–H988.
- Raven, PB., Potts, JT., Shi, X. 1997. Baroreflex regulation of blood pressure during dynamic exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 25: 365-389.
- Remensnyder, JP., Mitchell, JH., Sarnoff, SJ. 1962. Functional Sympatholysis During Muscular Activity observations on influence of carotid sinus on oxygen uptake. *Circulation Research.* 11(3): 370.
- Ribeiro, JP. 1995. Limiares metabólicos e ventilatórios durante o exercício. Aspectos fisiológicos e metodológicos. *Arq Bras Cardiol.* 64: 171-181.
- Robinson, BF, Epstein, SE., Beiser, GD., Braunwald, E. 1966. Control of Herat rate by the autonomic nervous system. Studies in man on the interrelations between baroreceptor mechanisms and exercise. *Circ Res.* 19: 400-411.
- Rotto, DM., Stebbins, CL., Kaufman, MP. 1989. Reflex cardiovascular and ventilatory responses to increasing hydrogen ion activity in hindlimb skeletal muscles of cats. *J Appl Physiol.* 67: 256-263.
- Rowell, LB. 1974. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol. Rev.* 54: 75-159.
- Rowell, LB. 1986. Human circulation regulation during physical stress. New York: Oxfor University Press. pp.: 213-256.
- Rowell, LB. 1993. Human cardiovascular control. New York. Oxford University Press.
- Rowell, LB., O’Leary, DS. 1990. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J Appl Physiol.* 69: 407-418.
- Sasaki, H. 1998. Effects of the exercise intensities standardized by anaerobic threshold on EEG and heart rate variability. *Hokkaido Igaku Zasshi.* 73 (4): 327-341.
- Saul, JP., Rea, RF., Eckberg, DL., Berger, RD., Cohen, RJ. 1990. Heart rate and muscle sympathetic nerve variability during reflex changes of autonomic activity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 258: H713-H721.
- Savard, GK., Richter, EA., Strange, S., Kiens, B., Christensen, NJ., Saltin, B. 1989. Norepinephrine spillover from skeletal muscle during exercise in humans: role of muscle mass. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 257: H1812-H1818.
- Shin, K., Minamitani, H., Onishi, S., Yamazaki, H., Lee, M. 1995_a. The power spectral analysis of Herat rate variability in athletes during dynamic exercise. Part.-I. *Clin Cardiol.* 18: 583-586.
- Shin, K., Minamitani, H., Onishi, S., Yamazaki, H., Lee, M. 1995_b. The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise: Part.- II. *Clin Cardiol.* 18: 664-668.
- Sinoway, L., Phopphet, S., Gorman, I., Mosher, T., Shenberger, J., Dolecki, M., Briggs, R., Zelis, R. 1989. Muscle acidosis during static exercise isassociated with calf vasoconstriction. *J Appl Physiol.* 66: 429-436.

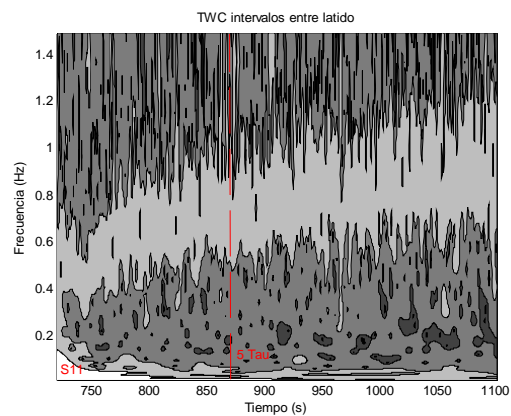
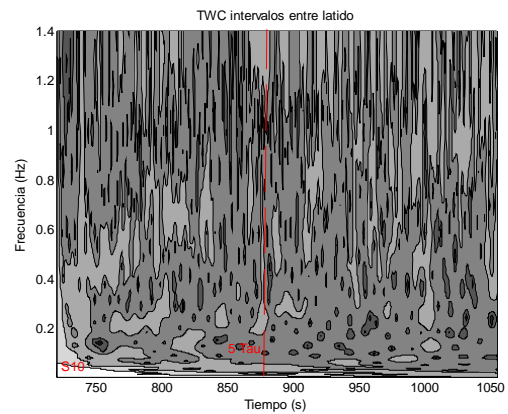
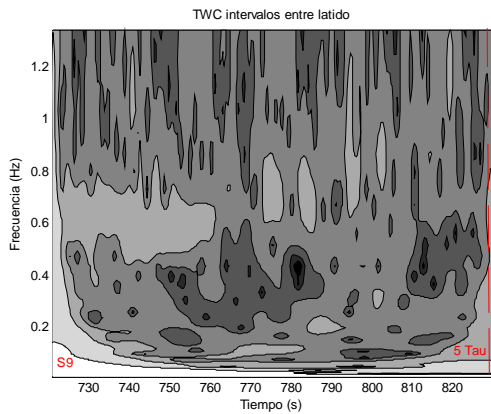
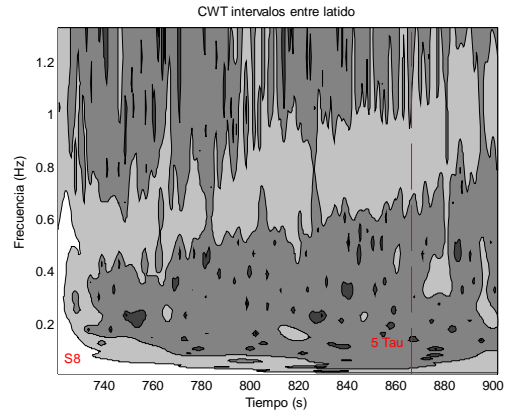
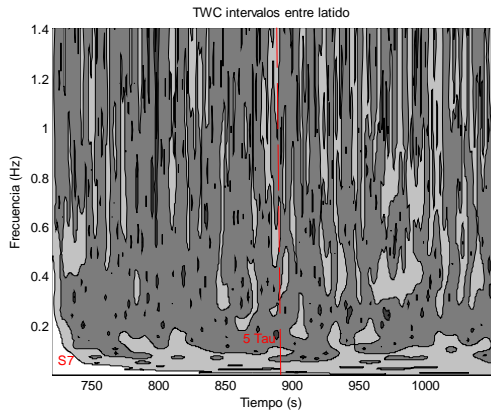
- Sjøgaard, G., Savard, G., Juel, G. 1988. Muscle blood flow during isometric activity and its relation to muscle fatigue. *57* (3): 327-335.
- Sommers, VK., Mark, AL., Zavala, DC., Abboud, FM. 1989. Contrasting effects of hypoxia and hypercadnia on ventilation and sympathetic activity in humans. *J Appl Physiol.* 67: 2101-2106.
- Sumi, K., Suzuki, S., Matsubara, M., Ando, Y., Kobayashi. F. 2006. Heart rate variability during high-intensity field exercise in female distance runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 16(5): 314–320.
- Taylor, JA., Eckberg, DL. 1996. Fundamental relations between short-term RR interval and arterial pressure oscillations in humans. *Circulation.* 93: 1527-1532.
- Ten-Harkel, ADJ., Van Lieshout, JJ., Karemaker, JM., Wieling, W. 1993. Differences in circulatory control in normal subjects who faint and who do not faint during orthostatic stress. *Clinical Autonomic Research.* (2): 117-124.
- Thomas, GD., Segal, SS. 2004. Neural control of muscle blood flow during exercise. *J Appl Physiol.* 97: 731-738.
- Tordi, N., Perrey, S., Harvey, A., Hughson, RL. 2003. Oxygen uptake kinetics during two bouts of heavy cycling separated by fatiguing sprint exercise in humans. *J Appl Physiol.* 94: 533-541.
- Toska, K., Eriksen, M. 1993. Respiration-synchronous fluctuations in stroke volume, heart rate and arterial pressure in humans. *J Physiol.* 472: 501-512.
- Tschakovsky, ME., Hughson, RL. 1999. Interaction of factors determining oxygen uptake at the onset of exercise. *J Appl Physiol.* 86: 1101-1113.
- Tulppo MP, Mäkikallio TH, Seppänen T, Laukkanen RT, Huikuri HV. 1998. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am J Physiol.* 274: H424-H29.
- Tulppo MP, Mäkikallio TH, Takala TES, Seppänen T, Huikuri HV. 1996 Quantitative beat to beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol.* 271: H244-H252.
- Van Beekbelt, MC., Colier, WN., Wevers, RA., Van Engelen, BG. 2001. Performance of near-infrared spectroscopy in measuring local O₂ consumption and blood flow in skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 90: 511–529.
- Van De Borne, P., Mezzetti, S., Montano, N., Narkiewicz, K., Degaute, JP., Somers, VK. 2000. Hyperventilation alters arterial baroreflex control of heart rate and muscle sympathetic nerve activity. *Am J Physiol Herat Circ Physiol.* 279(2): H536-H541.
- Victor, RG., Bertocci, LA., Pryor, SL., Nunnally, RL. 1988. Sympathetic nerve discharge is coupled to muscle cell pH during exercise in humans. *J Clin Invest.* 82: 1301-1305.
- Victor, RG., Seals, DR., Mark, AL. 1987. Differential control of heart rate and sympathetic nerve activity during dynamic exercise. Insight from intraneural recordings in humans. *J Clin Invest.* 79 (2): 508–516.
- Vissing, J., Vissing, SF., MacLean, DA., Saltin, B., Quistorff, B. Haller, RG. 1998. Sympathetic activation in exercise is not dependent on muscle acidosis. *J Clin Invest.* 101: 1654-1660.
- Von Haller, A. 1760. *Elementa Physiologica.* Lausanne, Switzerland. T. II, Lit. VI, 330.
- Walloe, L., Wesche, J. 1988. Time course and magnitude of blood flow changes in the human quadriceps muscles during and following rhythmic exercise. *J Physiol.* 405: 257-273

- Wesche, J. 1986. The time course and magnitude of blood flow changes in the human quadriceps muscles following isometric contraction. *J Physiol.* 377: 445–462.
- Whipp, B.J., Mahler, M. 1980. Dynamics of pulmonary gas exchange during exercise. In *Pulmonary Gas Exchange, Vol. II: Organism and Environment*, ed. West, J. B., pp. 33-96. Academic Press, New Cork.
- Willmore, JH., Costill, DL. 2007. *Fisiología del esfuerzo y del deporte (8ª Edición)*. Editorial Paidotribo. Barcelona.
- Yamamoto, Y., Hughson, RL., Peterson, JC. 1991. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *J Appl Physiol.* 71 (3): 1136-1142.
- Yamamoto, Y., Hughson, RL., Nakamura, Y. 1992. Autonomic nervous system responses to exercise in relation to ventilatory threshold. *Chest.* 101: 206S-210S.
- Yoshida, T., Whipp, B.J. 1994. Dynamic asymmetries of cardiac output transients in response to muscular exercise in man. *J Physiol.* 480 (2): 355-359.

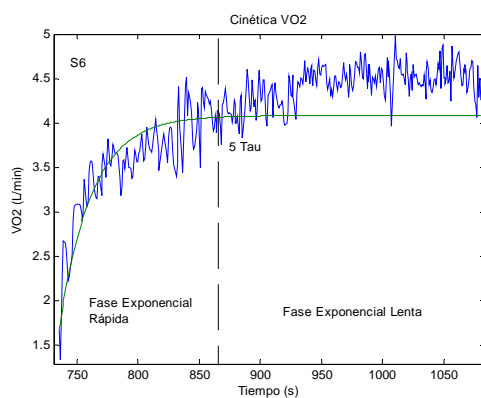
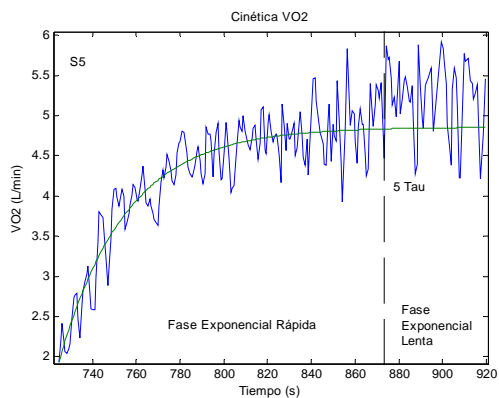
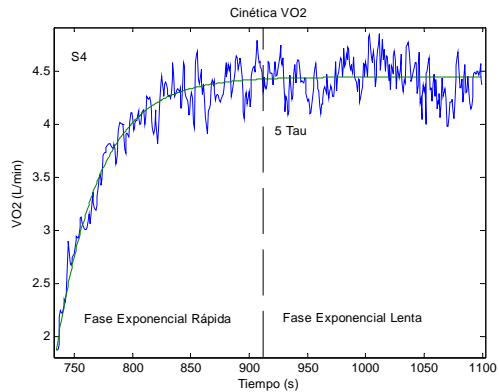
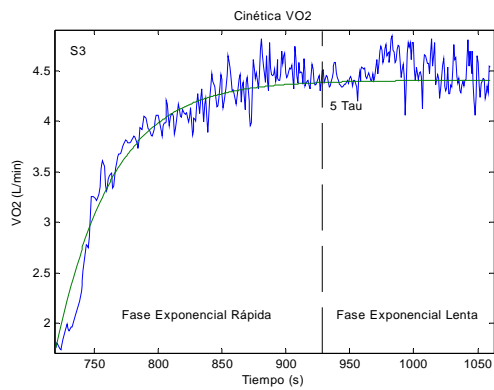
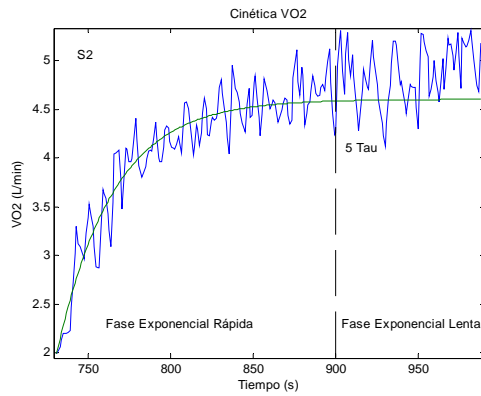
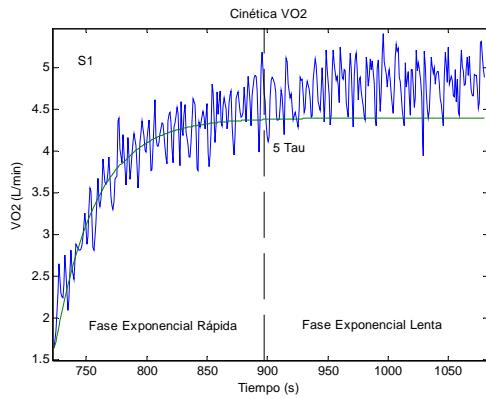
Anexo II-a (S1 a S6) Cinética TWC – PES



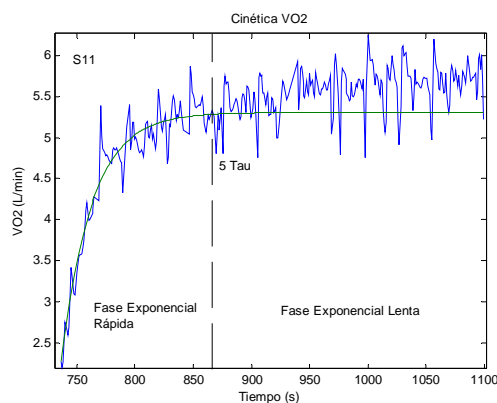
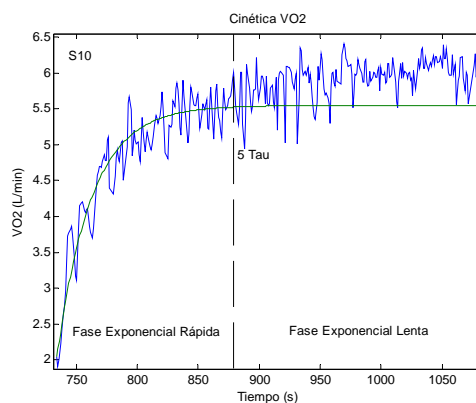
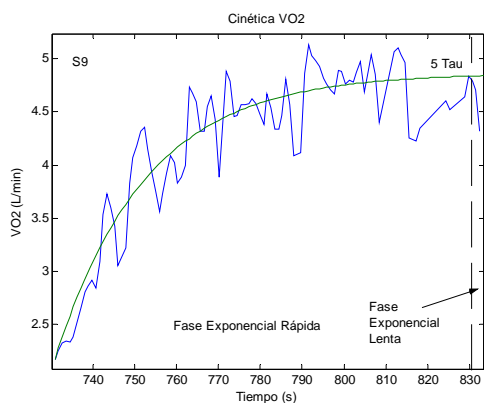
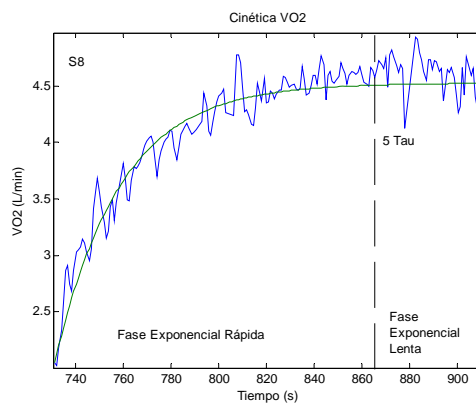
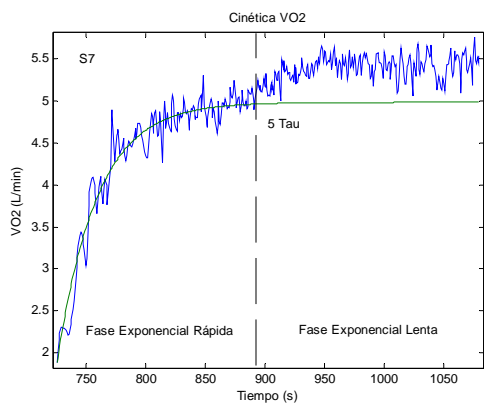
Anexo II-a (S7 a S11) Cinética TWC – PES



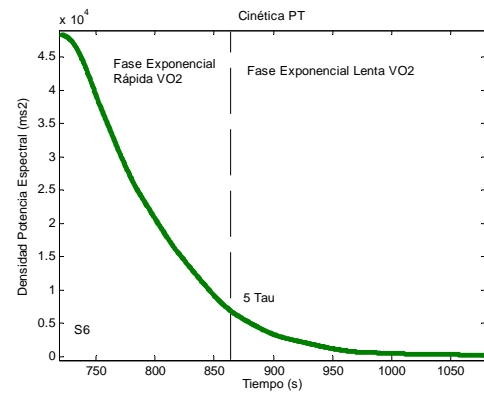
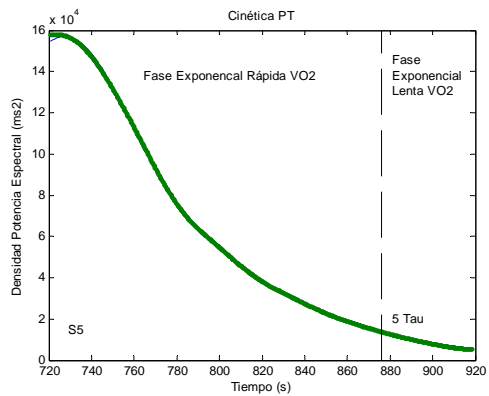
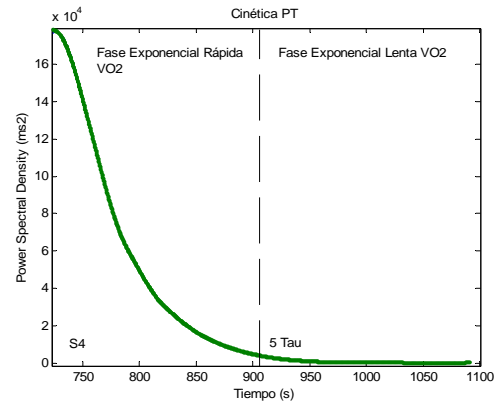
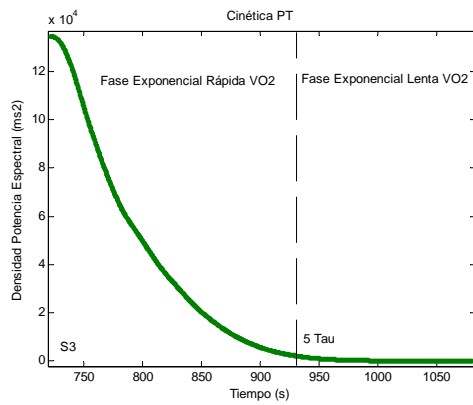
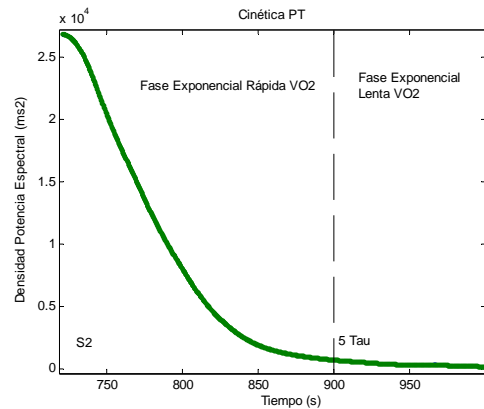
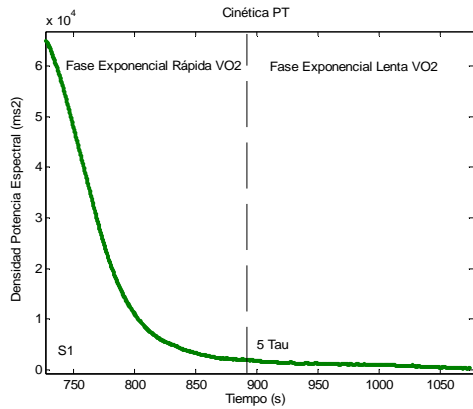
Anexo II-b (S1 a S6) Cinética VO₂ – PES



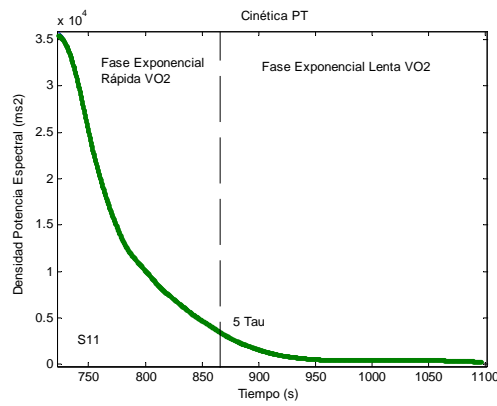
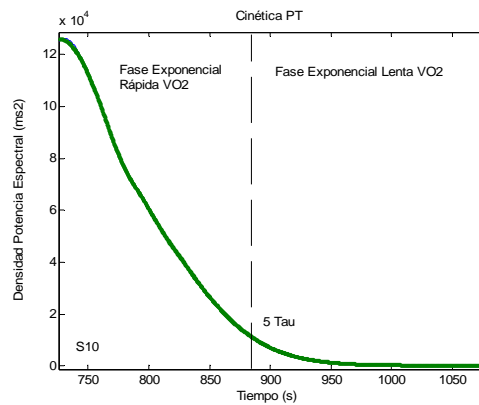
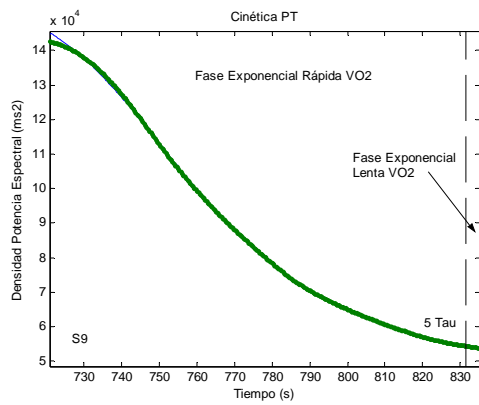
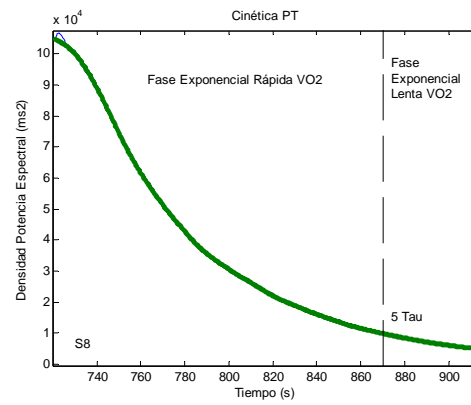
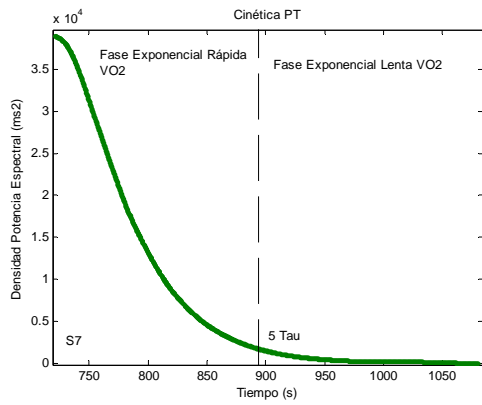
Anexo II-b (S7 a S11) Cinética VO₂ – PES



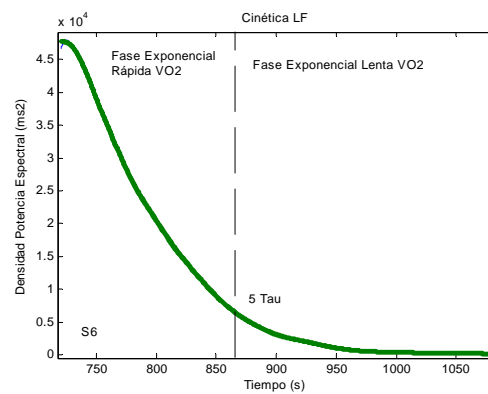
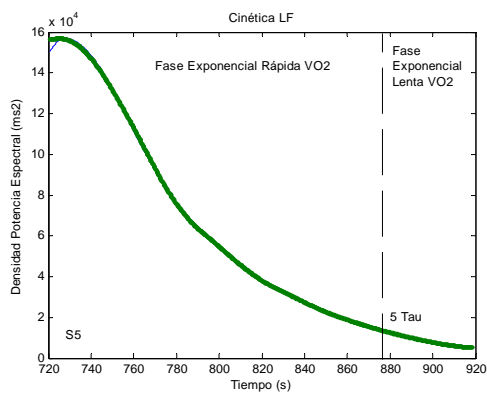
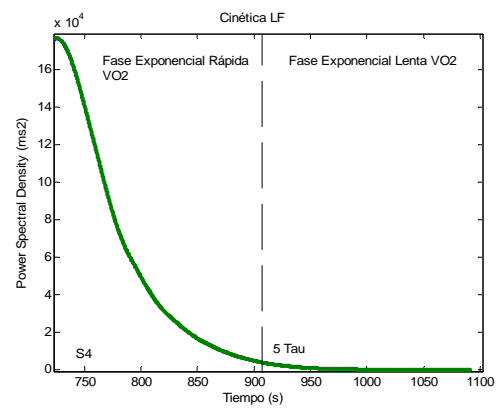
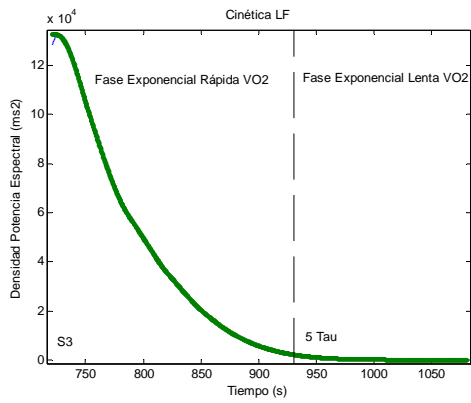
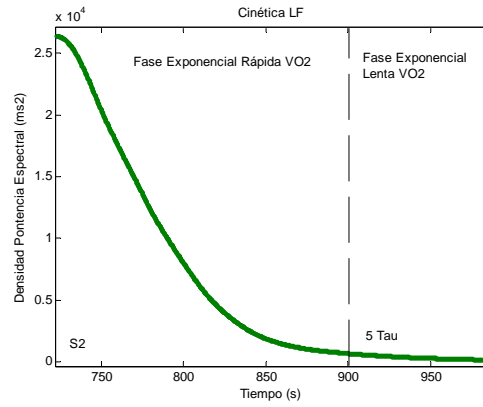
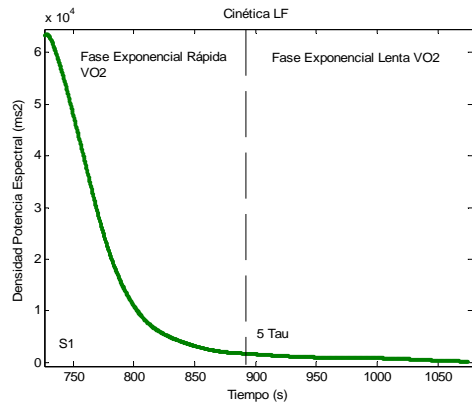
Anexo II-c (S1 a S6) Cinética PT – PES



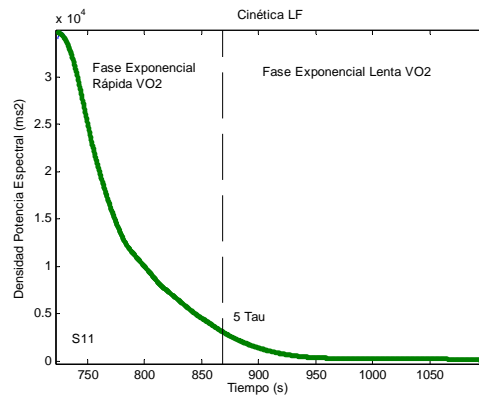
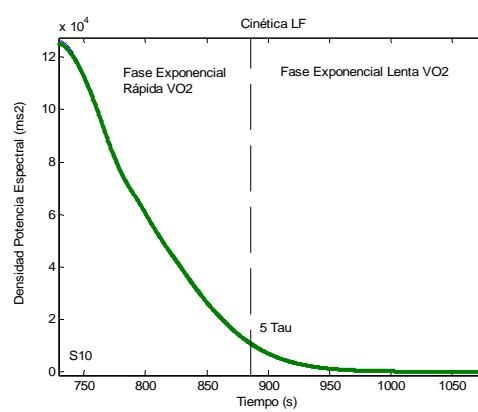
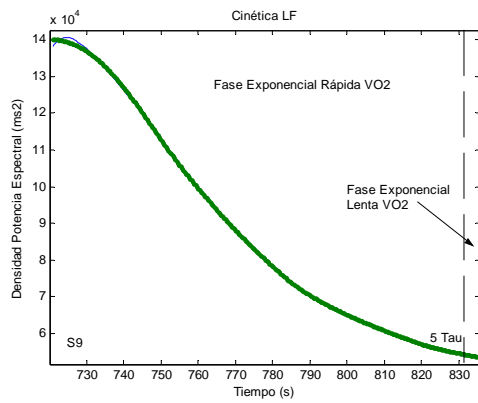
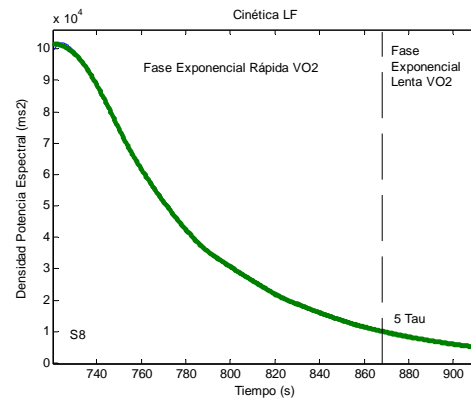
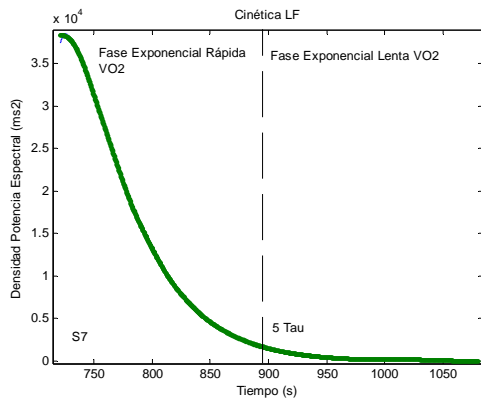
Anexo II-c (S7 a S11) Cinética PT – PES



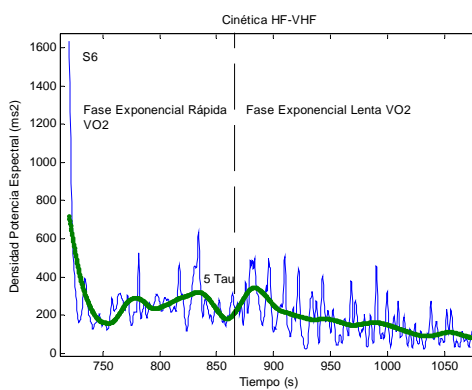
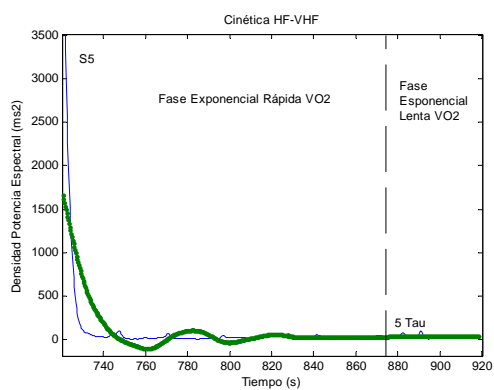
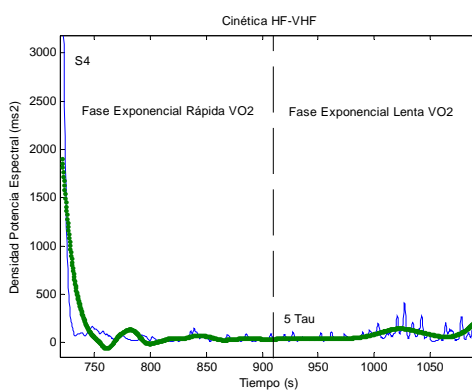
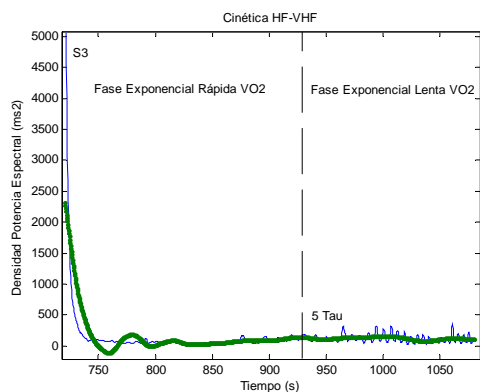
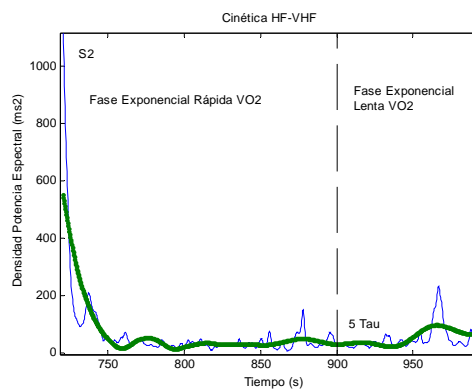
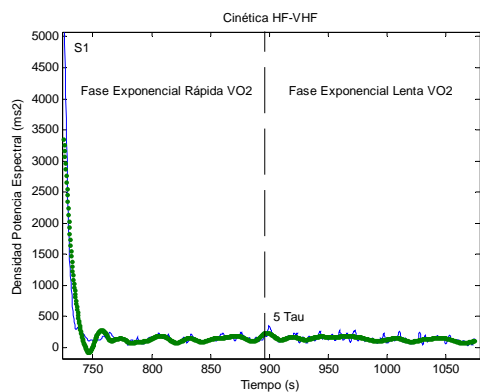
Anexo II-d (S1 a S6) Cinética LF – PES



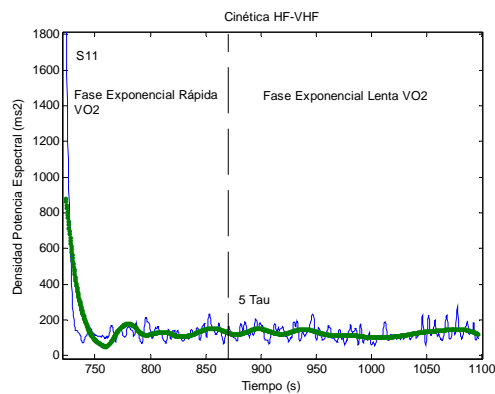
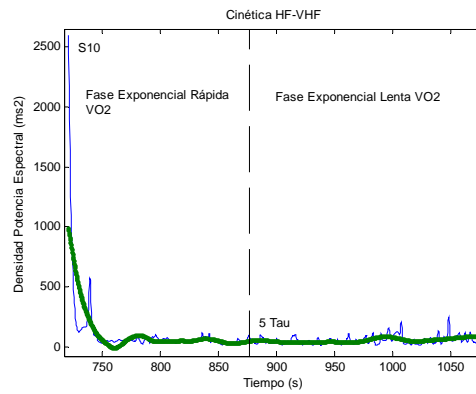
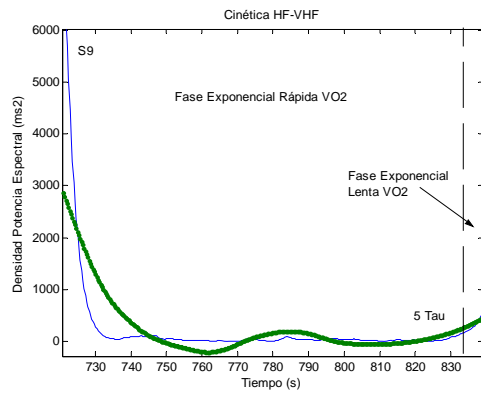
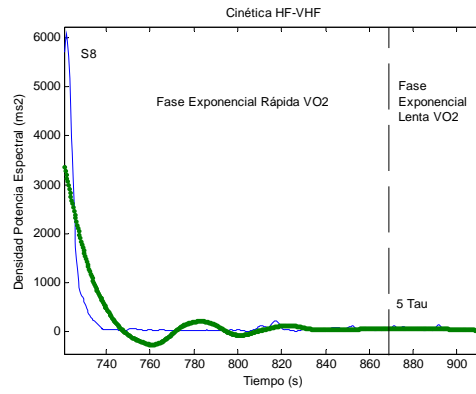
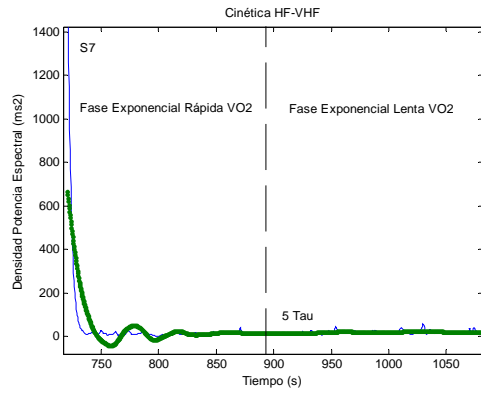
Anexo II-d (S7 a S11) Cinética LF – PES



