

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA



**INFLUENCIA DE LA FATIGA SOBRE LA VARIABILIDAD
DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y LOS
MARCADORES BIOLÓGICOS**

POR

JOSÉ TRINIDAD QUEZADA CHACÓN

**PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA**

JUNIO, 2017



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FOD

FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA

Dr. Germán Hernández Cruz, como Director de tesis interno de la Facultad de Organización Deportiva, acredito que el trabajo de tesis doctoral del **M.C. José Trinidad Quezada Chacón**, titulado "Influencia de la fatiga sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca y los marcadores biológicos" se ha revisado y concluido satisfactoriamente, bajo los estatutos y lineamientos marcados en la guía de la escritura de tesis de doctorado, propuesta por el comité doctoral de nuestra facultad, recomendando dicha tesis para su defensa con opción al grado de **Doctor en Ciencias de la Cultura Física**.

Dr. Germán Hernández Cruz
DIRECTOR DE TESIS

Dra. Blanca Rocío Rangel Colmenero
Subdirectora del Área de Posgrado

"Influencia de la fatiga sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca y los marcadores biológicos"


Presentado por:

M.C. José Trinidad Quezada Chacón


El presente trabajo fue realizado en la Facultad de Organización Deportiva de la Universidad Autónoma de Nuevo León y en el Programa de Entrenamiento Deportivo de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, bajo la dirección del Dr. Germán Hernández Cruz, Dr. Edson Francisco Estrada Meneses y Dr. Gustavo Sierra Muñiz, como requisito para optar al grado de Doctor en Ciencias de la Cultura Física, programa en conjunto con la Facultad de Ciencias de la Cultura Física de la Universidad Autónoma de Chihuahua.




Dr. Germán Hernández Cruz
DIRECTOR



Dr. Edson Francisco Estrada Meneses
CO-DIRECTOR



Dr. Gustavo Sierra Muñiz
CO-DIRECTOR




Dra. Blanca Rocío Rangel Colmenero
Subdirectora del Área de Posgrado

"Influencia de la fatiga sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca y los marcadores biológicos"

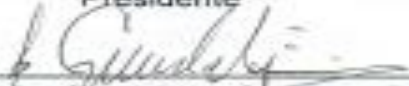
Presentado por:

M.C. José Trinidad Quezada Chacón

Aprobación de la Tesis por el Jurado de Examen:

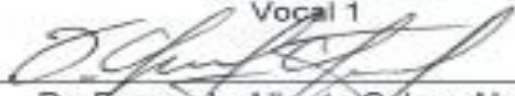


Dra. Blanca Rocio Rangel Colmenero
Facultad de Organización Deportiva, UANL
Presidente

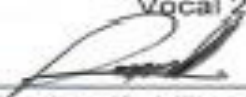


Dra. Juanita Guadalupe Gutiérrez Soto
Facultad de Agronomía, UANL
Secretario

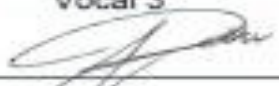
Dr. Luis Enrique Carranza García
Facultad de Organización Deportiva, UANL
Vocal 1



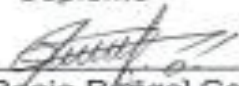
Dr. Fernando Alberto Ochoa Ahmed
Facultad de Organización Deportiva, UANL
Vocal 2



Dr. Arnulfo Villanueva Olivo
Facultad de Medicina, UANL
Vocal 3



Dra. Rosa María Cruz Castruita
Facultad de Organización Deportiva, UANL
Suplente



Dra. Blanca Rocio Rangel Colmenero
Subdirectora del Área de Posgrado

Dedicatoria

Por medio de estas letras quiero dar las gracias a todos aquellos que me apoyaron para poder hacer realidad la obtención de este sueño.

Este logro no hubiera sido posible sin el apoyo de mi esposa Deyanira y mis hijas Barbara Ofelia y Marina Mayela mi razón por la cual todos los días salgo de mi casa con la intención de ser cada vez mejor ejemplo para ellas y mejor pareja para la compañera de mi vida. Mis padres José Trinidad y Ofelia a ellos agradecerles lo que soy actualmente, tantas noches sin dormir, tantos sufrimientos que les hice pasar trato de pagarlos por este medio, madre te amo donde quiera que estés quiero que sepas lo importante que aun sigues siendo en mi vida, a ti padre quiero darte las gracias por haberme educado, darme tu nombre y apellido que es un compromiso llevar tu mismo nombre. A mis hermanos Heyra, Edgar y Teodoro mi agradecimiento por su apoyo incondicional, siempre supe que ahí estaban a mi lado apoyándome.

También quiero dedicar este logro académico a todos y cada uno de mis compañeros del Laboratorio de Rendimiento Deportivo, en especial al líder del grupo, Dr. Germán mis sinceros agradecimientos por todo tu apoyo y brindar tu apoyo cuando más lo necesitaba como profesional y como persona mil gracias. Dra. Blanca, Felipe, Janeth, Raúl, Myriam mil gracias por todos aquellos momentos que pasamos juntos y conocimientos compartidos con un servidor, siempre los llevare en mi corazón.

Y no podía dejar sin dedicar este trabajo a dos pilares de mi formación personal que fueron mis amigos y compañeros de trabajo en las buenas y en las malas. Edson y Gustavo este trabajo es en gran parte gracias a su apoyo moral en los momentos que más lo necesitaba y a su incondicional amistad y apoyo.

Agradecimiento

Quiero agradecer de la forma más atenta a todos y cada uno de aquellos que pusieron su granito de arena para que yo haya podido llevar a buen puerto esta nave de aventura que fue mi doctorado. Un lugar especial de este agradecimiento es para las autoridades de la facultad, Dr. Tristán, Dra. Jeanette, Dra. Blanca gracias por todo su apoyo durante mi estadía en esta escuela. Dr. German muchas gracias por todo y dejarte un mensaje que siempre en mi tendrás un amigo eternamente agradecido por todo lo que me enseñaste ya que esos conocimientos no tienen precio. Compañeros, a todos muchas gracias mis compañeros de trabajo, Felipe, Janeth, Raúl, Miriam, les agradezco todo lo que hicieron por un servidor. A mi grupo de generación muchas gracias a todos por compartir grandes momentos durante cada una de las clases, Mike, Ale, Nancy, Sylvia, Myriam, Paz, Erika, aprendí de cada uno de ustedes el gran potencial que tienen.

A la Universidad Autónoma de Nuevo León por abrirme nuevamente sus puertas para hacerme mejor profesional. Fue un esfuerzo grupal, cada quien puso su parte para que yo saliera adelante, si algún nombre cometí el grave error de omitirlo mis sinceras disculpas y arrepentimiento por hacerlo, es difícil querer en este momento recordar nombre y no poder hacerlo, a todos mil gracias.

De igual manera y de mucho apoyo fue la familia de mi esposa Deyanira que nos abrieron las puertas de nuevo para poder cursar con éxito estos tres años de arduo trabajo, gracias por todo.

Resumen

La fatiga es un fenómeno multifactorial dependiente del funcionamiento de varios sistemas en el organismo, comúnmente se le reconoce como la incapacidad en el sistema muscular para mantener una calidad de contracción muscular. El propósito de este estudio fue investigar la influencia generada por la fatiga sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC), marcadores biológicos y la electromiografía (sEMG) a través de cuatro tipos de ejercicio diferente. Esto fue basado en datos obtenidos de los marcadores de dominio de tiempo y del diagrama de Poincaré de la VFC, por la creatín kinasa, lactato y por la MPF y la Median de la sEMG en las pruebas isotónica, isométrica, anaeróbica y aeróbica.