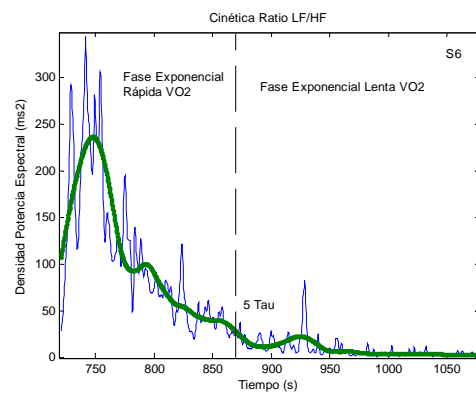
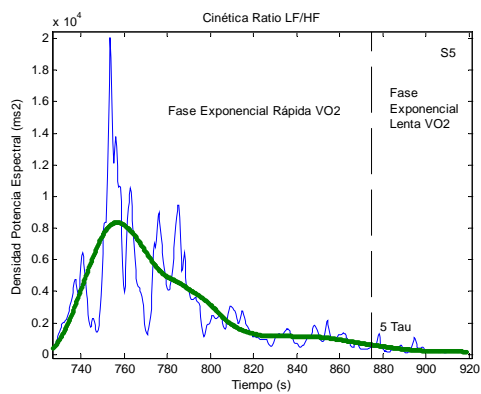
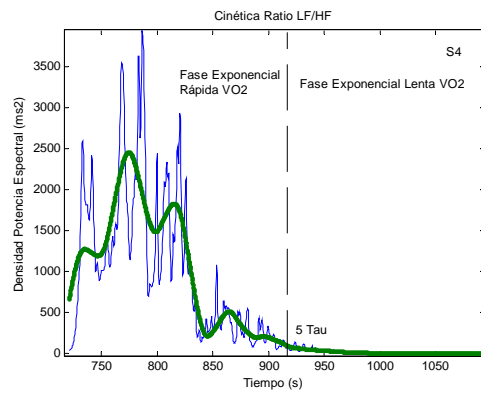
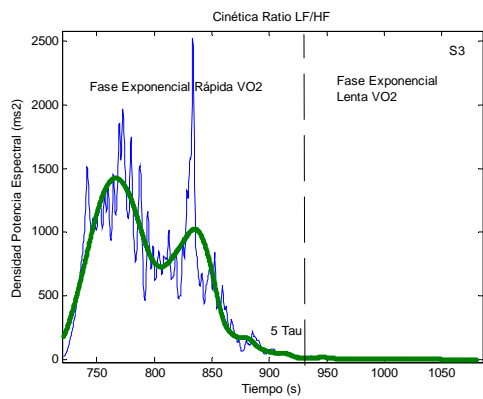
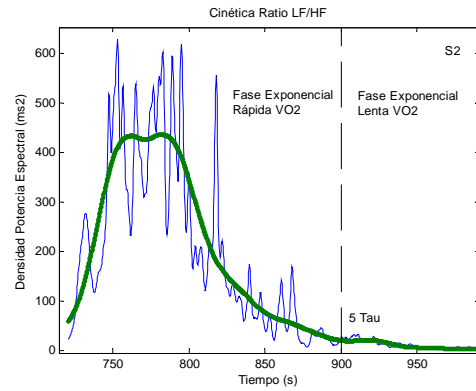
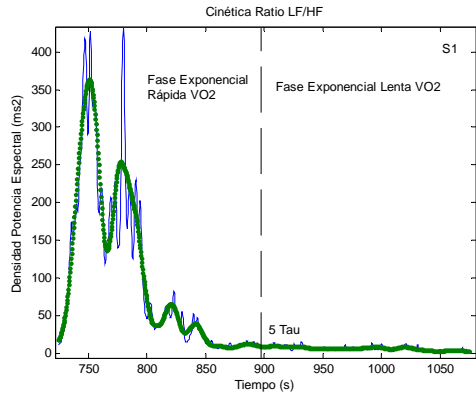
Anexo II-e (S1 a S6) Cinética HF-VHF – PES



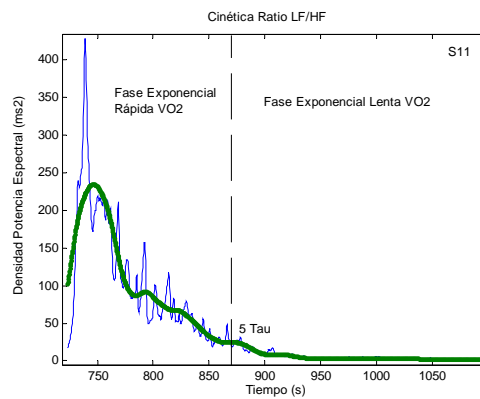
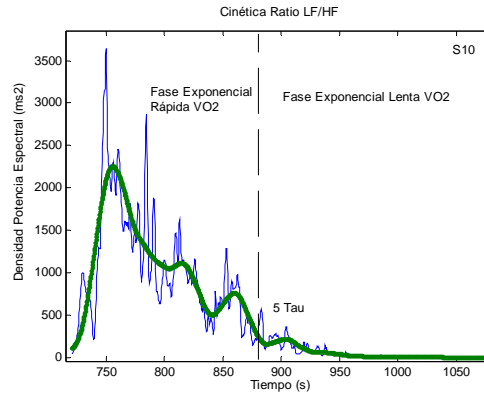
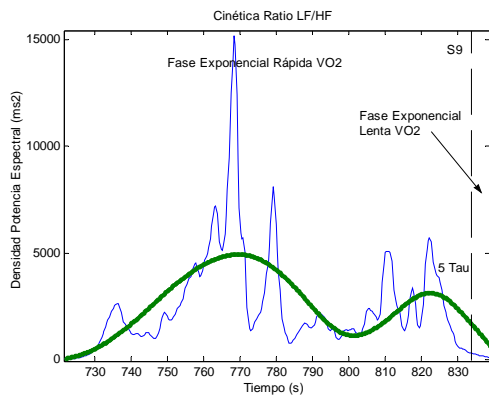
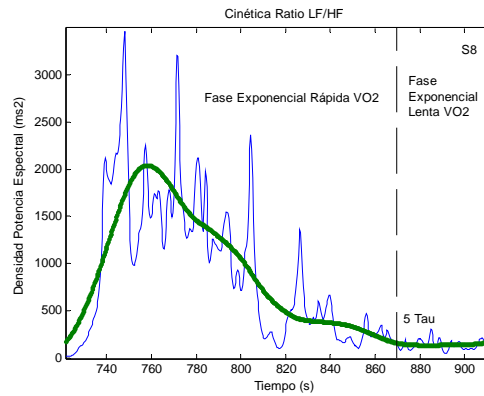
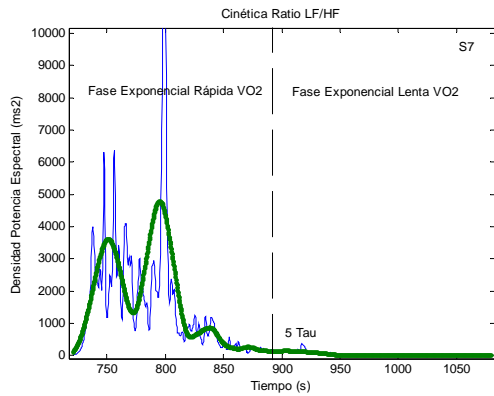
Anexo II-e (S7 a S11) Cinética HF-VHF – PES



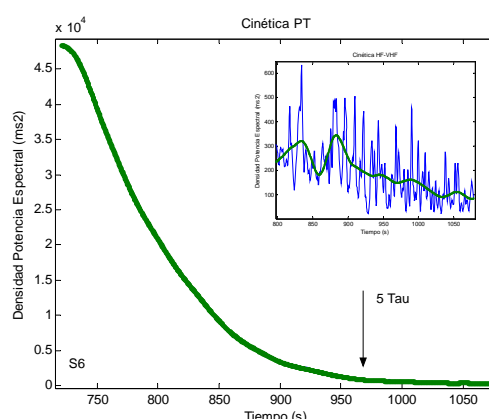
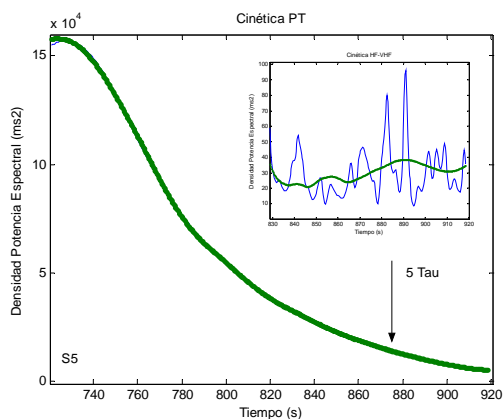
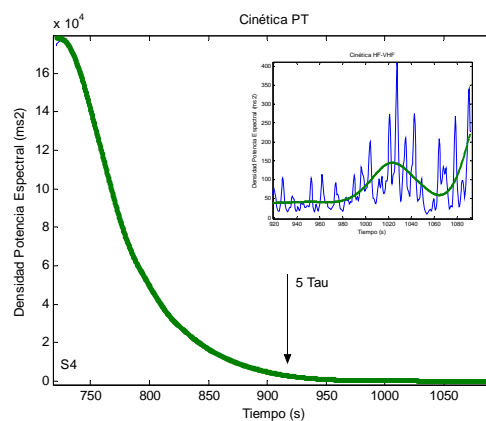
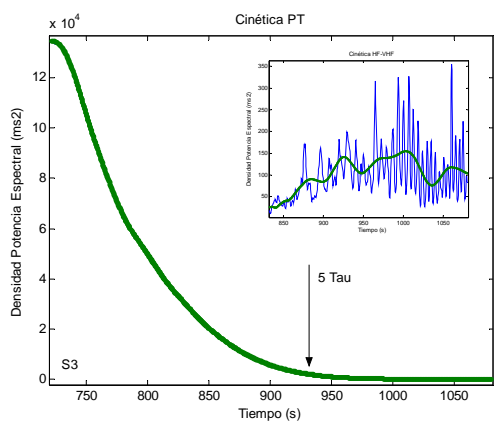
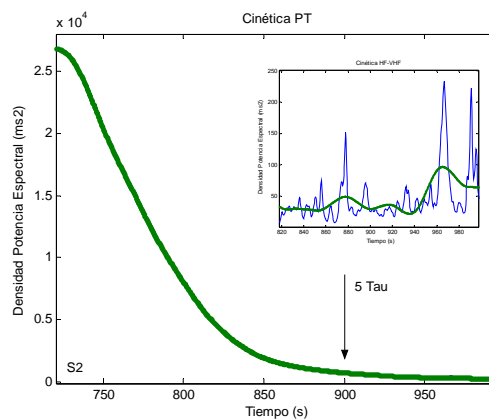
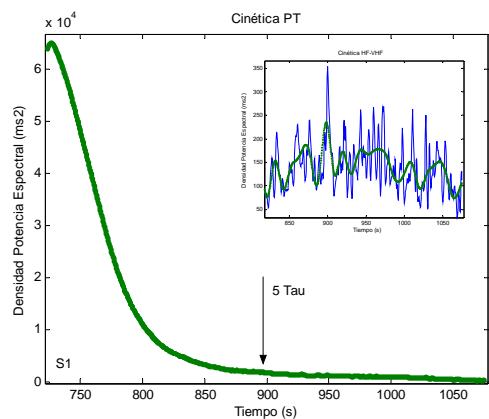
Anexo II-f (S1 a S6) Cinética ratio LF/HF-VHF – PES



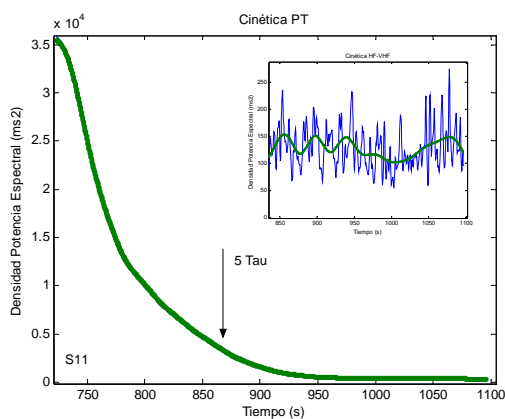
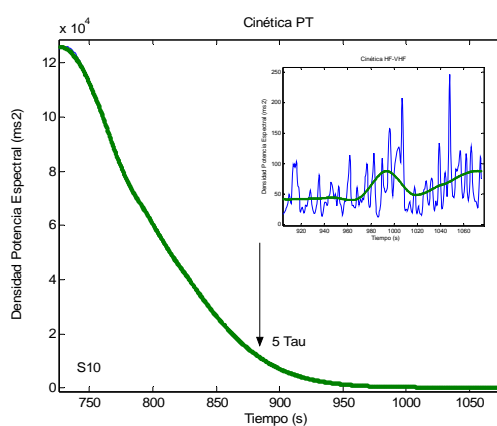
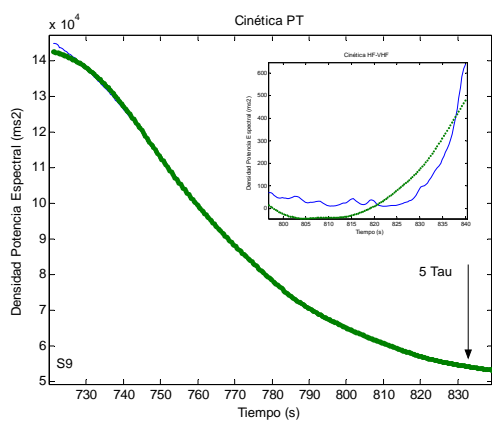
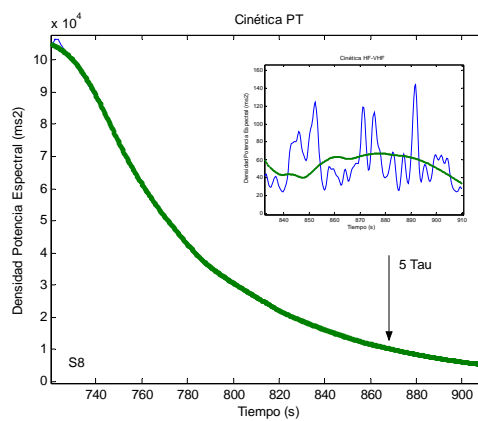
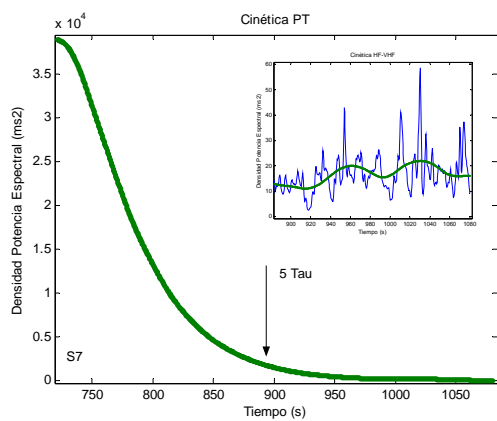
Anexo II-f (S7 a S11) Cinética ratio LF/HF – PES



Anexo II-g (S1 a S6) Cinética PT + HF-VHF – PES



Anexo II-g (S7 a S11) Cinética PT + HF-VHF – PES



**RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LOS DATOS OBTENIDOS EN LA
PRUEBA DE CARGA ESTABLE MODERADA (PEM)**

RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LOS DATOS OBTENIDOS EN LA PRUEBA ESTABLE MODERADA (PEM).

Muestra

Se utilizó una muestra de diez sujetos (edad: $17,94 \pm 2,51$ años; peso: $69,08 \pm 7,32$ Kg.; talla: $1,73 \pm 0,05$ m.) pertenecientes y becados, para la realización del estudio, por la Federación Madrileña de Ciclismo. Los sujetos contaban con un promedio de $4,55 \pm 0,72$ años de experiencia en competiciones de ciclismo en ruta y todos ellos poseían experiencia en la realización de pruebas de esfuerzo en cicloergómetro, en laboratorio.

En la tabla I se muestran las características antropométricas (talla, peso corporal, IMC y porcentaje graso) expresadas en valores promedios \pm desviaciones estándar de la muestra utilizada en las PEM.

Edad (años)	$17,94 \pm 2,51$ años
Talla (m.)	$1,73 \pm 0,05$ m.
Peso Corporal (Kg.)	$69,08 \pm 7,32$ Kg.
Índice de Masa Corporal (Kg./m ²)	$22,94 \pm 1,30$ Kg./m ²
Porcentaje graso (%)	$8,91 \pm 1,45$ %

La tabla II muestra las características fisiológicas (respuesta cardiaca máxima y de reposo y consumo máximo de oxígeno) y de carga (carga absoluta y relativa) con la que trabajaron estos sujetos en las PEM.

Carga de Trabajo absoluta (W)	$249,50 \pm 18,02$ W
Carga de Trabajo relativa (W/Kg.)	$3,64 \pm 0,38$ W/Kg.
Carga de Trabajo relativa (%)	$58,82 \pm 2,48$ %
FC _{reposo} (Latidos · min ⁻¹)	$52,50 \pm 8,72$ Latidos · min ⁻¹
FC _{máxima} (Latidos · min ⁻¹)	$177,78 \pm 5,97$ Latidos · min ⁻¹
VO ₂ _{máximo} (L · min ⁻¹)	$3,85 \pm 0,26$ L · min ⁻¹

Caracterización y descripción de la PEM

Todos los sujetos trabajaron durante 30 minutos con una carga estable individualmente determinada ($249,50 \pm 18,02$ W ó $3,64 \pm 0,38$ W/Kg.). Esta carga supone una intensidad promedio del $58,82 \pm 2,48$ % de la carga máxima alcanzada en la prueba incremental y un $67,60 \pm 5,46$ % de la carga de trabajo con la que se alcanzó el umbral anaeróbico en la misma prueba. La cadencia de pedaleo exigida durante la prueba se estableció en 80-90 rpm.

En la tabla III se muestran los valores promedio de carga de trabajo (W) y respuesta funcional teórica (VO_2 y F_C), expresados en valores relativos (%), a los que se programó la PEM. Estos valores fueron determinados a partir de los valores máximos alcanzados en la prueba incremental (PI), y a los valores que mostraba cada sujeto cuando se lograba, en la misma prueba, la intensidad correspondiente al VT_2 .

Tabla III. Datos porcentuales de W , VO_{2max} y F_{Cmax} promedio utilizados en la PEM.

Variable	% vs. VO_{2max} alcanzado en Prueba Incremental	% vs. valor cuando alcanza el VT_2 en Prueba Incremental
W en PEM	$58,82 \pm 2,48$ %	$67,60 \pm 5,46$ %
VO_{2max} en PEM	$65,28 \pm 3,26$ %	$74,51 \pm 6,84$ %
F_{Cmax} en PEM	$81,26 \pm 1,78$ %	$84,84 \pm 2,97$ %

Para el estudio de la respuesta mecánica desarrollada durante el ejercicio, la carga de trabajo efectuada fue cuantificada en la segunda parte (a partir de los 120 segundos) por tramos de cuatro minutos. Para ello se calcularon los TRIMPS (*training impulse store*) cuyos valores quedan representados en la siguiente tabla (tabla 4). En ella se observa cómo los valores promedios de este parámetro muestran un incremento lineal a lo largo de la prueba. Este aumento del trabajo realizado, culmina con un incremento promedio superior al 35,68 % respecto al primer valor determinado en la segunda parte del ejercicio. Esto supone un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,000$) en el que la F_C media alcanza valores realmente elevados para las características de los

sujetos de la muestra ($173,99 \pm 7,19$ Lat \cdot min $^{-1}$; 89,84% de F_{Cmax} ; 85,27% de la Reserva Cardíaca).

Tabla IV. Evolución de la carga de trabajo (*TRIMPS*) en cortes promedios de 4 minutos de la *PEM* para cada sujeto de la muestra (n = 10).

Sujetos	Tramo 1	Tramo 2	Tramo 3	Tramo 4	Tramo 5	Tramo 6	Tramo 7
S ₁	9,32	11,17	12,29	13,44	14,34	15,32	16,34
S ₂	13,71	15,14	15,72	15,89	16,26	16,71	17,16
S ₃	13,14	14,30	14,97	15,64	16,19	16,63	17,14
S ₄	12,71	13,82	14,83	15,11	15,59	16,31	16,84
S ₅	12,87	13,77	14,41	14,99	15,89	16,67	17,07
S ₆	12,63	13,87	14,51	15,11	15,68	16,17	16,86
S ₇	12,25	13,63	13,98	14,49	15,00	15,58	16,41
S ₈	11,73	13,04	13,72	14,57	15,38	16,22	16,97
S ₉	10,88	12,23	13,22	13,47	14,31	15,28	15,97
S ₁₀	14,02	15,04	14,90	15,53	15,87	16,45	16,55
ME	12,33	13,60	14,26	14,82	15,45	16,13	16,73
SD	1,39	1,21	0,99	0,84	0,70	0,55	0,40

La intensidad de trabajo aplicada en las *PEM* se encuentra dentro de la zona de transición aeróbica - anaeróbica de cada individuo. Es decir, entre las intensidades de VT_1 y VT_2 . Su determinación se efectuó a partir de las *TWC* de la prueba incremental, calculando el punto medio entre el primer y segundo incremento significativo de los picos *HF-VHF*.

Estas cargas son empleadas en los deportes de resistencia al planificar métodos de entrenamiento continuos, de media y larga duración, que buscan mejoras en la capacidad aeróbica del deportista (Navarro y col., 2005; G^a-Manso y col., 2006). En la práctica, la duración de estas cargas suele ser de unos 60 minutos (rango: 45'-90'). Raramente se utilizan estímulos más prolongados, salvo en disciplinas deportivas de muy larga duración (ejemplo: ultramaratones o triatlón tipo Ironman).

En nuestro caso, como el objetivo era conocer y describir la respuesta cardio-respiratoria en esfuerzos de estas características, se empleó un solo esfuerzo de 30' de duración en los que la carga fue determinada partir del resultado obtenido en una prueba incremental hasta el agotamiento.

Estas cargas se emplean generalmente con intensidades de alrededor del 60-75% del VO_2 máximo, lo que a su vez se correspondería con valores próximos a los 65-75% de la VAM o a un 70-80% del umbral anaeróbico. Ello supone trabajar con F_C de unas 150-170 latidos/minuto y, concentraciones de lactato sanguíneo que oscilan entre 3-6 mmol/l. No obstante, la concentración de lactato en sangre variará, para cada sujeto, en función de la composición de fibra que predomine en la musculatura, la masa muscular activada y el grado de entrenamiento que posea el individuo.

El uso sistemático de cargas de intensidades submáximas, y moderada duración, permite lograr importantes adaptaciones a nivel del sistema respiratorio, incrementando, entre otros parámetros, la capacidad vital, la capacidad difusora alveolo-capilar, la red capilar pulmonar y mejorando la economía respiratoria.

A la vez, permite importantes adaptaciones anatómicas y funcionales del sistema cardiocirculatorio, contribuyendo, entre otras cosas, a una ampliación de las cavidades cardiacas, aumento del volumen sistólico, mejora del gasto cardíaco por intensidad de carga, aumento del flujo sanguíneo hacia la musculatura activa y mejora del lecho capilar de la zona de trabajo.

En sujetos no entrenados, la utilización de entrenamientos de 30'-60' de duración, realizados 3-5 veces por semana durante 2-3 meses (a una intensidad del 70-80% del VO_2 máximo), permiten una significativa mejora de la capacidad enzimática, con elevación (40-50%) del contenido de enzimas oxidativas (Saltin & Gollnick, 1983). En un trabajo realizado por Henriksson & Reitman (1977) con sujetos no entrenados, se comprobó cómo la actividad de enzimas como la *SDH* y la citocromo oxidasa aumentaba en un 40% después de ocho semanas de entrenamiento (40' al 80% del VO_2 máximo durante 4 días a la semana). Esta mejora funcional se producía de forma gradual pero con un incremento más rápido en las primeras tres semanas de entrenamiento. Estas adaptaciones, según confirma la bibliografía, se pierden de forma extremadamente rápida cuando se para o disminuye dramáticamente el entrenamiento, de forma que en 5-6 semanas los valores vuelven a los de reposo.

Gollnick (1983) señala que, en sujetos no entrenados, las enzimas oxidativas aumentan un 40-50% por efecto de un entrenamiento de 6-8 semanas de duración, de tal forma que el proceso es especialmente rápido durante las tres primeras semanas. El volumen mitocondrial mejoró un 12,3%, a la vez que la superficie de la membrana interna de la mitocondria fue aumentada de forma considerable (19,3%).

En esa línea, Henriksson y Reitman (1977) estudiaron el comportamiento de la actividad de la *SDH* y de la citocromo oxidasa tras 10-14 semanas de entrenamiento (4 días por semana) sobre un cicloergómetro (40°) a una intensidad del 80 % del VO_{2max} . Las primeras cuatro semanas se tradujeron en aumentos de, más o menos, un 15% en las enzimas antes mencionadas y el VO_{2max} . A partir de este momento, la mejora del consumo de oxígeno se ralentizaba hasta lograr llegar al 20% cuatro semanas más tarde, mientras que en el mismo período de tiempo las enzimas aumentaban hasta el 35%. Gollnick y col. (1973) llegan a referenciar incrementos del 95% en la actividad enzimática en sujetos que trabajaban durante cinco meses, sobre un ergómetro, a razón de una hora cuatro veces por semana.

No obstante, el tipo y magnitud de respuesta adaptativa variará en función del tipo de fibra predominante en el sujeto y de la intensidad de carga a la que trabaje. En el trabajo de Dudley (1992), realizado con ratas, se demuestra que las adaptaciones enzimáticas responden fielmente a la intensidad de la carga empleada y la duración de las mismas. Las ratas trabajaron a seis intensidades diferentes (60%, 70%, 80%, 90%, 105% y 115% del VO_{2max}), encontrando que las adaptaciones incrementaban con la duración de la carga siempre que no excediera los 45'-60'. Conclusiones similares fueron aportadas por Fitts y col. (1975), quienes hicieron entrenar ratas durante 10', 30', 60' y 120' / día.

Dudley y col. (1992) comprobaron que, para incrementar el contenido mitocondrial de las fibras, las cargas más eficaces parecen ser las de potencia aeróbica. Tales modificaciones se acompañan de incrementos en la cantidad y actividad de enzimas oxidativas. Para potenciar estas respuestas adaptativas, es preciso que antes el organismo sea sometido a cargas de menor intensidad, pero mayor duración, que aseguren adaptaciones estructurales de base (capilarización, hipertrofia cardíaca excéntrica, ligamentos, etc.) sobre las que construir una sólida capacidad de trabajo.

Wolfe y col. (1992) centraron su investigación en el estudio las adaptaciones cardiovasculares que tienen lugar en mujeres sedentarias con este tipo de cargas. Los autores hallaron que no se producía ningún incremento estadísticamente significativo, de las dimensiones del ventrículo izquierdo, al final de las 12 semanas en las que las participantes fueron sometidas a un entrenamiento de carrera continua. El trabajo era realizado a una intensidad del 80-85% de la reserva cardiaca, y cuyo volumen fue aumentando 5' por sesión cada dos semanas de entrenamiento (20' hasta 45'). Sin embargo, el grupo experimental mejoró sensiblemente la eficacia cardiaca y el sistema de aporte de oxígeno a diferentes niveles de intensidad de carga.

La posibilidad de producir adaptaciones a nivel del sistema cardiovascular sin que se produzcan importantes alteraciones de las dimensiones del ventrículo izquierdo, ya fueron referenciadas por Rubal y col. (1981) al estudiar a diez mujeres sedentarias. Para ello, entrenaron durante diez semanas (30' a una intensidad del 70% de la frecuencia cardiaca máxima), durante las cuales, se logró mejorar en un 21% su VO_{2max} .

Desde el punto de vista metabólico, estas cargas de trabajo contribuyen a una predominante activación de las vías energéticas aeróbicas. Principalmente, de la vía glucolítica, con una importante degradación del glucógeno muscular y hepático y con una menor participación de la β -oxidación.

El empleo de estas cargas de trabajo (de intensidad submáxima) también permite mejorar el aprovechamiento del glucógeno vía metabolismo aeróbico. No obstante, debemos recordar que si el ejercicio es muy prolongado, esta utilización del glucógeno pierde importancia al final de la prueba. Este comportamiento final se debe al vaciamiento total de los depósitos de glucógeno muscular y hepático del deportista.

Desde un punto de vista local, estas cargas permiten una mejora de la resistencia aeróbica a partir de respuestas adaptativas que tienen lugar en las fibras lentas (*fibras ST o tipo I*) y, en menor medida, la capacidad aeróbica de las fibras rápidas (*fibras FT o tipo II*).

Metodología utilizada en el análisis de la PEM

De forma similar a la realización del análisis de la *PES*, la prueba estable moderada fue organizada en dos fases. La inicial, fase de incremento rápido del $\dot{V}O_2$, corresponde a la parte de la prueba en la que respuesta de este parámetro conseguía un valor de 5τ . La segunda fase, fase de incremento lento, corresponde a la parte de la prueba que va desde el valor de 5τ hasta el final de la prueba.

Este tipo de análisis nos permite hacer una exploración pormenorizada de la respuesta coordinada del sistema respiratorio y cardio-circulatorio, ayudándonos a comprender la evolución de la respuesta coordinada de los mismos cuando el organismo se somete a un trabajo de intensidad submáxima y de moderada duración.

Para determinar el final de la primera fase (fase incremental rápida equivalente al final tradicional de la Fase II) se empleó como criterio el momento en el que el $\dot{V}O_2$ alcanza el valor correspondiente a 5τ (100 % de la fase de componente rápido) (Hill y col., 1924; Henry, 1951; Mahler, 1980; Jones & Poole, 2006). Recordemos que el valor de 1τ representa el tiempo que necesita el organismo para alcanzar el 66% de la amplitud total, que presenta el incremento exponencial del $\dot{V}O_2$ como respuesta al ejercicio.

La segunda fase (fase de incremento lento) corresponde al tiempo que transcurre desde el final de la primera fase (5τ) hasta el final de la prueba. Para poder estudiar mejor esta segunda fase se dividió la misma en periodos de 240 segundos a partir de los primeros 120 segundos de prueba.

A intensidad submáxima la segunda fase de la cinética del $\dot{V}O_2$ podría subdividirse en otras subfases, que variarían de sujeto a sujeto, y que responderían a la posibilidad de la aparición de una deriva en el comportamiento del $\dot{V}O_2$ y del momento en el que éste se produce. Así, si la persona tiene una buena resistencia y trabaja a un porcentaje de intensidad más bajo respecto al $\dot{V}T_2$, el $\dot{V}O_2$ puede presentar una fase inicial de estabilización que luego puede verse alterada por efecto de la fatiga, incrementando sus valores hasta el final de prueba (drift o deriva). Esta deriva será más acentuada cuanto mayor sea la fatiga generada por la carga utilizada. Consideraremos

como fase estable aquella en la que el sujeto es capaz de mantener los valores de VO_2 . En sujetos de menor nivel de rendimiento, o que trabajan a intensidades más cercanas al VT_2 , la fase de estabilización puede no darse o ser de muy corta duración.

Con los valores de la frecuencia cardiaca mostrada por los sujetos de la muestra, se determinó la carga de trabajo desarrollada por cada uno de ellos a lo largo de la prueba. Para su evaluación se determinaron los *TRIMPS* de cada sujeto y se procedió al cálculo del trabajo promedio de la muestra en cortes de 240 segundos (reflejado en la tabla IV).

Primera fase o fase de incremento rápido de la PEM*Respuesta ventilatoria*

Desde los primeros instantes de la actividad, el consumo de energía por parte del músculo esquelético activo aumenta rápidamente respecto a los niveles de reposo. Esta cantidad es siempre proporcional a la intensidad de trabajo y, en consecuencia, desencadena una respuesta cardio-respiratoria acorde a las necesidades del organismo y a las características de las cargas a las que es sometido.

Tal inercia metabólica inicial presenta una respuesta muy rápida que, incluso, se adelanta al comportamiento retardado que muestra la extracción de O_2 y la desaturación de la hemoglobina. Hogan (2001) y DeLorey y col. (2003), cifran el retraso de este comportamiento en $\approx 13''$, lo que supondría una considerable activación retardada del metabolismo aeróbico a las demandas energéticas. En nuestro trabajo (*PEM*), no se observa este comportamiento debido a que los sujetos inician la actividad inmediatamente después de realizar el calentamiento y, sin realizar parada alguna al finalizar el mismo.

La carga empleada en las *PEM* fue de un $58,82 \pm 2,48$ % de la W_{max} y $67,60 \pm 5,46$ % de la carga a intensidad de VT_2 . Al ser pruebas aeróbicas de intensidad submáxima, la respuesta del *SAO* no es máxima en ningún momento de la prueba y el valor más alto alcanzado por el VO_2 durante el ejercicio es moderado ($65,28 \pm 3,26$ % respecto al VO_{2max} alcanzado en la prueba de carga incremental y $74,51 \pm 6,84$ % respecto al VO_2 alcanzado en el umbral anaeróbico). Este parámetro presenta una cinética específica, con fases claramente diferenciadas, que se modifica a lo largo del ejercicio. Los cambios que presenta varían en función de la carga y de la respuesta funcional que conlleva.

Cinética del VO_2 en la primera fase de las PEM

El VO_2 proporciona información de la actividad integrada de los sistemas respiratorio, cardio-vascular y neuro-muscular durante el ejercicio y, en cierto modo, representa el ratio de ATP obtenido a partir del metabolismo aeróbico. Este parámetro, cuando el sujeto no empieza desde el reposo, presenta un incremento rápido y exponencial hasta alcanzar los niveles de máxima eficiencia para la carga utilizada. Recordemos que el calentamiento es un aspecto clave en la cinética inicial del VO_2 . Hajoglou y col. (2005) comprobaron que, al realizar esfuerzos de elevado predominio aeróbico ($4'$ - $5'$), la evolución de este parámetro es más rápida después del calentamiento.

Se ha sugerido que esta fase de incremento rápido del SAO se relaciona con la concentración intramuscular de sustratos musculares no-dependientes del O_2 , como la fosfocreatina (Chance y col., 1986; Meyer, 1988; Rossiter y col. 1999). Algunos estudios, muestran una disminución monoexponencial casi inmediata de PCr con el inicio de la actividad de moderada y baja intensidad (Rossiter y col., 1999; Whipp y col., 1999). Una alternativa a esta visión de activación rápida del SAO , propone que la respuesta respiratoria viene determinada por una limitación vascular de aporte de O_2 a las estructuras musculares activadas durante el ejercicio.

El aumento inicial de los valores de VO_2 en las PEM es rápido e intenso en los primeros segundos del ejercicio, modificando su tendencia en función de la intensidad empleada para esa actividad. En nuestros sujetos, los valores de VO_2 al final de la primera fase presentan un aumento promedio del 42,21 % respecto a los valores que poseían al inicio de la prueba, lo que supone incrementos de $8,88 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{W}^{-1}$.

Los valores máximos de VO_2 se alcanzan en la parte final de la segunda fase como resultado de la deriva que toma este parámetro hasta el final del ejercicio. El valor de VO_2 en el momento en que se logran los 5τ es del $90,17 \pm 2,9$ % respecto al máximo alcanzado en toda la PEM . Ello supone un incremento total del 9,83 % durante la segunda parte del ejercicio. En ella, los incrementos de VO_2 son mucho más lentos y se mantienen en diferentes fases del ejercicio.

Tabla V. Valores de 1τ a 5τ (en segundos) con sus equivalentes en VO_2 ($L \cdot \text{min}^{-1}$) y % del VO_2 respecto al máximo alcanzado por este parámetro durante la PEM.

Fase Variables	Inicio Prueba	1τ $20,64 \pm 8.37$ s.	2τ $41,27 \pm 16.73$ s.	3τ $61,91 \pm 25.10$ s.	4τ $83,54 \pm 33.46$ s.	5τ $103,18 \pm 41.83$ s.
VO_2 ($L \cdot \text{min}^{-1}$)	$2,44 \pm 0,3$	$2,81 \pm 0,2$	$3,19 \pm 0,2$	$3,40 \pm 0,2$	$3,43 \pm 0,2$	$3,47 \pm 0,2$
% $VO_{2\text{max}}$ alcanzado en prueba	$63,47 \pm 8,1$	$73,01 \pm 4,7$	$82,79 \pm 3,9$	$88,37 \pm 4,7$	$89,25 \pm 3,1$	$90,17 \pm 2,9$

En la siguiente figura (figura 1) se muestra la evolución, respiración a respiración, del VO_2 , de un sujeto tipo de la muestra, durante la realización de una PEM. En ella también se muestra el valor de τ (16,22 segundos) y, por lo tanto, se puede observar la tendencia de este parámetro hasta el final de la primera fase (81,10 segundos). La línea continua ondulante muestra la tendencia promedio del VO_2 ($L \cdot \text{min}^{-1}$) a lo largo de toda la prueba. La línea continua recta de la parte inferior, indica el valor de VO_2 al alcanzar el valor de 5τ .

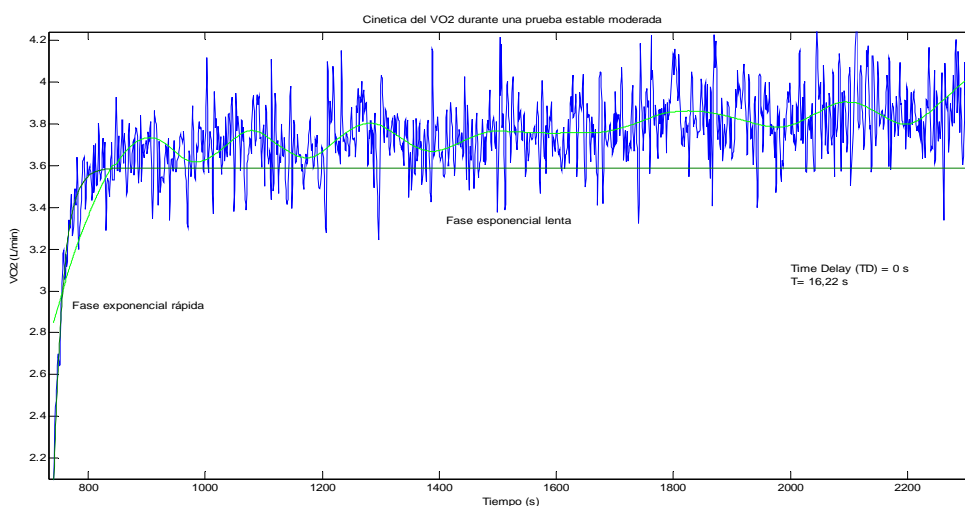


Figura 1. Ejemplo de la cinética del VO_2 ($L \cdot \text{min}^{-1}$) de un sujeto de la muestra durante la realización de una prueba de carga estable a intensidad moderada (1800 segundos). En el gráfico se pueden diferenciar las dos fases siguiendo la línea exponencial (verde oscuro) y la línea promedio (verde claro). La línea verde claro representa la tendencia determinada mediante una TWD con función de base Daubechies de 8° orden (Db8).

El comportamiento del VO_2 presenta, en el ejemplo de la gráfica, una cinética tipo para esta clase de ejercicios, la cual es muy similar a la que se podría observar en sujetos de similares características cuando se realizan tareas de moderada intensidad.

En la segunda parte de la prueba se observa cómo, durante los primeros minutos, (12') el VO_2 se mantiene estable para, posteriormente, ir incrementando sus valores hasta el final de prueba. A partir de ese momento, y durante algunos minutos (en este caso: 7'20"), el aumento es progresivo y bastante estable, hasta alcanzar valores entre el 97-98 % del máximo alcanzado durante la prueba. Después de este punto y hasta el final de la prueba, el VO_2 alcanzará sus valores máximos, aunque lo habitual es hallar alguna inestabilidad que demuestre la aparición de cierto grado de fatiga.

El valor medio de τ , de los sujetos evaluados ($20,64 \pm 8,37$ s.), es menor que el observado por nosotros en las *PES* ($31,13 \pm 5,93$ s.) y en las *PEL* ($6,41 \pm 5,90$ s.) (ver tabla VI). En nuestro caso, nueve de los sujetos de la muestra participaron en las dos pruebas estables usadas en esta tesis (*PES* y *PEM*), pero además, fueron empleados para realizar una prueba estable de baja intensidad mantenida durante 30' ($28,79 \pm 4,24\%$ de $W_{max.}$; $121,67 \pm 13,54$ W). Ello nos ha permitido plantear un análisis comparativo de la cinética del VO_2 en relación a la carga de trabajo.

Tabla VI. Tiempo promedio en los que se alcanza el valor equivalente a 1τ en la respuesta del VO_2 durante la realización de *PEL*, *PEM* y *PES*.

<i>Prueba</i>	<i>PEL</i> (segundos)	<i>PEM</i> (segundos)	<i>PES</i> (segundos)
Valor de 1τ (segundos)	$6,41 \pm 5,90$	$20,64 \pm 8,37$	$31,13 \pm 5,93$

Los datos muestran que existen diferencias significativas entre los valores de τ de las *PEL* y las *PEM* ($p < 0,003$). Existen también, diferencias estadísticamente significativas entre las *PEM* y las *PES* ($p < 0,038$).

Como se puede observar, las diferencias son especialmente relevantes al comparar las cargas de baja intensidad con las de media intensidad, pero no lo son tanto si se comparan las de media con las de alta intensidad. Estos datos confirman que la

intensidad de trabajo es una variable determinante, a la hora de entender la cinética que sigue el $\dot{V}O_2$, en el esfuerzo que realiza el organismo para aportar el O_2 necesario (figura 2).

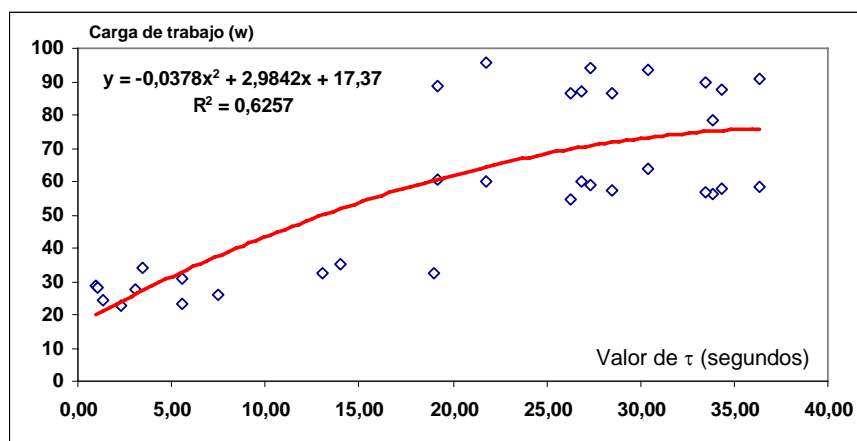


Figura 2. Evolución de los valores de τ con la intensidad de carga utilizada en las PEL, PEM y PES.

Esto es lógico si tenemos en cuenta que, para conseguir una respuesta funcional eficiente al inicio del ejercicio, es preciso poner en marcha de forma adecuada los mecanismos funcionales que permitan los necesarios aportes de O_2 hacia las estructuras musculares activadas.

Diversos estudios señalan que los factores locales son la causa principal que retrasa la utilización del oxígeno en la fase inicial del ejercicio (Williamson y col., 1996; Grasi y col., 1998^a y 1998^b). Sin embargo, no existe consenso en relación a si la cinética es limitada por el aporte de oxígeno hacia la zona o por otros mecanismos locales (intramusculares) (Grassi, 2001; Hughson y col. 2001).

La disponibilidad de O_2 a nivel local, está directamente relacionada con la cantidad de sangre que recibe la musculatura de la zona de trabajo. Actualmente se desconoce, al menos de forma exacta, el efecto que poseen las características del ejercicio con el flujo de la sangre de las extremidades activadas (flujo arterial) y el flujo de sangre que existe a nivel local (microcirculación). En ese sentido, Harper y col. (2006) comprobaron que durante el ejercicio moderado, similar al utilizado en el estudio, el flujo de la sangre a nivel de la arteria femoral no va paralelo al flujo de la sangre a nivel capilar, que es el punto donde tiene lugar el intercambio del gas. Al inicio de la actividad, la cantidad de sangre que va hacia la extremidad es significativamente

superior a la que circula por los capilares de la estructura muscular activada. Pasada esta primera fase, los valores tienden a estabilizarse e equipararse en ambos lugares.

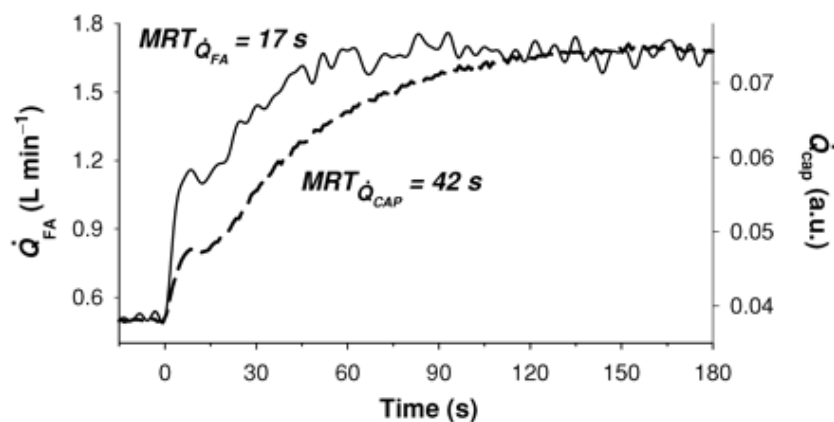


Figura 3. Cinética que sigue el flujo de sangre arterial (Q_{FA}) y capilar (Q_{CAP}) durante un ejercicio de moderada intensidad. **Fuente:** Harper y col. (2006).

La relación entre la cinética de flujo sanguíneo arterial y el $\dot{V}O_2$ es similar en los estudios analizados (Hughson y col. 1996; MacDonald y col. 1998; Koga y col. 2005; Harper y col. 2006). En todos ellos, los resultados se han interpretado como evidencia de que, el aporte de O_2 no limita la cinética que sigue el $\dot{V}O_2$ al inicio del ejercicio. No obstante, la diferente cinética manifestada por los flujos arterial y local, sugiere que no es apropiado utilizar el flujo de sangre arterial para comprender la cinética de la entrega de oxígeno a la microcirculación. Como la cinética de la sangre capilar es más lenta que la cinética del $\dot{V}O_2$ local, todo parece indicar que existe una pequeña reserva de O_2 capilar disponible para el músculo, pero que resulta insuficiente al inicio del ejercicio, limitando (retardando) el aumento del $\dot{V}O_2$ al inicio del mismo.

Bangsbo y col. (2000) observaron que la extracción de oxígeno por el músculo (comprobado a partir diferencia a-v de O_2 en la pierna) se elevaba a los pocos segundos ($< 6''$) de iniciarse ejercicio. En cambio, en otro estudio realizado por Grassi y col. (1996) se observó que las diferencias a-v de O_2 permanecían inalteradas durante los primeros 12 segundos de un ejercicio de intensidad reducida. Las diferencias halladas en estos dos estudios son explicadas por Bangsbo y col. (2000) a partir del protocolo empleado para obtener las muestras de sangre a nivel arterial y a nivel venoso. Cuando la muestra se toma al mismo tiempo, como en el estudio de Bangsbo y col. (2000,) no se

observan diferencias significativas hasta 13 segundos (50% del pico máximo) después de iniciado el ejercicio, necesítándose 51 segundos para alcanzar el 90% del pico máximo de la diferencia a-v de O_2 registrada en el ejercicio (ver figura 4).

Los datos aportados por Bangsbo y col. (2000) sugieren que, la oxigenación del músculo comienza desde los primeros segundos, situación que se produce por utilización del oxígeno almacenado a nivel celular dentro de la mioglobina. Richardson y col. (1995) sugieren que la mitad del oxígeno almacenado en la mioglobina es utilizado en los 20 segundos iniciales del ejercicio.

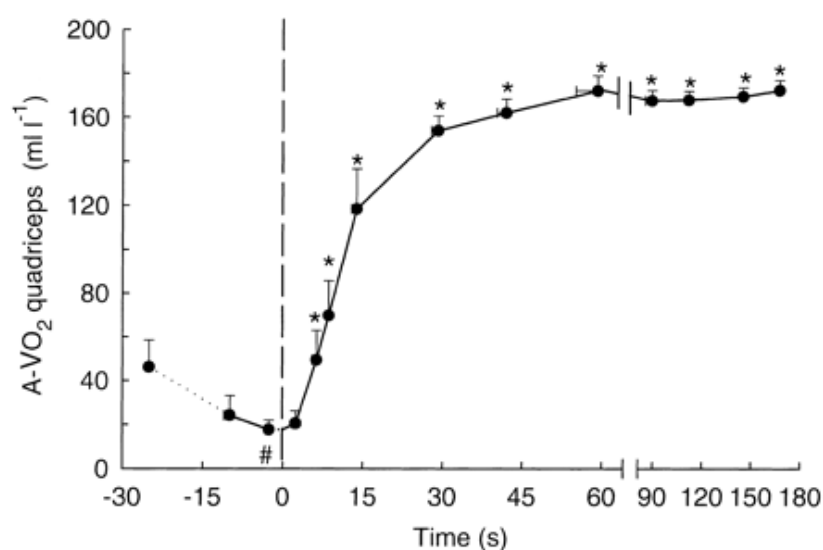


Figura 4. Diferencias arterio-venosas de O_2 medidas en el cuádriceps durante tres minutos de ejercicio intenso de flexo-extensión de la articulación de la rodilla. Fuente: Bangsbo y col. (2000).

La relación entre el VO_2 alveolar y el VO_2 que se produce a nivel local fue estudiada por DeLeroy y col (2003). Para ello, los autores estudiaron en 11 sujetos (5 hombres, 6 mujeres; 23 ± 3 años) la respuesta ventilatoria y la oxigenación local durante la aplicación de tres cargas de distinta intensidad, siempre inferiores al 80% del umbral de lactato. Los autores señalan que la oxigenación del músculo es más rápida que la cinética del VO_2 espirado y, probablemente, que el VO_2 a nivel local (muscular). En la figura siguiente (figura 5), vemos una respuesta ventilatoria similar a la observada entre los sujetos de nuestro estudio. Es decir, hay un incremento exponencial del VO_2 al inicio de la prueba y una estabilización del parámetro hasta el final (7').

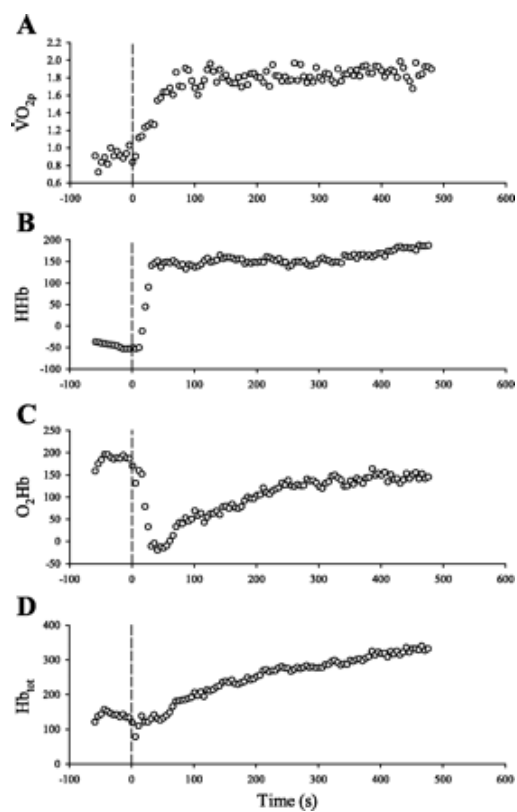


Figura 5. Ejemplo de respuesta respiratoria, general y local, a esfuerzos de moderada intensidad. Fuente: DeLeroy y col., 2003.

Respuesta ventilatoria en la primera parte de las PEM

Lógicamente, la respuesta del $\dot{V}O_2$ al esfuerzo viene, en parte, condicionada por una respuesta ventilatoria adecuada a la intensidad de carga, ya que este complejo sistema contribuye directamente en la utilización del oxígeno por parte de la musculatura que realiza la actividad.

En los primeros instantes de actividad, se genera un déficit de O_2 que refleja la reducción en las concentraciones de fosfágenos musculares que, a su vez, acelera la activación del metabolismo aeróbico si la carga lo permite (Mahler, 1985; Meyer, 1988; Benzoni & Cerretelli, 1991). Esto conduce a que el organismo desencadene una respuesta intensa del sistema respiratorio con la intención de estar en condiciones de suministrar la suficiente cantidad de O_2 .

Como en el resto de pruebas, durante la ejecución de *PEM*, el comportamiento de los parámetros ventilatorios presenta una cinética individual pero muy similar en todos ellos. Las diferencias observadas en cada caso, y para cada parámetro ventilatorio, viene condicionada, entre otros factores, por el nivel de entrenamiento del sujeto (Jones & Koppo, mencionado en Jones & Poole, 2006) y el nivel de activación previa de los mismos (Hughson y col., 1982; Gerbino y col., 1996; MacDonald y col., 1996; Tordi y col., 2003).

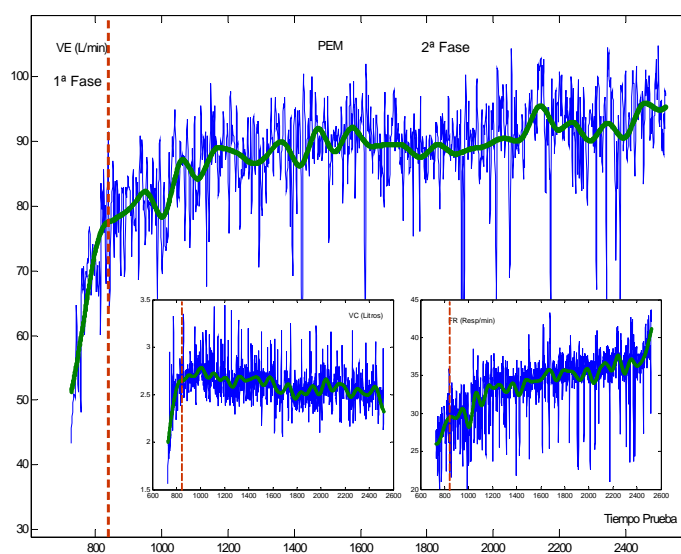


Figura 6. Ejemplo de comportamiento, respiración a respiración, de los parámetros ventilatorios (V_E , V_C y F_R) perteneciente a un sujeto de la muestra en la *PEM*.

La respuesta teórica de la V_E al ejercicio de moderada intensidad también suele presentarse en tres fases: una fase inicial de incremento rápido a la que le sigue una fase exponencial más lenta y, por último, una fase en la que los valores se mantienen constantes o suben moderadamente conforme avanza el ejercicio. Sin embargo, debemos tener en cuenta que este comportamiento está condicionado por la intensidad del ejercicio y por el hecho de que la carga se acerque o se aleje al VT_2 .

Con el incremento de V_E desciende el tiempo del ciclo respiratorio (T_t), por disminución de los tiempos inspiratorio y espiratorio. Sin embargo, la relación T_i/T_t aumenta de 0,40 en reposo, a un valor aproximado de 0,55 cuando el esfuerzo es máximo. Esto nos está indicando que las modificaciones en los valores de T_i y T_e son diferentes con el ejercicio. Así pues, la evolución de los parámetros del modelo respiratorio implica, en teoría, dos cosas: a) un incremento progresivo de la actividad del generador central inspiratorio (GCI), mostrada por la relación V_C/T_i , que a una determinada intensidad aumenta de forma desproporcionada; b) aumento de la actividad del PTR (T_i/T_t) debido a que tiene que “desconectar” con mayor frecuencia al GCI .

No obstante, esto es así en condiciones de reposo no ocurriendo lo mismo a determinada intensidad de trabajo. En estos casos el proceso es un fenómeno claramente activo. En razón a esta consideración, el modelo que vincula a GCI y a PTR no explicaría totalmente las dos fases del ciclo respiratorio. Esto significa que, como ya vimos, es preciso incorporar al modelo otras variables como: V_C/T_e , T_e/T_t y $1/T_e$. Cualquiera de ellas muestra una respuesta similar a la correspondiente a los parámetros de la inspiración. Ello podría suponer la entrada de otros elementos en la regulación de la respiración, y sus parámetros, durante el ejercicio. A priori, parece lógico pensar que durante la hiperventilación voluntaria a esfuerzos máximos estuviera bajo el control de un generador de flujo espiratorio. Sin embargo, dado que el GCI recibe aferencias suprabulbares, una mayor actividad de éste podría venir dada por el incremento de la actividad de las motoneuronas espiratorias, incrementando el flujo espiratorio (Calderón 2001; Benito, 2004).

En el caso de nuestra muestra, podemos considerar la intensidad de trabajo ($\approx 32,65\%$ por debajo del VT_2) como una carga de intensidad moderada. En consecuencia, el comportamiento en tres fases descrito se manifiesta entre los sujetos de la muestra tal y como queda de mostrado en la figura 6.

La ventilación aumenta desde el inicio de la prueba por efecto de la entrada de la carga de trabajo. Este incremento de V_E se produce de forma rápida en los primeros minutos de prueba, y de manera suave hasta el final de la misma (figuras 6 y 7). En nuestra muestra, los valores medios de la V_E al final de la primera fase sólo llegan a valores del 76,03% ($77,24 \pm 6,2 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ vs. $98,91 \pm 10,41 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$) de los máximos alcanzados durante la prueba (Tabla VI) y, estos valores, parecen coincidir con los del final de la fase de incremento rápido de este parámetro (V_E).

Tabla VII. Valores promedios de la cinética del V_E , V_C , F_R y VO_2 durante diferentes momentos de la fase exponencial rápida de la prueba estable moderada ($n = 10$).

<i>Fase Variables</i>	<i>Inicio Prueba</i>	<i>1τ</i> 20,64 ± 8.37 s.	<i>2τ</i> 41,27 ± 16.73 s.	<i>3τ</i> 61,91 ± 25.10 s.	<i>4τ</i> 83,54 ± 33.46 s.	<i>5τ</i> 103,18 ± 41.83 s.	<i>Final Prueba</i>
V_E ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$)	51,05 ± 5,8	58,53 ± 3,3	66,90 ± 5,4	73,45 ± 6,5	75,38 ± 5,8	77,24 ± 6,2	98,91 ± 10,41
V_C (L)	1,92 ± 0,1	2,11 ± 0,2	2,31 ± 0,3	2,41 ± 0,3	2,42 ± 0,2	2,42 ± 0,2	2,42 ± 0,2
F_R ($\text{resp}\cdot\text{min}^{-1}$)	27,57 ± 4,3	28,67 ± 4,3	30,03 ± 3,7	31,17 ± 3,5	32,03 ± 3,5	32,65 ± 3,3	45,76 ± 5,8

Como en el resto de intensidades estudiadas, el primer parámetro que alcanza sus valores máximos (durante la prueba) es el V_C , dándose esta situación poco después de terminar la primera fase o al final de la misma (fase rápida; 5τ del VO_2) para continuar con una disminución progresiva y moderada del valor hasta el final del ejercicio (tabla VII y figura 6). Este incremento es prácticamente lineal hasta el valor de 3τ , el cual llega hasta casi el 75% del valor máximo, para reducir ese ritmo de incremento hasta el final de la fase.

Esta respuesta viene condicionada por los niveles de CO_2 (VCO_2) y, en consecuencia, por la intensidad de trabajo. Menos relevancia poseen los valores de VO_2 en la respuesta de la V_E . Esto queda de manifiesto en el principio de Flick: $V_E(BTPS) =$

$[863 \times VCO_2 (STPD)]/PaCO_2$. La cinética presentará cambios en función del nivel de activación funcional previa del organismo y su estado de fatiga.

Whipp y col. (1982) observaron que las características de la respuesta ventilatoria, al ejercicio repetido de moderada intensidad (100 W), varía de una a otra repetición por efecto de la activación funcional creada en la primera actividad. Los autores comprobaron que la respuesta inicial de V_E , VO_2 y VCO_2 era muy intensa cuando el trabajo se iniciaba desde una situación de reposo, pero se manifestaba mucho más lenta y menos intensa en las posteriores respuestas.

En seres humanos, la ventilación, durante ejercicio moderado, regula la presión parcial arterial de CO_2 en niveles iguales, o próximos, a los de reposo (Whipp & Ward, 1990). A intensidades superiores al umbral anaeróbico, ocurre un cambio adicional que afecta a la respuesta ventilatoria para compensar la caída del pH arterial que resulta de la acidosis metabólica (Wasserman & Casaburi, 1991). Este tipo de comportamiento se puede observar en la siguiente figura (figura 7) que corresponde al trabajo realizado por Whipp & Pardy (1986). En algunos atletas altamente entrenados en resistencia, se modifica el grado de hipoxemia arterial inducida por el ejercicio, que puede ser resultado de mayores intensidades de trabajo (Dempsey & Wagner, 1999; Dempsey, 2006; Stickland & Lovering, 2006).

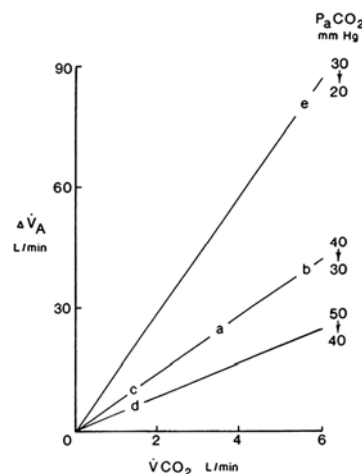


Figura 7. Representación esquemática del aumento en la ventilación alveolar en función del VCO_2 requerida para efectuar una disminución de 10 mmHg en la $PaCO_2$, a partir 50 a 40, 40 a 30 y 30 a 20 mmHg, para proporcionar la compensación respiratoria que se produce a intensidades sobre VT_2 . Fuente: Whipp & Pardy (1986).

A diferencia de lo que ocurre con el V_C , el ritmo respiratorio (F_R) durante las *PEM* se va adaptando progresivamente a la demanda de O_2 , incrementando paulatinamente sus valores hasta el final de la prueba. No obstante, su dinámica también muestra un comportamiento en dos fases. La primera se correspondería con la primera fase (5τ del VO_2) y la segunda, con la segunda fase.

Durante la primera fase se genera una respuesta rápida e intensa que presenta un incremento, más o menos, lineal hasta en final de la misma. Al final de la fase, el valor promedio de F_R de nuestro estudio presenta valores de $32,65 \pm 3,3$ respiraciones/minuto, aún lejos de las 45 respiraciones/minuto que casi todos nuestros sujetos alcanzaron de valor máximo durante el esfuerzo.

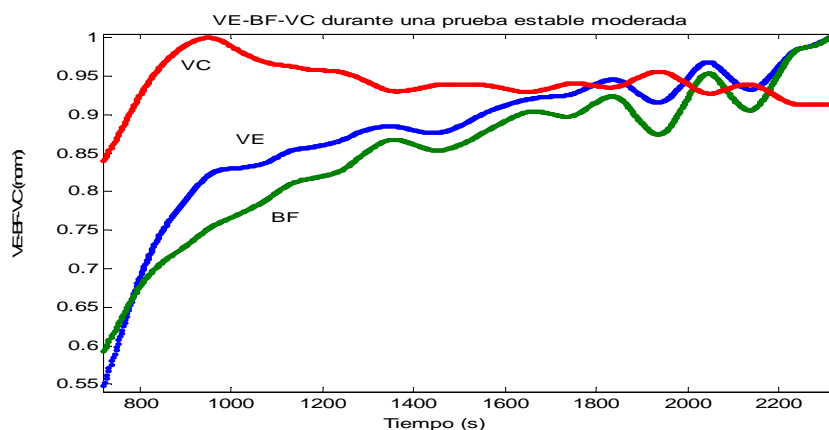


Figura 8. Ejemplo de comportamiento de la V_E (línea azul), F_R (línea verde) y V_C (línea roja), en valores normalizados respecto a su valor máximo, durante la realización de una *PEM* de 30' de duración.

Respuesta cardiaca durante la 1ª fase.

Cualquier ejercicio, incluso los de moderada y baja intensidad, desencadena una intensa, y ajustada respuesta del organismo. Esta respuesta se manifiesta, en el sistema cardiocirculatorio, por una aceleración del ritmo cardiaco, un incremento de los volúmenes de sangre expulsados por el corazón en cada latido y una modificación de las resistencias locales y periféricas con las que se encuentra la sangre en su recorrido por el cuerpo ($\text{Presión sanguínea media} = \text{gasto cardiaco medio} \times \text{Resistencias periféricas totales}$).

El aumento de la presión sistólica va asociado al incremento de la carga, y afecta a la VFC a través de señales aferentes que, desde los barorreflejos van hacia los comandos centrales de regulación de la F_C . Por tanto, el barorreflejo arterial se reajusta durante ejercicio dinámico en relación a la carga de trabajo y está implicado activamente en la regulación de la presión arterial (Papelier y col., 1994; Norton y col., 1999; Ogoh y col., 2005). Sin embargo, la contribución específica de este mecanismo no está totalmente aclarada, como tampoco el efecto que posee el sistema vegetativo en el proceso de alteración de la F_C por activación barorrefleja.

En los trabajos de Sleight & Casadei (1995), Norton y col. (1999) o Smith y col. (2000) se propone que, en ejercicios de moderada o baja intensidad, el barorreflejo carotideo se reajusta de modo que la relación estímulo-respuesta hace prevalecer la presión arterial adecuada al ejercicio sin un cambio en el aumento o la sensibilidad del barorreflejo. Sleight & Casadei (1999) añaden que, durante el ejercicio, las ganancias en el mecanismo barorreflejo son reducidas por impulsos que provienen del SNC (córtex motor).

Los cambios que produce la actividad física en el V_S y la F_C se manifiestan en los valores de Q y en el trabajo desarrollado por el corazón para lograr la movilización de mayores volúmenes de sangre. Se acepta que, cuando la intensidad de un esfuerzo sobrepasa un nivel determinado (40-60% del VO_{2max}), los incrementos de Q responden inicialmente a cambios en ambos parámetros, pero después los cambios de los valores del Q responden al incremento de la F_C . Debemos tener en cuenta que a niveles bajos de

esfuerzo, aumenta la presión de relleno ventricular izquierda y el volumen final diastólico. Estas variaciones son determinantes de la respuesta del V_S a través del mecanismo de Starling (Higginbotham y col., 1986).

Los valores de F_C , V_S y Q , evolucionan con la intensidad de trabajo. En la siguiente tabla (tabla VIII) se muestran valores promedio de estos parámetros en esfuerzos de diferente intensidad (adaptado de Barbany 1990): valores de reposo para un sedentario (*A*), valores de reposo para un deportista (*B*), valores durante un ejercicio moderado (*C*), valores durante una actividad intensa para sujetos sedentarios (*D*) y valores para una actividad intensa para sujetos entrenados (*E*).

Tabla VIII. Evolución promedio de parámetros cardiacos (F_C , V_S y Q) con el ejercicio.

Sujeto	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>E</i>
F_C (lat/m)	75 lat/m	40 lat/m	130 lat/m	180 lat/m	185 lat/m
V_S (ml)	70 mL	110 mL	150 mL	170 mL	200-250 mL
Q (ml/m)	5.250 mL/m	4.400 mL/m	19.500 mL/m	30.600 mL/m	37.000-46.250 mL

No obstante, no existen evidencias concluyentes sobre este comportamiento del V_S en respuesta al ejercicio. Mientras que, en sujetos sedentarios, parece bastante probable que a una determinada intensidad de trabajo (40-50% VO_{2max}) el V_S alcance sus valores máximos (Astrand y col., 1964); pese a esto, no podemos decir lo mismo al tratarse de personas con alto nivel de rendimiento en pruebas de resistencia aeróbica (Ekblom y Hermansen, 1968). Estos sujetos podrían presentar un incremento progresivo del V_S con el incremento de carga hasta intensidades muy elevadas. Gledhill y col. (1994) proponen que, el aumento del llenado diastólico y el incremento de la contractilidad, son responsables del mayor V_S con el incremento de carga en sujetos entrenados. Wolfe y col. (1978) también coinciden en señalar al incremento en el volumen diastólico y en la fracción de eyección como los factores más importantes al hablar de deportistas entrenados.

Otro factor a tener en cuenta a la hora de entender la respuesta de V_S con el ejercicio es la duración del esfuerzo. Podría darse la circunstancia incluso, de que el VO_2 aumentara moderadamente o se estabilizara y, la F_C creciera, pero el V_S disminuyera. Esto sin duda afectaría al Q y a otros factores hemodinámicos. En esa

línea, Fritzsche y col. (1999) encuentran una disminución del V_S por efecto de un trabajo prolongado (60') de moderada intensidad ($\approx 57\%$ VO_2 máximo). Los autores vinculan este cambio al incremento de la F_C , entendiéndolo que no se ve afectado por los cambios del flujo sanguíneo a nivel periférico (aumento por vasodilatación). Vella & Robergs (2007) hacen una revisión de este problema hallando cuatro tipos de respuesta del V_S por efecto del ejercicio: estabilización; estabilización y caída; estabilización con un segundo incremento; incremento progresivo.

El principal mecanismo que interviene en el aumento de la F_C con el ejercicio es el sistema vegetativo. Existen bastantes evidencias que demuestran que la caída del control vagal es el principal regulador del incremento de la F_C a intensidades submáximas de trabajo (60% VO_{2max}), aunque la intervención del sistema simpático no está perfectamente definido (Arai y col., 1989; Perini y col., 1990; Yamamoto y col., 1992; Carter y col., 2003).

En un trabajo clásico y muy referenciado, Robinson y col. (1966) señalan que, a moderada intensidad, el incremento de la F_C es modulado por el sistema parasimpático, no interviniendo el simpático hasta superar intensidades del 60% del VO_{2max} . Yamamoto y Hughson (1991) cifran la intensidad de carga en la que predomina la acción parasimpática hasta el 60% del VT_2 , indicando también que la actividad simpática permanecerá inalterada hasta el 100% del VT_2 , incrementando abruptamente al 110% de esta intensidad de trabajo. Por su parte, Nakamura y col. (1993) reportan que la actividad parasimpática disminuye significativamente a partir de intensidades del 50% del VO_{2max} , mientras que la actividad simpática aumenta moderadamente a intensidades entre el 50-60% del VO_{2max} , para incrementar bruscamente por encima de estas intensidades.

El corazón, igual que el sistema respiratorio, también responde de forma rápida e intensa desde los primeros instantes de ejercicio. Incluso instantes antes de comenzar éste, para conseguir una mejor respuesta a la carga de trabajo. Su incremento es tipo exponencial con aumento rápido en los primeros instantes de trabajo y reduciendo su incremento conforme se acerca el final de la primera fase.

Tabla IX. Evolución promedio de la F_C desde el inicio de la PEM hasta el final de la primera fase.

Fase Variables	Inicio	1τ 20,64 ± 8.37 s.	2τ 41,27 ± 16.73 s.	3τ 61,91 ± 25.10 s.	4τ 83,54 ± 33.46 s.	5τ 103,18 ± 41.83 s.
F_C (Lat · min ⁻¹)	126,88 $\pm 11,2$	138,73 $\pm 6,1$	146,44 $\pm 7,35$	149,80 $\pm 7,6$	152,40 $\pm 6,8$	153,75 $\pm 5,9$

Al final de la primera fase de las PEM los valores de F_C alcanzan, en nuestros sujetos, valores de $153,75 \pm 5,9$ Lat·min¹, alejados todavía de los máximos valores alcanzados durante la actividad. Esto supone un incremento del 40-45% de los valores iniciales. Finalizada la 1ª fase, la F_C evoluciona con incrementos lentos hasta el final del ejercicio. En nuestro estudio los valores promedio máximos alcanzan los $176,42 \pm 7,22$ Lat·min¹. El intenso incremento inicial, se correspondía con un V_C muy cercano al máximo logrado en la prueba y, aproximadamente, a un 70% de la F_R máxima.

En los trabajos realizados por Rowell & O’Leary (1990) y por Bernardi & Piepoli (2001) se propone que, el aumento brusco y continuado de la F_C al comenzar un ejercicio es consecuencia de la disminución de la actividad parasimpática y el incremento de la simpática. En el caso que nos compete, la mencionada respuesta ya se habría iniciado durante el calentamiento.

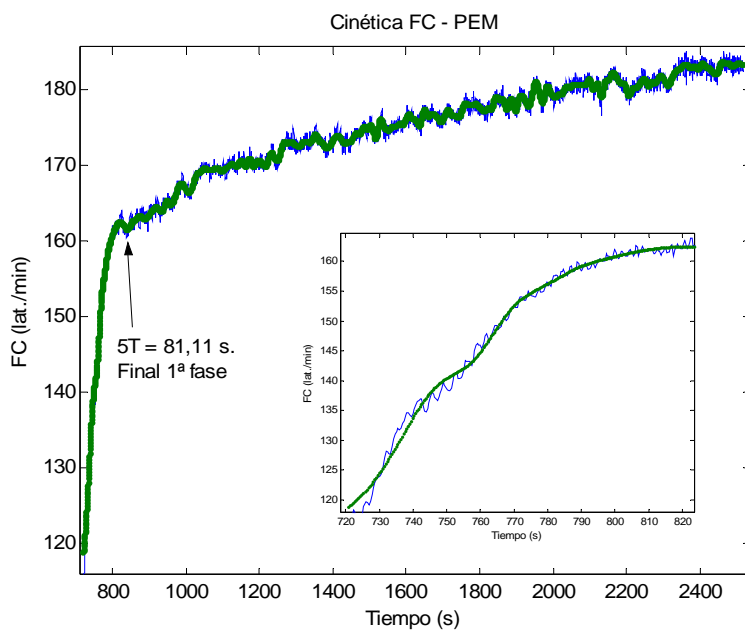


Figura 9. Cinética de la F_C durante una PEM, de uno de los sujetos de la muestra, expresada en valores instantáneos y promediados (TWD con función de base $Db8$). En el sub-plot inferior derecho se muestra la evolución de la F_C en la primera fase de la prueba.

En la figura 9, podemos observar una respuesta tipo de la F_C durante una *PEM*. Corresponde a uno de los sujetos de la muestra utilizada. En ella, se observa el incremento rápido en la primera fase de la prueba (116 a 160 latidos/minuto). Este comportamiento queda detallado en el sub-gráfico inferior derecho en el que se refleja únicamente la F_C bruta, y su tendencia, de la primera fase de la prueba. Finalizada esta fase, los incrementos de la F_C se reducen, aunque son mantenidos hasta concluir el ejercicio (F_C final de 183-184 latidos/minuto).

Efecto al inicio de un ejercicio moderado (PEM) en la VFC.

El ejercicio moderado, como el trabajo a cualquier otra intensidad, provoca una respuesta respiratoria y hemodinámica aguda ajustada a las necesidades metabólicas del ejercicio. Esta respuesta es especialmente rápida, y tras una aceleración brusca al inicio de la prueba, permite que en pocos segundos quede ajustada a las demandas de la actividad.

La respuesta adaptativa inicial de los sistemas respiratorio y circulatorio, se manifiesta en cambios en los procesos de regulación vegetativa del ritmo cardiaco durante el ejercicio y durante la fase de recuperación y, por lo tanto, en cambios bruscos de la *VFC*.

La respuesta respiratoria durante las primeras fases de las *PEM* queda suficientemente descrita en el apartado anterior, pero entendemos necesario hacer referencia a algunos cambios hemodinámicos que puedan afectar a la F_C y, concretamente, a la *VFC*.

Halliwill y col (1996), evaluaron la respuesta hemodinámica, el control barorreflejo del ritmo cardíaco, y el tono vagal cardiaco en 12 sujetos sanos no experimentados (21-28 años de edad), durante la realización de un esfuerzo de 60 minutos en los que se trabajó al 60% del VO_{2max} . Comprobaron que, a estas intensidades (ligeramente inferiores a las empleadas en nuestro estudio para las *PEM*), aumenta el ritmo cardíaco y el volumen cardiaco (el gasto cardiaco aumentó de $3,9 \pm 0,3$ a $5,5 \pm 0,5$ L·min⁻¹), se reduce la resistencia vascular periférica y aumenta la sensibilidad del barorreflejo. Los datos demostraron que las resistencias periféricas y la presión arterial

disminuían significativamente ($p < 0,05$) al finalizar el ejercicio (presión: 86 ± 2 a 81 ± 2 mmHg; resistencia: 23 ± 2 a 16 ± 1 ; ambos $p < 0,05$). También, observaron, que los niveles plasmáticos de noradrenalina habían aumentado.

En una revisión realizada por Fagard (2001), se señala que al entrenar (tres a cinco veces por semana durante 30-60 minutos por la sesión) a baja intensidad (40-50% del VO_2), los valores de la presión arterial aumentan durante el ejercicio, pero disminuyen al final del mismo respecto a los valores obtenidos antes del ejercicio. Sin embargo, no ocurre lo mismo al final del ejercicio, cuando la intensidad es más alta y el resultado del esfuerzo pudiera ser el opuesto.

Análisis de la potencia espectral total (PT)

Como era de esperar, durante esta primera fase la *VFC* disminuye de forma considerable desde el primer instante de ejercicio (tabla X). La pérdida de energía es especialmente evidente en el primer minuto de prueba. Esto datos están en consonancia con lo observados por otros autores que analizan la respuesta de la variabilidad con el ejercicio y específicamente cuando describen la respuesta a cargas de intensidad similar a las utilizadas en las *PEM* (Arai y col, 1989; Perini y col., 1993; Casadei y col., 1995; Shin y col., 1995^a y 1995^b; Gregoire y col., 1996; Macor y col., 1996; Amara y Wolfe, 1997; Cottin et al, 1999; Macor, y col., 1999; Cottin y col. 2004, Pichon y col., 2004).

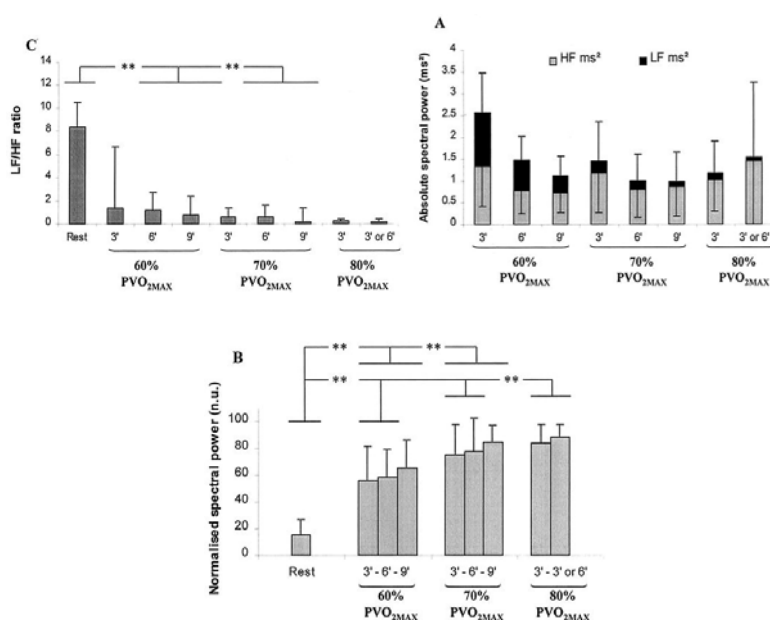


Figura 10. Análisis espectral de la variabilidad de los intervalos entre latido, en reposo y durante los ejercicios del 60%, 70%, y 80% *VO*_{2max}, en 14 sujetos. En el gráfico superior izquierda se muestra el ratio *LF/HF*, en el de la derecha la potencia espectral (*ms*²) de las bandas *LF* y *HF* y en la parte inferior la potencia espectral en unidades normalizadas del espectro *HF*; ** *P* < 0.01. **Fuente:** Pichon y col. (2004).

En el último de los trabajos referenciados (Pichón y col. 2004), los autores señalan que *PT* y los componentes *LF* y *HF* expresados a modo de energía absoluta disminuyen con la actividad, aunque la misma sea de intensidad moderada. Sin embargo también reflejan que, con el aumento de intensidad, el componente del *HF* expresado en unidades normalizadas (n.u.) incrementa significativamente, mientras que el componente del *LF* (n.u.) y el cociente de *LF/HF* disminuyen de manera relevante (*p* < 0,05). Indican, además, que el comportamiento de *HF* podría estar relacionado con un aumento en el ritmo respiratorio y una disminución acentuada de la energía del *LF*

(ms^2). Por otra parte, HF (n.u.) aumentó ($r = 0,918$; $p < 0,01$) y LF (ms^2) descendió, mientras que la ventilación incrementaba ($r = 0,906$; $p < 0,01$).

Los autores señalan que, el ratio de LF/HF va asociado a la inversión del equilibrio parasimpático/simpático. A intensidades más altas de trabajo ($80\% VO_{2max}$), el componente de HF (n.u.) contribuyó en más del 80% de la variación total, con respecto al 15% de participación durante el estado de reposo. La modulación parasimpática aumentó gradualmente y, parece una explicación insatisfactoria a este predominio de HF (n.u.) en un momento en que el ritmo cardíaco aumentaba en respuesta a ejercicio intenso. Entre algunas de las hipótesis barajadas por los autores, el predominio de la banda HF (n.u.) durante el ejercicio, puede relacionarse con la elevación de la ASR , desencadenada como respuesta a las oscilaciones crecientes en la entrada venosa al ventrículo izquierdo (Bernardi y col, 1990; De Meersman, 1992; Keselbrenner & Akselrod, 1996; Bernardi y col., 2001).