Metodología. 10 sujetos de estudio varones (media \pm DE, edad 21.1 ± 1.72 años, estatura 173 ± 4.76 cm, peso 81.1 ± 16.71 kg, VO_{2max} 47.8 ± 6.42 mL/kg/min) que fueron reclutados para el estudio para que desarrollaran una prueba de VO_{2max} (test de control) y cuatro pruebas de distintas características con evaluaciones en reposo, al término de la prueba y en recuperación. Para los test isotónico e isométrico se realizó una prueba previa de 1RM, posteriormente se determinó el 30 % de la 1RM para realizar ambas pruebas, en la prueba isotónica se utilizó una frecuencia de 60 rpm y en la prueba isométrica una contracción sostenida, la prueba anaeróbica consiste en pedalear en un cicloergometro al 100 % de capacidad en watts del sujeto con una frecuencia de 60 rpm y en la prueba aeróbica se inicia con 100 watts de inicio durante los dos primeros minutos y un incremento gradual de 25 watts cada minuto, en todos los test desarrollados los sujetos ejecutaban sus movimientos hasta llegar al fatiga total. Los resultados de la VFC fueron obtenidos con el dispositivo Polar Team2 y los datos analizados en el software Kubios, los marcadores biológicos fueron analizados por medio del Reflotron en tiras reactivas para CK y el aparato YSI para lactato y los datos de electromiografía fueron analizados por medio de MATLAB una vez obtenidos del dispositivo Peak Motus.

Resultados. En la prueba isométrica (b) los valores iniciales en reposo fueron de 67.94 ± 43.59 U/L y al final de la prueba de 87.62 ± 37.87 U/L con una diferencia significativa de $p < 0.01$ del resultado final de la prueba vs reposo. En la prueba anaeróbica (c) los valores de la toma en reposo fueron de 63.01 ± 31.55 U/L y al finalizar el test fueron de 109.4 ± 51.36 U/L presentando una diferencia significativa de $p < 0.01$ siendo en estas dos donde se vio una producción mayor, en el marcador biológico de lactato prueba isotónica (a) los valores en reposo previos al inicio de la prueba fueron de 2.43 ± 1.05 mmol/L y al final dieron valores de 4.67 ± 1.64 mmol/L que dio una diferencia significativa $p < 0.01$ vs la toma en reposo. En la prueba anaeróbica (c) los valores de lactato en reposo fueron $2.68 \pm .67$ mmol/L y finalizada la prueba fueron de 7.59 ± 1.65 mmol/L. En VFC en la variable MRR de dominio de tiempo en la prueba isotónica (a) hay una diferencia significativa $p < 0.01$ de la toma de recuperación vs reposo, y también de la toma de recuperación una diferencia significativa de $p < 0.05$ vs la toma final, la toma final tiene una diferencia significativa de $p < 0.01$ vs la toma en reposo, en la variable rMSSD en la prueba aeróbica (d) los resultados de la toma de recuperación tienen diferencia significativa $p < 0.01$ vs la toma en reposo, de igual manera presentaron los valores de la toma fina una diferencia significativa $p < 0.01$ vs la toma en reposo previa a la prueba, en la variable SD1 del diagrama de Poincaré en la prueba isométrica (b) la toma de recuperación tiene una diferencia significativa de $p < 0.05$ vs la toma final, la toma final tiene una diferencia significativa con la toma en reposo de $p < 0.01$ en esta prueba. En la electromiografía en la prueba de ejercicio isométrico (b) en la toma del primer cuartil los datos fueron de 86.08 ± 4.37 Hz, en el segundo cuartil 80.87 ± 5.38 Hz, tercer cuartil 75.23 ± 7.41 y en el cuarto cuartil fue 67.21 ± 10.79 Hz.

Conclusión.

Basados en las limitaciones y al nivel de los participantes de este estudio, concluimos que la VFC en sus variables de dominio de tiempo en conjunto con la acumulación de BLa y CK en sangre demostró que tienen la suficiente fortaleza en sus datos para ser utilizada con un indicador confiable de medición de las cargas de entrenamiento así como de su adaptación al proceso de entrenamiento. Este método de evaluación puede ser de fácil acceso a los entrenadores y jugadores para poder ajustar las intensidades y el volumen de los ejercicios en cada uno de sus entrenamientos.

La VFC es una herramienta de mucha utilidad para monitorear el estado físico de los deportistas, siendo también es relevante mencionar que se obtuvieron resultados importantes para analizar el comportamiento de la fatiga en la actividad física cuando se utiliza la VFC en conjunto con los marcadores biológicos, ya que no podemos quedarnos en lo convencional de la evaluación del rendimiento deportivo sino por el contrario abrir el abanico de oportunidad sobre la obtención de resultados de la capacidad física de los atletas.

En el comportamiento de los resultados quedo establecido en este documento que los ejercicios de tipo anaeróbico y aeróbico fueron los que generaron un nivel mayor de estrés en el organismo de los deportistas en la respuesta fisiológica obtenida por medio de la VFC y de igual manera se obtuvo un comportamiento similar en la predominancia al realizarse las mediciones de la creatín kinasa y el lactato.

Summary

Fatigue is a multifactorial phenomenon which depends on the functioning of several systems in the human body. It is commonly recognized as the muscular system's inability to maintain a good quality of the muscular contraction. The purpose of the following study was to research on the influence generated by fatigue over the variability of the heart rate (VFC -in Spanish-), biological markers, and the electromyography (sEMG) through four different types of exercise. This was based on data obtained from the time-dominium markers, and Poincaré's diagram of the VFC, by the creatine kinase, lactate and by the MPF, as well as the Median of the sEMG in isotonic, isometric, anaerobic and aerobic tests.

Methodology. 10 male subjects of study (media \pm DE, age 21.1 ± 1.72 years old, height 173 ± 4.76 cm, weight 81.1 ± 16.71 kg, VO_{2max} 47.8 ± 6.42 mL/kg/min) who were recruited for the study to develop a test VO_{2max} (control test), and four test of different characteristics with evaluations during rest, at the end of the test and during recovery.

For the isotonic and isometric tests a previous 1RM evaluation was done, lately the 30% of the 1RM was determined to carry out both tests. In the isotonic test a 60-rpm frequency was used, and in the isometric one a sustained contraction. The anaerobic test consists on pedaling in a cycloergometer to a 100% (full) subject's watts capacity with a frequency of 60 rpm, while in the aerobic test we started with 100 watts during the first two minutes and a gradual increase of 25 watts every minute.

In all the developed tests the subjects performed their movements until they reached total fatigue. The results of the VFC were obtained using the equipment Polar Team 2, and the data was analyzed using the software Kubios, the biological markers were analyzed using the Reflotron in reactive stripes for CK and the device YSI for lactate. The electromyography data was analyzed through MATLAB once it was obtained from the equipment Peak Motus.

Results. In the isometric tests (b) the initial values during rest were 67.94 ± 43.59 U/L and at the end of the test 87.62 ± 37.87 U/L with a significant difference of $p < 0.01$ from the final result of the test against the in-rest figures. In the anaerobic test (c) the values of the register in-rest were 63.01 ± 31.55 U/L and at the end of the test were 109.4 ± 51.36 U/L showing a significant difference $p < 0.01$ being these two tests were a higher production was observed.

In the lactate, biological marker isotonic test (a) the values in-rest before the beginning of the test were 2.43 ± 1.05 mmol/L and at the end these were of 4.67 ± 1.64 mmol/L showing again a significant difference of $p < 0.01$ against the register in-rest. In the anaerobic test (c) the lactate values in-rest were $2.68 \pm .67$ mmol/L and once the test ended they were 7.59 ± 1.65 mmol/L. In VFC, in the variable MRR of time-dominium in the isotonic test (a) there is a significant difference of $p < 0.01$ in the recovery register against the one in-rest, and a significant difference of $p < 0.05$ from the recovery sample to the final sample, the final sample had a significant difference of $p < 0.01$ against the in-rest register.

In the variable rMSSD in the aerobic test (d) the results of the register during recovery have a significant difference of $p < 0.01$ against the register in-rest. Similarly, the values of the final register showed a significant difference of $p < 0.01$ against the register in-rest before the test.

In the variable SD1 from Poincaré's Diagram in the isometric test (b) the register during recovery has a significant difference of $p < 0.05$ against the final register, this final figure has a significant difference with the sample in-rest of $p < 0.01$ in this test.

In the electromyography during the isometric exercise test (b) in the register of the first quartile the data was 86.08 ± 4.37 Hz, in the second quartile 80.87 ± 5.38 Hz, in the third quartile 75.23 ± 7.41 and in the fourth quartile was 67.21 ± 10.79 Hz.

Introducción	1
Marco Teórico	7
Sistema Nervioso Central	7
Sistema Nervioso Autónomo	8
Sistema Nervioso Simpático	13
Sistema nervioso parasimpático.	14
Variabilidad de la frecuencia cardiaca.	15
Métodos de la VFC	20
Indicadores de dominio de tiempo	21
Indicadores de dominio de frecuencia.	22
Indicadores de métodos no lineales	23
VFC en el deporte	26
Investigaciones relacionadas.....	30
La VFC como indicador de rendimiento	35
La VFC como indicador de fatiga.....	37
Marcadores biológicos.	39
Lactato.....	43
Creatin Kinasa.	46
Principios del test	50
Electromiografía	51
Fatiga	54
Factores perimetrales en la fatiga	66
Marco Metodológico	69
Tipo de estudio	69
Población	69
Comité de Ética	70
Criterios de inclusión y exclusión	70
Inclusión	70
Exclusión.	70

Variables	70
Independiente	70
Dependientes	71
Métodos	72
Protocolo.....	72
Pruebas	72
Prueba isotónica	72
Prueba isométrica	74
Prueba anaeróbica	76
Prueba aeróbica	77
Protocolo de pruebas	78
Latin Square	79
Determinación de la Creatin Kinasa	80
Medidas de precaución y advertencias	80
Almacenamiento y estabilidad	80
Obtención de las muestras y preparación	80
Protocolo de toma de muestras	80
Calibración	81
Realización del test	81
Conectar el aparato	81
Intervalos de referencia	82
Intervalo de medición y técnica de dilución	83
Control de calidad	84
Determinación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca	84
Determinación de lactato	85
Procedimiento para la determinación de lactato	85
Metodología estadística	86
Resultados	87
Características descriptivas de la muestra	87
Comportamiento de la CK	88
Comportamiento de la VFC	90
Dominio de tiempo	91

MRR	91
rMSSD	92
rMSSD.....	93
Poincaré	94
SD1.....	94
SD2.....	95
Electromiografía Mediana.....	98
Discusión.....	100
Marcadores biológicos.....	100
Variable de Creatín Kinasa.....	100
Dominio de tiempo.....	103
MRR.....	103
Variable rMSSD	104
Diagrama de Poincaré	105
Variable de Lactato	108
Electromiografía.....	109
Conclusiones.....	112
Referencias.....	114

Introducción

La manera en que el sistema cardiovascular responde al estrés del ejercicio ha capturado la atención de los fisiólogos del deporte. Durante las últimas décadas se ha incrementado el interés por estudiar la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) como indicador del control del SNA (Kaikkonen, Nummela, & Rusko, 2007; Saboul, Pialoux, & Hautier, 2013). En este periodo de tiempo que comprende las dos últimas décadas los estudios han propuesto a la VFC como un predictor de la mortalidad en pacientes con deficiencias cardiacas. Está bien establecido que para ser eficaz en el tiempo, la práctica de ejercicio de mantener durante toda la vida, esto implicaría una necesidad de adaptación continua a la prescripción del ejercicio en términos de volumen e intensidad (Iellamo et al., 2014).

La variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) es una herramienta para el diagnóstico y monitoreo del rendimiento en deportes y actividades físicas (Makivić, Nikić & Willis, 2013), adaptaciones críticas son continuamente realizadas por el sistema cardiovascular para cubrir las diversas demandas del sistema muscular y del corazón. Estos ajustes dinámicos en el control cardiaco y vascular perimetral, incluyendo su regulación por el SNA ocurre como respuesta a los rápidos cambios en el ritmo cardiaco (Makivić et al., 2013).

A pesar en las mejoras en los métodos de evaluación, algunos sistemas no han sido capaces de predecir consistentemente el rendimiento de forma individual en un ambiente real. Esto se puede atribuir a la falta de consenso sobre cuál es el método más apropiado para cuantificar la carga de entrenamiento, rendimiento deportivo y fatiga (Wallace, 2014). En la actualidad los métodos más utilizados para la cuantificación de los parámetros de aptitud física y fatiga incluyen la información de la frecuencia cardiaca (FC) en descanso y durante el ejercicio, así como la acumulación de lactato en sangre y marcadores biológicos (Wallace, 2014) creatin kinasa (CK) y urea. Recientemente, la VFC ha sido utilizada para

mostrar los cambios en el SNA y ha sido sugerida como una herramienta de gran utilidad para medir la adaptación al entrenamiento y fatiga (Wallace, 2014).

La VFC representa uno de los más promisorios marcadores cuantitativos de la actividad autónoma, al ser un marcador no invasivo, se convierte en una herramienta para la evaluación de la fisiología del SNA (Chen et al., 2011). Muchos jugadores élite han mostrado capacidades de aptitud aeróbica y anaeróbica notables que le permiten hacer frente a las exigencias físicas reales experimentadas durante sus competencias (Boullosa et al., 2013). Modelos fisiológicos consideran a la VFC como una fuente de información no invasiva sobre el equilibrio entre las influencias simpáticas y parasimpáticas sobre la frecuencia cardíaca en reposo o durante el ejercicio (Podstawski, Boraczyński, Nowosielska-swadźba, & Zwolińska, 2014).

Durante el ejercicio, se deben hacer ajustes en el sistema cardiovascular para satisfacer las demandas metabólicas del músculo esquelético activo. El SNA juega un papel crítico en la fabricación de estos ajustes. Por ejemplo, ritmo cardíaco, volumen sistólico, y la contractilidad miocárdica todo aumento con el ejercicio debido a una reducción de la actividad parasimpática y un aumento de la actividad simpática (Williford, Blessing, Shannon, & Grandjean, 2010).

Mediciones de la frecuencia cardíaca (FC) en ejercicio y la VFC funcionan como indicadores del estatus del entrenamiento (Buchheit, Mendez-villanueva, Quod, Poulos, & Bourdon, 2010) ya que nos proporcionan información en tiempo real del comportamiento del organismo como respuesta cardíaca a las cargas del entrenamiento, con la actividad física las respuestas cardiovasculares dependen del tipo, intensidad y volumen del ejercicio, el comportamiento de la VFC ha sido analizada en diferentes tipos de ejercicios de resistencia (Sarmiento, 2013).

Estudios han comparado la VFC antes y después de un ejercicio intenso (Luft, Takase, & Darby, 2009) con el objetivo de proporcionar parámetros de como se ve alterada la función cardíaca al momento de la aplicación de un estrés físico. En los últimos años, muchos investigadores han realizado estudios para revisar

las implicaciones diagnósticas de la VFC en una variedad de poblaciones clínicas. La evidencia sugiere que la reducción de la VFC tiene importancia diagnóstica para los individuos con infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca crónica, la angina de pecho inestable y diabetes mellitus. Las intervenciones para aumentar la VFC, como el ejercicio la terapia, también se han examinado (Routledge, Campbell, & Mc Fetridge, 2010) con la finalidad de observar algún rasgo de cambio que pueda llegar a ser utilizado en prevención de dichos estados clínicos.