Bernardi y colaboradores sugieren que un mecanismo intrínseco del corazón (estiramiento atrial) en sincronía con la ventilación, puede aumentar el componente del HF durante ejercicio intenso. Estas conclusiones coincidirían con las que fueron efectuadas por Keselbrenner & Akselrod (1996). En el mencionado estudio de Pichon y colaboradores, se halló que la ventilación incrementaba con la intensidad del ejercicio, hasta $63 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ cuando se ejercitaban al 60% del VO_{2max} , y a $88 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ al realizarlo al 80% VO_{2max} . Esto puede, en sí mismo, explicar el aumento en HF (n.u.).

En nuestro trabajo, observamos que la caída de la densidad espectral total, durante la primera parte de prueba (5τ de VO_2), es común a todos los sujetos de la muestra. La disminución promedio es de un $\approx 65\text{-}70\%$, lo que supone una reducción estadísticamente significativa ($p < 0,029$) con respecto a los valores anteriores a la prueba (parte final del calentamiento). En valores absolutos, la energía de la señal pasa de un valor promedio de $132,54 \times 10^3 \text{ ms}^2$ al final del calentamiento, a $35,68 \times 10^3 \text{ ms}^2$ al final de la fase. Se observa que esta disminución es, en valores absolutos de $100,61 \times 10^3 \pm 116,96 \times 10^3 \text{ ms}^2$ ($p < 0,000$), y en valores relativos del 68.61%. Estas disminuciones son significativamente menores que los hallados para 5τ en PES .

Tabla X: Valores promedios de la cinética de la PT , LF , HF y F_C durante diferentes momentos de la fase exponencial rápida de la prueba estable moderada ($n = 11$).

<i>Fase Variables</i>	<i>Inicio Prueba</i>	1τ 20,64 ± 8.37 s.	2τ 41,27 ± 16.73 s.	3τ 61,91 ± 25.10 s.	4τ 83,54 ± 33.46 s.	5τ 103,18 ± 41.83 s.	<i>Final Prueba</i>
PT (ms²)	132.54x10 ³ ± 158.95x10 ³	95.57x10 ³ ± 104.07x10 ³	72.79x10 ³ ± 82.18x10 ³	57.59x10 ³ ± 69.28x10 ³	44.89x10 ³ ± 53.61x10 ³	35.68x10 ³ ± 46.49x10 ³	2.67x10 ³ ± 26.92x10 ³
PT (%)*	—	73,40 ± 8,91	56,92 ± 13,87	46,14 ± 18,22	38,54 ± 20,92	31,39 ± 21,15	3.37 ± 21,15

* Este valor representa el porcentaje de PT , para cada valor de τ , respecto a los valores de este parámetro al inicio de la PEM (PT_{max}).

La caída progresiva de PT en la primera parte de la prueba se hace preferentemente a expensas del valor de la banda de LF , que es la banda dominante en toda esta parte de la prueba (Inicio: 98,85% ± 1,46% vs. 5τ : 99,46% ± 0,70%). LF disminuye sus valores de forma progresiva hasta el final de la fase (1τ : 22,6% ± 7,6% vs. 5τ : 66,9% ± 21,8%). Por su parte, la densidad espectral de la banda $HF-VHF$ disminuye bruscamente sus valores en los primeros instantes de ejercicio (disminución del 95,08% a 1τ).

Teorizamos que, al comenzar la prueba, la F_C todavía se encuentra bajo directo control del sistema vegetativo pese a trabajar al inicio de la PEM con una frecuencia cardiaca promedio que podríamos denominar como moderadamente alta (125-130 lat·min⁻¹) y, que alcanza el final de la fase con valores entre 150-155 lat·min⁻¹. Esto sería así debido al comportamiento descrito anteriormente para la densidad espectral total y para cada una de las bandas en que se organiza el espectro. Todo parece indicar que se produce, casi desde el primer instante de ejercicio, una desaparición de la actividad parasimpática y una activación simpática que puede verse comprometida al concluir esta fase.

En investigaciones como las realizadas por Casadei y col. (1995), Casadei y col. (1996), Kohl y col. (1999) y Cottin y col. (2004) se propone que, si bien el control del ritmo cardiaco está altamente influenciado por efectos mecánicos cuando la intensidad de carga es elevada, a moderadas y bajas intensidades de trabajo podrían ser los mecanismos neurales los que determinan su respuesta. En esa línea Eckberg (1997) y Pagani y col. (1986) plantean que los descensos en la densidad espectral de la VFC se

dan en ambas bandas de frecuencia (*LF* y *HF*), cuando se trabaja por debajo del VT_2 . Ello puede ser consecuencia de una caída de la activación vagal o parasimpática.

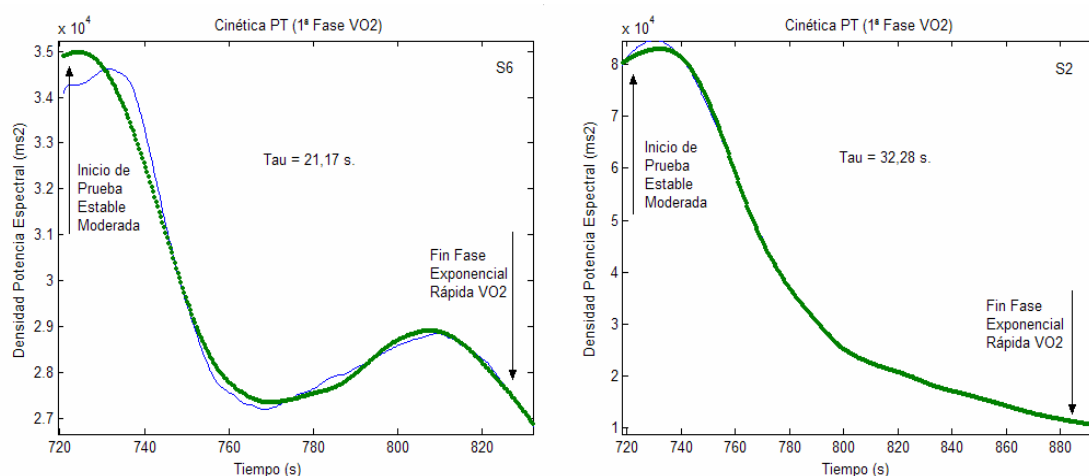


Figura 11. Evolución de la densidad espectral total (*PT*) de dos sujetos de la muestra durante la primera parte de (5τ) de la *PEM*.

Si observamos la figura anterior (figura 11), en la que se representa, en dos gráficas, la evolución de la densidad espectral total de dos sujetos de la muestra, vemos que aparentemente evolucionan de forma similar. No obstante, si analizamos con detalle ambas señales, vemos que presentan diferencias significativas en varios aspectos.

Ambos sujetos trabajan a intensidades similares [S2 (derecha): 56,32 % de la carga de trabajo máxima; S6 (izquierda): 60,00 % de la carga de trabajo máxima], pero las respuestas ventilatorias y cardiovasculares son claramente diferentes. El valor de 5τ es distinto (S2: 161,40 s. vs. S6: 105,86 s.), es decir, concluyen la primera fase en tiempos significativamente diferentes. En ese momento, el VO_2 alcanza niveles parecidos al expresarse en valores absolutos (S2: $49,31 \text{ mL}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ vs. S6: $52,53 \text{ mL}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), pero varía bastante si se hace en valores relativos a su VO_2 máximo (S2: 68,09 % vs. S6: 59,37 %).

Tampoco la respuesta cardiaca, de final de fase, presenta grandes diferencias cuando se valora a partir de la F_C (S2: $157,5 \text{ Lat}\cdot\text{min}^{-1}$ vs. S6: $153,1 \text{ Lat}\cdot\text{min}^{-1}$). No ocurre lo mismo si se observa la VFC en ese momento. Mientras S2 presenta una VFC menor ($10,8 \times 10^3 \text{ ms}^2$) y una caída mayor (86,94 %) en el S6 la VFC es mayor ($25,7 \times$

10^3 ms^2) y la caída es significativamente menor (24,85 %). Sin duda hablamos de dos sujetos cuya respuesta cardiaca en la primera fase de la *PEM* es totalmente distinta.

Es complejo establecer en cada caso las causas de estos comportamientos a partir de los parámetros empleados en nuestro estudio. Ambos sujetos participaron en las tres pruebas de carga estable (*PEL*, *PEM* y *PES*), presentando siempre el S2 valores iniciales de la densidad espectral más altos y caídas mayores al final de 5τ que los que se observan en S6. Esto, de alguna manera, amortigua el efecto que pudiera tener el grado de activación previo a la prueba.

Tabla XI. Respuesta ventilatoria de los sujetos S2 y S6 de la muestra durante la 1ª fase de la *PEM*

Parámetro Sujeto	VO_{2max} mL/Kg./min	VO_2 en 1τ mL/Kg./min	VO_2 en 5τ mL/Kg./min	F_R en 1τ Resp/min	F_R en 5τ Resp/min
S2	72.42	38.90 53.71%	49.31 68.09%	26.5	30 (máximo: 46)
S6	88.48	33.90 38.31%	52.53 59.37%	22.8	35 (máximo: 75)

Esto, además, nos hace pensar que el menor estrés que sufre el *SAO* del S6, como respuesta a la carga utilizada en la *PEM*, es la causa de la menor activación parasimpática y la mayor variabilidad que muestra la respuesta cardiaca.

No obstante, esta pérdida de energía, aunque estadísticamente significativa ($p < 0.014$), es diferente en cada sujeto. Las variaciones entre los sujetos de nuestra muestra es bastante elevada y no presenta vinculación ni con el VO_{2max} , ni con la intensidad de carga a la que trabaja (valores absolutos o relativos).

Casi el 50% de esa pérdida inicial de la energía de la señal, es producida al inicio de la prueba (1τ . 20,64 segundos). A partir de este momento y hasta el final de la primera fase (5τ . 103,18 segundos) la caída de estos valores se reduce progresivamente y de forma exponencial.

Análisis de la densidad espectral de baja frecuencia (LF)

La densidad espectral presenta una caída progresiva del espectro de la banda LF durante la primera fase de la PEM tal y como se puede ver en la siguiente tabla (tabla XII). La caída de los valores se produce de forma exponencial con mayores pérdidas en los primeros instantes (1τ) y menores al final de la fase. Salvo un sujeto, el resto de individuos que constituían la muestra no lograron los valores mínimos, o cercanos a ellos, al alcanzar el valor de 5τ en el VO_2 .

Tabla XII. Densidad Espectral LF (ms^2) y pérdida de energía de la banda LF (%) en la fase inicial

Valor	Inicio de la prueba	1τ 20,64 seg. ± 8.37 seg.	2τ 41,27 seg. ± 16.73 seg.	3τ 61,91 seg. ± 25.10 seg.	4τ 83,54 seg. ± 33.46 seg.	5τ 103,18 seg. ± 41.83 seg.
Media	132540	95421,60	72667,30	57391,90	44774,00	35572,91
DT	160353	104037,79	82138,70	69159,91	53585,70	46460,47
↓ Energía (%)		28,01%	45,17%	56,70%	66,22%	73,16%

De la caída total de energía ($129,52 \times 10^3 \pm 40 \times 10^3 ms^2$ vs. $96,50 \times 10,3 \pm 30 ms^2$; $p < 0,017$) que sufre la señal de VFC a lo largo de esta fase (5τ : $99,45 \pm 0,7\%$), la mayor parte corresponde a la banda LF ($132540 \pm 160353 ms^2$ vs. $35572,91 \pm 46460,47 ms^2$; $p < 0,028$) aunque el principal peso de la señal continúa recayendo en el espectro de baja frecuencia (LF) durante la primera fase de la prueba (entre $99,76 \pm 0,2\%$ vs. $99,45 \pm 0,7\%$).

Tabla XIII. Porcentaje de la densidad espectral total que ocupa la banda LF en el transcurso de la primera fase de las PEM.

Fase Variables	1τ 20,64 ± 8.37 s.	2τ 41,27 ± 16.73 s.	3τ 61,91 ± 25.10 s.	4τ 83,54 ± 33.46 s.	5τ 103,18 ± 41.83 s.
LF (% de PT)**	99,76 ± 0,2	99,73 ± 0,3	99,60 ± 0,4	99,53 ± 0,5	99,45 ± 0,7
PT respecto a Inicio (%)*	73,40 ± 8,9	56,92 ± 13,8	46,14 ± 18,2	38,54 ± 20,9	31,39 ± 21,1

Cottin y col (2004) también observaron que, durante el ejercicio moderado, se manifiesta un predominio de la energía espectral de baja frecuencia (*LF*) comparada con la de alta frecuencia (*HF*) ($LF = 80 \pm 10\%$ vs. $HF = 20 \pm 10\%$; $p < 0,001$), contrariamente a lo que se observa durante ejercicio de alta intensidad ($LF = 11 \pm 8\%$ contra $HF = 89 \pm 8\%$; $p < 0,001$).

Por esa razón, al ser una carga submáxima, al final de la primera fase aunque la caída de energía es importante, se observa aún cierto grado de variabilidad en la señal que está especialmente vinculada al espectro de *LF*.

Esto podría indicarnos que aún existe cierto control vegetativo al final de la primera fase de *PEM* que, junto a la ya importante influencia mecánica respiratoria, existe cierto grado de capacidad de respuesta cardiaca al estrés que provoca el ejercicio. Conforme transcurre la primera fase, puede pensarse que desaparece muy rápidamente la influencia parasimpática, mientras que el control simpático va reduciéndose progresivamente hasta llegar a su casi total desaparición al final de la fase. Esto podría explicarse por el hecho de que, cuando el VO_2 alcanza el valor de 5τ , los valores de la densidad espectral de *LF* todavía no han alcanzado sus mínimos valores.

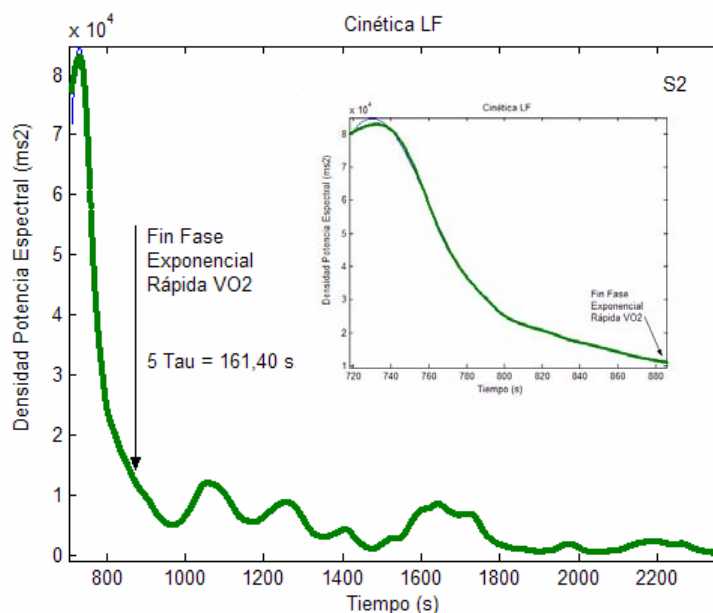


Figura 12. Evolución de la densidad espectral (ms^2) de la banda *LF* de uno de los sujetos durante la realización de una *PEM*. En el *subplot* se representa la evolución de esta energía *LF* durante la fase exponencial rápida del VO_2 (5τ).

Un ejemplo de este comportamiento puede observarse en la gráfica anterior (figura 12), correspondiente a un sujeto de nuestro estudio, en la que se representa la

densidad espectral de *LF* a lo largo de la *PEM* y en la que se ha resaltado (*subplot* derecho) la evolución de la energía de esta banda de frecuencias durante la primera fase. Al ampliar la primera zona, se observa como la caída de *LF* es progresiva sin llegar a sus mínimos valores. Estos valores se alcanzarán en la segunda parte de la prueba.

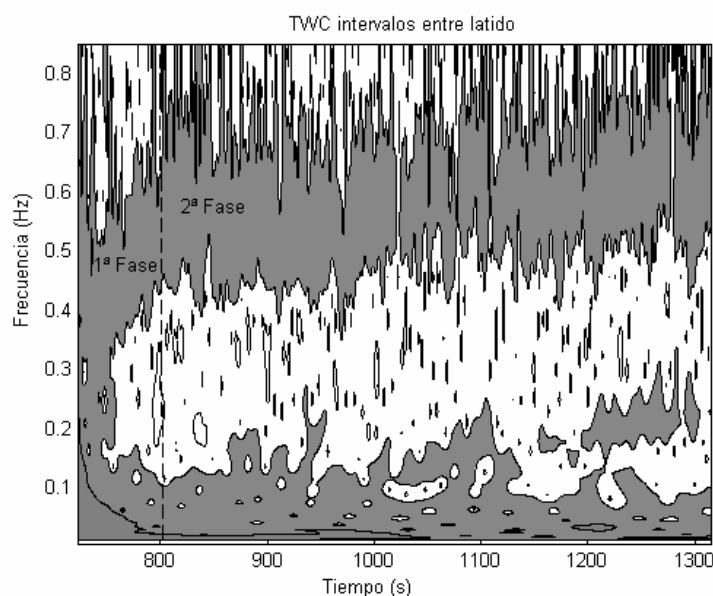


Figura 13. *TWC* de los primeros 10' de la *PEM* de uno de los sujetos de la muestra. En ella se observa la evolución de los picos de las bandas de *HF* y *LF*. La línea vertical separa la fase inicial (5 Tau) de la segunda fase de la prueba.

Los picos de esta banda (*LF*) disminuyen progresivamente durante la primera fase hasta estabilizarse, en todos los sujetos, en valores cercanos a 0,1 Hz tal y como queda reflejados en la siguiente gráfica (figura 13) correspondiente a uno de los sujetos de nuestra muestra. Este pico de *LF* tiende a mantenerse estabilizado hasta el final de la prueba.

Análisis de la densidad espectral de alta frecuencia (HF-VHF)

Recordemos que, en la primera fase de las PEM se produce una caída brusca de energía espectral total de la señal VFC. Esta caída de los valores de PT es casi totalmente dependiente, en valores absolutos, de la densidad espectral de la banda LF. En nuestra muestra, la pérdida de energía de la señal VFC, respecto al inicio de prueba, es de aproximadamente un 70% cuando el sujeto alcanza un valor de VO₂ de 5τ.

Tabla XIV. Densidad Espectral LF (ms²) y Pérdida de energía (%) de la banda LF en la fase inicial.

Valor	Inicio de la prueba	1τ	2τ	3τ	4τ	5τ
		20,64 ± 8.37 s.	41,27 ± 16.73 s.	61,91 ± 25.10 s.	83,54 ± 33.46 s.	103,18 ± 41.83 s.
Media	3016,30	148,40	122,70	198,10	116,00	107,09
DT	1997,93	144,24	112,97	192,91	109,60	97,80
↓ Energía (%)		95,08 %	95,93 %	93,43 %	96,15 %	96,45 %

La caída de la densidad espectral de la banda HF es muy rápida e intensa desde los primeros instantes de prueba (tabla XIV). A 1τ la pérdida de energía en esta banda es ya del 95,08% respecto a los valores iniciales. La caída se mantiene hasta el final de la fase aunque ya en porcentajes más bajos, llegando a disminuciones del 96,45% al finalizar la misma.

Tabla XV. Porcentaje de la densidad espectral total que ocupa la banda HF-VHF en el transcurso de la primera fase de las PEM.

Fase Variables	1τ	2τ	3τ	4τ	5τ
	20,64 ± 8.37 s.	41,27 ± 16.73 s.	61,91 ± 25.10 s.	83,54 ± 33.46 s.	103,18 ± 41.83 s.
HF (% de PT)**	0,24 ± 0,2	0,27 ± 0,3	0,40 ± 0,4	0,47 ± 0,5	0,55 ± 0,7
PT respecto a Inicio (%)*	73,40 ± 8,9	56,92 ± 13,8	46,14 ± 18,2	38,54 ± 20,9	31,39 ± 21,1

Pese a que la pérdida de energía de esta banda es especialmente importante en los primeros segundos de prueba, el peso de esta banda en la densidad espectral total (PT) cuando se expresa en valores relativos, apenas varía durante la primera parte de la PEM . Incluso, tal y como se observa en la tabla XV, aumenta ligeramente al final de la fase (1τ : 0,24 % vs. 5τ : 0,55 %).

Como se ha comentado en varias ocasiones, el comportamiento del espectro de frecuencias de $HF-VHF$ se encuentra estrechamente relacionado con la cinética de la frecuencia respiratoria. Pichon y col. (2004) señalan que el control parasimpático respiratorio influye en la evolución de la dinámica seguida por los picos de HF durante el ejercicio intenso. Otros autores (Hirsch & Bishop, 1981; Laude y col., 1995), defienden que el valor de $HF-VHF$ disminuye cuando el ritmo respiratorio aumenta y se incrementa la densidad espectral cuando el V_C aumenta.

Contrariamente con lo que ocurre con los picos de la banda LF , los picos de $HF-VHF$ aumentan rápidamente hasta el final de la primera fase, pasando de los 0,3 Hz mostrados en todos los sujetos, a los 0,5 Hz para nueve de ellos y 0,6 Hz para sólo uno. Este pico tiende a seguir incrementándose a lo largo de la segunda parte de la actividad y, muy especialmente, al final de la misma (figura 14).

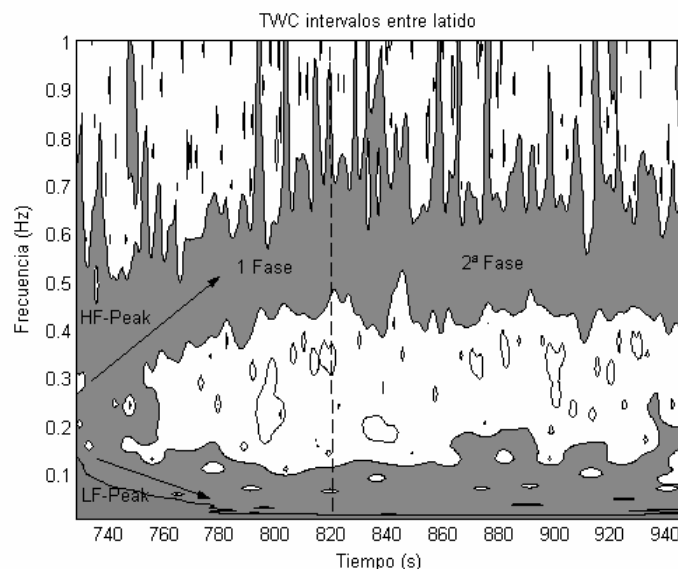


Figura 14. TWC de los primeros minutos ($\approx 4'$) de uno de los sujetos durante la PEM . Las partes más oscuras nos indican las zonas de mayor densidad espectral de la señal y nos permiten ver como evolucionan los picos de $HF-VHF$ y LF durante esta parte de la prueba. Las flechas de la parte izquierda (fase inicial) indican la tendencia que siguen los picos LF y HF durante esta fase. La línea vertical separa la fase inicial (5τ) de la segunda fase de la prueba.

Respuesta del ratio LF/HF durante la primera fase de las PEM

Los estudios no llegan a un consenso en cuanto a cuál es la respuesta del ratio *LF/HF* al ejercicio. Mientras Yamamoto y col. (1991), Yamamoto y col. (1992), Nakamura y col. (1993), Lucini y col. (1995), o Macor y col. (1996) hablan de un aumento significativo de los valores *LF/HF* por efecto de una mayor activación simpática, Shin y col. (1995), aunque hablan de un incremento, señalan que éste no es estadísticamente significativo, y Arai y col. (1989), Perini y col. (1990), Tulppo y col. (1996) y Cottin y col. (1998), encuentran que el ratio disminuye con la actividad. Las razones que subyacen tras estos resultados contradictorios pueden deberse a la metodología con la que ha sido tratada la señal (*FFT*, *AR* o análisis recurrente). En nuestro caso, el ratio se determinó en cada instante de prueba mediante el cálculo de la suma de los coeficientes de cada banda de frecuencias. Para la determinación de los valores de 1τ a 5τ , se calculó la tendencia de los valores mediante la *TWD* con función de base Daubechies de 8ª orden (*Db8*).

La cinética del ratio *LF/HF* es especialmente relevante durante la primera fase de las *PEM*. De la misma forma en que ocurría en las *PES*, el ratio aumentaba en los primeros instantes de la prueba para posteriormente mantenerse algunos segundos estables e ir disminuyendo posteriormente su valor hasta el final de la fase (tabla XVI).

Tabla XVI. Evolución del ratio *LF/HF* expresado en valores absolutos (ms^2)

	Inicio de la prueba	1 τ 20,64 ± 8.37 s.	2 τ 41,27 ± 16.73 s.	3 τ 61,91 ± 25.10 s.	4 τ 83,54 ± 33.46 s.	5 τ 103,18 ± 41.83 s.
Valor						
Media	214,10	713,56	754,59	592,61	475,08	387,24
DT	± 148,08	± 463,87	± 547,26	± 443,83	± 328,71	± 242,81

Observamos un ejemplo en la figura 15. Los valores son absolutos y corresponden a los valores brutos de la señal en cada instante. Los datos corresponden a los primeros 4' de una *PEM*. En ella se observa cómo, la tendencia, muestra un incremento rápido y significativo durante los primeros segundos de actividad ($\approx 1\tau$) de actividad, para mantenerse, de forma más o menos estable, en valores elevados durante

los 40'' siguientes ($\approx 3\tau$), y comenzar a disminuir a partir de este momento y hasta el final de la primera fase. Al final de la fase los valores son cercanos a los obtenidos durante el calentamiento.

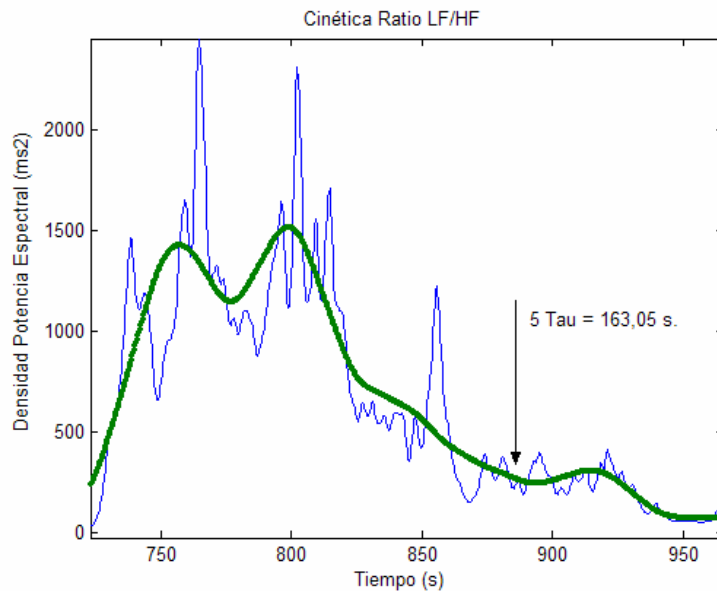


Figura 15. Evolución del ratio *LF/HF* de un sujeto de la muestra durante los primeros 4' de la *PEM*. En el gráfico se ha marcado el momento donde se alcanza el valor de 5τ (s).

Segunda fase o fase exponencial lenta de la PEM

Respuesta ventilatoria

La respuesta ventilatoria en este tipo de pruebas está descrita con bastante precisión en la bibliografía y comentada durante la explicación de la primera fase. Tras la rápida respuesta inicial de todos los parámetros, sólo V_E y F_R continúan incrementándose durante la segunda parte de la PEM. No obstante, ninguna de las dos muestra un aumento intenso sino que lo hace de forma moderada hasta el final del ejercicio.

Tabla XVII: Evolución promedio de los parámetros ventilatorios (V_E , V_C y F_R) en cada tramo de la segunda parte de la PEM.

Parámetro	Tramo 1	Tramo 2	Tramo 3	Tramo 4	Tramo 5	Tramo 6	Tramo 7
V_E (L · min ⁻¹)	82,20 ± 6,26	87,90 ± 7,29	91,00 ± 8,15	92,42 ± 8,61	94,77 ± 9,03	96,68 ± 9,68	98,91 ± 10,48
V_C (L)	2,36 ± 0,26	2,32 ± 0,27	2,27 ± 0,24	2,25 ± 0,24	2,24 ± 0,23	2,20 ± 0,24	2,36 ± 0,24
F_R Resp·min ⁻¹	34,78 ± 4,21	38,18 ± 4,99	40,11 ± 5,83	41,49 ± 5,55	43,04 ± 5,93	43,90 ± 5,42	45,76 ± 5,88

Por el contrario, el V_C tiende a estabilizarse, o incluso a disminuir, con estas intensidades de trabajo. Esto será así siempre que la fatiga acumulada por la duración de la prueba no altere la respuesta. Importante es, además, la vinculación entre el V_C y el T_i . Pensemos que, inicialmente, el V_C se modifica en función de la demanda metabólica que provoca el esfuerzo a partir de la información que recibe el SNC de quimiorreceptores periféricos, la cual, posteriormente, adaptará el V_C a la demanda y regulará la F_R a partir de los tiempos de inspiración y espiración.

Cuando la intensidad es baja (<50%), la V_E aumenta fundamentalmente a partir del V_C . Este parámetro se incrementa inicialmente (hasta alcanzar valores próximos a 1000 mL) de forma paralela a la F_R , sin que por ello lo haga T_i . A continuación, aumenta la V_E con la carga a partir de un aumento del V_C , acompañado todo esto de un descenso del T_i . Posteriormente, el V_C se estabiliza y la F_R aumenta de forma desproporcionada cuando la

carga es incremental, provocando la pérdida de linealidad de la V_E con respecto a la carga. Este aumento de la V_E no se observó en las *PEM*.

En la tabla XVII observamos cómo, durante el transcurso de la *PEM*, los valores promedio de la V_E aumentan lentamente, aunque de forma significativa, hasta el final (ΔV_E : 20,33%; $p < 0,000$). Estos incrementos de V_E son generados a partir de los mencionados aumentos de la F_R (ΔF_R : 31,57% $p < 0,000$). Paralelo a ese incremento de F_R , se observa una reducción progresiva del número de latidos por respiración (T1: 4,51 Lat·resp⁻¹ vs. T7: 3,80 Lat·resp⁻¹; $p > 0,000$).

*Cinética del VO_2 durante la segunda fase de la *PEM**

En primera instancia, la demanda de O_2 depende directamente de la intensidad de trabajo, pero también del efecto que esa carga ejerza sobre el organismo del deportista. Cuando hablamos de ejercicios de larga duración, como los empleados en el trabajo de resistencia, los cambios funcionales provocados la fatiga alteran el efecto agudo de cargas de estas características.

En las *PEM*, podemos ver distintos tipos de comportamiento durante la segunda fase de la actividad. Este comportamiento individualizado depende de la mayor o menor proximidad de la carga al VT_2 . Recordemos que, en nuestro caso, los sujetos trabajaron a una intensidad promedio del 70,99 % del VO_{2max} , o lo que es lo mismo, al 87,26 % del VT_2 . Estos valores corresponden a la intensidad con la que trabajaba el individuo durante la fase incremental al alcanzar el punto medio de la zona de transición.

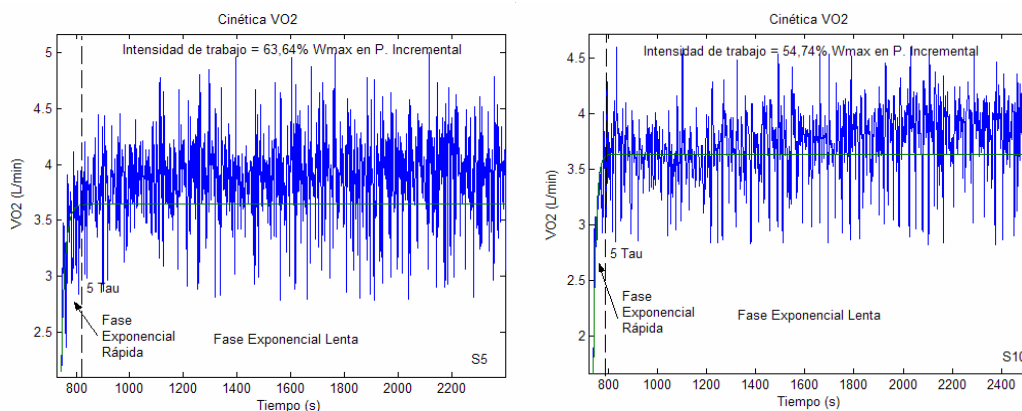


Figura 16. Cinética del VO_2 de dos sujetos de la muestra durante la realización de la *PEM*.

En nuestro caso, este punto corresponde al punto medio del segundo aumento progresivo que muestran los picos de *HF* de la *VFC* y que se halla más o menos cercano al *VT*₂, según las peculiaridades de cada sujeto. El *VT*₂ se encuentra en un punto no equidistante del comienzo y final de la que denominamos fase de transición. Como resultado, la cinética del *VO*₂ durante las *PEM* seguirá una cinética individualizada que trataremos de mostrar con el siguiente ejemplo.

En la figura 16 podemos ver la cinética del *VO*₂ de dos sujetos que trabajan con cargas diferentes. El sujeto representado en la gráfica de la izquierda trabaja con una carga inferior en valores absolutos (245 W), aunque a un porcentaje más alto (63,64 %) respecto a la máxima alcanzada en la prueba incremental. El sujeto de la gráfica de la derecha emplea cargas totalmente diferentes (260 W y 54,74 %).

Como consecuencia, la cinética del *VO*₂ presenta ligeras diferencias entre ambos. El sujeto de la izquierda muestra el primer incremento (deriva o drift del *VO*₂) desde el comienzo de la segunda fase, a la que le sigue una fase de estabilización (*steady-state*) y un nuevo incremento en la parte final de la prueba. En el segundo caso, se puede apreciar claramente la tercera fase (Fase III) que tradicionalmente se describe en la literatura para explicar la cinética inicial del *VO*₂ como respuesta al ejercicio. Esta fase estable se prolonga, en este caso, durante los 10' de la segunda fase de la prueba para mostrar a continuación un aumento progresivo del *VO*₂ hasta finalizar el ejercicio. La tendencia media queda descrita a partir de los valores promedio observados en nuestros sujetos durante la *PEM*. Los valores muestran un incremento progresivo durante los primeros minutos ($\approx 12'$) para luego estabilizarse hasta el final la tarea (tabla XVIII).

Tabla XVIII: Evolución del *VO*₂ expresado en valores absolutos ($L \cdot \text{min}^{-1}$) y relativos (%), e incrementos promedios del *VO*₂ respecto a los valores máximos alcanzados durante la *PEM* (cortes cada 4').

	VO₂ Tramo 1	VO₂ Tramo 2	VO₂ Tramo 3	VO₂ Tramo 4	VO₂ Tramo 5	VO₂ Tramo 6	VO₂ Tramo 7
VO₂ (L · min⁻¹)	3,62 ± 0,23	3,68 ± 0,23	3,73 ± 0,24	3,73 ± 0,24	3,76 ± 0,26	3,77 ± 0,26	3,75 ± 0,31
VO₂ (%)	94,08 ± 1,85	95,71 ± 2,26	96,90 ± 2,09	96,92 ± 1,21	97,64 ± 0,80	98,02 ± 1,26	97,26 ± 3,29
Δ VO₂ (L · min⁻¹)	0,08 ± 0,06	0,14 ± 0,08	0,19 ± 0,08	0,19 ± 0,08	0,22 ± 0,07	0,23 ± 0,06	0,21 ± 0,13

El aumento fue de un 5,09% ($p < 0,00$) desde el término de la primera fase hasta el final del tercer corte, con incrementos significativos entre cada uno de los tramos (Tabla XIX).

Tabla XIX. Incrementos y resultados de las comparaciones de medias pertenecientes al VO_2 promedio expresado en cortes de 4' correspondientes a la segunda parte de las PEM.

Variables	Diferencias relacionadas			t	Significación Bilateral
	Media	Desviación Típica	Error Media		
Diferencias VO_2 (Tramos 1 a 2)	+0,06	0,03	0,01	-6,30	0,000
Diferencias VO_2 (Tramos 2 a 3)	+0,05	0,03	0,01	-4,19	0,002
Diferencias VO_2 (Tramos 3 a 4)	0,00	0,05	0,02	0,00	1,000
Diferencias VO_2 (Tramos 4 a 5)	+0,03	0,05	0,02	-1,92	0,087
Diferencias VO_2 (Tramos 5 a 6)	+0,01	0,03	0,01	-1,42	0,189
Diferencias VO_2 (Tramos 6 a 7)	-0,03	0,09	0,03	0,90	0,389

Posteriormente, el VO_2 se estabiliza durante el resto de la prueba sin mostrar cambios estadísticamente significativos entre cada corte. Incluso al final de la prueba, se observa una ligera disminución de este parámetro durante el último tramo. Es evidente que el sistema de aporte energético sufre ligeras modificaciones a lo largo de los 30' de esfuerzo de duración de las PEM. Podemos comprobar esto al analizar el valor del cociente respiratorio (RER) y el Pulso de O_2 (PO_2). A diferencia del VO_2 , durante la segunda fase el VCO_2 apenas sufre modificaciones (tabla XX). Como resultado, el RER muestra una ligera tendencia a reducir sus valores conforme avanza la prueba.

Tabla XX: Evolución del VCO_2 expresado en valores absolutos ($L \cdot \text{min}^{-1}$) con los valores promedios observados en cada tramo de cada 4'.

	VCO_2 Tramo 1	VCO_2 Tramo 2	VCO_2 Tramo 3	VCO_2 Tramo 4	VCO_2 Tramo 5	VCO_2 Tramo 6	VCO_2 Tramo 7
VCO_2 ($L \cdot \text{min}^{-1}$)	3,16	3,17	3,16	3,18	3,16	3,16	3,16
D.T. ($L \cdot \text{min}^{-1}$)	0,23	0,24	0,21	0,24	0,23	0,23	0,23

De acuerdo a los datos que muestra el diagrama de cajas de la figura 17, vemos cómo, valores del *RER*, apenas sufren cambios ($RER \approx 0,85$), aunque la tendencia es incrementar el rango intercuartílico inferior de la serie en cada tramo.

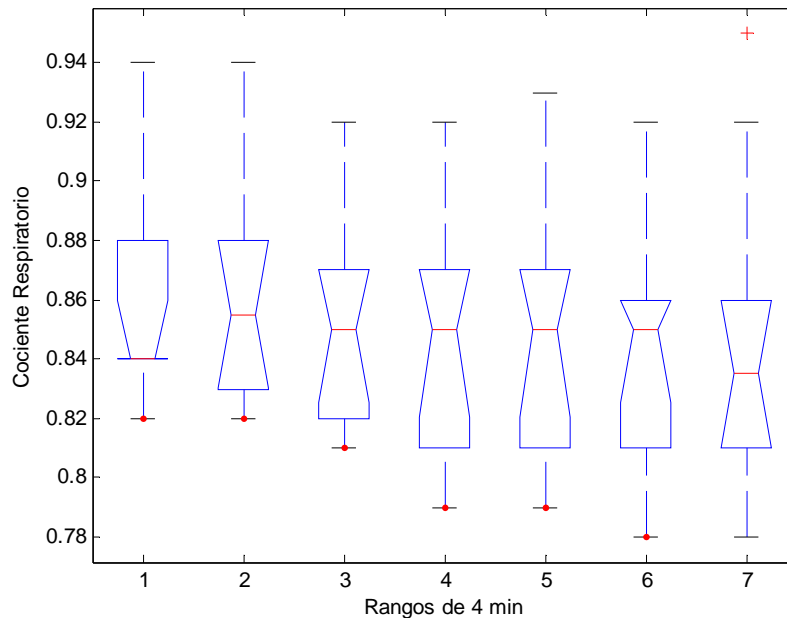


Figura 17. Diagrama de cajas de la evolución del *RER* durante la segunda fase de las PEM

El comportamiento observado nos demuestra que tanto el sustrato energético como la vía que lo transforma en energía, varían con el paso del tiempo por efecto del ejercicio. La reducción de sustratos, el incremento de metabolitos resultantes, el aumento de la temperatura corporal y local, la respuesta adaptativa multifuncional, etc., condicionan la respuesta ventilatoria y el sistema de aporte energético.

Recordemos que en este tipo de esfuerzos, una parte de la energía obtenida proviene de la grasa, fundamentalmente de los triglicéridos y los ácidos grasos libres en sangre. Pese a que las grasas constituyen una fuente energética que proporciona más kilocalorías por gramo de las que son capaces de proporcionar los hidratos de carbono, esta fuente requiere de una mayor presencia de oxígeno. Mientras las grasas producen 5,6 moléculas de *ATP* por molécula de oxígeno, los hidratos de carbono permiten la producción de 6,3. Esto hace que este sustrato aumente su participación en el suministro de energía al trabajar de forma mantenida a intensidades bajas o moderadas (50-70% del VO_{2max} o menores).

Este cambio en el comportamiento energético va acompañado de una mejor eficiencia respiratoria. Podemos comprobar esto a partir de la evolución que muestra el Pulso de O_2 (PO_2) durante las PEM. Este parámetro de eficacia funcional fue acuñado por Åstrand y representa la cantidad de oxígeno que se consume durante la duración de un ciclo cardíaco completo (sístole más diástole). Se calcula a partir de los valores medios de ambas variables en un tiempo determinado (casi siempre 1'). Cuanto más elevado sea su valor, más O_2 consumen los tejidos en cada ciclo cardíaco y más elevado resulta el coste energético.

Tabla XXI: Evolución del Pulso de O_2 expresado en valores absolutos (mL) en cada corte de 4' en que se divide la segunda fase de la PEM.

	PO_2 Tramo 1	PO_2 Tramo 2	PO_2 Tramo 3	PO_2 Tramo 4	PO_2 Tramo 5	PO_2 Tramo 6	PO_2 Tramo 7
Pulso O_2 (mL)	22,97 ± 1,58	22,59 ± 1,60	22,49 ± 1,55	22,20 ± 1,46	22,05 ± 1,59	21,80 ± 1,51	21,37 ± 1,61

En nuestro caso, el PO_2 disminuye con el tiempo al mantenerse estable el VO_2 pese a aumentar su respuesta cardíaca conforme progresa el ejercicio.

Respuesta cardiaca de la señal VFC es la segunda parte de una PEM

Es un hecho que la frecuencia cardiaca (F_C) aumenta de forma progresiva conforme se eleva la intensidad de carga. La respuesta cardiaca responde a una relación de mecanismos (mecanismo de Frank-Starling, factores humorales y regulación autonómica) que inciden en distinta proporción según la intensidad y la duración del ejercicio. Como consecuencia, la respuesta cardiaca a la intensidad, aunque esta sea constante, no será la misma al inicio que a lo largo o al final de un ejercicio prolongado.

Al inicio de un ejercicio dinámico y durante la ejecución de cargas de trabajo moderadas, el incremento en la F_C es principalmente causado por la caída de la actividad parasimpática. Conforme el ejercicio progresa la activación simpática se convierte en el factor principal para mantener la taquicardia (Kamath, 1991; De Vito y col., 2002). Este cambio se acompaña por un aumento significativo en la concentración de catecolaminas plasmáticas (Mazzeo, 1991) y va asociado a una reducción profunda en VFC (Ribero y col, 1991; Tulppo y col, 1996 y 1998).

De Vito y col. (2002) comprobaron que, al provocar una inhibición central simpática con moxonidina cambia la VFC (disminuyéndola) en reposo y durante el ejercicio. No obstante, los autores sugieren que para poder observar este comportamiento, es necesario utilizar una metodología adecuada de análisis de la VFC . Hallaron que el SD_2 del gráfico de Poincaré se reducía de forma significativa durante la realización de un esfuerzo de baja intensidad (65% VO_2). Los autores indican que la reducción observada en SD_2 se debe a que el empleo de la moxonidina actúa, directa o indirectamente, sobre el tono central parasimpático. Una de las formas en que la moxonidina actúa sobre el parasimpático no está perfectamente establecida, aunque Godwin y col. (1998) inciden sobre la presión arterial y la actividad barorrefleja. Una reducción de la presión sanguínea por acción de moxonidina podría incrementar la incidencia simpática y disminuir la parasimpática. Es decir, la utilización de este fármaco potenciaría el mecanismo de reducción de la actividad parasimpática generada por el ejercicio.

Billman & Hoskins (1989), Billman & Dujardin (1990) ya demostraron que el empleo de bloqueantes β -adrenérgicos (propranolol), no alteraba la VFC en reposo pero sí

producía una mayor reducción del tono parasimpático durante el ejercicio. Esto indica que, en determinadas intensidades de trabajo, existe cierto nivel de activación parasimpático durante el ejercicio.

En cargas moderadas o submáximas la F_C cardiaca aumenta con el paso de la actividad, mostrando incrementos más o menos pronunciados conforme se acerca el esfuerzo a VT_2 . En las PEM se trabajó a un promedio $67,60 \pm 5,46$ % del VT_2 , que lo convierten en una actividad física con una apreciable participación del metabolismo aeróbico y que, como consecuencia de la carga relativa promedio aplicada al cicloergómetro ($3,64 \pm 0,38$ W·Kg⁻¹), genera una fatiga local que es detectada por el sistema cardiocirculatorio obligándole a acelerar el ritmo de bombeo. Estos mecanismos y, posiblemente, las alteraciones en los mecanismos de regulación de la temperatura, serían algunos de los estímulos más importantes que desembocasen en esta respuesta.

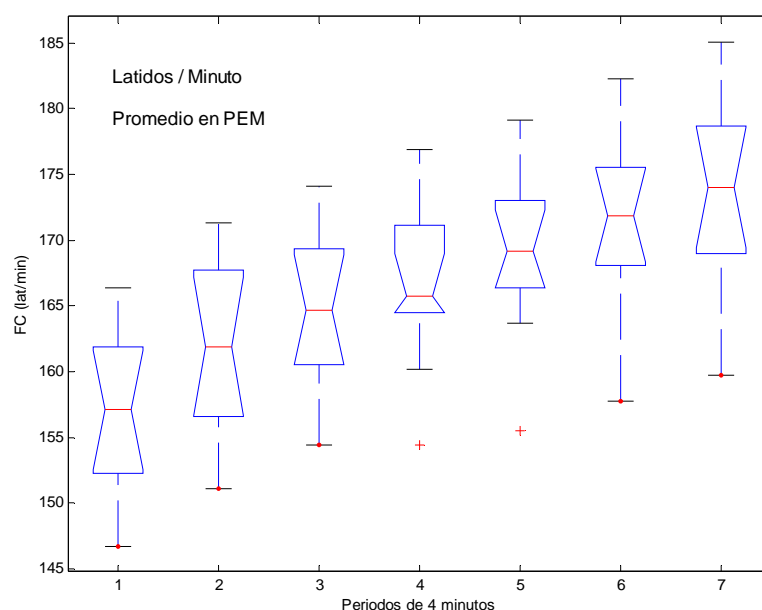


Figure 18. Diagrama de cajas de la cinética promedio de la F_C (Lat·min⁻¹) durante la segunda parte de la PEM (por tramos de 4' de duración).

En nuestro caso (tabla XXII y figura 18), La F_C media de todos los sujetos presentaba incrementos continuados durante la segunda fase de la PEM. La F_C pasó de las $156,91 \pm 6,37$ Lat·min⁻¹ al inicio de la segunda fase de la prueba, hasta las $173,99 \pm 7,19$ Lat·min⁻¹, lo que supone un incremento del 10,89% ($p < 0,000$).

Tabla XXII: Evolución de la F_C promedio durante la segunda parte de la *PEM*: Los valores se muestran para cada tramo de 4' en que se divide el ejercicio.

Parámetro	Tramo 1	Tramo 2	Tramo 3	Tramo 4	Tramo 5	Tramo 6	Tramo 7
FC (lat·min ⁻¹)	156,91	162,07	164,86	166,88	169,21	171,77	173,99
DT	± 6,37	± 6,43	± 6,04	± 6,47	± 6,70	± 6,78	± 7,19

Este incremento fue especialmente importante en el primer tramo de 4', donde se incrementó en $5,16 \pm 1,54$ Lat·min⁻¹, frente a los 2 Lat·min⁻¹ de Δ promedio que se observaron en los siguientes tramos. No obstante, todos los aumentos promedios de la F_C durante la *PEM* fueron estadísticamente significativos (tabla XXIII).

Tabla XXIII: Prueba de muestras relacionadas correspondiente a la cinética de la F_C media por cada 4 minutos de la prueba estable moderada.

Variables	Comparación de Medias				
	Media	Desviación Típica	Error Media	t	Significación Bilateral
Diferencias F_C (Tramos 1 a 2)	+5,16	1,54	0,46	-11,11	0,000
Diferencias F_C (Tramos 2 a 3)	+2,79	1,46	0,44	-6,36	0,000
Diferencias F_C (Tramos 3 a 4)	+2,02	1,29	0,39	-5,18	0,000
Diferencias F_C (Tramos 4 a 5)	+2,33	0,97	0,29	-7,96	0,000
Diferencias F_C (Tramos 5 a 6)	+2,55	0,84	0,25	-10,09	0,000
Diferencias F_C (Tramos 6 a 7)	+2,22	0,94	0,28	-7,87	0,000

Efecto del ejercicio moderado (PEM) en la VFC

Existe un elevado consenso al describir el comportamiento que muestra la densidad espectral de una señal cardiaca en su totalidad y en cada una de sus bandas (Yamamoto y col., 1991; Hayashi y col., 1992; De Meersman y col., 1993; Byrne y col., 1996; Tulppo y col., 1996; Tulppo y col., 1998; Cottin y col., 2004; Kukielka y col., 2006).

La relación existente entre el sistema vegetativo y la intensidad de trabajo se ha documentado considerablemente y empleando diferentes estrategias de estudio, (Robinson y col., 1966; Ekblom y col., 1977; Rowell, 1986; Maciel y col., 1986; Orizio y col., 1988; Arai y col., 1989; Perini y col., 1990; Billman y Dujardin, 1991; Yamamoto y col., 1991; Yamamoto y col., 1992; Verde y col., 1992; Jeukendrup y col., 1992; Tulppo y col., 1996; Brenner y col., 1997; Brenner y col., 1998; Kannankeril y Goldberger, 2002; Pichon y col., 2004; Kukielka y col., 2005).

Todos ellos coinciden en exponer que el ejercicio va asociado, en sujetos normales, a un incremento de la actividad simpática y a una disminución de la parasimpática. Yamamoto y col. (1991) y Yamamoto y col. (1992) señalan que el sistema parasimpático (*SNP*) reduce su actividad de forma acentuada al trabajar por debajo de VT_2 , a la vez que se detectan cambios en los indicadores de actividad simpático-adrenal (concentraciones de norepinefrina y epinefrina en plasma e indicadores del *SNS*). Sin embargo observaron incrementos al trabajar por encima del VT_2 . Estos cambios en indicadores de *SNP* y de *SNS*, reflejan menor actividad del sistema nervioso autónomo, y están asociados con la aparición de una menor densidad espectral en la señal *VFC*.

Perini y col. (1990) y Yamamoto y col. (1992) indican que la actividad del *SNP* se ve intensamente reducida durante el ejercicio, con independencia de su intensidad (moderada o alta). Por su parte, Burlan y col. (1993) comentan que, la actividad parasimpática quedaría suprimida hasta una hora después de haber finalizado un ejercicio de 30' a intensidad elevada. Brenner y col. (1997) exponen que, tras 30' de trabajo a intensidad baja, los indicadores de actividad simpática y parasimpática no regresan a los niveles iniciales hasta 15' después de finalizado el ejercicio. En el estudio

realizado por Brenner y col. (1997), similar en su diseño al empleado en las PEM y en el que los sujetos también trabajaban durante 30' en un cicloergómetro (50% del VO_{2max}), comprobaron que ocurría una caída de la densidad espectral de las dos bandas de frecuencia (*HF* y *LF*).

Comportamiento de la densidad espectral total (PT) en las PEM

Los datos de nuestro estudio coinciden con lo especificado en la bibliografía especializada. De forma concreta, podemos observar cómo tras la brusca disminución de la energía total durante la primera fase de la PEM, se produce también una disminución progresiva de *PT* en los siguientes tramos del ejercicio (tabla XXIV). En nuestro caso, la pérdida de energía ($51680,00 \pm 96537,70 \text{ ms}^2$ vs. $2674,23 \pm 2692,217 \text{ ms}^2$; $p > 0,00$) durante la segunda fase es evidente.

Tabla XXIV: Densidad espectral total media (ms^2 y % de *PT* inicial) para cada tramo de 4' de la segunda fase de las PEM.

Parámetro	Tramo 1	Tramo 2	Tramo 3	Tramo 4	Tramo 5	Tramo 6	Tramo 7
<i>PT</i> (ms^2)	9773,15 $\pm 6557,03$	4176,93 $\pm 2795,51$	4342,95 $\pm 3657,48$	4435,06 $\pm 2979,44$	4185,65 $\pm 3372,22$	3324,64 $\pm 3314,92$	2674,23 $\pm 2692,27$
<i>PT</i> (%) [*]	10,69 $\pm 7,32$	5,14 $\pm 4,65$	6,91 $\pm 11,03$	6,22 $\pm 6,87$	5,37 $\pm 5,51$	3,45 $\pm 2,86$	3,37 $\pm 4,71$

* Densidad espectral total expresada en % respecto a la *PT* inicial.

Ésta caída de los valores de la densidad espectral total es especialmente evidente en el primer y segundo tramo (T1: $9773,15 \pm 6557,03 \text{ ms}^2$ vs. $4176,93 \pm 2795,51 \text{ ms}^2$; $p < 0,007$), y durante la última fase del esfuerzo (T6: $3324,64 \pm 3314,92 \text{ ms}^2$ vs. T7: $2674,23 \pm 2692,27$; $p < 0,003$) (ver tabla 25).

Además, la pérdida de energía en la señal es estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre el principio y el final de esta fase, con una reducción del 72.64% de la energía entre el primer y último tramo. Al final del esfuerzo, se observa cómo la densidad espectral se reduce drásticamente, llegando a valores inferiores al 4% respecto a los que se poseían al inicio de la PEM. La mayor pérdida de la densidad espectral de *VFC* se debe a la caída que se produce en la energía de la banda de baja frecuencia (*LF*).

Tabla XXV. Prueba de muestras relacionadas para la *PT* de cada tramo de 4' de la *PEM*.

Diferencias relacionadas					t	Significación (bilateral)
Variables Comparadas		Media	Desviación típica	Error típico de la media		
Par 1	T1 - T2	5603,35	5048,75	1596,55	3,510	0,007
Par 2	T2 - T3	-135,62	3160,04	999,29	-,136	0,895
Par 3	T3 - T4	-279,53	3614,17	1142,90	-,245	0,812
Par 4	T4 - T5	566,45	2119,27	670,17	,845	0,420
Par 5	T5 - T6	579,22	1465,55	463,44	1,250	0,243
Par 6	T6 - T7	619,85	1886,11	596,44	1,039	0,326
Par 7	T1 - T7	6953,72	5532,95	1749,67	3,974	0,003

El comportamiento de la *PT* es totalmente distinto cuando desciende la intensidad de la prueba. En nuestro caso, decidimos realizar un trabajo con 12 de los sujetos de la muestra, efectuando una prueba de 30' con una intensidad equivalente a la que desarrollaban al finalizar la *Z-I* de la prueba incremental. Esto suponía trabajar con una carga de $121,67 \pm 13,54$ W ($28,79 \pm 4,24\%$ de W_{max}).

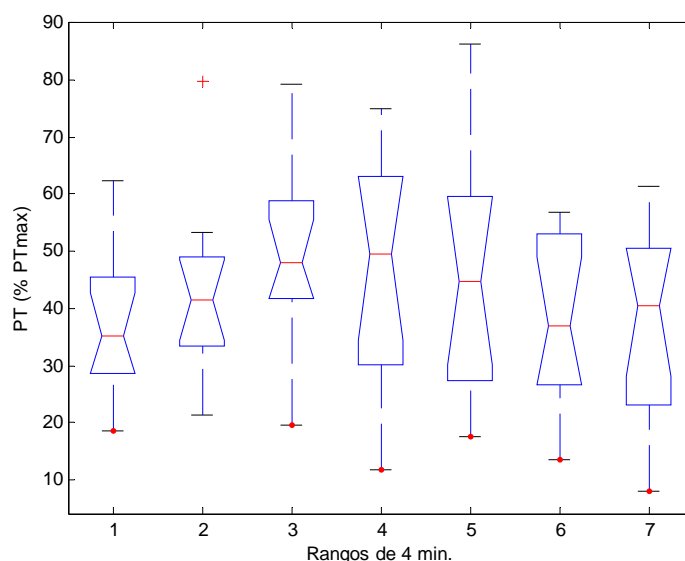


Figura 19. Densidad espectral media durante los diferentes tramos de la segunda fase de una prueba estable cuando la intensidad de carrera es baja (*PEL*).

Si nos fijamos en la anterior figura (figura 19), vemos que la densidad espectral aumenta durante el primer cuarto de hora de la actividad. Posteriormente, la energía regresa a los niveles alcanzados después de que los sujetos alcancen el fin del componente rápido de la prueba (5τ de la *PEL*).

Comportamiento de la densidad espectral de baja frecuencia (LF) en las PEM

Constituye el principal componente de la densidad espectral total de la VFC durante toda la fase. En valores promedio, la baja frecuencia (LF) disminuye conforme aumenta el tiempo de duración de la prueba de carga estable de moderada intensidad, mostrando porcentajes muy altos de la PT espectral, aunque disminuyendo su peso relativo conforme avanza la prueba (figura 20).

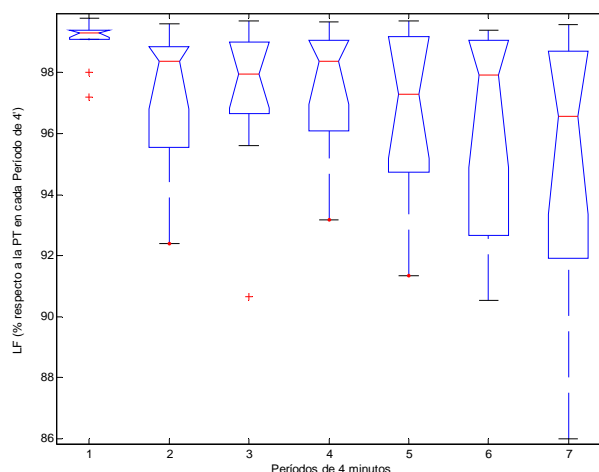


Figure 20. Diagrama de cajas de la cinética de la energía de LF (ms^2) durante la segunda fase de la PEM representada en tramos de 4' de duración.

La LF disminuye desde un $99,03 \pm 0,75$ % de la PT espectral ($9688,58 \pm 6516,47 ms^2$) al inicio de la prueba, a un $94,16 \pm 5,89$ % de la PT espectral ($2593,13 \pm 2665,96 ms^2$) al finalizar el ejercicio. La disminución total de la LF representa un descenso del 4,87 % de los valores iniciales de la prueba (tabla XXVI).

Tabla XXVI: Evolución de la energía de LF en valores absolutos (ms^2), valores relativos (%) respecto a PT y pérdida (%) respecto a los valores iniciales (calentamiento).

Parámetro	Tramo 1	Tramo 2	Tramo 3	Tramo 4	Tramo 5	Tramo 6	Tramo 7
LF (ms^2)	9688,58 $\pm 6516,47$	4084,20 $\pm 2767,72$	4259,21 $\pm 3656,49$	4345,70 $\pm 2959,36$	4092,49 $\pm 3357,57$	3234,70 $\pm 3275,95$	2593,13 $\pm 2665,96$
LF 2ª Fase (% de PT)	99,03 $\pm 0,75$	97,26 $\pm 2,20$	97,37 $\pm 2,57$	97,54 $\pm 2,02$	96,66 $\pm 3,00$	94,99 $\pm 6,10$	94,16 $\pm 5,89$
Pérdida Energía (%)	89,04 $\pm 7,72$	94,85 $\pm 4,94$	92,88 $\pm 11,86$	93,40 $\pm 7,60$	94,74 $\pm 5,93$	96,50 $\pm 3,13$	96,47 $\pm 5,27$

Esta pérdida de potencia de la banda *LF* es estadísticamente significativa entre el inicio de la fase y el final de la misma ($p < 0,028$), siendo especialmente relevantes las pérdidas del primer y segundo tramo de actividad ($p < 0,031$ y $p < 0,003$). El resto de tramos no muestran variaciones significativas entre sí, aunque se observa cómo en los últimos minutos de prueba, se produce nuevamente una caída, no estadísticamente relevante, de la señal (tabla XXVII).

Tabla XXVII. Prueba de muestras relacionadas para cada tramo de 4' en las *PEM* (energía de la *LF*).

Variables	Diferencias relacionadas			t	Significación (bilateral)
	Media	Desviación típica	Error típico de la media		
Par 1 Inicio - T7	126913,89	153936,84	48679,10	2,61	0,028
Par 2 Inicio - T1	119963,91	148903,54	47087,43	2,55	0,031
Par 3 T1 - T2	5604,38	4790,15	1444,28	3,88	0,003
Par 4 T2 - T3	-175,01	3006,28	906,43	-,19	0,851
Par 5 T3 - T4	-86,49	3484,08	1050,49	-,08	0,936
Par 6 T4 - T5	253,20	2268,64	684,02	,37	0,719
Par 7 T5 - T6	857,80	1662,22	501,18	1,71	0,118
Par 8 T6 - T7	641,57	1784,36	538,00	1,19	0,261

Perini y col. (1990) señalaban que la caída de la densidad espectral (en % de *PT*) en la banda de *LF* tenía lugar con intensidades superiores, y se producía con cargas superiores al 30% del VO_{2max} , tendiendo a desaparecer al superar intensidades del 70% del VO_{2max} . Esta caída de los valores de *LF* se vincula comúnmente a una mayor activación simpática, aunque no existe consenso en este punto. Este comportamiento también se encontró en los trabajos de Bernardi y col., 1990, Perini y col., 1993; Hagerman y col. 1996 o Cottin y col. (2004). En este último estudio, los autores encuentra una prevalencia de la energía espectral de *LF* sobre la banda de *HF* si se trabaja a una intensidad por debajo de VT_2 (*LF*: $80 \pm 10\%$ vs. *HF*: $20 \pm 10\%$; $p < 0,001$).

No obstante, algunas de las dudas que puedan surgir al analizar la banda *LF* en su respuesta al ejercicio, vienen dadas por la forma en que son analizados los datos. Sin

embargo, en ese sentido, Casadei y col. (1995) demuestran que los cambios en las energías de las bandas *LF* y *HF*, durante el ejercicio, son independientes de la unidad de medida, aunque concluyen que el análisis espectral de la variabilidad de los intervalos *RR* no proporciona una medida adecuada de la simpática y parasimpática durante el ejercicio.

Los picos de baja frecuencia se estabilizan o sufren ligeros cambios durante la prueba, presentando valores por debajo de 0,1 Hz a lo largo del ejercicio con tendencia a desaparecer conforme avanza la actividad y, acumulándose cierto grado de fatiga. Anteriormente, Yamamoto y col, (1991) comprobaron que, a bajas intensidades de trabajo, los picos en el espectro de *LF* se hallan $\approx 0,1$ Hz.

Las fluctuaciones en el espectro *LF* se han relacionado con los cambios de la presión arterial vía mecanismos del barorreceptor (Saul 1990). La ausencia de cambio en los picos de *LF*, durante el ejercicio de baja intensidad sugiere que el ritmo de 0,1 Hz se vea poco afectado cuando el ajuste cardiovascular depende principalmente de la caída de la influencia vagal. Sin embargo, la actividad del sistema simpático aumenta en función de intensidad del ejercicio, la modulación en la franja de 0,1 Hz se reduce progresivamente y desaparece si la actividad se mantiene.

Este fenómeno pudo reflejar modificaciones en los mecanismos de control de la presión arterial, particularmente el reajuste del barorreflejo, que tiene lugar durante trabajo muscular (Rowell y O'Leary 1990). La disminución del *LF*, respecto a pruebas incrementales, tiene lugar a intensidades más bajas si la carga es constante (25-30% y 40- 45% VO_{2max}). Las señales procedentes de los músculos activos, desempeñan a su vez un papel importante en respuestas cardiocirculatorias al ejercicio (O'Leary 1996).

Comportamiento de la densidad espectral de alta frecuencia (HF-VHF) en las PEM

Tal y cómo se esperaba, la energía del espectro HF disminuye progresivamente cuando el tiempo de prueba aumenta. Esto probablemente es debido a la caída de la influencia del sistema parasimpático (vagal). En valores absolutos promedio, la alta frecuencia (HF) y muy alta frecuencia (VHF) se mantienen ligeramente estables con el tiempo de duración de prueba (de los $84,57 \pm 66,98 \text{ ms}^2$ vs. $81,10 \pm 71,39 \text{ ms}^2$ finales) (tabla XXVIII).

Tabla XXVIII: Evolución de la energía de HF en valores absolutos (ms^2), valores relativos (%) respecto a PT y pérdida (%) respecto a los valores iniciales (calentamiento) durante la 2ª fase de las PEM.

Parámetro	Tramo 1	Tramo 2	Tramo 3	Tramo 4	Tramo 5	Tramo 6	Tramo 7
HF (ms^2)	84,57 $\pm 66,98$	92,73 $\pm 81,24$	83,74 $\pm 77,29$	89,36 $\pm 85,52$	93,16 $\pm 87,65$	89,94 $\pm 78,78$	81,10 $\pm 71,39$
HF (% de PT)	0,97 $\pm 0,75$	2,74 $\pm 2,20$	2,63 $\pm 2,57$	2,46 $\pm 2,02$	3,34 $\pm 3,00$	5,01 $\pm 6,10$	5,84 $\pm 5,89$
Pérdida Energía (%)	79,33 $\pm 16,14$	77,76 $\pm 20,74$	81,55 $\pm 14,98$	79,48 $\pm 18,53$	74,21 $\pm 32,06$	76,24 $\pm 28,40$	81,06 $\pm 13,57$

En valores porcentuales (relativos), el peso de la densidad espectral de alta frecuencia en la PT aumenta significativamente ($p < 0,009$) a lo largo de las PEM. Este incremento se debe a la caída del espectro de LF, la cual se produce durante todo el esfuerzo, mientras que HF-VHF se mantiene estable (5τ : $0,54 \pm 0,70\%$ vs. $5,84 \pm 5,89\%$).

Esta tendencia a incrementar el peso de la banda HF-VHF se ve de forma más evidente en aquellos sujetos que presentaban una mayor deriva en el VO_2 , lo que supone una mayor respuesta ventilatoria, especialmente un mayor aumento del ritmo respiratorio, y una mayor intensidad relativa de la carga de trabajo utilizada por estos sujetos (figura 21). Si comparamos esta tendencia con la apreciada en la figura 20, podemos ver el comportamiento inverso de las dos bandas de frecuencia conforme aumenta el tiempo de trabajo.

Para comprender esto mejor, debemos analizar los picos en esta banda de frecuencia, ya que su evolución está íntimamente relacionada con la profundidad y el ritmo de la respiración (arritmia sino-respiratoria).

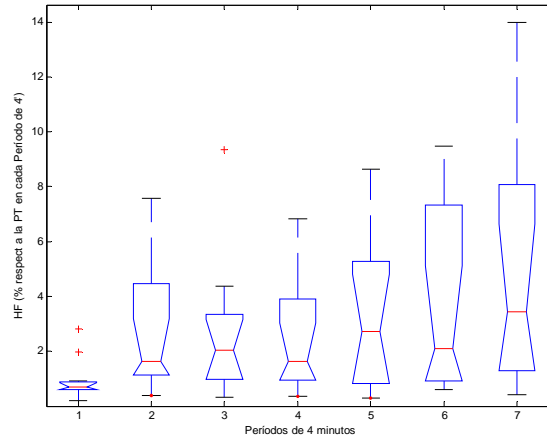


Figure 21. Diagrama de cajas de la cinética de la *energía de HF-VHF* (ms^2) durante la segunda parte de la *PEM* representada en tramos de 4' de duración.

El efecto mecánico de la actividad respiratoria se ha sugerido como un mecanismo responsable de las fluctuaciones del espectro *HF* durante el ejercicio (Bernardi y col. 1990; Casadei y col. 1996). Es posible encontrar energías crecientes de la banda *HF-VHF* al trabajar por encima del 60-65% del $\text{VO}_{2\text{max}}$, lo que de alguna manera, parece demostrar la relación entre intensidad elevada de trabajo y los cambios en el espectro de alta frecuencia como consecuencia del aumento de la ventilación pulmonar.

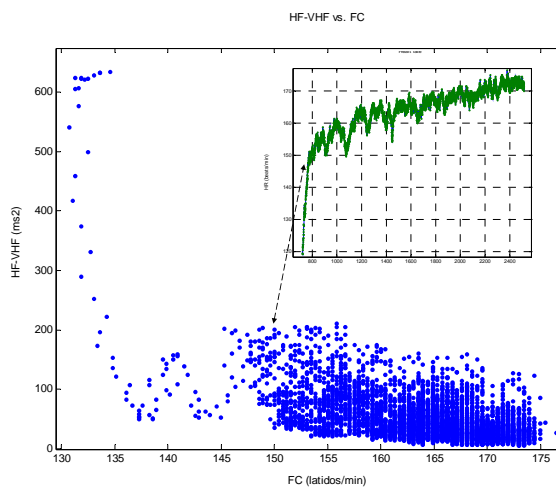


Figura 22. Relación entre la F_C y la densidad espectral de la banda *HF-VHF* de un sujeto durante la *PEM*. En el *subplot* se muestra la cinética de la F_C durante la misma prueba.

En nuestra muestra, cuando F_C superaba los $150 \text{ Lat}\cdot\text{min}^{-1}$, la variabilidad del espectro $HF-VHF$ aumentaba después de haber alcanzado su menor valor, situación que suele darse cuando se alcanza el final de la primera fase (figura 22). En la mayor parte de los sujetos, ese instante coincidía con el final de la fase inicial de incremento abrupto de F_C .

Una de las relaciones más claras entre la banda $HF-VHF$ y la respiración, se halla al estudiar la evolución de los picos de esta banda de frecuencias en ejercicios de cierta intensidad. La relación entre el pico del $HF-VHF$ y la actividad respiratoria es demostrada por el aumento casi lineal en la frecuencia central de la banda $HF-VHF$, con el incremento de la intensidad del ejercicio (Perini y col. 1990). Esta relación parece estar influenciada, sobre todo, por factores mecánicos y no tanto por la demanda metabólica. El ejercicio en posición supina (Perini y col. 1993) o en el agua (Perini y otros. 1998) induce a un aumento en los picos de $HF-VHF$, por el efecto que las condiciones experimentales ejercen sobre la actividad respiratoria. Esto mismo, ocurre al someter a un sujeto a diversas intensidades de ejercicio.

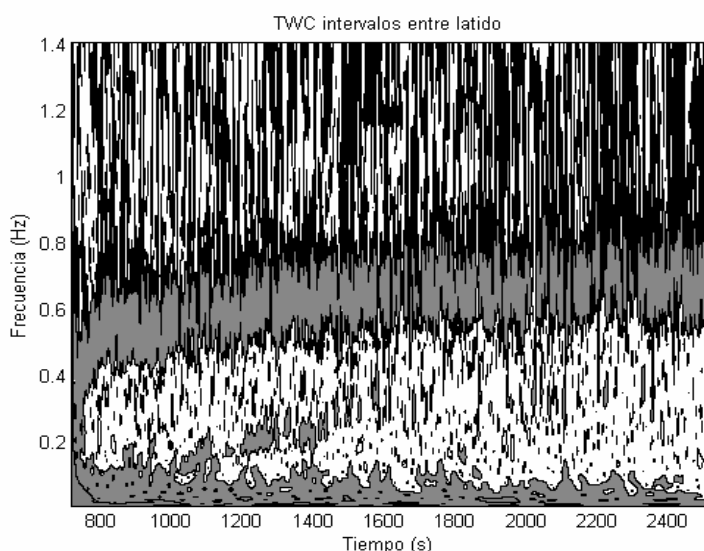


Figura 23. Espectrograma *TWC* de la señal *VFC* de un sujeto tipo durante la *PEM*.

Los picos de la banda $HF-VHF$, en nuestra muestra, presentan una evolución progresiva conforme aumenta el tiempo de duración del esfuerzo (figura 23). Al inicio de la prueba los picos de $HF-VHF$ mostraban un promedio de 0.5 Hz frente 0.7 Hz al final de dicha prueba.

Comportamiento del ratio LF/HF en las PEM

Ya hemos visto cómo existe una disminución progresiva en las dos bandas de frecuencia con el ejercicio, llevándolo hasta los valores anteriores a la actividad, aunque con diferente comportamiento según la intensidad del mismo. Como consecuencia de ello, el ratio LF/HF no varía perceptiblemente durante el ejercicio a intensidad baja o media, y disminuye claramente en las cargas más altas. Recordemos que al final de la primera fase de las PEM el ratio había disminuido significativamente tras un incremento rápido durante los primeros instantes de la actividad.

En nuestro caso, los cambios solo son evidentes en el primer tramo de la segunda parte de las PEM, siendo menor en el resto de la prueba (figura 24). No obstante, es necesario tener en cuenta la intensidad relativa empleada por cada sujeto en el desarrollo de la PEM. Sin duda las pérdidas de energía en cada banda de frecuencia no son las mismas en cada caso y ello, sin duda, afectará al ratio entre ambas bandas.

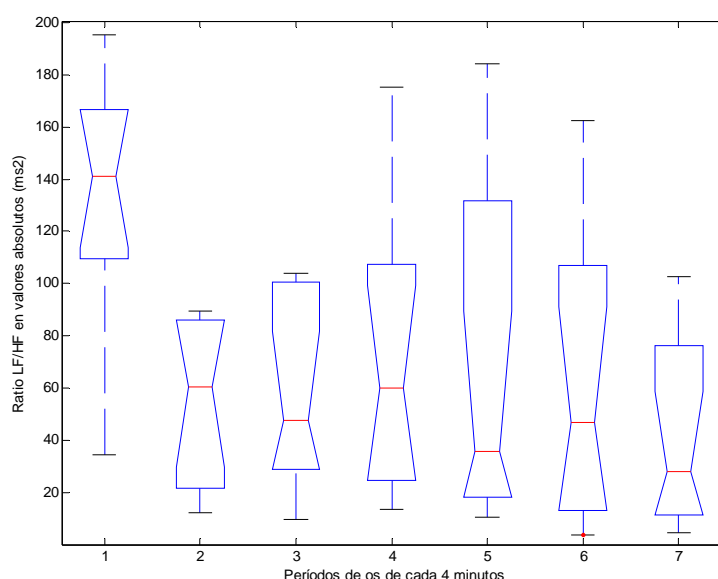


Figura 24. Diagrama de cajas de la cinética promedio que sigue el ratio $LF/HF-VHF$ durante la segunda parte de la PEM (representada en tramos de 4' de duración).

Esto hace que los valores del ratio presenten un comportamiento muy irregular en cada tramo y con importantes diferencias entre cada sujeto de la muestra. No obstante, salvo estos sujetos que presentan una mayor respuesta metabólica y funcional durante las PEM, la tendencia es reducirse el ratio respecto a los valores anteriores a la

prueba y a mantener los mismos conforme pasa el tiempo en que la actividad permanece constante (tabla XIX).

Tabla XXIX: Evolución del ratio *LF/HF* en valores relativos (% *LF* y *HF*) respecto a *PT*.

Parámetro	Tramo 1	Tramo 2	Tramo 3	Tramo 4	Tramo 5	Tramo 6	Tramo 7
<i>LF/HF</i>	154,44	68,99	90,16	83,48	84,41	59,68	54,22
(%)	± 109,14	± 66,95	± 97,92	± 82,48	± 97,93	± 54,12	± 66,97

Brenner y col. (1997) observaron cómo los valores del ratio *LF/HF*, interpretado en este caso como un indicador del sistema vegetativo, aumentaban durante los primeros 10' del ejercicio, y más adelante, regresaban a niveles normales.

La ausencia de cualquier respuesta simpática sostenida, ha sido señalada también en otros estudios (Yamamoto & Hughson, 1991; Nakamura y col. 1993), en los que hallaron aumentada la actividad simpática únicamente en las intensidades superiores el 60%. Kamath y col. (1991), esta vez ante cargas de baja intensidad, eran incapaces de explicar las respuestas cardiacas al ejercicio estable en términos de indicadores parasimpáticos y simpáticos medidos a partir de 256 latidos consecutivos del corazón. Sobre esta base argumental, los autores sugirieron que la influencia simpática sobre el control cardiaco puede sustituirse por los mecanismos hormonales de control.

Conclusiones de la PEM

Las principales contribuciones derivadas de este análisis son:

1. Durante las pruebas estables moderadas (PEM) la evolución de la F_C muestra dos fases diferenciadas en la pendiente de su incremento, una fase inicial de incremento rápido de la F_C (hasta alcanzar el valor de 5τ) y una fase de incremento progresivo lento de la F_C (una vez se ha alcanzado el valor de 5τ). La cinética de la F_C se ve reflejada, pero de forma inversa, en la VFC .
2. La energía total de la señal VFC (PT) muestra una caída drástica de sus valores desde los primeros instantes de la PEM (especialmente evidente en el primer minuto de prueba).
3. Al final de la primera fase (5τ) la energía se encuentra en valores significativamente inferiores a los del inicio de la prueba (73,07 %). Sus valores descienden aún más durante la segunda fase de la prueba, llegando a ser mínimos al final de la misma.
4. La cinética de los espectros de frecuencia de la banda LF sigue un comportamiento paralelo al de la energía total de la señal.
5. El peso de la energía de LF es la dominante a lo largo de toda la prueba con valores próximos al 99% de la energía total al final de la primera fase (5τ) y valores próximos al 94 % de la energía total al final de la segunda fase.
6. Los picos de la banda de LF disminuyen ligeramente durante la primera fase (5τ) para mantenerse estables hasta el final de la prueba.
7. La energía de la banda de $HF-VHF$ cae bruscamente en los primeros instantes de la prueba (próximo al valor de 1τ ó 20 segundos de iniciarse la misma).
8. Una vez alcanzado el valor de 5τ , la energía de $HF-VHF$ se mantiene estable en sus mínimos valores hasta finalizar la prueba. Sin embargo, y pese a que los valores se mantienen más o menos estables hasta el final de la misma, el peso de esta banda gana en importancia respecto a la energía total durante la segunda parte de la primera fase, manteniendo esta proporción hasta el final de la prueba.

9. Los picos de la banda de *HF-VHF* (f_p) aumentan rápidamente hasta el final de la primera fase (5τ) pasando de los 0,3 a los 0,5-0,6 Hz en todos los sujetos. Estos valores tienden a seguir incrementándose a lo largo de la segunda parte de la prueba y, muy especialmente, al final de la misma.
10. El ratio *LF/HF-VHF* muestra un incremento inicial en los primeros instantes de la prueba, el cual es paralelo a la caída drástica de la banda de *HF-VHF*.
11. Una vez alcanzado el valor máximo del ratio *LF/HF-VHF*, tiende a disminuir progresivamente hasta el inicio de la segunda fase ($< 5\tau$). Una vez alcanzado este valor mínimo, la tendencia es a mantenerse estable (con ligeras oscilaciones) hasta el final de la *PEM*.

Bibliografía

- Amara, CE., Wolfe, LA. 1997. Effects of human pregnancy on cardiac autonomic activity above and below the ventilatory anaerobic threshold. *Med Sci Sports Exerc.* 29(5) Supplement: 4.
- Arai, Y., Saul, JP., Albrecht, P., Hartley, LH., Lilly, LS., Cohen, RJ., Colucci, W. 1989. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol (Heart Circ Physiol)* 213(25): H1322-H1341.
- Åstrand, PO., Cuddy, TE., Saltin, B., Stenberg, J. 1964. Cardiac output during submaximal and maximal work. *J Appl Physiol* 19: 268-274.
- Bangsbo, J. 2000. Muscle oxygen uptake in humans at onset of and during intense exercise. *Acta Physiol Scand.* 168(4): 457-464.
- Bangsbo, J., Krstrup, P., González-Alonso, J., Boushel, R., Saltin B. 2000. Muscle oxygen kinetics at onset of intense dynamic exercise in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 279: R899-R906.
- Barbany, JR. 1990. Fundamentos de fisiología del ejercicio y del entrenamiento. Barcelona. Barcanova.
- Benito, PJ. 2004. Estudio del modelo respiratorio: Nuevo método de determinación de los umbrales ventilatorios. Tesis Doctoral. Universidad Politécnica de Madrid.
- Bernardi, L., Salvucci, F., Suardi, R., Soldá, PL., Calciati, A., Perlini, S., Falcone, C., Ricciardi, L. 1990. Evidence for an intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and the intact heart during submaximal dynamic exercise? *Cardiovasc. Res.* 24: 969–981.
- Bernardi, L., Piepoli, MF. 2001. Autonomic nervous system adaptation during physical exercise. *Ital Heart J.* 28(8): 831-839.
- Bernardi, L., Salvucci, F. Suardi, R., Solda, PL., Perlini, S., Falcone, C., Ricciardi, L. 1990. Evidence for an intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and intact heart during submaximal exercise, *Cardiovasc. Res.* 24: 969–981.
- Billman, GE., Dujardin, JP. 1990. Dynamic changes in cardiac vagal tone as measured by time-series analysis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 258: H896-H902.
- Billman, GE., Hoskins, RS. 1989. Time-series analysis of heart rate variability during submaximal exercise. Evidence for reduced cardiac vagal tone in animals susceptible to ventricular fibrillation. *Circulation*, 80: 146-157.
- Brenner, IKM., Thomas, S., Shephard, RJ. 1997. Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. *Eur J Appl Physiol.* 76: 145-156.
- Brenner, IKM., Thomas, S., Shephard, RJ. 1998. Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure. *Sport Med.* 26 (2): 85-99.