Las necesidades de movimiento tienen clasificaciones dependiendo de sus ejecuciones, implican generalmente una ejecución simultánea que se realiza con los miembros superiores, comúnmente a una tasa de repeticiones fijas dependiendo de sus características pueden ser aeróbicas y anaeróbicas. Estas necesidades pueden ser fácilmente monitoreadas en su adaptación al entrenamiento por medio de la VFC, puede ser fácil de administrar tan frecuentemente como se desee hacer (Buchheit & Parouty, 2010). En la actualidad los entrenadores tienen la necesidad de dominar cada uno de estos aspectos y es por esto que la presente investigación cuenta una relevancia social en diferentes direcciones, la más importante es generar una línea de trabajo sobre una herramienta muy efectiva como lo es la medición de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, sobre la cual los entrenadores de cualquier disciplina deportiva se apoyen para seguir consiguiendo altos logros deportivos dentro de las competencias propias de su disciplina dentro de los procesos deportivos estudiantiles, ya que tiene una trascendencia muy importante en la aplicación práctica en cada uno de los momentos del entrenamiento que sea necesario evaluar fisiológicamente.

La VFC es un método de medición práctico, ya que es fácil de utilizar, de rápido acceso a la información recolectada, económica y lo más importante es que es una herramienta de evaluación no invasiva, lo que nos ayuda de gran manera a no generar un estrés en el deportista al no presentar ningún tipo de invasión en la toma de pruebas. Con esto consideramos trascendentalmente importante como conocimiento del seguimiento del rendimiento deportivo para

todos y cada uno de los entrenadores de los equipos representativos de nuestra universidad.

Este proyecto apoyará de gran forma a todos aquellos entrenadores interesados en elevar la eficiencia de cada uno de los procesos metodológicos de medición del incremento de sus deportistas, pero no es de menor importancia el otorgar a los profesionistas de la salud en general en una metodología de trabajo que venga a apoyar la mejora de los niveles de salud en nuestra población en general sin que sea punto obligatorio que participen en la práctica de deporte de alto rendimiento.

Otra oportunidad a partir de esta investigación es generar información reciente no solo hacia adentro de la universidad sino también permear la información como resultado de las publicaciones en cada uno de aquellos grupos de población a los que se pueda llegar, ya que según datos oficiales los problemas cardiacos y la obesidad son dos de las enfermedades con mayor impacto mortal dentro de la sociedad mexicana, dicho esto, la VFC en su análisis deportivo o de actividad física puede llegar a ser una herramienta de apoyo con óptimos resultados en la cruzada contra estas dos enfermedades.

Durante las últimas décadas el estudio de la VFC solo se encaminó a soluciones clínicas posteriores a un infarto o en su caso a prevención del mismo en personas focalizadas con una tendencia alta a la presencia de un cuadro agudo cardiaco, con este estudio se quiere venir a dar una vía de evaluación y análisis del entrenamiento que no se había llevado a cabo. Directamente en la práctica deportiva no hay muchas publicaciones que den relación directa entre el análisis de la VFC y el rendimiento deportivo siendo utilizada como un marcador de adaptación. Y más específicamente hacia adentro de nuestra universidad no se había generado mucha información relacionada con la nuestra.

Normalmente el sistema cardiovascular saludable es caracterizado por una serie de bioseñales complejas y variables asociadas con la interacción dinámica del neurocontrol simpático y parasimpático. La VFC provee un indicador de este balance dinámico y captura la sinergia entre el cerebro y el sistema de control

neurovascular en la modulación de respuestas a los rápidos cambios del medio ambiente que rodea al sujeto (Alderman & Olson, 2014).

En los últimos años, muchos investigadores han realizado estudios para revisar las implicaciones diagnósticas de la VFC en una variedad de poblaciones clínicas. En base a lo anterior presentamos las siguientes preguntas, ¿Cómo la fatiga influye sobre la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca y marcadores biológicos? Respondiéndose a partir de las siguientes preguntas científicas: a) ¿Cuál es el comportamiento de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca en presencia de fatiga a través de distintas situaciones de ejercicio?; b) ¿La Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca es un indicador confiable para la medición de la fatiga?; c) ¿La Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca puede ser una herramienta fiable no invasiva para control de las cargas de entrenamiento?.

El objetivo general de la investigación es determinar la influencia de la fatiga sobre la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca en deportistas de alto rendimiento en diversas situaciones de ejercicio; para alcanzar dicho objetivo nos apoyaremos en los objetivos específicos: a) analizar la fatiga en deportistas a través de los indicadores de dominio de frecuencia de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca en ejercicios de alta intensidad a través de pruebas isotónicas, isométricas, aeróbicas y anaeróbicas; b) analizar la fatiga en deportistas a través de los indicadores de dominio de tiempo de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca en ejercicios de alta intensidad a través de pruebas isotónicas, isométricas, aeróbicas y anaeróbicas; c) analizar la fatiga en deportistas a través de los indicadores no lineales de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca en ejercicios de alta intensidad a través de pruebas isotónicas, isométricas, aeróbicas y anaeróbicas; d) Analizar la fatiga en deportistas a través de CK y Lactato en ejercicios de alta intensidad a través de pruebas isotónicas, isométricas, aeróbicas y anaeróbicas.

Con esto nosotros llegamos a la hipótesis que el trabajo de alta intensidad a través de pruebas isotónicas, isométricas, aeróbicas y anaeróbicas produce cambios significativos en los indicadores de la Variabilidad de Frecuencia Cardíaca.

Marco Teórico

Sistema Nervioso Central

El sistema nervioso central (SNC), está compuesto del cerebro, espina dorsal y viene a ser el panel de control de nuestros cuerpos. Es el responsable de los procesos cognitivos, los movimientos, sensaciones y emociones (Tuladhar, Mitrousis, Führmann, & Shoichet, 2015). Suministra información necesaria para que la unidad de contracción muscular esquelética funcione adecuadamente, un fallo en este suministro puede desencadenar un proceso de fatiga en ejercicios prolongados (Nybo, 2003) ya que es el encargado de la capacidad máxima de contracción muscular y puede ser alterado en ejecuciones de modo continuo (Racinais, Girard, Micallef, & Perrey, 2007).

El SNC puede considerarse el centro integrador de todo comportamiento. Este recibe e interpreta la información sensorial tanto interna como del medio ambiente. Durante el ejercicio la retroalimentación por parte de los sensores sobre los resultados periféricos sobre las alteraciones en el CNS pueden tener un profundo efecto sobre la actividad motora posterior (Anish, 2005). Desempeña un papel crucial en el mantenimiento del equilibrio interno. La corteza motora del cerebro es la responsable de la generación de los patrones de movimiento durante el ejercicio.

Desde un punto de vista fisiológico el CNS es responsable de reconocer todas las sensaciones emitidas por el organismo con el objetivo de prevención (Ament & Verkerke, 2009) ante cualquier descompensación provocada por el ejercicio en el organismo. El SNC es el encargado de hacer una predicción de la fatiga y con anticipación hacer los ajustes necesarios en su marco contextual de ejecuciones motoras (Monjo & Forestier, 2014).

Sistema Nervioso Autónomo

La frecuencia cardiaca y la VFC son regulados predominantemente por el sistema nervioso autónomo (SNA) que es estructural y funcionalmente posicionado a la interfaz entre el interior y el medio externo, la coordinación de las funciones corporales a garantizar la homeostasis y las respuestas de adaptación al estrés. Durante la actividad física el SNA regula tanto el crecimiento inicial de la frecuencia cardiaca como su disminución inmediatamente terminada la actividad física (Daanen, Lamberts, Kallen, Jin, & Meeteren, 2012), el SNA regula la función cardiovascular para satisfacer las demandas metabólicas del trabajo muscular (Martinmäki & Rusko, 2008) y restablecer la homeostasis e inducir las adaptaciones al entrenamiento (Kiviniemi, Tulppo, Hautala, Vanninen, & Uusitalo, 2014).

Está compuesto por dos sistemas opuestos finamente balanceados, su eficiente funcionamiento en relación con el medio ambiente requiere un dinámico balance entre el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema nervioso parasimpático (SNP) que tienen influencia sobre la frecuencia cardiaca (Tarvainen, Lipponen, & Karjalainen, 2009; Mika P Tarvainen, Niskanen, Lipponen, Ranta-Aho, & Karjalainen, 2014). Esta interacción requiere de un adecuado funcionamiento de la corteza prefrontal, que es a través de la cual se da la inhibición de la activación del SNS (Luft et al., 2009).

La acción balanceada del SNS y el SNP que son las ramas del SNA que controla varios aspectos del funcionamiento del corazón (García-González, Fernández-Chimeno, Capdevila, Parrado, & Ramos-Castro, 2013; Karthikeyan, Murugappan, & Yaacob, 2013). El monitoreo de la actividad del SNA es muy utilizada en el cuidado de la salud mostrando resultados sobre una anormal actividad del SNA y riesgos cardiacos (Sugita et al., 2015) La mayoría de los estudios han utilizado la respuesta de la frecuencia cardiaca como un potencial indicador de una disfunción del SNA o un desequilibrio en la medición cuantitativa de la actividad del SNA, mediciones de la VFC son pronosticadores bien

establecidos para eventos cardiacos adversos en poblaciones generales y pacientes con cardiopatías comprobadas, por lo cual se convirtió en un medio popular de medición de la modulación autonómica (Millis et al., 2010). Teniendo en cuenta la asociación conocida con las respuestas de la frecuencia cardiaca relacionadas con el ejercicio en ambos grupos vasculares, es factible que una VFC superior en reposo se traduciría como una mejor respuesta cronotrópica. Tal asociación permitiría el uso de la VFC en reposo para identificar a individuos que puedan demostrar incompetencia cronotrópica y confirmar una disminución en la VFC (Donovan, Singleton, Sandercock, & Brodie, 2010).

La actividad física regular induce varias adaptaciones en la regulación de la función cardiovascular por parte del SNA (Hughson & Shoemaker, 2015). En el ejercicio la respuesta es gobernada por los cambios dinámicos en el balance entre las vías vagal y simpática sobre el nodo sinusal. La respuesta cardiaca es gradual y consiste inicialmente en una taquicardia rápida complementada por una activación simpática subsecuente. Estos cambios se recuperan con relativa rapidez después de la terminación de cada sesión de ejercicio, sin embargo, son más lentos después de cargas mayores o periodos de entrenamientos más largos (Lucini et al., 2014)

El SNA juega un importante rol en las respuestas al entrenamiento, la VFC puede ser utilizada para prevenir los síndromes de fatiga y sobre entrenamiento (Saboul et al., 2013). El grado de la VFC provee información acerca de la función del control nervioso sobre la frecuencia cardiaca y de la habilidad del corazón para reaccionar a los cambios (García-González et al., 2013).

El incremento del SNS o la disminución del SNP dan como resultado una aceleración del pulso cardiaco, por el contrario un incremento en el SNP y la disminución del SNS desencadenan una desaceleración del pulso cardiaco (Kreibig, 2010). Una falta de balance en el SNA implica una elevada actividad del SNS y una baja actividad del SNP que esto viene a jugar un rol central en el desarrollo y mantenimiento de cuadros de hipertensión (Weber et al., 2010).

La respuesta del SNA a las emociones ha sido un tema de investigación (Kreibig, 2010), sin embargo, esto no es un consenso científico sobre si existe o no una relación entre la emoción y la organización de la actividad del SNA, si no de qué forma se relacionan. En aplicaciones médicas tiene gran importancia, ya que mucha de la prevención y tratamiento a problemas derivados de un infarto al miocardio tienen mucha relación con el SNA. Una disfunción en el SNA se representa en alteraciones en la VFC, esto es uno de los predictores más grandes de riesgo de mortalidad en personas mayores (Ntougou Assoumou et al., 2011). Intervenciones clínicas basadas en el ejercicio recomiendan ampliamente esta actividad para reducir cuadros patológicos y muchas de las causas de mortalidad (Grant, Viljoen, Van Rensburg, & Wood, 2012).

El infarto agudo al miocardio es un riesgo de la falta de balance en la actividad del SNA generado por el estrés (Melillo, Bracale, & Pecchia, 2011), esto es caracterizado por la activación del sistema nervioso simpático SNS y la desactivación del sistema nervioso parasimpático SNP (Honda, Kanazawa, Koga, Miyao, & Fujimoto, 2010).

La VFC puede reflejar la actividad del SNA, este indicador es sensible a las perturbaciones homeostáticas como la fatiga y el estrés tanto fisiológico como psicológico. Después de un estímulo el SNA regula la función homeostática del cuerpo y es por esto que juega un rol importante en las respuestas individuales al entrenamiento.

La VFC puede ser utilizada para cuantificar muchos aspectos de la modulación autónoma de la frecuencia cardiaca (Ribeiro et al., 2012; Vandeput, Verheyden, Aubert, & Van Huffel, 2012) a través de sus indicadores de medición (Hédreville et al., 2008). Ya en la aplicación deportiva podemos observar que los cambios marcados en la VFC ocurren durante el ejercicio aeróbico y después de intervenciones de entrenamiento. Estos cambios primeramente son alteraciones en la actividad del SNA.

El SNA regula la función homeostática en el cuerpo, incluyendo la función cardiovascular durante el ejercicio y la recuperación, ejecutando un rápido cambio en las respuestas autónomas durante la transición de un estado a otro (Kaikkonen, Hynynen, Mann, Rusko, & Nummela, 2010), especialmente en la terminación de la práctica del ejercicio físico es conocido un incremento en la actividad del SNP con una simultánea reducción del estímulo del SNS.

Se ha observado que el control cardíaco y la respuesta a diferentes factores, podría explicarse por variaciones en la actividad del SNP y de igual manera por la actividad del SNS (Cervantes, Rodas, & Capdevila, 2009). La medición de la VFC es un sistema reciente, fácil y un medio eficiente en el tiempo de aplicación para evaluar la adaptación funcional a un ejercicio agudo crónico. Este indicador es utilizado para caracterizar diferentes aspectos independientes de la función parasimpática (Buchheit, Laursen, Al Haddad, & Ahmaidi, 2009).

Las investigaciones en los últimos 50 años han invalidado la opinión de que la división simpática del SNA funciona bajo la teoría de “todo o nada” sin distinción entre los diferentes órganos efectores, más bien cada órgano y tejido son inervados por distintas terminaciones simpáticas y parasimpáticas con muy poca o nula comunicación entre ellas, grupos de neuronas simpáticas pueden ser seleccionadas como un circuito individual sistémico u otra unidad efectora es independientemente activada (Kreibig, 2010).