- Byrne, EA., Fleg, JL., Vaitkevicius, PV., Wright, J., Porges, SW. 1996. Role of aerobic capacity and body mass index in the age-associated decline in heart rate variability. *J Appl Physiol.* 81: 743-750.
- Calderón, J. 2001. *Fisiología aplicada al deporte.* Madrid. Editorial Tébar.
- Carter, JB., Banister, EW., Blaber, AP. 2003. Effect of Endurance Exercise on Autonomic Control of Heart Rate. *Sports Medicine.* 33 (1): 33-46.
- Casadei, B., Cochrane, S., Johnston, J., Conway J., Sleight, P. 1995. Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 153: 125-131.
- Casadei, B., Moon, J., Johnston, J., Caiazza, A., Sleight, P. 1996. Is respiratory sinus arrhythmia a good index of cardiac vagal tone in exercise? *J Appl Physiol.* 81: 556-564.
- Cerretelli, P., Pendergast, D., Paganelli, WC., Rennie, DW. 1979. Effects of specific muscle training on VO_2 on-response and early blood lactate. *J Appl Physiol.* 47: 761-769.
- Chance, B., Leigh, JS. Jr., Kent, J., McCully, K. 1986. Metabolic control principles and ^{31}P NMR. *Fed Proc.* 45: 2915-2920.
- Cottin, F., Médigue, C., Lepêtre, PM., Papelier, Y., Koralsztein, JP., Billat, VL. 2004. Heart rate variability during exercise performed below and above ventilatory threshold. *Med Science Sport Exerc.* 36: 594-600.
- Cottin, F., Papelier, Y., Escourrou, P. 1999. Effects of exercise load and breathing frequency on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. *Int J Sports Med.* 20: 1-7.
- De Meersman, RE. 1992. Respiratory sinus arrhythmia alteration following training in endurance athletes. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 64: 434-436.
- De Meersman, RE. 1993. Heart rate variability and aerobic fitness. *Am Heart J.* 125 (3): 726-31.
- De Vito, G., Galloway, SDR., Nimmo, MA., Mass, P., McMurray, JJV. 2002. Effects of central sympathetic inhibition on heart rate variability during steady-state exercise in healthy humans. *Clin Physiol Funct Imaging.* 22: 32-38.
- DeLorey, DS., Kowalchuk, JM., Paterson, DH. 2003. Relationship between pulmonary O_2 uptake kinetics and muscle deoxygenation during moderate-intensity exercise. *J Appl Physiol* 95: 113-120.
- Dempsey, JA. 2006. Challenges for future research in exercise physiology as applied to the respiratory system. *Exerc Sport Sci Rev* 34: 92-98.
- Dempsey, JA., Wagner, PD. 1999. Exercise-induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol* 87: 1997-2006.
- Dudley, MA., Shulman, RJ., Reeds, PJ., Rosenberger, JN., Putman, M., Johnston, PK., Perkinson, JS., Nichols, BL. 1992. Developmental changes in lactase-phlorizin hydrolase precursor isoforms in the rat. *Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 15: 260-269.

- Eckberg, DL. 1997. Sympatho-vagal balance: a critical appraisal. *Circulation*. 96: 3224-3232.
- Ekblom, B., Goldbarg, AN., Kilbom, A., Åstrand, PO. 1972. Effect of atropine and propranolol on the oxygen transport system during exercise in man. *Scand J Clin Lab Invest*. 30: 35-42.
- Ekblom, B., Hermansen, L. 1968. Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol*. 25: 619-625.
- Fagard, R. 2001. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. 33(6) Suppl. S484-S492.
- Fitts, RH., Booth, FW., Winder, WW., Holloszy, JO. 1975. Skeletal muscle respiratory capacity, endurance, and glycogen utilization. *Am J Physiol*. 228: 1029-1033.
- Fritzsche, RG., Switzer, TW., Hodgkinson, BJ., Coyle, EF. 1999. Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate. *J Appl Physiol*. 86: 799-805.
- Furlan, R., Piazza, S., Dell'Orto, S., Gentile, E., Cerutti, S., Pagani, M., Malliani, A. 1993. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc Res*. 27: 482-488.
- García-Manso, JM., Navarro, F., Legido, J., Vitoria, M. 2006. La resistencia desde la óptica de las ciencias aplicadas al entrenamiento deportivo. Editorial Grada. Madrid.
- Gerbino, A., Ward, SA., Whipp, BJ. 1996. Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*. 80: 99-107.
- Gledhill, N., Cox, D., Jamnik, R. 1994. Endurance athlete's stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. *Medicine Science Sports and Exercise*. 26: 116-1121.
- Godwin, SJ., Tortelli, CF., Parkin, ML., Head, GA. 1998. Comparison of the baroreceptor-heart rate reflex effects of moxonidine, rilmenidine and clonidine in conscious rabbits. *J Auton Nerv Syst*. 72 (2-3): 195-204.
- Gollnick, PD., Parsons, D., Riedy, M., Moore, RL., Timson, BF. 1983. An evaluation of mechanisms modulating muscle size in response to varying perturbations. En: K. T. Borer, D. W. Edington and T. P. White (Ed.) *Frontiers of Exercise Biology*. 27-50. Human Kinetics Publishing Co., Champaign, IL.
- Gollnick, PD., Sjödin, B., Karlsson, J., Jansson, E., Saltin, B. 1974. Human soleus muscle: a comparison of fiber composition and enzyme activities with other leg muscles. *Pfluegers Arch* 348: 247-255.
- Grassi, B. 2001. Regulation of oxygen consumption at the onset of exercise: is it really controversial? *Exerc. Sport Sci. Rev*. 29: 134-138.
- Grassi, B., Gladden, B., Samaja, M., Strydom, CM., Hogan, MC. 1998^a. Faster adjustment of O₂ delivery does not affect VO₂ on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *J Appl Physiol* 85: 1394-1403.

- Grassi, B., Gladden, B., Stary, CM., Wagner, PD., Hogan, MC. 1998^b. Peripheral O₂ diffusion does not affect VO₂ on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *J Appl Physiol* 85: 1404-1412.
- Grassi, B., Poole, DC., Richardson, RS., Knight, DR., Erickson, BK., Wagner, PD. 1996. Muscle O₂ uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *J Appl Physiol* 80: 988-998.
- Gregoire, J., Tuck, S., Yamamoto, Y., Hughson, RL. 1996. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender, and physical training. *Can J Appl Physiol* 21: 455-470.
- Hagerman, I., Berglund, M., Lorin, M., Nowak, J., Sylvé, C. 1996. Chaos-related deterministic regulation of heart rate variability in time and frequency domains: effects of autonomic blockade and exercise. *Cardiovasc Res.* 31: 410-418.
- Hajoglou, A., Foster, C. De Koning, J. J. Lucia, A. Kernozek, T. W. Porcari J. P.. 2005. Effect of Warm-Up on Cycle Time Trial Performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 37, No.9, pp. 1608-1614.
- Halliwill, JR. Taylor, JA., Hartwig, TD., Eckberg, DL. 1996. Augmented baroreflex heart rate gain after moderate-intensity, dynamic exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 270: R420-R426.
- Harper, A., Ferreira, LF., Lutjemeier, BJ., Townsend, DK., Barstow, TJ., 2006. Human femoral artery and estimated muscle capillary blood flow kinetics following the onset of exercise. *Experimental Physiology.* 91 (4): 661-671.
- Hayashi, N., Nakamura, Y., Muraoka, I. 1992. Cardiac autonomic regulation alter moderate and exhaustive exercises. *Ann Physiol Anthropol.* 11: 333-338.
- Henriksson, J., Reitman, JS. 1977. Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiol Scand.* 99 (1): 91-97.
- Henry, FM. 1951. Aerobic oxygen consumption and lactic debt in muscular work. *J Appl Physiol.* 3: 427-438.
- Higginbotham, MB., Morris, KG., Williams, RS., McHale, PA., Coleman, RE., Cobb, FR. 1986. *Circulation Research*, 58: 281-291.
- Hill, AV., Long, CNH., Lupton, H. 1924. Muscular exercise, lactic acid and supply and utilization of oxygen. *Proceedings of The Royal Society (London) Series B.* 97: 96-137.
- Hirsch, JA., Bishop, B. 1981. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol.* 241: H620-H629.
- Hogan, MC. 2001. Fall in intracellular PO₂ at the onset of contractions in *Xenopus* single skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol* 90 (5): 1871-1876.
- Hughson, RL., Shoemaker JK., Tshakovsky ME., Kowalchuk JM. 1996. Dependence of muscle VO₂ on blood flow dynamics at onset of forearm exercise. *J Appl Physiol* 81: 1619-1626.

- Hughson, RL., Tschakovsky, ME., Houston, ME. 2001. Regulation of oxygen consumption at the onset of exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 29: 129-133.
- Hughson, RL., Morrissey, M. 1982. Delayed kinetics of respiratory gas exchange in the transition from prior exercise. *J Appl Physiol.* 52: 921-929.
- Jeukendrup, A., Hasselink, M., Snyder, A., Kuipers, H., Keizer, H. 1992. Physiological changes in male competitive cyclist after two weeks of intensified training. *Int J Sports Med.* 13: 534-541.
- Jones, AM., Poole, DC. 2006. Oxygen uptake kinetics in sports, exercise and medicine. Londres. Routledge. Taylor & Francis Group.
- Kamath, MV., Fallen, EL., McKelvie, R. 1991. Effects of steady state exercise on the spectrum of Heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc.* 23: 428-434.
- Kannankeril, PJ., Goldberger, JJ. 2002. Parasympathetic effects on cardiac electrophysiology during exercise and recovery. 282 (6): H2091-H2098.
- Keselbrenner, L., Akselrod, S. 1996. Selective discrete Fourier transform algorithm for time-frequency analysis: method and application on simulated and cardiovascular signals. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 43: 789–802.
- Koga, S., Poole, DC., Shiojiri, T., Kondo, N., Fukuba, Y., Miura, A., Barstow, TJ. 2005. Comparison of oxygen uptake kinetics during knee extension and cycle exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 288: R212-R220.
- Kohl, P., Hunter, P., Noble, D. 1999. Stretch-induced changes in heart rate and rhythm: clinical observations, experiments and mathematical models. *Prog Bioph Mol Biology.* 71 (1): 91-138.
- Kukielka, M., Seals, DR., Billman, GE. 2006. Cardiac vagal modulation of heart rate during prolonged submaximal exercise in animals with healed myocardial infarctions: effects of training. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 290: H1680-H1685.
- Laude, D., Weise, F., Girard, A., Elghozi, JL. 1995. Spectral analysis of systolic blood pressure and heart rate oscillations related to respiration. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 22: 352-357.
- Lucini, D., Trabucchi, V., Malliani, A., Pagani, M. 1995. Análisis of inicial autonomic adjustments to moderate exercise in human. *J Hypertens.* 13: 1660-1663.
- MacDonald, MJ., Pedersen, PK., Hughson, RL. 1997. Acceleration of O₂ kinetics in submaximal heavy exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology.* 83: 1318-1325.
- MacDonald, MJ., Shoemaker, JK., Tschakovsky, ME., Hughson, RL. 1998. Alveolar oxygen uptake and femoral artery blood flow dynamics in upright and supine leg exercise in humans. *J Appl Physiol* 85: 1622-1628.
- Maciel, BC., Gallo, L., Neto, JAM., Filbo, ECL., Martins, LEB. 1986. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. *Clin Sci Lond.* 71: 457-460.

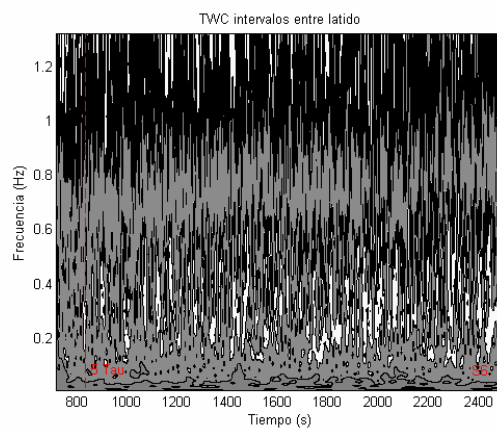
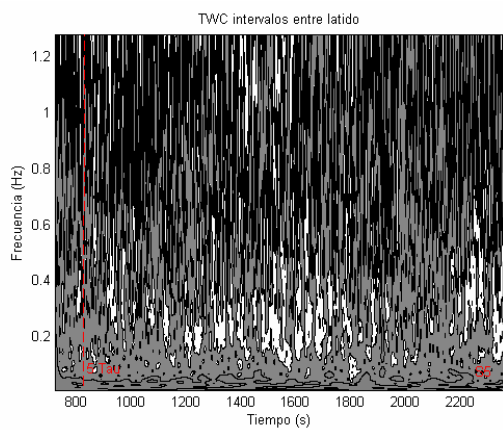
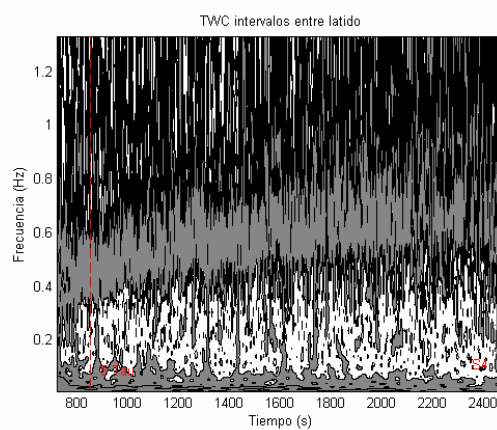
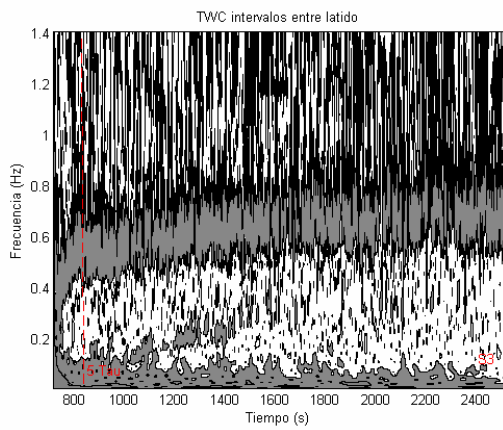
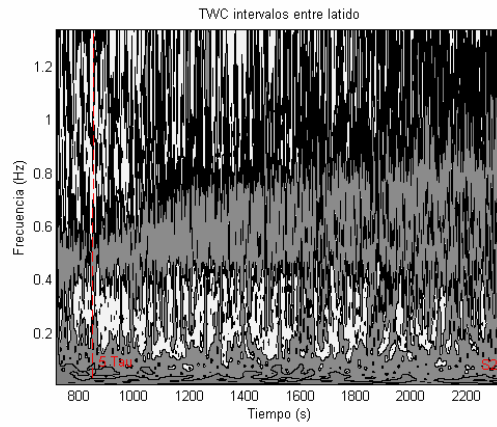
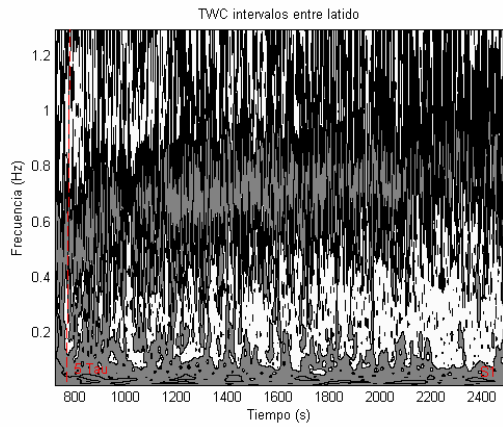
- Macor, F., Fagard, F., Amery, A. 1996. Power spectral analysis of R-R interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise : comparison between cyclist and controls. *Int J Sports Med.* 17: 175-181.
- Mahler, M. 1980. Kinetics and control of oxygen consumption in skeletal muscle. En Cerretelli & Whipp Editores. *Exercise Bioenergetics and gas exchange.* Elsevier Biomedical Press. Amsterdam. 53-36.
- Mazzeo, RS. 1991. Catecholamine response to acute and chronic exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 23: 839–845.
- Meyer, RA. 1988. A linear model of muscle respiration explains monoexponential phosphocreatine changes. *Am J Physiol Cell Physiol* 254: C548-C553.
- Nakamura, Y., Yamamoto, Y., Muroaka, I. 1993. Autonomic control of Herat rate during physical exercise and fractal dimension of Herat rate variability. *J Appl Physiol.* 74: 875-881.
- Navarro, F. 1998. *La resistencia.* Gymnos. Madrid.
- Norton, KH., Boushell, R., Strange, S., Saltin, B., Raven, PB. 1999. Resetting of carotid arterial baroreflex during dynamic exercise in humans. *J Appl Physiol.* 87 (1): 332-338.
- O’Leary, D. 1996. Heart rate control during exercise by baroreceptors and skeletal muscle afferents. *Med Sci Sports Exerc.* 28 (2): 210-217.
- Ogoh, S., Fisher, JP., Dawson, EA., White, MJ., Secher, NH., Raven, PR. 2005. Autonomic nervous system influence on arterial baroreflex control of heart rate during exercise in humans. *J Physiol.* 566 (2): 599-611.
- Orizio, C., Perini, R., Comande, A., Castellano, M., Beschi, M., Veicsteinas, A. 1988. Plasma catecholamines and heart rate at the beginning of muscular exercise in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 57: 644-651.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Burlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell’Orto, S., Piccaluga, E., Turiel, M., Baselli, G., Cerutti, S., Malliani, A. 1986. Power spectral analysis of heart rate arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res.* 59: 178-193.
- Papelier, Y., Escourrou, P., Gauthier, JP., Rowell, LB. 1994. Carotid baroreflex control of blood pressure and heart rate in men during dynamic exercise. *J Appl Physiol.* 77: 502-506.
- Perini, R., Milesi, S., Biancardi, L., Pendergast, DR., Veicsteinas, A. 1998. Heart rate variability in exercising humans: eEffect of water immersion. *Eur J Appl Physiol.* 77: 326-332.
- Perini, R., Orizio, C., Baselli, G. 1990. The influence of exercise intensity on the porter spectrum of Herat rate variability. *Eur J Appl Physiol.* 61: 143-148.

- Perini, R., Orizio, C., Milesi, S., Biancardi, L., Baselli, G., Veicsteinas, A. 1993. Body position affects the power spectrum of heart rate variability during dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol.* 66 (3): 207-213.
- Pichon, AP., De Bisschop, C., Roulaud, M., Denjean, A., Papelier, Y. 2004. Spectral Analysis of Heart Rate Variability during Exercise in Trained Subjects. *Medicine Science in Sports and Exercise.* 36 (10): 1702-1708.
- Ribeiro, JP., Ibnez, JM., Stein, R. 1991. Autonomic nervous control of the heart rate response to dynamic incremental exercise: evaluation of the Rosenblueth-Simeone model. *Eur J Appl Physiol.* 62 (2): 140-144.
- Richardson, RS., Noyszewski, EA., Kendrick, KF., Leigh, JS., Wagner, PD. 1995. Myoglobin O₂ desaturation during exercise. Evidence of limited O₂ transport. *J Clin Invest.* 96: 1912-1926.
- Robinson, BF, Epstein, SE., Beiser, GD., Braunwald, E. 1966. Control of Herat rate by the autonomic nervous system. Studies in man on the interrelations between baroreceptor mechanisms and exercise. *Circ Res.* 19: 400-411.
- Rossiter HB, Ward SA, Doyle VL, Howe FA, Griffiths JR, Whipp BJ. 1999. Inferences from pulmonary O₂ uptake with respect to intramuscular [phosphocreatine] kinetics during moderate exercise in humans. *J Physiol.* 518: 921-932.
- Rowell, LB. 1986. Human circulation regulation during physical stress. New York: Oxfor University Press. pp: 213-256.
- Rowell, LB., O’Leary, DS. 1990. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J Appl Physiol.* 69: 407-418.
- Rubal BJ, Rosentswieg J, Hamerly B. 1981. Echocardiographic examination of women collegiate softball champions. *Med Sci Sports Exerc.* 13 (3): 176-179.
- Saltin, B., Gollnick., PD. 1983. Handbook of physiology: Skeletal muscle (ed. L.D.D. Peachey), American Physiological Society, Bethesda, MD.
- Saul, JP., Rea, RF., Eckberg, DL., Berger, RD., Cohen, RJ. 1990. Heart rate and muscle sympathetic nerve variability during reflex changes of autonomic activity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 258: H713-H721.
- Shin, K., Minamitani, H., Onishi, S., Yamazaki, H., Le, M. 1995_b. The power spectral análisis of Herat rate variability in athletes during dynamic exercise. Part-II. *Clin Cardiol.* 18: 664-668.
- Shin, K., Minamitani, H., Onishi, S., Yamazaki, H., Le, M. 1995_a. The power spectral análisis of Herat rate variability in athletes during dynamic exercise. Part-I. *Clin Cardiol.* 18: 583-586.
- Slight, P., Casadei, B. 1995. Relationships between heart rate, repiration and blood pressure variabilities. En: Malik, M., Camm, AJ. Editores. *Heart Rate variability.* Armonk (NY): Futura Publishing Company Inc. 311-327.

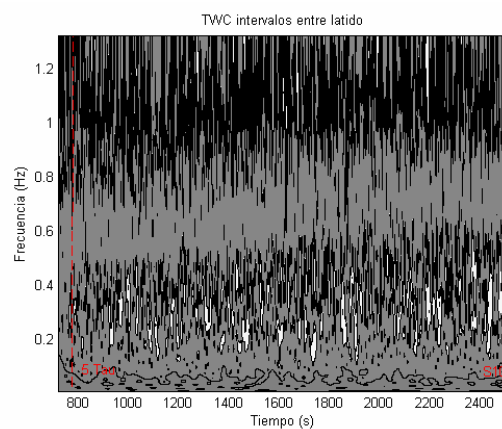
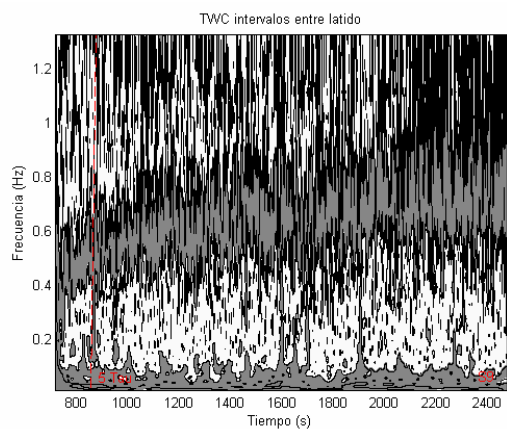
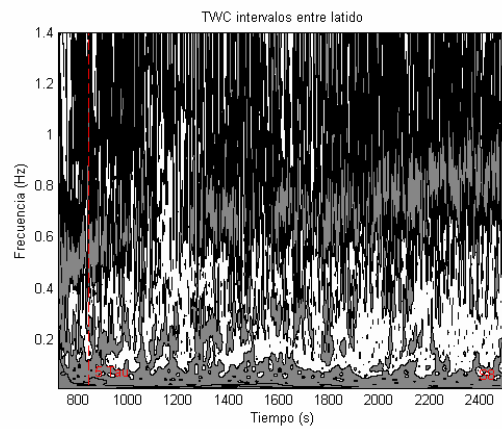
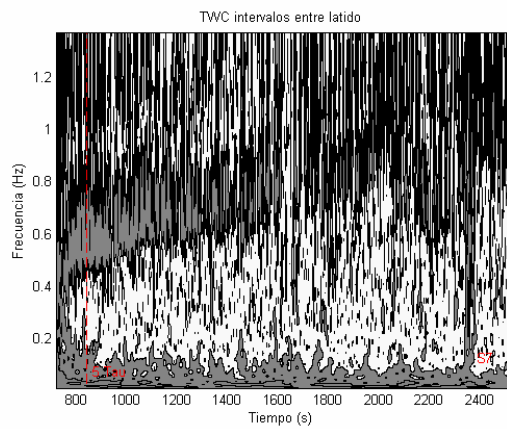
- Smith, SA., Query, RG., Fadel, PJ. 2000. Differential baroreflex control of heart rate in sedentary and aerobically fit individuals. *Med Sc Sports Exerc.* 32: 1419-1430.
- Stickland, MK., Lovering, AT. 2006. Exercise-induced intrapulmonary arteriovenous shunting and pulmonary gas exchange. *Exerc Sport Sci Rev.* 34: 99-106.
- Tordi, N., Perrey, S., Harvey, A., Hughson, RL. 2003. Oxygen uptake kinetics during two bouts of heavy cycling separated by fatiguing sprint exercise in humans. *J Appl Physiol.* 94: 533-541.
- Tulppo, MP., Mäkikallio, TH., Seppänen, T., Laukkanen, RT., Huikuri, HV. 1998. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am J Physiol (Heart Circ Physiol).* 274 (43): H424-429.
- Tulppo, MP., Mäkikallio, TH., Takala, TES, Seppänen, T., Huikuri, HV. 1996. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol (Heart Circ Physiol)* 271 (40): H244-H252.
- Vella, CA., Robergs, RA. 2005. A review of the stroke volume response to upright exercise in healthy subjects. *Br J Sports Med.* 39 (4): 190-195.
- Verde, T., Thomas, S., Shephard, JR. 1992. Potential markers of heavy training in highly trained distance runners. *Br J Sport Med.* 26: 167-175.
- Wasserman, K., Casaburi, R. 1991. Acid-base regulation during exercise in humans. En *Pulmonary Physiology and Pathophysiology of Exercise*, Edit. Whipp BJ & Wasserman K, pp. 405–448. Dekker, New York.
- Whipp, BJ., Pardy, R. 1986. Breathing during exercise. En *Handbook of Physiology*, seccion 3, The Respiratory System, vol. 3, Pulmonary Mechanics, Edit. Macklem P & Mead, American Physiological Society. Washington, DC. pp. 605–629.
- Whipp, BJ., Rossiter, HB., Ward, SA., Avery, D., Doyle, VL., Howe, FA., Griffiths, JR. 1999. Simultaneous determination of muscle ³¹P and O₂ uptake kinetics during whole body NMR spectroscopy. *J Appl Physiol.* 86: 742-747.
- Whipp, BJ., Ward, SA. 1990. Physiological determinants of pulmonary gas exchange kinetics during exercise. *Med Sci Sport Exerc.* 22: 62-71.
- Whipp, BJ., Ward, SA., Lamarra, N., Davis, JA., Wasserman, K. 1982. Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *J Appl Physiol.* 52: 1506-1513.
- Williamson, JW., Raven, PB., Whipp, BJ. 1996. Unaltered oxygen uptake kinetics at exercise onset with lower-body positive pressure in humans. *Exp Physiol.* 81: 695-705.
- Wolfe, LA., Laprade, A., Burggraf, GW., Norman, R. 1992. Cardiac responses of young women to conditioning for a 10 kilometer race. *Int J Sports Med.* 13 (5): 384-389.
- Wolfe, LA., Cunningham, DA., Davis, GM., Rechnitzer, PA. 1978. Reliability of noninvasive methods for measuring cardiac function in exercise. *J Appl Physiol.* 44: 55-58.

- Yamamoto, Y., Hughson, RL. 1991. Coarse-graining spectral analysis: new method for studying heart rate variability. *J Appl Physiol.* 71 (3): 1143-1150.
- Yamamoto, Y., Hughson, RL., Nakamura, Y. 1992. Autonomic nervous system responses to exercise in relation to ventilatory threshold. *Chest.* 101 (5): 206S-210S.
- Yamamoto, Y., Hughson, RL., Peterson, JC. 1991. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *J Applied Physiol.* 71: 1136-1142.

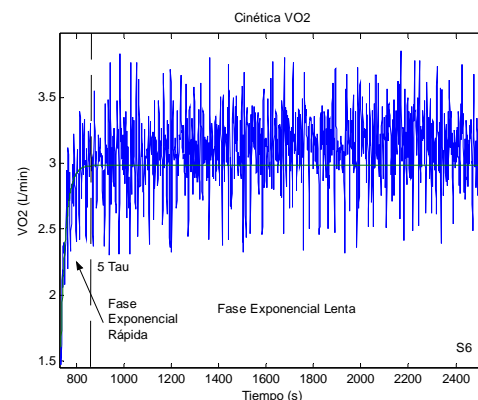
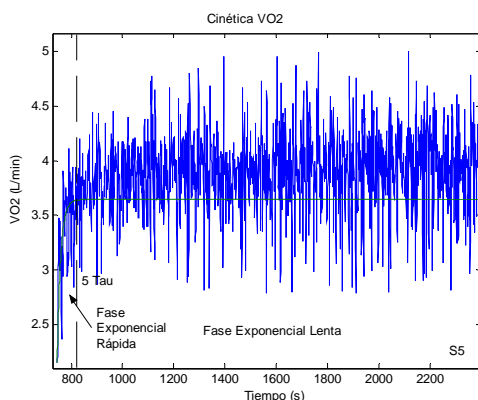
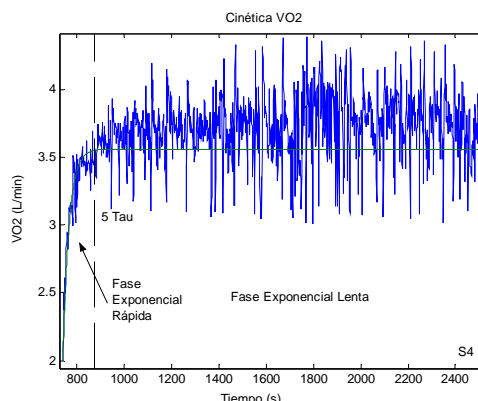
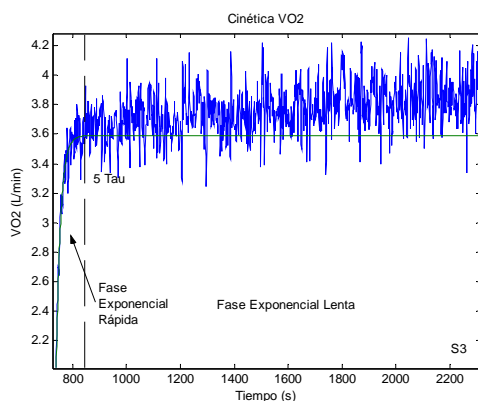
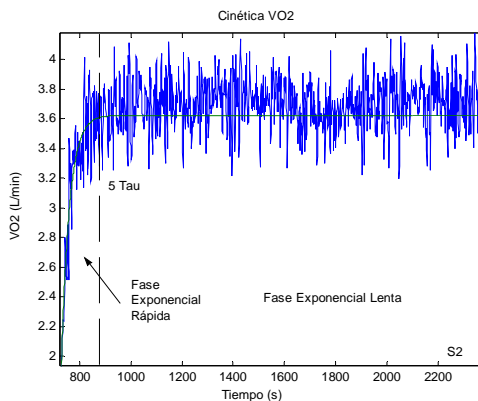
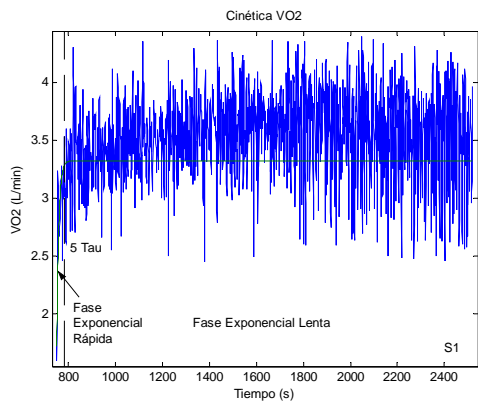
Anexo II-a (S1 a S6) Cinética TWC – PEM



Anexo II-a (S7 a S10) Cinética TWC – PEM

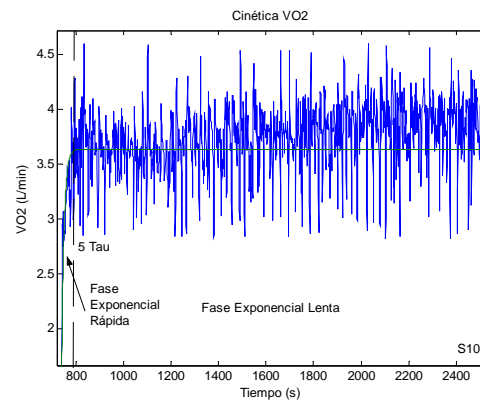
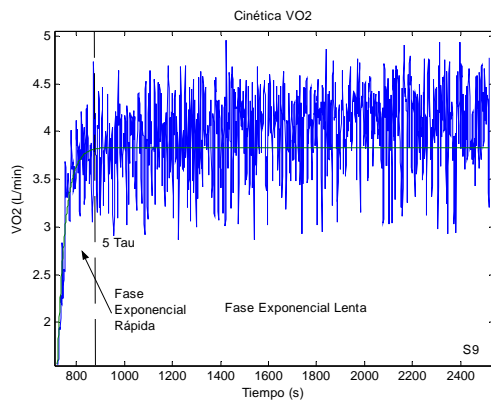
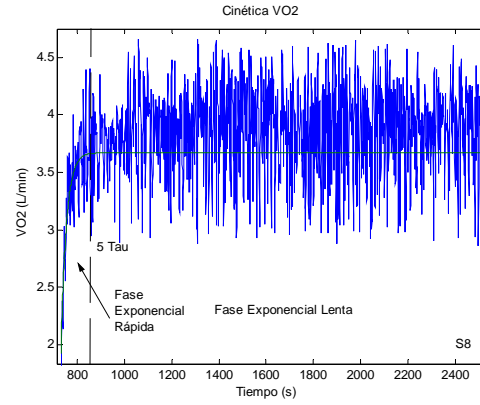
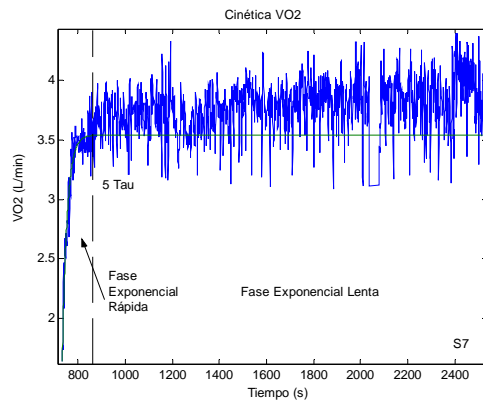


Anexo II-b (S1 a S6) Cinética VO₂ – PEM

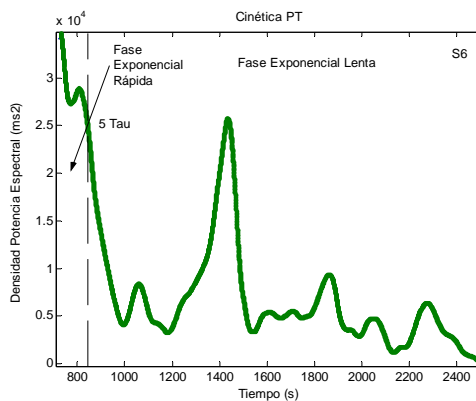
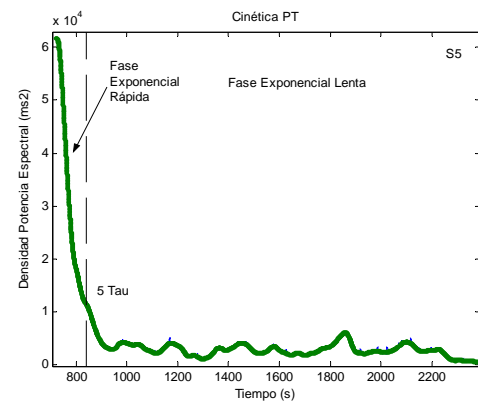
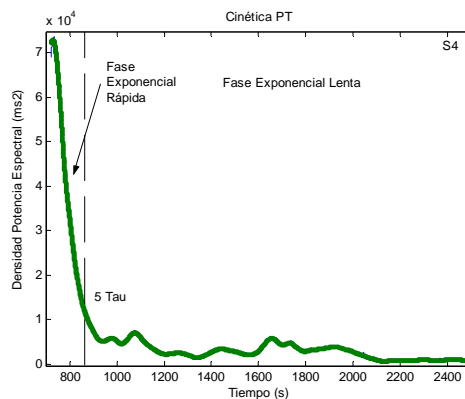
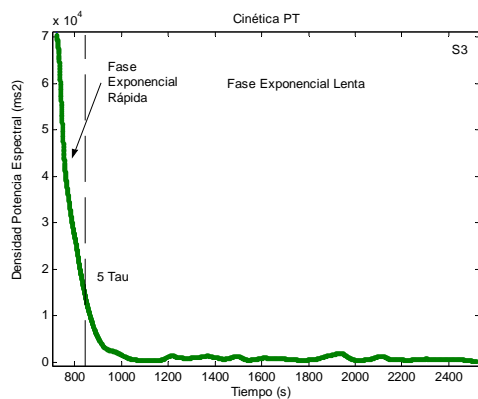
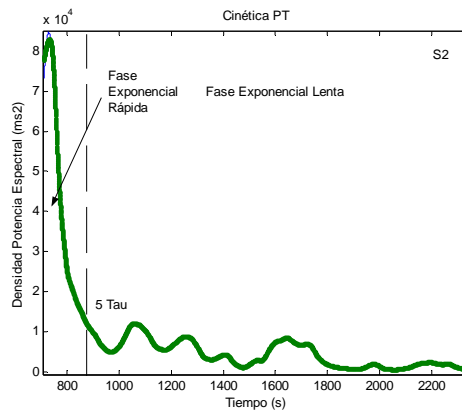
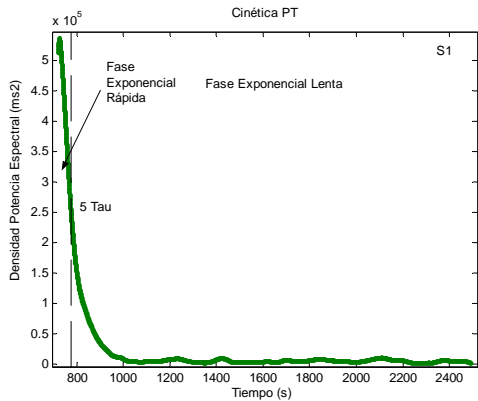


Anexo II-b (S7 a S10)