El ritmo cardíaco puede ser aumentado por una baja actividad del SNP o una alta actividad del SNS. El balance entre estos sistemas produce una oscilación constante con un aumento y un descenso ordenado de la VFC. Una alta VFC indica una óptima interacción entre el SNS y el SNP y esto puede ser tipificado como un índice de expresión emocional (Paul & Garg, 2012) y salud física que puede ser derivada de una actividad física constante por parte de los individuos. Sin embargo, investigaciones recientes sugieren que atletas bien entrenados en cargas de entrenamiento elevadas pueden mostrar una modulación

vagal baja y a su vez una modulación del SNS elevada (Lee & Mendoza, 2012; Manzi et al., 2009).

Un incremento en la frecuencia cardiaca como resultado a un estímulo de ejercicio físico desencadena un descenso del sistema vagal a bajas intensidades de ejercicio, tanto la retirada vagal y la excitación simpática de intensidades moderadas a altas, son dependientes del SNA (Martinmäki & Rusko, 2008).

El SNA es sensible a los cambios en las cargas de ejercicio que tenga el deportista y por lo tanto es una importante variable para la individualización del entrenamiento. En otros casos, la evaluación del SNA antes de un periodo de actividad física tuvo una relación positiva con el aumento de la capacidad cardiorrespiratoria después del programa de actividad física en personas no atletas (Morales et al., 2014), lo cual nos sugiere la evaluación del SNA como una importante herramienta para predecir la adaptación física a partir de un programa de acondicionamiento físico.

En la actualidad resulta ser fiable la medición de la actividad del SNA a través de la VFC, ya que existen medios no invasivos que nos permite el análisis y evaluación (Science & Media, 2011). Un aspecto clave de esta respuesta de estrés es la activación de la rama simpática del sistema nervioso autónomo (SNA) y un cambio en el equilibrio autonómico. La cuantificación de la VFC se ha convertido en una herramienta no invasiva establecido para investigar equilibrio autonómico a través de su impacto en la variación de la frecuencia cardiaca latido a latido (Seiler, Haugen, & Kuffel, 2007).

La actividad del SNA en el deporte se evalúa a través de la frecuencia cardiaca y la VFC (Boullosa et al., 2013). El funcionamiento de ambas ramas del SNA juegan un rol de pivote durante el ejercicio y posterior al ejercicio ya que el control autónomo es sensible a las cargas de entrenamiento y a sus subsecuentes adaptaciones (Da Silva et al., 2015).

La VFC se ha establecido como una opción valiosa para detectar cambios en el balance del SNA (Manzi et al., 2009) como resultado a la actividad física. Evidencia de investigaciones sugieren que las actividades SNA se ven afectadas por el ejercicio en situaciones normales y también en situaciones de enfermedades (Zhang, 2007).

Una variedad de herramientas de medición han sido desarrolladas en un intento de predecir y monitorizar los cambios en el estatus del entrenamiento de un atleta. La mayoría de estos métodos tienen como objetivo ya sea directa o indirectamente medir el bienestar general del atleta en respuesta a las cargas de entrenamiento aplicadas. Sin embargo aún no se ha identificado una medida que prediga con precisión los síntomas inminentes de la fatiga. Esto limita la aplicación práctica de estas mediciones. El camino más objetivo para cuantificar el entrenamiento podría ser el analizar la respuesta del SNA a las cargas aplicadas. La capacidad de respuesta del SNA puede por lo tanto proporcionar información útil sobre las adaptaciones funcionales en el deportista (Lamberts, Swart, Noakes, 2009).

Sistema Nervioso Simpático

Es uno de los dos mecanismos de control de la frecuencia cardiaca que ocurre cuando se da la disminución de la actividad del SNP. La estimulación simpática puede ocurrir por una estimulación neural o por una elevación en las catecolaminas en el torrente sanguíneo. El sistema nervioso simpático (SNS) se asocia con la capacidad de respuesta (Luft et al., 2009), incrementa la frecuencia cardiaca y disminuye la VFC (Tarvainen et al., 2014). Bajos niveles de VFC y una lenta recuperación de la FC después de una actividad física, en ambos casos proporcionan evidencia de una relación entre actividad simpática y parasimpática desequilibrada y está relacionada con riesgos de accidentes cardiovasculares (Buchheit & Gindre, 2006).

Durante la ejecución de ejercicios con una alta intensidad se requiere de un aumento de la frecuencia cardiaca y del volumen sistólico para satisfacer las

demandas metabólicas del sistema músculo esquelético, por lo tanto, esta respuesta es activada por el SNA y un descenso en la rama vagal y seguida por el establecimiento del dominio simpático (Morales et al., 2014).

En el método de dominio de frecuencia, el análisis de la baja frecuencia (LF) es atribuido al SNS (Hautala, Kiviniemi, & Tulppo, 2009) y a la baja actividad de la corteza prefrontal.

La activación del SNS se incrementa por diferentes factores de estrés inherentes y ambientales incrementando la frecuencia cardiaca y disminuyendo la VFC (Uusitalo et al., 2011). Una baja VFC es un marcador en parte de una disminuida modulación parasimpática sobre la frecuencia cardiaca y ha sido constantemente mostrada como un predictor de mortalidad (Goldberger et al., 2006).

Sistema nervioso parasimpático.

El SNA y en particular la actividad parasimpática, han sido asociadas con el tono vagal, siendo un reflejo del nervio vago en el corazón disminuyendo la frecuencia cardiaca y aumentando la VFC (Tarvainen et al., 2014). EL SNP es el encargado de ayudar al organismo a retornar al estado de reposo después de una actividad física (McDonald, Grote, & Shoepe, 2014). El control vagal afecta el patrón de latido a latido y el aproximado de variabilidad entre los latidos cardiacos. Es entonces que el SNP es un indicador del funcionamiento vagal (Blood et al., 2015). La frecuencia cardiaca está importantemente regulada por la influencia del SNP (Koenig & Thayer, 2016), y su influencia es esencial para una adaptación exitosa por parte del organismo a estímulos del medio ambiente (Ramírez, Ortega, & Reyes Del Paso, 2015).

Por otra parte en condiciones de recuperación atenúan la actividad del simpático acentuando la actividad parasimpática resultando en un decremento de la frecuencia cardiaca y un incremento en la VFC (Uusitalo et al., 2011). Es responsable del rápido descenso de la frecuencia cardiaca después del ejercicio

(Martinmäki & Rusko, 2008). Después de un ejercicio crónico aeróbico el balance autónomo es alterado debido a que se modifica al cambiar al SNP como predominante, incrementando la actividad vagal de la modulación de la frecuencia cardiaca y probablemente esto tienda a disminuir la actividad del SNS (Hautala et al., 2009; Morales et al., 2014).

La repetición de series de ejercicios durante un largo plazo de tiempo conduce a las complejas adaptaciones al entrenamiento, en gran medida caracterizadas por un aumento vagal en tomas basales y la reducción de mecanismos simpáticos resultando en las señal bradicardia por entrenamiento (Lucini et al., 2014). Muchos estudios sugieren que los entrenamientos crónicos de resistencia ayudan a incrementar la modulación vagal del SNP (Lee & Mendoza, 2012) y esto puede ser detectado en la evaluación del funcionamiento del SNA por medio de la VFC. En el método de dominio de frecuencia el análisis, la alta frecuencia (AF) es atribuida a la actividad de SNP.

Una actividad incrementada del SNP es asociada con una variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) alta, particularmente con el componente de la alta frecuencia (HF) (Birch, Duncan, & Franklin, 2012) y es asociada con una alta actividad de la corteza prefrontal (Luft et al., 2009).

Variabilidad de la frecuencia cardiaca.

La variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) se ha estudiado como un importante marcador de la modulación del SNA (Cervantes Blásquez et al., 2009; Chaparro-Vargas, Schilling, Schredl, & Cvetkovic, 2016; Luft et al., 2009) y sus dinámicas de comportamiento (Dupuy et al., 2012). Es el enfoque del análisis de las fluctuaciones de latido a latido (Golosheykin, Grant, Novak, Heath, & Anokhin, 2016; Hoshi, Pastre, Vanderlei, & Godoy, 2013) y el diagnostico de las habilidades que este provee (Fernandes, Manzano, Nakamura, 2014; García-González et al., 2013; Khandoker, Karmakar, Brennan, Palaniswami, & Voss, 2013; Melillo et al., 2011), cuantifica las oscilaciones entre latidos consecutivos del corazón, describiendo las variaciones entre intervalos R-R consecutivos normales

(Fernandes, Manzano, Nakamura, 2014; Figueroa, Kingsley, Mcmillan, & Panton, 2008; Freeman, Dewey, Hadley, Myers, & Froelicher, 2006; Guerra et al., 2014; Sammito & Böckelmann, 2016) que están relacionados con la interacción continua entre las dos ramas del SNA (Cygankiewicz & Zareba, 2013; Hoshi et al., 2013; Naranjo, De la Cruz, Sarabia, De Hoyo, & Domínguez-Cobo, 2015; Oliveira et al., 2012; Raimundo et al., 2013; Sarmiento S., 2013; Uusitalo et al., 2011) sobre el nodo sinusal, y puede evaluar la salud cardíaca y el estado que guarda el SNA responsable de la regulación cardíaca (de Rezende Barbosa et al., 2015; Koenig & Thayer, 2016), considerado por esto un mecanismo vital de retroalimentación (Sevenster, Hamm, Beckers, & Kindt, 2015) fisiológica y de regulación individual de las emociones (Sevenster et al., 2015). Las mediciones de la VFC son derivadas del análisis temporal y su relación entre latidos sucesivos (Lu & Yang, 2009).

La VFC es uno de los parámetros fisiológicos más recientes, la magnitud y su complejidad son en base a la habilidad de adaptarse a cambios fisiológicos. Refleja una serie de mecanismos que trabajan armónicamente para mantener un nivel adecuado de actividad cardiovascular (Wheat & Larkin, 2010).

Es un reflejo fiable de muchos factores fisiológicos que modulan el ritmo normal del corazón. La variabilidad normal de la frecuencia cardíaca es debido a la regulación neural autonómica del corazón y del sistema circulatorio (García-González et al., 2013). Esta variabilidad vital refleja la habilidad del corazón para responder fisiológicamente a estímulos del medio ambiente (Michels et al., 2013). Es usualmente aceptado que la expectativa de vida en deportistas de elite en pruebas de resistencia es mayor a la de una persona sedentaria, y por otra parte es entendido que la VFC de recuperación reducida (Poliakova et al., 2012) después de un ejercicio se ha mostrado como un indicador potencial de riesgos cardiovasculares y mortalidad (Al Haddad, Laursen, Ahmaidi, & Buchheit, 2010; Thayer, Ahs, Fredrikson, Sollers III, & Wager, 2012) en adultos saludables (Nagashima et al., 2011). Una baja VFC es asociada con el incremento en el

riesgo de todas las causas probables de mortalidad (Thayer et al., 2012; Thayer, Yamamoto, & Brosschot, 2010)

La evidencia experimental de una asociación entre las enfermedades cardiovasculares y las señales, ya sea de un incremento de la actividad simpática y/o la reducción de la actividad parasimpática ha fomentado el desarrollo de marcadores cuantitativos de la actividad autónoma como lo es la VFC (Guijt, Sluiter, & Frings-Dresen, 2007).

Anormalidades en la VFC podrían reflejar disfunciones en el SNA. La VFC no solo refleja el funcionamiento del SNA, que viene a ser lo más importante, sino que también refleja el funcionamiento en sus partes individuales (Kubičková et al., 2015). Cambios en los patrones de la VFC proveen un sensible e indicador temprano de problemas de salud. Una alta VFC es un signo de una buena adaptación pero cuando la VFC es bajo es a menudo un indicador de anomalías y de insuficiencias en la adaptación del SNA, que puede indicar la presencia de funcionamientos inadecuados a nivel fisiológico en el individuo. La reducción de la VFC en condiciones de reposo puede ser utilizada como un predictor de riesgos cardiovasculares (Birch et al., 2012; Guerra et al., 2014) en pacientes post infarto (Raimundo et al., 2013) y deportivamente es lo óptimo para la recuperación de las cargas de entrenamiento a partir de capacidades aeróbicas elevadas, y para lograr esto es necesario trabajar cerca del consumo máximo de oxígeno para que pueda ser efectivo el entrenamiento (Buchheit et al., 2009).

La medición de la VFC es considerado como una herramienta de evaluación del SNA en la adaptación progresiva al entrenamiento (de Rezende Barbosa et al., 2015), siendo este un poderoso método (Hettinga, Monden, Van Meeteren, & Daanen, 2014) teniendo sus ventajas más importantes en su simplicidad y no ser un método invasivo (Birch et al., 2012; Chen J, Yeh D, Lee J, Chen C, 2011; Grant, Clark, van Rensburg, & Viljoen, 2009; Heffernan, Jae, & Fernhall, 2007; Hsu et al., 2012; Hynynen, Vesterinen, Rusko, Nummela, & Physiology, n.d.; Lee & Mendoza, 2012; Martinmäki, Häkkinen, Mikkola, & Rusko,

2008; Martinmäki & Rusko, 2008; Plews, Laursen, Stanley, Kilding, & Buchheit, 2013b; Poliakova et al., 2012; Raimundo et al., 2013; Sluiter, Guijt, & Fringsdresen, 2009; Weber et al., 2010) de medición práctica y reproducible cuando se realiza de una manera estandarizada (de Rezende Barbosa et al., 2015) para medir la función del SNA (Voulgari, Pagoni, Vinik, & Poirier, 2013). En una persona sana, en reposo, el ritmo cardiaco tiene un alto grado de VFC que fluctúa en base a la respiración; el aumento de la frecuencia con la inspiración y la disminución con la exhalación (Voulgari et al., 2013).

La magnitud y complejidad de la VFC significa la habilidad para adaptarse a los cambios fisiológicos (Wheat & Larkin, 2010). Un retraso significativo en la recuperación de la VFC post-ejercicio se ha observado después de un ejercicio de moderado a alta intensidad comparado con un ejercicio de intensidad baja a moderada (Seiler et al., 2007) como respuesta a la carga del ejercicio, el SNP tarda más tiempo en lograr un equilibrio en la frecuencia cardiaca del deportista.

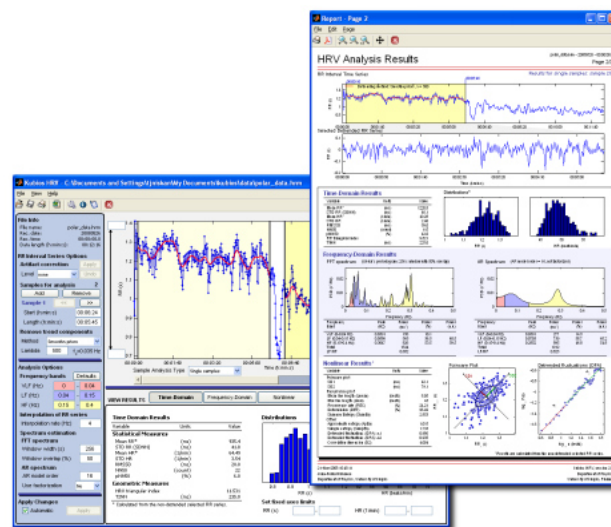


Figura1. Interpretación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

La VFC ha sido utilizada como un importante marcador cuantitativo de la modulación del SNA (Michels et al., 2013), que con sus dos ramas como lo son el

SNP y el SNS afectan directamente la VFC, si el organismo detecta alguna necesidad de alerta, se presenta un aumento en la actividad del SNS para predisponer al organismo ante esa sensación percibida de amenaza, por el contrario cuando pasa dicho estímulo comienza un cambio en la predominancia de dominio de trabajo del SNS sobre el SNP, una vez que se da esta inversión de predominancias y el SNP trabaja en dominio amplio es cuando se establece la actividad vagal (Seiler et al., 2007).