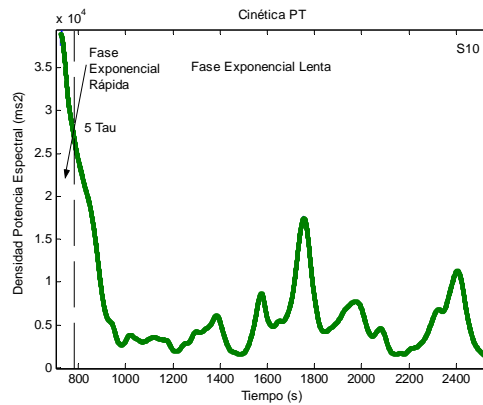
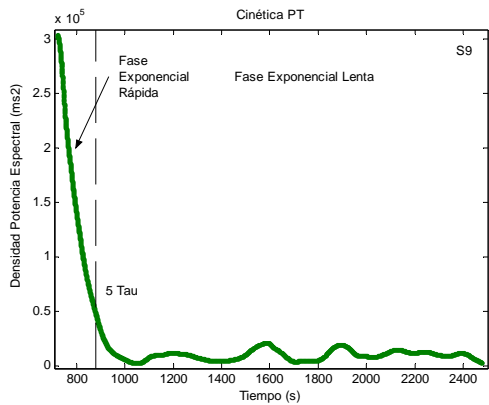
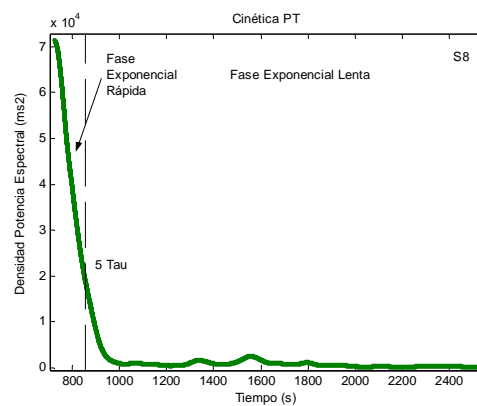
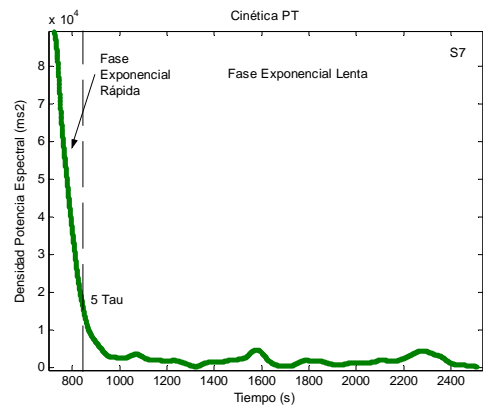
Cinética VO₂ – PEM



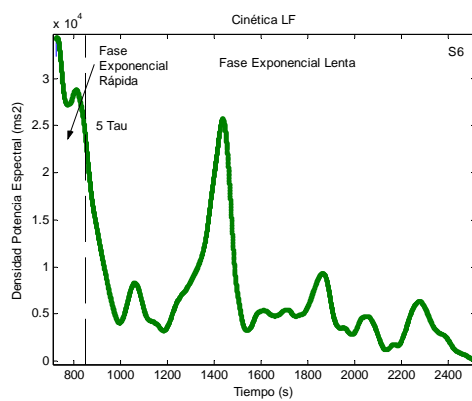
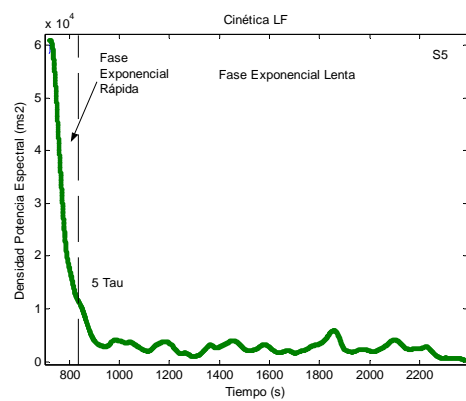
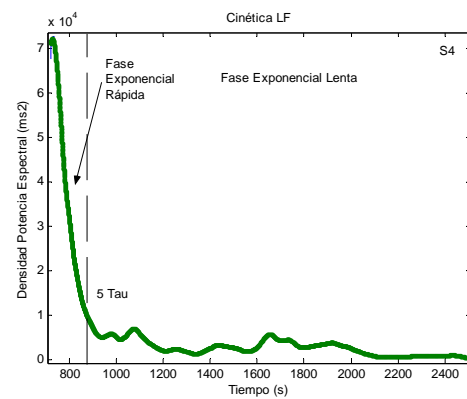
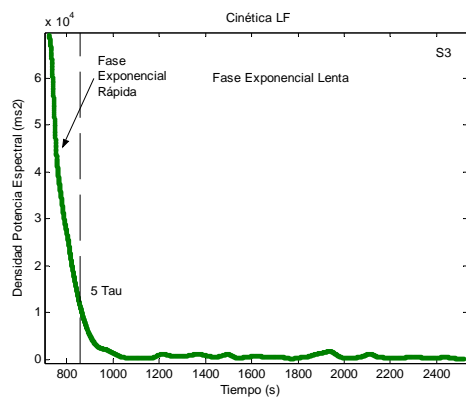
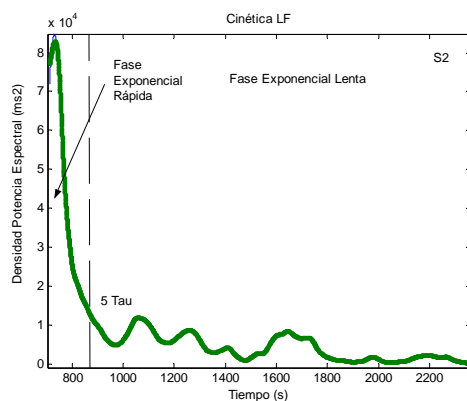
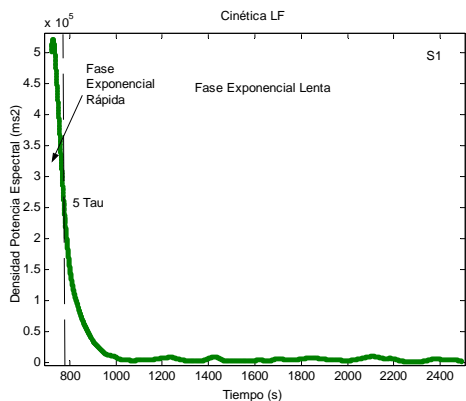
Anexo II-c (S1 a S6) Cinética PT – PEM



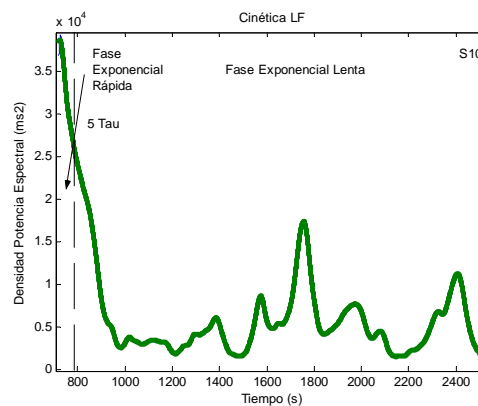
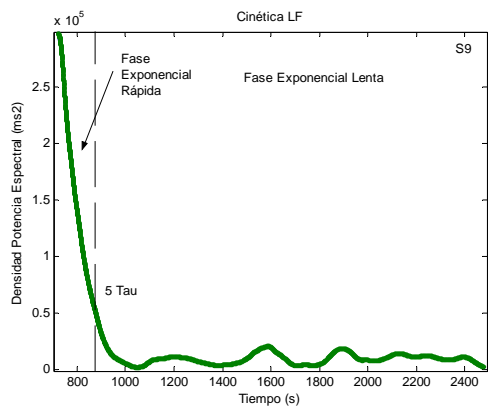
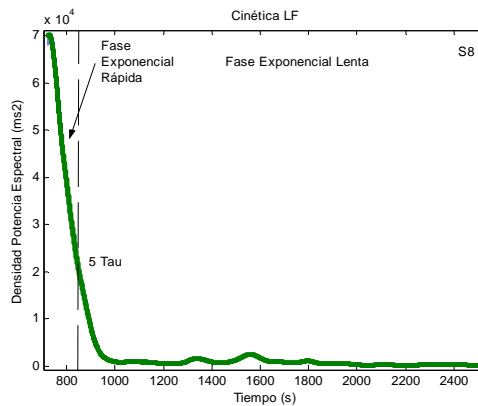
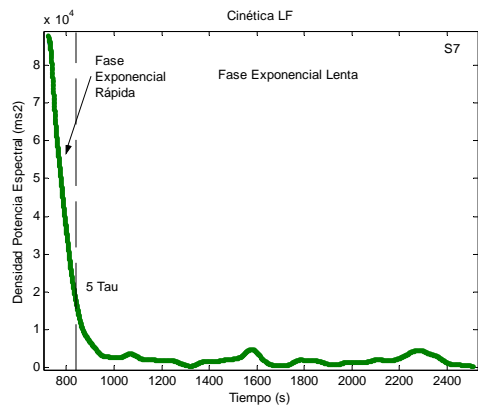
Anexo II-c (S7 a S10) Cinética PT – PEM



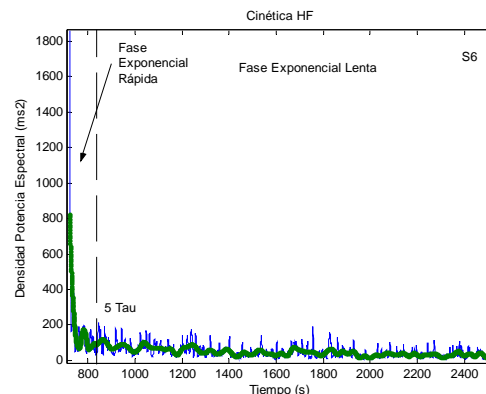
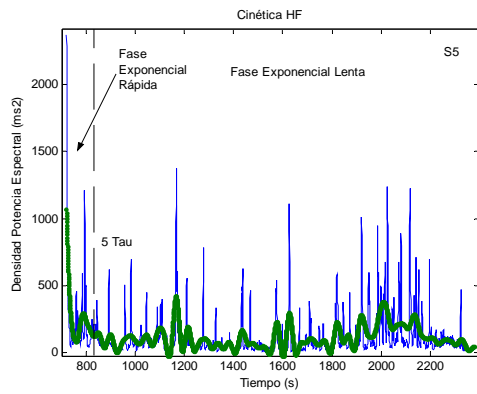
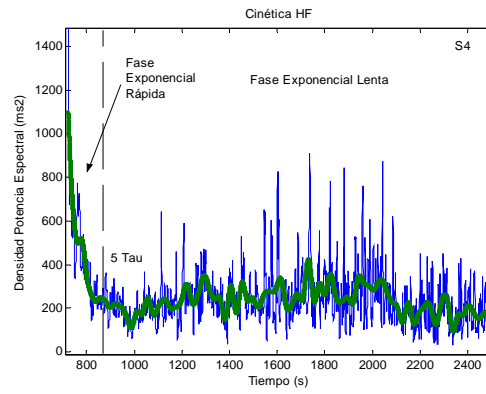
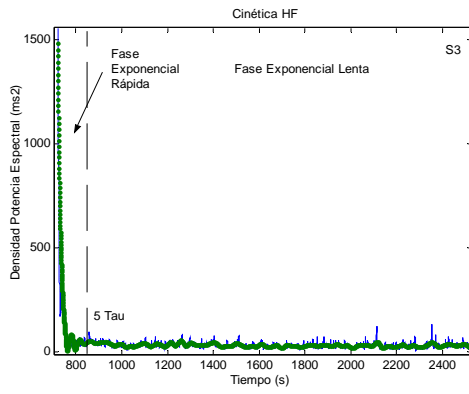
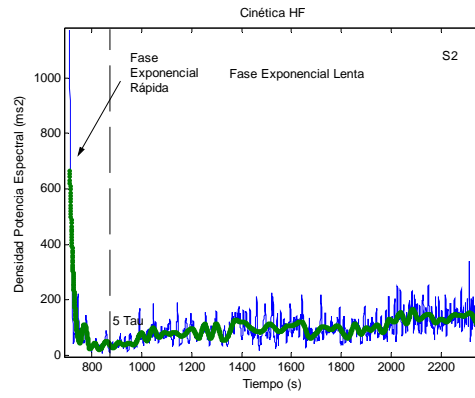
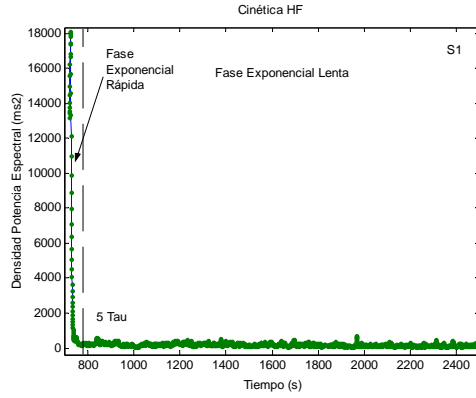
Anexo II-d (S1 a S6) Cinética LF – PEM



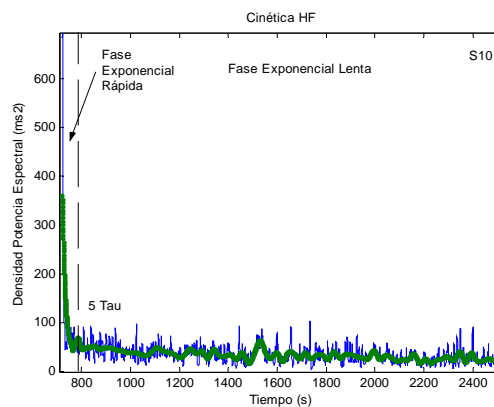
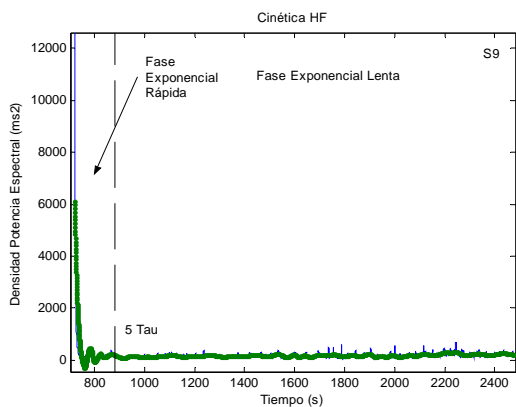
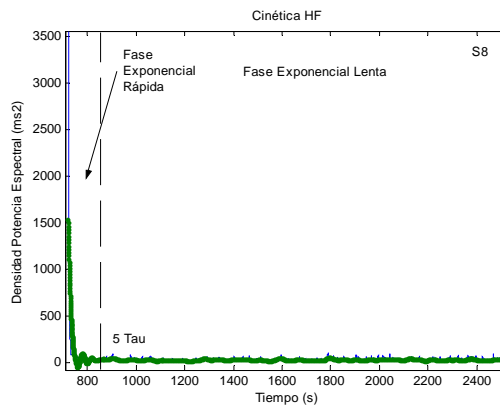
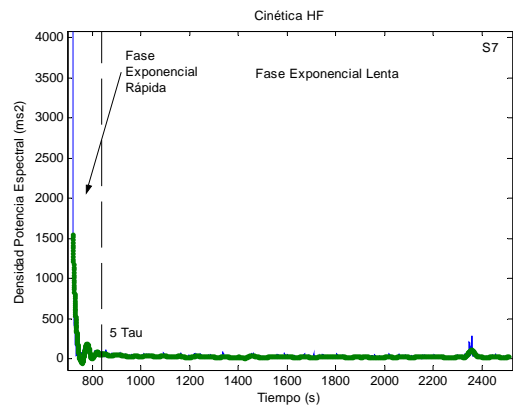
Anexo II-d (S7 a S10) Cinética LF – PEM



Anexo II-e (S1 a S6) Cinética HF-VHF – PEM

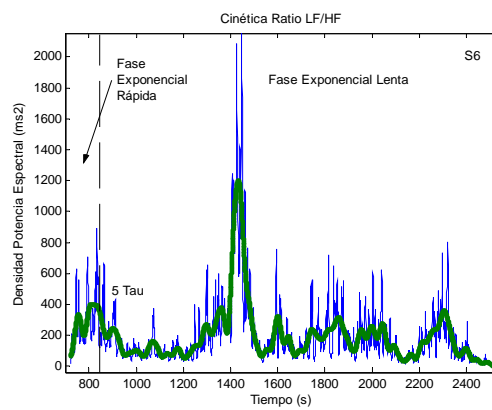
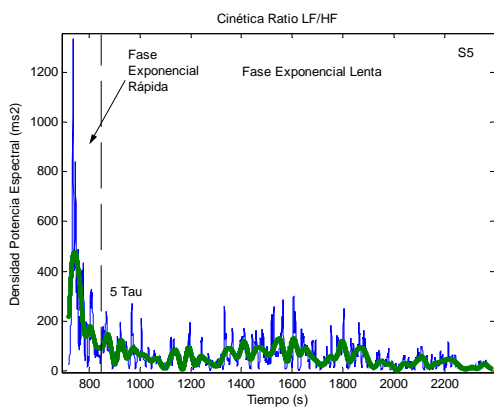
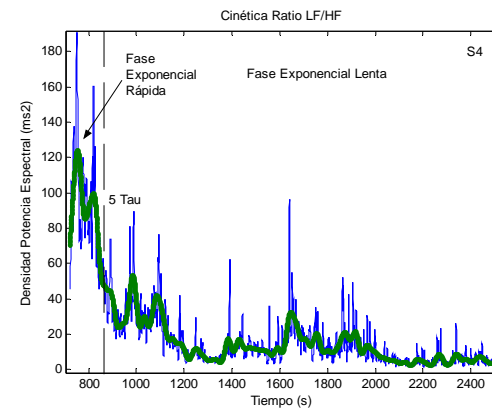
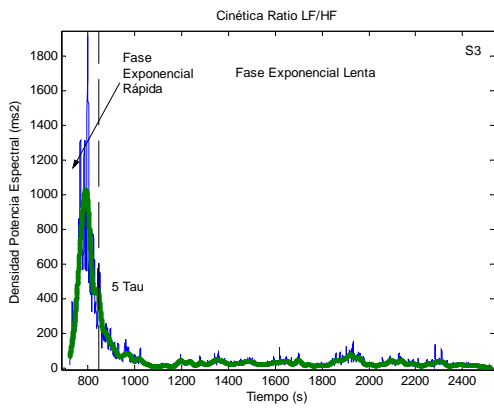
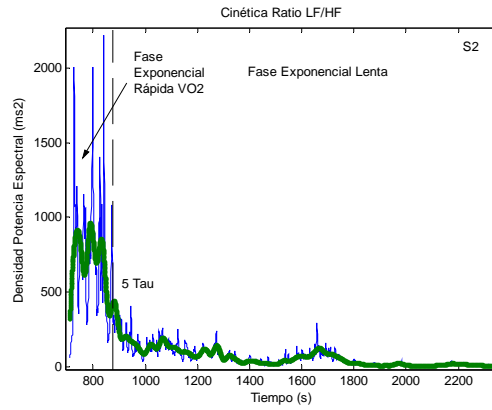
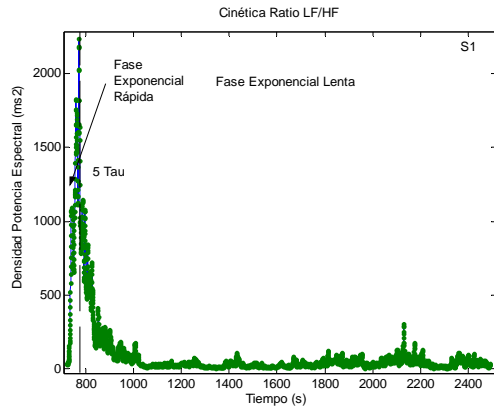


Anexo II-e (S7 a S10) Cinética HF-VHF – PEM

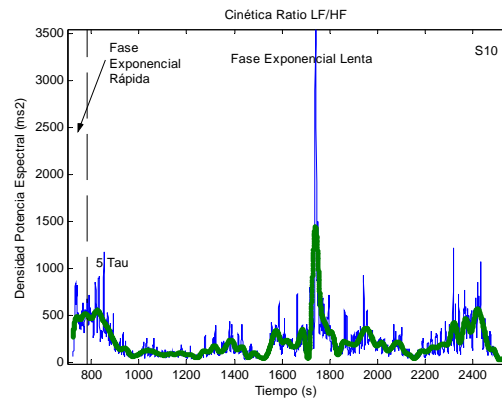
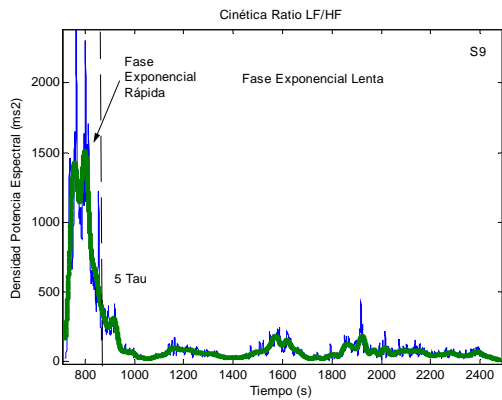
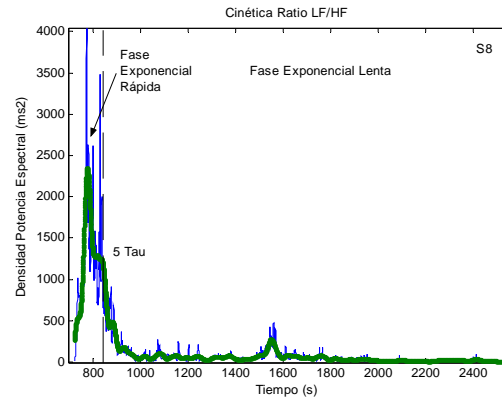
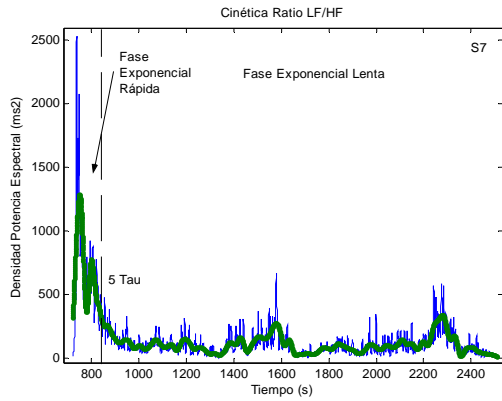


Anexo II-f (S1 a S6)

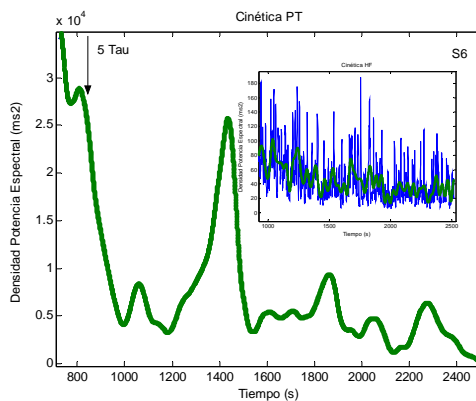
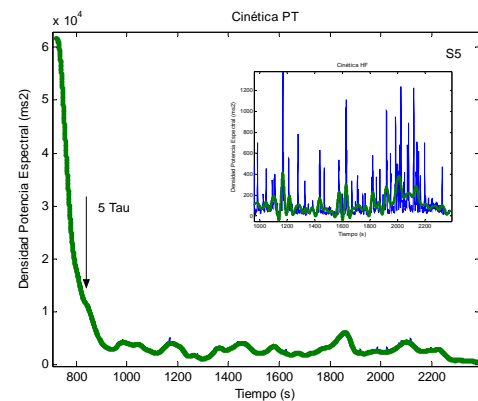
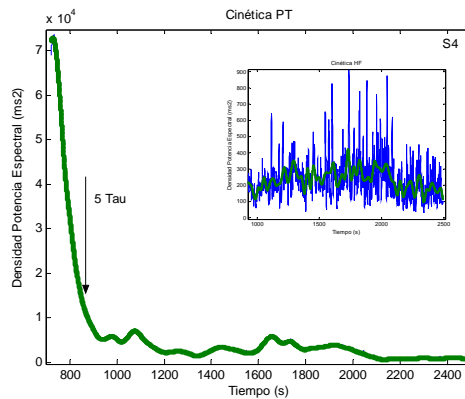
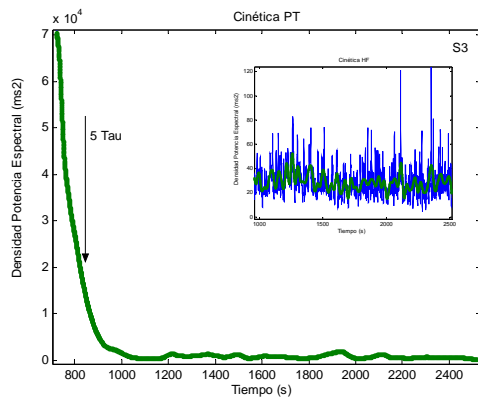
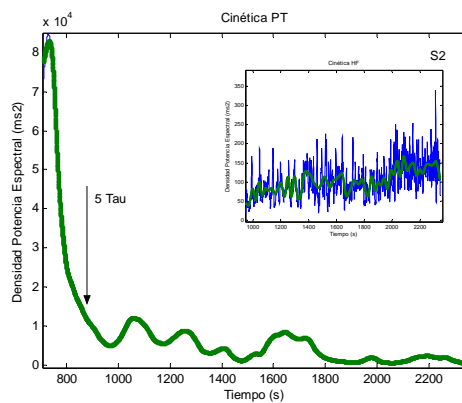
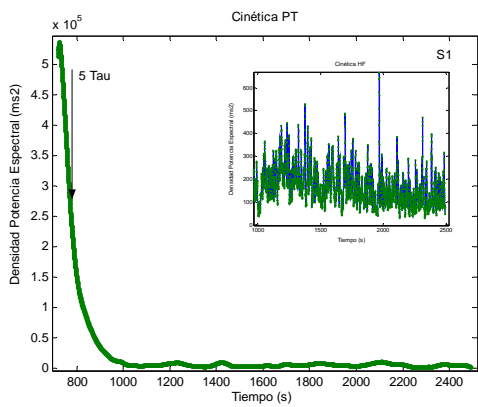
Cinética ratio LF/HF-VHF – PEM



Anexo II-f (S7 a S10) Cinética ratio LF/HF-VHF – PEM

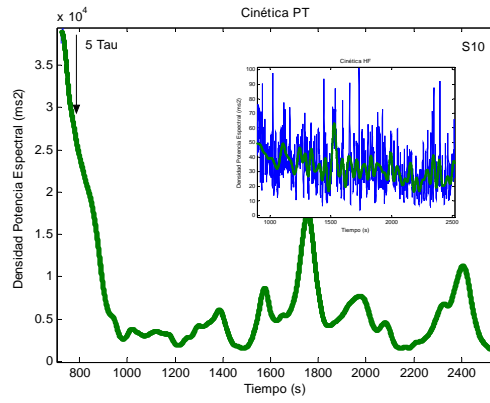
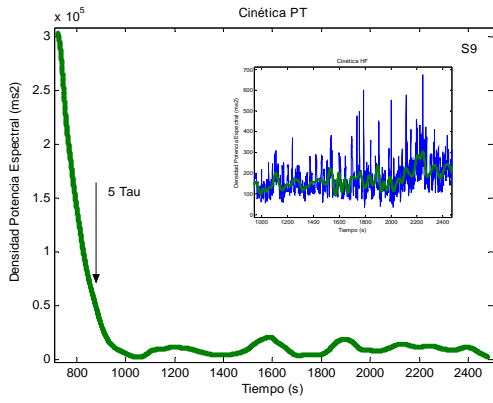
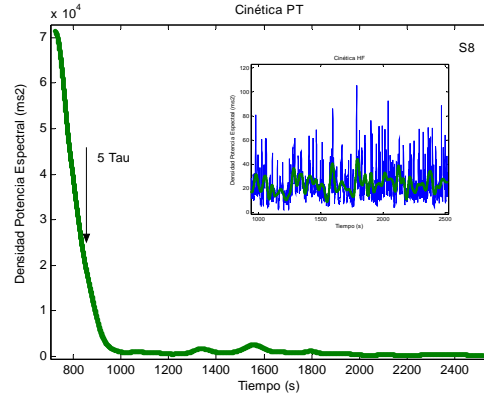
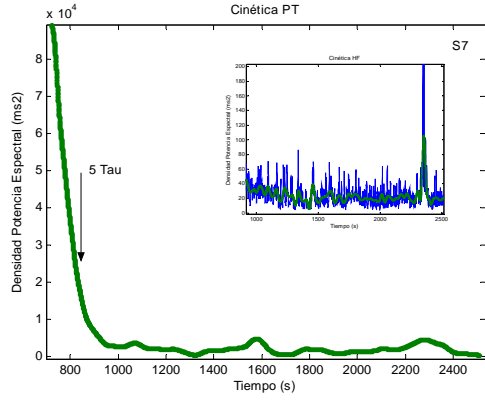


Anexo II-g (S1 a S6) Cinética PT + HF-VHF – PEM



Anexo II-g (S7 a S10)

Cinética PT + HF-VHF – PEM



CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Las conclusiones finales obtenidas mediante los diversos estudios que componen el presente trabajo, son las siguientes:

1. La energía espectral total (*PT*) de la *VFC* disminuye drásticamente con la aplicación de cargas de trabajo creciente o estable de moderada y severa intensidad. Esta caída de la *PT* se comporta cumpliendo una ley de potencia (*power law*), confirmando que la *VFC* evoluciona, por efecto del ejercicio, como lo haría un sistema complejo de comportamiento no lineal.
2. Ante la aplicación de cargas de trabajo de moderada y severa intensidad, el peso de la energía dominante corresponde a la banda de baja frecuencia (*LF*), mostrando alteración moderada al final del ejercicio (efecto acumulado de la fatiga), en el cual, la banda de alta y muy alta frecuencia (*HF-VHF*) aumenta su valor (pero con nivel aún moderado con respecto a la energía total de la señal).
3. En situación de esfuerzo y ante cargas moderadamente elevadas, los picos de la banda *LF* se desplazan hasta los límites de *VLF*.
4. La evolución de los picos de la banda *HF-VHF* presenta una tendencia a desplazarse hacia valores más elevados conforme se incrementa la carga o una carga se mantiene en el tiempo, siempre que ésta última sea próxima o superior al VT_2 .
5. Los picos *HF-VHF* muestran una estrecha relación (acoplamiento y sincronidad) con los cambios observados en el ritmo y profundidad de la respiración (*ASR*).
6. El método de análisis de la señal *VFC* utilizado en esta investigación, se demostró como una metodología válida y adecuada para el objetivo de nuestra tesis. La transformada wavelet (*TW*) proporciona una detallada y precisa resolución de los cambios producidos en frecuencias y tiempo, de forma simultánea al someter al organismo a un esfuerzo, frente a la invalidez de las metodologías de análisis tradicionales de la señal *VFC* en ejercicio.

7. La *TW* continua y discreta (*TWC-TWD*) son herramientas sencillas y fiables para la localización de transiciones de fase en el comportamiento de la señal *VFC*. Ésta es una herramienta útil para la descripción del comportamiento funcional cardiaco durante la aplicación de diferentes pruebas de esfuerzo.

8. La *VFC* resulta una herramienta útil, asequible y no invasiva, en el campo de la actividad física y el deporte, tanto para controlar el efecto de las cargas de entrenamiento como para crear indicadores de referencia en la intensidad de trabajo.

FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

El método de análisis de la *VFC* empleado en la elaboración de esta tesis, nace del estudio del comportamiento de los parámetros cardíacos en situación de elevado estrés físico, como es el caso de lo que ocurre durante una prueba de esfuerzo con carga incremental o durante la ejecución de cargas mantenidas a intensidades moderadas o severas.

Esta metodología pretende tener uso y aplicación en el campo de la teoría del entrenamiento deportivo, así como en la valoración de la condición física y la fisiología del ejercicio.

Una aplicación específica consistiría en el empleo de la *VFC* en la determinación de umbrales metabólicos. Las aplicaciones que se hacen de los diferentes métodos de determinación de umbrales existentes, pueden ser aplicables en nuestra propuesta, aunque a nuestro entender, la propuesta de esta tesis presenta ciertas ventajas frente a estos métodos convencionales:

- El método ha demostrado funcionar como una herramienta fiable para el estudio funcional cardíaco del deportista.
- El método proporciona una herramienta menos agresiva y más sencilla de aplicar que muchos métodos de análisis convencionales.
- No es necesario el análisis de la composición de los gases, y, por ello, la creación de equipos portátiles de medida serían más sencillos y realistas para aplicar en deportistas.
- La creación de un software de análisis de la señal *VFC* con los métodos propuestos en este trabajo, resultaría una herramienta menos costosa que los métodos o software de análisis convencionales.
- Con el mismo método, es posible detectar las dos transiciones de fase correspondientes a los umbrales, con lo que podemos determinar la transición aeróbica-anaeróbica. En algunos casos (deportistas de alto nivel de rendimiento) el método permite determinar el punto de transición que corresponde a la *VAM*.

Es necesario mencionar, además, que la propuesta metodológica expuesta en el presente trabajo presenta a su vez algunos inconvenientes, de los que no tampoco están exentos otros métodos de análisis convencional:

- El método de análisis no se ha extendido a otras pruebas de laboratorio (sobre tapiz rodante, etc.) e incluso a otros protocolos de incrementos de carga sobre el propio cicloergómetro.
- En deportistas de bajo nivel de rendimiento físico o experiencia, el análisis presenta algunas dificultades a la hora de detectar las transiciones de fase, ya que no suelen asimilar cargas de trabajo tan elevadas y cesan en la ejecución del ejercicio muy tempranamente.
- El método se basa en la observación de gráficos y datos, y, por ello, está expuesto a la subjetividad o grado de experiencia del propio observador.
- El método no representa un reflejo directo del estado metabólico del sujeto o deportista.

Las futuras líneas de investigación que se proponen, a partir del presente estudio, son las siguientes:

1. Profundizar en el estudio de la aplicación de cargas equivalentes a las que corresponden a la zona de transición aeróbica-anaeróbica (Z-2 o de transición de nuestro estudio de prueba incremental) con el fin de identificar distintos patrones de comportamiento en la *VFC* según se acercan o alejan a las intensidades de carga equivalentes a las transiciones de fase.
2. Evaluar la respuesta de las variables de la *VFC* durante la aplicación de cargas correspondientes al máximo lactato, estado estable (*MLSS*) e identificar patrones en la *VFC* para la detección de este tipo de cargas de trabajo.
3. Desarrollar metodologías no lineales, como el cálculo de la entropía o el uso de mapas recurrentes, para el estudio de la señal *VFC* durante diversas situaciones de esfuerzo (cargas crecientes o estables a diferentes intensidades de trabajo). Aplicar

modelos matemáticos a estas metodologías que permitan identificar con mayor precisión las transiciones de fase.

4. Relacionar el estudio de los cambios de las variables de la *VFC* con los cambios producidos en el control cardiaco del sistema vegetativo, mediante la determinación de concentraciones de hormonas en plasma (adrenalina, noradrenalina, renina, oxitocina, vasopresina y aldosterona) y/o los efectos resultantes de la manipulación del sistema vegetativo (atropina y propanolol).

**ÍNDICE FIGURAS, TABLAS, ABREVIATURAS
Y UNIDADES DE MEDIDA**

ÍNDICE DE FIGURAS

INTRODUCCIÓN

Figura 1	p. 3	El gráfico superior muestra la evolución del número de artículos en los últimos 10 años encontrados en la base de datos de Pub Med (NCBI), cuando se introduce como búsqueda los términos “ <i>Heart rate variability</i> ” y “ <i>exercise</i> ”. El gráfico inferior muestra la evaluación del número de artículos en los últimos 10 años encontrados en la base de datos de Pub Med (NCBI), cuando se introduce como búsqueda los términos “ <i>Heart rate variability</i> ”, “ <i>exercise</i> ” y “ <i>time-frequency analysis</i> ”.
-----------------	------	--

FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

Figura 1	p. 12	Esquema del mecanismo de génesis y conducción de la actividad eléctrica del corazón.
Figura 2	p. 13	Trazo electrocardiográfico (<i>ECG</i>) que incluye las ondas que aparecen en cada latido y los valores promedio que, en reposo, se suelen registrar, en sujetos sanos, para los principales segmentos.
Figura 3	p. 15	Esquema de los principales mecanismos que afectan al control del ritmo cardíaco.
Figura 4	p. 16	Esquema del mecanismo de control nervioso (<i>SNV</i>) del ritmo cardíaco.
Figura 5	p. 23	Mecanismo de control cardiovascular de F_C y PA y mecanismo de feedback desde el barorreflejo. α : sistema simpático; β : sistema parasimpático. Adaptado de Aubert y col. (2003).
Figura 6	p. 24	Esquema de los principales métodos de valoración de la <i>VFC</i> .
Figura 7	p. 26	Relación entre los valores de <i>RMSSD</i> y <i>pNN50</i> (a); y relación entre valores de <i>pNN50</i> y <i>NN50</i> (b) de un registro <i>VFC</i> . Fuente: Task Force (1996).
Figura 8	p. 28	Índice de <i>VFC</i> (<i>HRV</i> Triangular Index). Fuente: Task Force (1996).
Figura 9	p. 31	Transformada Rápida de Fourier (<i>FFT</i>) de una serie de <i>VFC</i> . Fuente: Niskanen y col., 2004.
Figura 10	p. 32	Modelo Autorregresivo (<i>AR</i>) de una serie de <i>VFC</i> . Fuente: Niskanen y col., 2004.

Figura 11	p. 34	<i>TWC</i> (Wavelet Morlet, diagrama de contornos de 4 niveles con $\omega_0 = 6$ en escala de grises) de la señal cardiaca (<i>VFC</i>) de un sujeto en 3 fases previas a la realización de una prueba incremental sobre cicloergómetro (Z-a: reposo sobre la bici; Z-b: trabajando a 50 W; Z-c: trabajando a 100 W).
Figura 12	p. 44	Estructura fractal en una serie de datos correspondiente a la F_C de un sujeto sano en situación de reposo. Fuente: Goldberger, 1996.
Figura 13	p. 47	Ejemplo de Scatograma de un sujeto joven y sano, medianamente activo, antes del primer día de la realización de un entrenamiento extensivo de fuerza (hipertrofia) de tres días por semana y justo antes de iniciar el calentamiento del tercer día de entrenamiento. En las gráficas se observa el efecto de la fatiga acumulada en el organismo que altera el balance simpático-vagal y se manifiesta en el dispersograma realizado con la señal de la <i>VFC</i> (disminución de los valores SD_1 y SD_2) Fuente: G ^a -Manso y col., 2004.
METODOLOGÍA		
Figura 1	p. 63	Somatocarta, según método Heath-Carter, 1975.
Figura 2	p. 84	El gráfico muestra los principales métodos usados para la determinación de los umbrales ventilatorios (VT_1 y VT_2). Datos no reales, modelo idealizado. Fuente: Benito, PJ. (2005).
Figura 3	p. 89	Representación de la <i>TWC</i> (figura superior) y de los coeficientes wavelet de la <i>PT</i> (figura inferior izquierda) y de la banda de <i>HF-VHF</i> (figura inferior derecha). En el <i>subplot a</i> se muestra la <i>TWC</i> de una serie de <i>VFC</i> (función de base Morlet de 6° orden) con el ajuste de una <i>TWD</i> (función de base Daubechies de 8° orden) de los picos de <i>HF-VHF</i> . La frecuencia instantánea también fue suavizada usando una <i>TWD</i> (función de base Haar de 8° orden). En el <i>subplot b</i> se representan los coeficientes wavelet para todas las escalas de frecuencia (<i>PT</i>). En el <i>subplot c</i> se representan los coeficientes wavelet para los valores de la banda de <i>HF-VHF</i> . En los <i>subplots b</i> y <i>c</i> , también se muestra un ajuste polinomial de 4 th orden y un ajuste wavelet (<i>TWD</i> con función de base Haar de 8° orden).
Figura 4	p. 89	Representación de los coeficientes wavelet de la <i>PT</i> y <i>LF</i> (figura superior), y <i>HF-VHF</i> (figura inferior). En la figura superior, se representa la suma de los coeficientes de la <i>TWC</i> . La línea superior

- (azul) corresponde a la *PT* (suma de todas las frecuencias). La línea inferior (negra) corresponde a la suma de la banda de baja frecuencia (*LF*). En el *subplot* superior derecha se representan los detalles de los segundos finales en las frecuencias mencionadas donde podemos observar un incremento en la *PT* y estabilización de los valores de la *LF*. En la figura inferior se indica y representa la suma de la banda de *HF-VHF*. En el *subplot* superior derecha se indican los detalles de los segundos finales para esta banda de frecuencias (*HF-VHF*) donde el incremento de valores se observa para esta zona.
- Figura 5** p. 91 Cinética del VO_2 en los primeros minutos de pruebas estables de diferente intensidad (ligera, moderada y severa). Modelo idealizado. Fuente: Hughson y col. (2000).
- Figura 6** p. 91 Cinética del VO_2 (ml/min) en los primeros instantes (200 s) de 3 pruebas de carga estable de diversa intensidad (ligera, moderada y severa).
- Figura 7** p. 97 El gráfico muestra los intervalos entre latido (ms) frente al tiempo de duración (s) de una prueba de carga incremental completa. En el gráfico quedan divididas las fases de reposo, calentamiento, prueba y recuperación.
- Figura 8** p. 98 El gráfico de la izquierda muestra la evolución de los intervalos entre latido (ms) frente al tiempo de duración (s) de una prueba de carga incremental. En el gráfico de la derecha se representa la evolución de la frecuencia cardiaca (latidos \cdot min⁻¹) frente al tiempo de duración (s) de la misma prueba de carga incremental.
- Figura 9** p. 99 El gráfico de la izquierda superior muestra la evolución de los intervalos entre latido (ms) muestreados de forma uniforme frente al tiempo de duración (s) de una prueba de carga incremental. El gráfico de la izquierda inferior muestra la tendencia decreciente de los intervalos entre latido (ms) frente al tiempo de duración (s) de la misma prueba de carga incremental. En el gráfico de la derecha se representa las diferencias entre latido (ms) una vez eliminada la tendencia de la señal frente al tiempo de duración (s) de esta prueba de carga incremental.
- Figura 10** p. 100 El espectrograma de la *TWC* (Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$; *escala de grises en diagrama de contornos de 4 niveles*) de la *VFC* muestra los componentes frecuenciales (Hz) frente al tiempo (s). En él se ha superpuesto la cinética de la frecuencia respiratoria (Hz) en líneas rojo y un ajuste promedio a la misma usando una *TWD* (Daubechies wavelet

		con $\omega_0 = 8$) en línea continua negra.
Figura 11	p. 102	El gráfico superior izquierda muestra la evolución de la <i>TWD</i> (Daubechies wavelet con $\omega_0 = 8$) de los picos de <i>HF-VHF</i> (Hz) frente al tiempo de duración (s) de una prueba de carga incremental. El gráfico superior derecha muestra el espectrograma de la <i>TWC</i> (Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$; <i>escala de grises en diagrama de contornos de 4 niveles</i>) de la <i>VFC</i> con la cinética de los picos de <i>HF-VHF</i> superpuesta en línea continua negra. El gráfico inferior representa el espectrograma de la <i>TWC</i> (Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$; <i>color</i>) de la <i>VFC</i> en tres dimensiones.
Figura 12	p. 103	El gráfico superior izquierda muestra la densidad de la potencia espectral total (<i>PT</i>); el gráfico superior derecha muestra la densidad de la potencia espectral de la banda de <i>LF</i> ; el gráfico inferior izquierda muestra la densidad de la potencia espectral de la banda de <i>HF-VHF</i> y el gráfico inferior derecha muestra el comportamiento del ratio <i>LF/HF</i> . Todos los gráficos de densidades de potencia espectral (ms^2) están representados frente al tiempo de duración (s) de la misma prueba de carga incremental.
Figura 13	p. 104	El gráfico muestra el múltiplo de la densidad de la potencia espectral de la banda de <i>HF-VHF</i> (ms^2) por el pico de <i>HF-VHF</i> (Hz) frente al tiempo de duración (s) de una prueba de carga incremental.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LA PI

Figura 1	p. 121	El gráfico muestra el protocolo de prueba de carga incremental (W) frente al tiempo de duración de la misma (t) expresado en minutos.
Figura 2	p. 126	El espectrograma <i>TWC</i> (Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$; <i>escala de grises en diagrama de contornos de 4 niveles</i>) que muestra los componentes frecuenciales (Hz) frente al tiempo (s). En él se han marcado las tres zonas (<i>Z-1</i> , <i>Z-2</i> , <i>Z-3</i>) y se ha superpuesto la cinética de la frecuencia respiratoria (Hz) en puntos y un ajuste a la misma usando una <i>TWD</i> (Daubechies wavelet con $\omega_0 = 8$) mediante líneas.
Figura 3	p. 127	Ejemplo gráfico de arritmia sino-respiratoria durante una prueba de carga incremental. En el gráfico se muestra espectrograma de <i>VFC</i> y superpuesta (línea negra) la evolución de la F_R que evoluciona de forma paralela a la de los picos de frecuencia de la banda <i>HF-VHF</i> .

Figura 4	p. 134	Muestra la evolución de la densidad espectral de uno de los sujetos de la muestra durante la realización de una prueba incremental. En el gráfico superior izquierdo se representa la <i>TWC</i> (Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$; <i>escala de grises en diagrama de contornos de 4 niveles</i>) indicando cada una de las tres zonas de la prueba. La gráfica superior derecha representa la evolución de la suma coeficientes wavelet (ms^2). En la gráfica inferior izquierda se representa la suma de los coeficientes wavelet (ms^2) de la banda <i>LF</i> . En la gráfica inferior derecha se muestra la suma de los coeficientes wavelet de la banda <i>HF-VHF</i> incluyendo en su interior un <i>sub-plot</i> en el que se amplían las zonas I y II para conseguir una mayor resolución del final de la prueba.
Figura 5	p. 137	Evolución tipo de la densidad espectral total (ms^2) en la <i>Z-1</i> de una <i>PI</i> .
Figura 6	p. 138	Evolución de la energía de la <i>PT</i> (<i>subplot</i>), y de la banda <i>LF</i> , en ms^2 .
Figura 7	p. 140	Evolución de las concentraciones plasmáticas de adrenalina (izquierda) y noradrenalina (derecha) con la carga de entrenamiento. Las columnas blancas corresponden a sujetos entrenados y las negras a sujetos sedentarios (Fuente: Greiwe y col., 1999).
Figura 8	p. 141	El gráfico de la izquierda representa la densidad espectral de la banda de baja frecuencia (<i>LF</i>) frente al tiempo de uno de los sujetos de la muestra durante una prueba incremental. En el gráfico de la derecha se representa el cociente respiratorio frente al tiempo. Los datos se muestran en valores normalizados.
Figura 9	p. 142	Evolución de los picos (Hz) de la banda <i>LF</i> de la <i>Z-1</i> de una <i>PI</i> .
Figura 10	p. 143	Evolución de la densidad espectral <i>HF-VHF</i> (ms^2) de la <i>Z-1</i> de la <i>PI</i> .
Figura 11	p. 144	Evolución de la densidad espectral de la banda <i>HF-VHF</i> , respecto a la F_C , durante una prueba incremental. En el <i>subplot</i> valores de la energía de la banda <i>HF-VHF</i> durante la <i>Z-1</i> .
Figura 12	p. 147	El gráfico superior izquierda muestra la densidad espectral total (<i>TP</i>) de uno de los sujetos de la muestra en la primera zona (<i>Z-1</i>) de la prueba incremental (<i>PI</i>). El gráfico superior derecha muestra el ratio <i>LF/HF</i> . El gráfico inferior izquierda muestra la energía de la banda <i>LF</i> . El gráfico inferior derecha muestra la energía de la banda <i>HF-VHF</i> . En todos los gráficos, la energía se presenta en valores absolutos (ms^2) frente al tiempo de duración (s) de la prueba incremental.

Figura 13	p. 148	Evolución del ratio LF/HF a diversas intensidades de carga y con diferentes anchos de banda en el espectro HF. Fuente: Lewis y col. (2007).
Figura 14	p. 152	El gráfico superior izquierda muestra la cinética del consumo de O_2 y la ventilación, el gráfico superior derecha muestra la cinética del volumen corriente y de la frecuencia respiratoria, el gráfico inferior izquierda muestra el equivalente de O_2 y CO_2 , y el gráfico inferior derecha muestra la presión parcial de O_2 y CO_2 . En todos los gráficos, cada parámetro ventilatorio, en valores normalizados, es representado frente al tiempo de duración (segundos) de la prueba incremental.
Figura 15	p. 153	Evolución de la PT de una PI en la $Z-2$ de un sujeto de la muestra. En el subplot superior izquierdo se muestra la energía de la banda LF y en el superior derecho la energía de la banda $HF-VHF$.
Figura 16	p. 155	Cinética de F_C (A), La (B), Adrenalina (C), Noradrenalina (D), Indicador parasimpático (E), Indicador simpático (F), Exponente espectral (G) y Dimensión fractal (H) durante una prueba incremental con incrementos suaves ($2 \text{ W}\cdot\text{min}^{-1}$). Fuente: Nakamura y Yakamoto (1993).
Figura 17	p. 157	Evolución de la densidad espectral (grises) y picos de LF en la $Z-2$ de una PI .
Figura 18	p. 161	Espectrograma CWT (Morlet wavelet with $\omega_0 = 6$; <i>grey scale contour 2 levels</i>), muestra los cambios de los picos de frecuencia (Hz) y la densidad espectral frente al tiempo (segundos). En él se ha superpuesto la TWD (Wavelet Daubechies con $\omega_0 = 8$) (línea de puntos) de los picos de máxima energía de $HF-VHF$ (Hz) representado con la línea continua.
Figura 19	p. 164	Evolución del promedio del ratio $LF/HF-VHF$ durante una PI . Los valores corresponden al inicio de la prueba, final de $Z-1$, VT_2 y final de $Z-2$.
Figura 20	p. 166	Muestra la evolución de V_E , V_C y F_R (gráfica izquierda) y F_C (gráfica derecha) de uno de los sujetos de la muestra durante la realización de una PI .
Figura 21	p. 168	Evolución de PT (ms^2) durante el transcurso de una PI . En las gráficas internas se representa la evolución de la densidad espectral de la banda LF (izquierda) y de la banda $HF-VHF$ (derecha).

Figura 22	p. 170	Evolución de energía de la banda LF (ms^2) durante la PI de uno de los sujetos de la muestra. En la gráfica interior se muestra la evolución de la energía de la banda en la última fase ($Z-3$).
Figura 23	p. 173	Evolución de la densidad espectral (ms^2) de la banda $HF-VHF$ en relación a la F_C en una PI . En el gráfico interior se muestra la $Z-3$ ampliada.
Figura 24	p. 174	Espectro de frecuencia de los últimos minutos de una PI (figura izquierda). Las flechas indican la tendencia de los picos máximos de la banda de alta frecuencia en la tercera zona de la prueba ($Z-3$). En la figura de la derecha aparece el espectrograma de una PI incorporando la evolución de la F_R de los últimos momentos de la actividad.
Figura 25	p. 192	Ejemplo de aplicación de los valores de SD_I (ms) para la determinación del umbral a partir de la VFC (Fuente: Brunetto y col., 2005).
Figura 26	p. 194	Determinación del umbral anaeróbico aplicando una transformada Hilbert a los picos instantáneos de HF . Fuente: Anosov y col., 2000.
Figura 27	p. 195	Ejemplo gráfico de determinación de VT_1 y VT_2 a partir de los equivalentes ventilatorio (línea continua fina y línea continua gruesa) y a partir de $PS:f_p$ (línea de puntos). Fuente: Cottin y col. (2006).
Figura 28	p. 198	Espectrograma TWC (función de base Morlet de 6ª orden) de la VFC de una PI . En el espectrograma se representa con color oscuro la mayor densidad espectral. La línea continua representa la TWD (función de base Daubechies de 8ª orden) de los picos de la banda $HF-VHF$.
Figura 29	p. 201	Plots de comparación de valores de umbral determinados para VT_1 (F_R , VE , $PETO_2-CO_2$ y VE/VO_2-CO_2) con respecto a f_pT_1 , y VT_2 (F_R , VE , $PETO_2-CO_2$ y VE/VO_2-CO_2) con respecto a f_pT_2 . Las líneas centrales de cada gráfico representan la tendencia de los valores medios (W) de las diferencias entre umbrales. Las líneas de punto muestran los límites de las diferencias asumibles ($\pm SD$) en cada caso.
Figura 30	p. 203	Plots de comparación de valores de umbral determinados para VT_1 (F_R , V_E , $PETO_2-CO_2$ y V_E/VO_2-CO_2) con respecto a $PS:f_pT_1$, y VT_2 (F_R , VE , $PETO_2-CO_2$ y VE/VO_2-CO_2) con respecto a $PS:f_pT_2$. Las líneas centrales de cada gráfico representan la tendencia de los valores medios (W) de las diferencias entre umbrales. Las líneas de punto muestran los límites

de las diferencias asumibles (\pm SD) en cada caso.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LA PES

Figura 1	p. 239	El gráfico muestra la cinética del consumo de oxígeno (VO_2) frente al tiempo de ejecución (segundos) de una prueba estable severa tipo. En líneas azules se muestra los valores absolutos de VO_2 (L/min) y en línea verde oscuro se muestra el ajuste exponencial de la primera fase de la cinética del VO_2 .
Figura 2	p. 242	Ejemplo, en valores normalizados respecto al valor máximo, de la cinética de los parámetros ventilatorios de un sujeto de la muestra en una PES. La línea vertical de trazos rojos marca las dos zonas de prueba. Las líneas continuas roja, azul y verde indican la cinética del V_C , la V_E y la F_R respectivamente. Los datos ventilatorios se encuentran normalizados y representan el ajuste promedio (TWD con función de base Daubechies de 8ª orden) de los valores ventilatorios absolutos.
Figura 3	p. 243	Respuesta media de la F_R (eje “y” izquierda) y la V_E (eje “y” derecha), de los sujetos de la muestra, en los primeros instantes (Inicio, 1τ , 2τ , 3τ , 4τ y 5τ) de la PES. Se ha aplicado un ajuste exponencial a la V_E (cuadrados rojos) y un ajuste lineal a la F_R (rombos azules).
Figura 4	p. 245	Cinética del flujo de sangre y el VO_2 alveolar en reposo y durante una prueba de 6' en cicloergómetro (40 W). Fuente: MacDonald y col (1998).
Figura 5	p. 245	Modificaciones en la distribución de la sangre, expresada a partir del gasto cardiaco, en función de la intensidad de ejercicio (% VO_{2max}). Fuente: Laughlin (1999).
Figura 6	p. 246	Cambios en los valores de la presión arterial (sistólica y diastólica) por efecto de la intensidad de carga. Fuente MacDougall (1994).
Figura 7	p. 247	El gráfico de la izquierda muestra la cinética del VO_2 ($L \cdot min^{-1}$) de un sujeto de la muestra durante la realización de una prueba estable severa. En el gráfico de la derecha se muestra la F_C (latidos/min.) del mismo sujeto en la misma prueba. En los gráficos se ha marcado el valor equivalente a 1τ y 5τ en la cinética del VO_2 .
Figura 8	p. 250	Cambios en la densidad espectral (gráfico inferior) y en los indicadores des SNS (gráfico intermedio) y SNP (gráfico superior) en esfuerzos de diferente intensidad respecto al VT_2 (VT_2 : 0; \pm 20 W; \pm 40 W). Fuente:

		Yamamoto y col. (1992).
Figura 9	p. 256	El gráfico superior muestra la energía de la potencia total (<i>PT</i>) de la <i>VFC</i> (ms^2) frente al tiempo de duración de una prueba estable severa tipo. Los gráficos inferiores representan (de izquierda a derecha) la energía de la baja frecuencia (<i>LF</i>) y la energía de alta y muy alta frecuencia de la <i>VFC</i> (ms^2) frente al tiempo de dicha prueba.
Figura 10	p. 260	El espectrograma muestra la Transformada Wavelet Continua (<i>TWC</i>) con función de base Morlet wavelet (con $\omega_0 = 6$, <i>escala de grises, modo contornos de 2 niveles</i>) de la serie RR, donde se observan los cambios en frecuencias (Hz) frente al tiempo de duración de una prueba estable severa tipo.
Figura 11	p. 262	Los gráficos muestran la cinética del ratio <i>LF/HF</i> de dos sujetos durante la ejecución de dos pruebas estables severas con cargas diferentes (el sujeto del gráfico izquierdo pedaleaba venciendo una carga de trabajo de 5,50 W/Kg. o 93,51 % de la carga máxima, y el sujeto del gráfico derecho pedaleaba venciendo una carga de trabajo de 5,13 W/Kg. o 86,32 % de su carga máxima en prueba incremental).
Figura 12	p. 265	Muestra en el eje “y” “izquierda” la carga de trabajo máxima en valores absolutos obtenidos en la prueba incremental (W), en el eje “y” “derecha” la carga de trabajo en la prueba estable severa, en valores relativos al máximo alcanzado en la prueba incremental (%). En el eje “x” se representa el tiempo límite de la segunda fase de la cinética del VO_2 en la prueba estable severa (s). Línea de trazos (roja) muestra la tendencia de duración de prueba en relación a la carga máxima alcanzada en prueba incremental. Línea de trazos (azul) muestra el tiempo de prueba estable severa en relación al porcentaje de carga, respecto a la máxima incremental que fue empleado en la prueba estable severa.
Figura 13	p. 266	Muestra en el eje “y” “izquierda” el consumo máximo de oxígeno ($\text{VO}_{2\text{max}}$) obtenido en la prueba incremental (mL/min), en el eje “y” “derecha” el consumo de oxígeno (VO_2) en el umbral ventilatorio 2 (VT_2) obtenido en la prueba incremental (mL/min). En el eje “x” se representa el tiempo límite de aplanamiento de VO_2 de cada sujeto en la prueba estable severa (s). La línea discontinua (roja) muestra la tendencia del tiempo del tiempo que es posible mantener el esfuerzo cuando el sujeto alcanza su $\text{VO}_{2\text{max}}$ en relación con el valor máximo de ese mismo parámetro alcanzado en la prueba incremental. La línea de

		trazos (azul) muestra la tendencia del tiempo que es capaz de mantener la prueba cuando el sujeto alcanza el VO_{2max} en relación con el valor del mismo parámetro cuando el sujeto alcanza el VT_2 en la prueba incremental.
Figura 14	p. 267	Muestra la cinética de los parámetros V_E (línea azul), F_R (línea verde) y V_C (línea roja) durante la ejecución de una prueba estable severa. Los datos ventilatorios se encuentran normalizados y representan el ajuste promedio (TWD con función de base Daubechies de 8ª orden) de los valores ventilatorios absolutos.
Figura 15	p. 268	Muestra la relación del V_C (L) frente al Ti (s), indicándose el punto de inflexión de Hering-Breuer (en círculo rojo), durante una prueba de carga estable severa (relación V_C/Ti).
Figura 16	p. 269	Relación V_E/VO_2 (L/min) frente al tiempo de duración (s) de una PES. En el gráfico se ha señalado la determinación del punto $MTVT$ en un sujeto tipo de la muestra.
Figura 17	p. 272	Cinética de la F_C (izquierdo: F_C en valores absolutos; derecho: F_C promediada cada minuto mediante diagrama de cajas) frente al tiempo de duración de una prueba estable severa tipo.
Figura 18	p. 275	El gráfico de la izquierda representa el espectrograma (TWC con función de base Morlet wavelet con $\omega_0 = 6$, escala de grises, modo contornos de 2 niveles) de la serie RR , donde se observan los cambios en frecuencias (Hz) frente al tiempo de duración de una prueba estable severa tipo. En gráfico de la derecha muestra la energía de la alta y muy alta frecuencia (ms^2) en color azul frente al tiempo de dicha prueba y en color verde se representa un ajuste promedio con una TWC de función de base db8.
Figura 19	p. 275	Evolución de la energía total en un sujeto de la muestra durante la realización de una PES. El sub-plot representa una ampliación de la PT del final de la prueba (900 a 1100 segundos). En color verde se representa un ajuste promedio con una TWD con función de base Daubechies de 8ª orden.
Figura 20	p. 276	El gráfico muestra la energía de alta y muy alta frecuencia ($HF-VHF$) (ms^2) en color azul y en color verde se representa un ajuste promedio con una TWD con función de base Daubechies de 8ª orden. Este gráfico representa el corte y ampliación del final de una prueba estable severa tipo.

Figura 21	p. 277	Evolución promedio del peso de los espectros de <i>LF</i> y <i>HF-VHF</i> (%) frente a <i>PT</i> instantánea) durante el tiempo de duración (min.) de una <i>PES</i> .
Figura 22	p. 279	Cambios en los espectros de <i>LF</i> y <i>HF</i> , de hombres y mujeres, con la intensidad de carga expresada en valores absolutos y relativos de $\dot{V}O_2$. Fuente: Perini y col. (2000).
Figura 23	p. 281	Relación entre los picos de <i>HF</i> y la frecuencia de zancada. Fuente: Sumi y col (2006).
Figura 24	p. 282	El gráfico representa la relación entre los valores absolutos del espectro <i>HF-VHF</i> frente a los valores del ritmo cardiaco de un sujeto tipo, durante la realización de una prueba estable severa.
Figura 25	p. 283	El gráfico representa la relación entre los valores absolutos del espectro <i>HF-VHF</i> frente a los valores de <i>FC</i> (izquierda) y F_R (derecha) de un sujeto de la muestra durante la realización de una prueba estable severa.
Figura 26	p. 284	El gráfico muestra la cinética del ratio LF/HF (ms^2) de un sujeto tipo durante la ejecución (s) de una prueba de carga estable severa. En dicha prueba, el sujeto de referencia pedaleaba venciendo una carga de trabajo de 4,82 W/Kg. Equivalente al 86,52 % de la carga máxima obtenida en una prueba de carga incremental.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LA PEM

Figura 1	p. 321	Ejemplo de la cinética del $\dot{V}O_2$ ($L \cdot min^{-1}$) de un sujeto de la muestra durante la realización de una prueba de carga estable a intensidad moderada (1800 segundos). En el gráfico se pueden diferenciar las dos fases siguiendo la línea exponencial (verde oscuro) y la línea promedio (verde claro). La línea verde claro representa la tendencia determinada mediante una TWD con función de base Daubechies de 8° orden (Db8).
Figura 2	p. 323	Evolución de los valores de τ con la intensidad de carga utilizada en las <i>PEL</i> , <i>PEM</i> y <i>PES</i> .
Figura 3	p. 324	Cinética que sigue el flujo de sangre arterial (Q_{FA}) y capilar (Q_{CAP}) durante un ejercicio de moderada intensidad. Fuente: Harper y col. (2006).

Figura 4	p. 325	Diferencias arterio-venosas de O_2 medidas en el cuádriceps durante tres minutos de ejercicio intenso de flexo-extensión de la articulación de la rodilla. Fuente: Bangsbo y col. (2000).
Figura 5	p. 326	Ejemplo de respuesta respiratoria, general y local, a esfuerzos de moderada intensidad. Fuente: DeLeroy y col., 2003.
Figura 6	p. 327	Ejemplo de comportamiento de parámetros ventilatorios (V_E , V_C y F_R) perteneciente a un sujeto de la muestra en la PEM.
Figura 7	p. 330	Representación esquemática del aumento en la ventilación alveolar en función del VCO_2 requerida para efectuar una disminución de 10 mmHg en la $PaCO_2$, a partir 50 a 40, 40 a 30 y 30 a 20 mmHg, para proporcionar la compensación respiratoria que se produce a intensidades sobre VT_2 . Fuente: Whipp y Pardy (1986).
Figura 8	p. 331	Ejemplo de comportamiento de la V_E (línea azul), F_R (línea verde) y V_C (línea roja), en valores normalizados respecto a su valor máximo, durante la realización de una PEM de 30' de duración.
Figura 9	p. 335	Cinética de la F_C , durante una PEM, de uno de los sujetos de la muestra, expresada en valores instantáneos y promediados (TWD con función de base db8). En el sub-plot inferior derecho se muestra la evolución de la F_C en la primera fase de la prueba.
Figura 10	p. 338	Análisis espectral de la variabilidad de los intervalos entre latido, en reposo y durante los ejercicios del 60%, del 70%, y del 80% VO_2 máximo, en 14 sujetos. En el gráfico superior izquierda se muestra el ratio LF/HF , en el de la derecha la potencia espectral (ms^2) de las bandas LF y HF y en la parte inferior la potencia espectral en unidades normalizada del espectro HF ; ** $P < 0.01$. Fuente: Pichon y col. (2004).
Figura 11	p. 341	Evolución de la densidad espectral total (PT) de dos sujetos de la muestra durante la primera parte de (5τ) de la PEM.
Figura 12	p. 344	Evolución de la densidad espectral (ms^2) de la banda LF de uno de los sujetos durante la realización de una PEM. En el <i>subplot</i> se representa la evolución de esta energía LF durante la fase exponencial rápida del VO_2 (5τ).
Figura 13	p. 345	TWC de los primeros 10' de la PEM de uno de los sujetos de la muestra. En ella se observa la evolución de los picos de las bandas de HF y LF .

		La línea vertical separa la fase inicial (5 Tau) de la segunda fase de la prueba.
Figura 14	p. 347	<i>TWC</i> de los primeros minutos ($\approx 4'$) de uno de los sujetos durante la <i>PEM</i> . Las partes más oscuras nos indican las zonas de mayor densidad espectral de la señal y nos permiten ver como evolucionan los picos de <i>HF-VHF</i> y <i>LF</i> durante esta parte de la prueba. Las flechas de la parte izquierda (fase inicial) indican la tendencia que siguen los picos <i>LF</i> y <i>HF</i> durante esta fase. La línea vertical separa la fase inicial (5 Tau) de la segunda fase de la prueba.
Figura 15	p. 349	Evolución del ratio <i>LF/HF</i> de un sujeto de la muestra durante los primeros 4' de la <i>PEM</i> . En el gráfico se ha marcado el momento en el cual se alcanza el valor de 5τ (s).
Figura 16	p. 351	Cinética del <i>VO₂</i> de dos sujetos de la muestra durante la realización de la <i>PEM</i> .
Figura 17	p. 354	Diagrama de cajas de la evolución del <i>CR</i> durante la segunda fase de las <i>PEM</i> .
Figura 18	p. 357	Diagrama de cajas de la cinética promedio de la <i>F_C</i> (latidos·min ⁻¹) durante la segunda parte de la <i>PEM</i> (por tramos de 4' de duración).
Figura 19	p. 361	Densidad espectral media durante los diferentes tramos de la segunda fase de una prueba estable cuando la intensidad de carrera es baja.
Figura 20	p. 362	Diagrama de cajas de la cinética de la energía de <i>LF</i> (ms ²) durante la segunda fase de la <i>PEM</i> representada en tramos de 4' de duración.
Figura 21	p. 366	Diagrama de cajas de la cinética de la energía de <i>HF-VHF</i> (ms ²) durante la segunda parte de la <i>PEM</i> representada en tramos de 4' de duración.
Figura 22	p. 366	Relación entre la <i>F_C</i> y la densidad espectral de la banda <i>HF-VHF</i> de un sujeto durante la <i>PEM</i> . En el subgráfico se muestra la cinética de la <i>F_C</i> durante la misma prueba.
Figura 23	p. 367	Espectrograma <i>TWC</i> de la señal <i>VFC</i> de un sujeto tipo durante la <i>PEM</i> .
Figura 24	p. 368	Diagrama de cajas de la cinética promedio que sigue el ratio <i>LF/HF-VHF</i> durante la segunda parte de la <i>PEM</i> (representada en tramos de 4' de duración).

ÍNDICE DE TABLAS

FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

Tabla 1	p. 42	Correspondencia entre las variables utilizadas en dominios de tiempo y de frecuencia.
----------------	-------	---

METODOLOGÍA

Tabla 1	p. 55	Características de la muestra (n=12).
Tabla 2	p. 56	Práctica deportiva de la muestra (n=12).
Tabla 3	p. 58	Datos antropométricos de la muestra: IMC, SC, AF.
Tabla 4	p. 60	Datos antropométricos de la muestra: AMP, AMM, PM, PR.
Tabla 5	p. 61	Datos antropométricos de la muestra: PO.
Tabla 6	p. 62	Datos antropométricos de la muestra: PG, %G.
Tabla 7	p. 63	Datos antropométricos de la muestra: somatotipo.
Tabla 8	p. 65	Parámetros funcionales en reposo de la muestra.
Tabla 9	p. 66	Parámetros funcionales máximos de la muestra: FC_{max} , VO_{2max} .
Tabla 10	p. 68	Parámetros funcionales equivalentes al VT_1 de la muestra.
Tabla 11	p. 68	Parámetros funcionales equivalentes al VT_2 de la muestra.
Tabla 12	p. 69	Carga de trabajo máxima (W_{max}) de la muestra.
Tabla 13	p. 69	Parámetros funcionales en recuperación al esfuerzo de la muestra.
Tabla 14	p. 107	Variables fundamentales para el estudio.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LA PI

Tabla 1	p. 119	Características antropométricas de la muestra (n = 12).
Tabla 2	p. 119	Características fisiológicas de la muestra (n = 12).
Tabla 3	p. 122	Carga de trabajo, FC y VO_2 equivalentes al VT_1 de la muestra.
Tabla 4	p. 122	Carga de trabajo, FC y VO_2 equivalentes al VT_2 de la muestra.

Tabla 5	p. 123	Carga de trabajo, FC y VO_2 equivalentes a la VAM de la muestra.
Tabla 6	p. 131	Parámetros ventilatorios promedios al inicio y al final de la $Z-1$ de la PI .
Tabla 7	p. 136	Energía en valores absolutos (ms^2) y promediados (%) de PT , LF , $HF-VHF$ y $LF/HF-VHF$ al inicio y al final de la $Z-1$ de la PI .
Tabla 8	p. 150	Parámetros ventilatorios promedios al inicio y al final de la $Z-1$ de la PI .
Tabla 9	p. 154	Energía en valores absolutos (ms^2) y promediados (%) de PT , LF , $HF-VHF$ y $LF/HF-VHF$ al inicio y al final de la $Z-1$ de la PI .
Tabla 10	p. 165	Valores de carga (W y %), consumo de oxígeno ($L \cdot min^{-1}$ y %) y frecuencia cardiaca ($Lat \cdot min^{-1}$ y %) al inicio de la $Z-3$ y al alcanzar la máxima velocidad aeróbica (VAM).
Tabla 11	p. 167	Valores de PT (ms^2), LF (ms^2 y %), $HF-VHF$ (ms^2 y %) y ratio $LF/HF-VHF$ al inicio y final de la $Z-3$ de una PI .
Tabla 12	p. 175	Ratio LF/HF de la muestra de la PI en la $Z-3$.
Tabla 13	p. 196	Características de los sujetos de la muestra ($n = 8$).
Tabla 14	p. 201	T-test de los umbrales determinados (vatios) mediante valores de VFC (f_p) y por parámetros ventilatorios (VT_1 y VT_2) determinados a partir de F_R , V_E , $PET_{O_2-CO_2}$ y V_E/VO_{2-CO_2} .
Tabla 15	p. 202	T-test de los umbrales determinados (vatios) mediante valores de VFC ($PS:f_pT_1$) y por parámetros ventilatorios (VT_1 y VT_2) determinados a partir de F_R , V_E , $PET_{O_2-CO_2}$ y V_E/VO_{2-CO_2} .

RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LA PES

Tabla 1	p. 231	Características antropométricas de la muestra ($n = 11$).
Tabla 2	p. 231	Características fisiológicas de la muestra ($n = 11$).
Tabla 3	p. 233	Evolución de la carga de trabajo promedio (TRIMPS) cada 60 s., 120 s. después de haber comenzado la prueba estable severa para cada sujeto de la muestra.
Tabla 4	p. 238	Valores promedios (media \pm desviación estándar) de la cinética de la V_E , V_C , F_R y VO_2 durante diferentes momentos de la fase exponencial rápida de la PES ($n = 11$).
Tabla 5	p. 248	Evolución, media y desviación típica, de la F_C en la primera parte de la

		<i>PES</i> .
Tabla 6	p. 255	Valores promedios de la cinética de la <i>PT</i> , <i>LF</i> , <i>HF</i> y <i>F_C</i> durante diferentes momentos de la fase exponencial rápida de la prueba estable severa (n = 11).
Tabla 7	p. 263	Prueba de muestras relacionadas correspondiente a la cinética del <i>VO₂</i> medio durante los cuatro minutos sucesivos al inicio de la fase exponencial lenta en la <i>PES</i> .
Tabla 8	p. 264	Evolución individual del <i>VO₂</i> promedio durante los cuatro minutos sucesivos al inicio de la fase exponencial lenta en la <i>PES</i> .
Tabla 9	p. 270	Momento, en segundos, en los que aparecen el punto de máxima tensión ventilatoria tolerable (<i>MTVT</i>) y el punto de ruptura de Hering-Breuer (<i>PRHB</i>). Así mismo se señala el valor de correlación (<i>R²</i>) entre ambos puntos y su valor de significación (<i>p</i>).
Tabla 10	p. 271	Muestra los incrementos promedios del <i>VO₂</i> (deriva) expresado en valores absolutos (L·min ⁻¹) a lo largo de una <i>PES</i> .
Tabla 11	p. 273	Prueba de muestras relacionadas correspondiente a la cinética del <i>F_C</i> media, por cada minuto de prueba, tras los 120 segundos iniciales.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE LA PEM

Tabla 1	p. 311	Características antropométricas de la muestra (n = 10).
Tabla 2	p. 311	Características fisiológicas de la muestra (n = 10).
Tabla 3	p. 312	Datos porcentuales de <i>W</i> , <i>VO_{2max}</i> y <i>F_{Cmax}</i> promedio utilizados en la <i>PEM</i> .
Tabla 4	p. 313	Evolución de la carga de trabajo (TRIMPS) en cortes promedios de 4 minutos de la <i>PEM</i> para cada sujeto de la muestra (n = 10).
Tabla 5	p. 321	Valores de 1τ a 5τ (en segundos) con sus equivalentes en <i>VO₂</i> (L·min ⁻¹) y % del <i>VO₂</i> respecto al máximo alcanzado por este parámetro durante la <i>PEM</i> .
Tabla 6	p. 322	Tiempo promedio en los que se alcanza el valor equivalente a 1τ en la respuesta del <i>VO₂</i> durante la realización de <i>PEL</i> , <i>PEM</i> y <i>PES</i> .
Tabla 7	p. 329	Valores promedios de la cinética del <i>V_E</i> , <i>V_C</i> , <i>F_R</i> y <i>VO₂</i> durante diferentes momentos de la fase exponencial rápida de la prueba estable moderada (n = 10).

Tabla 8	p. 333	Evolución promedio de parámetros cardiacos (FC., VS. y Q.) con el ejercicio.
Tabla 9	p. 335	Evolución promedio de la F_C desde el inicio de la <i>PEM</i> hasta el final de la primera fase.
Tabla 10	p. 340	Valores promedios de la cinética de la <i>PT</i> , <i>LF</i> , <i>HF</i> y F_C durante diferentes momentos de la fase exponencial rápida de la prueba estable moderada (n = 10).
Tabla 11	p. 342	Respuesta ventilatoria de los sujetos S2 y S6 de la muestra durante la 1ª fase de la <i>PEM</i> .
Tabla 12	p. 343	Densidad Espectral LF (ms^2) y pérdida de energía de la banda LF (%) en la fase inicial.
Tabla 13	p. 343	Porcentaje de la densidad espectral total que ocupa la banda <i>LF</i> en el transcurso de la primera fase de las <i>PEM</i> .
Tabla 14	p. 346	Densidad Espectral LF (ms^2) y Pérdida de energía (%) de la banda LF en la fase inicial.
Tabla 15	p. 346	Porcentaje de la densidad espectral total que ocupa la banda <i>HF-VHF</i> en el transcurso de la primera fase de las <i>PEM</i> .
Tabla 16	p. 348	Evolución del ratio LF/HF expresado en valores absolutos (ms^2).
Tabla 17	p. 350	Evolución promedio de los parámetros ventilatorios (V_E , V_C y F_R) en cada tramo de la segunda parte de la <i>PEM</i> .
Tabla 18	p. 352	Evolución del VO_2 expresado en valores absolutos ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$) y relativos (%), e incrementos promedios del VO_2 respecto a los valores máximos alcanzados durante la <i>PEM</i> (cortes cada 4').
Tabla 19	p. 353	Incrementos y resultados de las comparaciones de medias pertenecientes al VO_2 promedio expresado en cortes de 4' correspondientes a la segunda parte de las <i>PEM</i> .
Tabla 20	p. 353	Evolución del VCO_2 expresado en valores absolutos ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$) con los valores promedios observados en cada tramo de cada 4'.
Tabla 21	p. 355	Evolución del Pulso de O_2 expresado en valores absolutos (mL) en cada corte de 4' en que se divide la segunda fase de la <i>PEM</i> .
Tabla 22	p. 358	Evolución de la F_C promedio durante la segunda parte de la <i>PEM</i> : Los valores se muestran para cada tramo de 4' en que se divide el ejercicio.

Tabla 23	p. 358	Prueba de muestras relacionadas correspondiente a la cinética de la F_c media por cada 4 minutos de la prueba estable moderada.
Tabla 24	p. 360	Densidad espectral total media (ms^2 y % de PT inicial) para cada tramo de 4' de la segunda fase de las PEM.
Tabla 25	p. 361	Prueba de muestras relacionadas para la PT de cada tramo de 4' de la PEM.
Tabla 26	p. 362	Evolución de la energía de LF en valores absolutos (ms^2), valores relativos (%) respecto a PT y pérdida (%) respecto a los valores iniciales (calentamiento).
Tabla 27	p. 363	Prueba de muestras relacionadas para cada tramo de 4' en las PEM (energía de la LF).
Tabla 28	p. 365	Evolución de la energía de HF en valores absolutos (ms^2), valores relativos (%) respecto a PT y pérdida (%) respecto a los valores iniciales (calentamiento) durante la 2ª fase de las PEM.
Tabla 29	p. 369	Evolución del ratio LF/HF en valores relativos (% LF y HF) respecto a PT.

ABREVIATURAS

VFC	Variabilidad de la frecuencia cardiaca.
ECG	Electrocardiógrafo o electrocardiografía.
RR	Intervalo entre cada onda R de un trazo electrocardiográfico.
NN	Registro electrocardiográfico normal.
PSD	Densidad de la potencia espectral.
PT	Potencia total.
HF-VHF	Alta y muy alta frecuencia.
LF	Baja frecuencia.
F_C	Frecuencia cardiaca.
F_{Cmax}	Frecuencia cardiaca máxima.
VO₂	Consumo de oxígeno.
VO_{2max}	Consumo de oxígeno máximo.
VCO₂	Producción de dióxido de carbono.
V_E	Ventilación.
F_R	Frecuencia Respiratoria.
V_C	Volumen corriente.
T_i	Tiempo inspiratorio.
T_e	Tiempo espiratorio.
T_t	Tiempo total.
P_{et} O₂	Presión parcial de oxígeno.
P_{et} CO₂	Presión parcial de dióxido de carbono.
Eq O₂	Equivalente ventilatorio de oxígeno.
Eq CO₂	Equivalente ventilatorio de dióxido de carbono.
RER	Cociente respiratorio.
VT	Umbral ventilatorio.
VT₁	Umbral ventilatorio uno.
VT₂	Umbral ventilatorio dos.
f_p	Método de los picos de <i>HF-VHF</i> .

fpT₁	Punto de inflexión uno a través del método f_p .
fpT₂	Punto de inflexión dos a través del método f_p .
PS · f_p	Método del producto de los picos de <i>HF-VHF</i> por la potencia espectral de <i>HF-VHF</i> .
PS · f_pT₁	Punto de inflexión uno a través del método $PS \cdot f_p$.
PS · f_pT₂	Punto de inflexión dos a través del método $PS \cdot f_p$.
PI	Prueba de carga incremental.
Z-1	Zona de activación de la <i>PI</i> .
Z-2	Zona de transición de la <i>PI</i> .
Z-3	Zona de transición de la <i>PI</i> .
PES	Prueba de carga estable severa.
PEM	Prueba de carga estable moderada.
PEL	Prueba de carga estable ligera.
VAM	Velocidad aeróbica máxima.
MLSS	Máximo lactato estado estable.
Tlim	Tiempo límite.
HRDP	Heart rate depletion point.
TRIMPS	Training impulse score.
SAO	Sistema de aporte de oxígeno.
ASR	Arritmia sino respiratoria.
TW	Transformada wavelet.
TWC	Transformada wavelet continua.
TWD	Transformada wavelet discontinua.
FMC	Federación Madrileña de Ciclismo.
CSD	Consejo Superior de Deportes.
RFEC	Real Federación Española de Ciclismo.
PPG	Periodo preparatorio general.
SNV	Sistema nervioso vegetativo o autónomo.
SNS	Sistema nervioso simpático.
SNV	Sistema nervioso parasimpático.

UNIDADES DE MEDIDA

L	Litros.
mL	Mililitros.
s	Segundos.
ms	Milisegundos.
kg	Kilogramos.
km	Kilómetros.
m	Metros.
cm	Centímetros.
mm	Milímetros.
min	Minutos.
W	Vatios.
rpm	Revoluciones por minuto.
mm Hg	Milímetros de mercurio.
gr	Gramos.
°C	Grados centígrados.
Hz	Hercios.
kPa	Kilopascales.