La VFC es un reflejo confiable de los muchos factores que modulan el ritmo normal el corazón. Proporciona un poderoso medio de observación del Sistema Nervioso Autónomo en sus dos ramas como lo son el simpático y el parasimpático. El grado de VFC nos proporciona información sobre el control del SNA sobre el funcionamiento del corazón. La reducción en la VFC y la recuperación tardía de la presión arterial se asocian con un riesgo alto de problemas cardiacos (Weber et al., 2010).

Una VFC disminuida se asocia con un incremento en el riesgo de hipertensión, eventos cardiacos agudos, que pueden causar la muerte (Weber et al., 2010).

Durante los últimos años la medición inmediata de la VFC después de terminar el ejercicios de carga constante y en algunas ocasiones en intervalos de ejercicio (Kaikkonen, Hynynen, Mann, Rusko, & Nummela, 2012) para de esta manera tener indicadores de la adaptación y funcionamiento del sistema cardiorrespiratorio en situaciones prácticas de ejercicio.

En pruebas donde se analiza la VFC en periodos de descanso nocturno se ha observado un predominio simpático en el análisis de la VFC, puede ser debido a las altas tensiones físicas y psicológicas durante la competencia, como se muestra por varios autores en los atletas de mediana edad después de una maratón (Hynynen, Vesterinen, Rusko, et al, 2010), se mostró en jugadores de fútbol jóvenes que la VFC se vio afectada por el efecto de la competencia. Encontraron un desplazamiento del equilibrio de la VFC hacia un predominio

simpático después de los impactos competitivos mientras que no hubo la alteración de los índices de VFC después del entrenamiento en comparación con el período de descanso (Bricout, DeChenaud, & Favre-Juvin, 2010).

La VFC como marcador de rendimiento muestra como jugadores de categoría elite o que pertenecen a equipos exitosos son capaces de cubrir distancias con rangos de alta velocidad con una VFC estable comparada con deportistas que muestran una estabilidad de la VFC menor (Rampinini, Impellizzeri, Castagna, Coutts, & Wisløff, 2009).

Métodos de la VFC

El monitoreo de la VFC a largo plazo puede proporcionar una herramienta importante para mejorar la formación y el rendimiento (Boullosa, Abreu, Tuimil, & Leicht, 2012) de los deportistas en aquellos casos donde la formación a largo plazo tenga importancia a un nivel considerable como lo pueden ser las academias de desarrollo de talentos deportivos, esto aplica a la amplia gama de disciplinas deportivas que se quiera aplicar. Una mayor comprensión de la VFC diaria, es necesaria para el uso potencial de la VFC como herramienta de medición (Boullosa et al., 2012). La medición de la VFC en el ritmo cardiaco de los atletas ha mostrado un potencial para ser utilizado en la prescripción del entrenamiento (Plews, Laursen, Kilding, & Buchheit, 2012), sin embargo esta gran utilidad que presenta en el diseño de los planes anuales, existe un número reducido de publicaciones que aborden este tema.

La utilización de la VFC en la medición de los programas de entrenamiento individualizados son garantía de obtención de mejores beneficios de la práctica del entrenamiento, sobre todo en aquellas personas que son susceptibles a respuestas deficientes a entrenamientos estandarizados (Kiviniemi, Hautala, Kinnunen, & Tulppo, 2007). Siendo este punto medular del principio del entrenamiento “individualización del entrenamiento” que nos habla directamente de cubrirle las necesidades de entrenamiento a los sujetos por separados.

Existen diferentes métodos para analizar la VFC que permiten obtener múltiples y variados parámetros. Los métodos para estimar la VFC incluyen ambas áreas de la medición que son las de dominio de tiempo y los de dominio de frecuencia (Valentini & Parati, 2009). plp

Indicadores de dominio de tiempo

Los indicadores de dominio de tiempo reflejan la medición de las propiedades estadísticas de los intervalos R-R. Estos marcadores cronológicos fueron de los que tuvieron un desarrollo más temprano, sin embargo siguen siendo muy populares en su utilización (Khandoker et al., 2013). Existen diferentes técnicas estadísticas que nos ayudan a explicar los diferentes momentos de los intervalos R-R.

El análisis de dominio de tiempo comprende diferentes parámetros que reflejan la actividad parasimpática. Estos incluyen la desviación estándar de los intervalos R-R que son llamados SDNN, la raíz cuadrada de las diferencias de intervalos sucesivos (rMSSD) y el porcentaje de intervalos R-R que difieren en más de 50 milisegundos (PNN50) (Naranjo et al., 2015).

SDNN es la desviación estándar de los intervalos R-R. Esta es una medición total de la variabilidad de los intervalos R-R. Aumenta a medida que el tiempo de la prueba se incrementa. Es utilizable en evaluaciones tanto a largo plazo como a corto plazo, aunque no se recomienda en evaluaciones a corto plazo debido a su dudosa reproducibilidad.

Los indicadores más utilizados para el dominio de tiempo con grabaciones cortas son la desviación estándar de la serie de tiempo RR (SDNN), considerando como un índice de variabilidad general (García-González et al., 2013).

rMSSD es la raíz cuadrada de las diferencias sucesivas de intervalos R-R. Esta es una medición para evaluaciones a corto plazo de la VFC, es la medición

más común para la VFC en periodos de prueba cortos. Mide la modulación parasimpática de la frecuencia cardiaca.

NN50 es el número de diferencias de intervalos R-R sucesivos mayores a 50 ms. Esta es una medida de la VFC a corto plazo. Esta medida se correlaciona altamente con rMSSD. Mide la modulación parasimpática de la frecuencia cardiaca.

pNN50 es la fracción de los intervalos de NN50 como una proporción del número total de intervalos R-R. Esta es otra medida de la VFC a corto plazo. Esta medida se correlaciona muy altamente con rMSSD (Khandoker et al., 2013), es un método estadístico muy utilizado para la evaluación a corto plazo de la VFC.

Indicadores de dominio de frecuencia.

La idea principal detrás del análisis de dominio de frecuencia de la VFC es la observación de la VFC se compone en ciertos ritmos de frecuencia bien definidos, relacionados con diferentes mecanismos de regulación del control cardiovascular (Kamath, Watanabe, & Upton, 2012). En pruebas típicas de análisis espectral de corto tiempo (aproximadamente 5 minutos) está dividido en tres bandas de frecuencia: alta frecuencia (0.10-0.40 Hz), baja frecuencia (0.05-0.15 Hz) y muy baja frecuencia (0.03-0.05 Hz) (Neumann & Thomas, 2011). En pruebas de largo plazo el componente de ultra baja frecuencia se puede calcular (0-003 HZ) (Kamath et al., 2012). Proporciona una estimación de la cantidad de variación en frecuencias específicas y es capaz de reflejar los cambios en el SNA (Chen, Yeh, Lee, Chen, 2011; Tannus et al., 2013).

Los indicadores de dominio de frecuencia fueron desarrollados después de los dominio de tiempo, permiten el análisis de cómo se divide en ritmos separados basados en la frecuencia de la VFC (Khandoker et al., 2013).

El análisis espectral de la VFC proporciona un índice del balance simpático-vagal del funcionamiento cardiaco, como potencia en el rango de alta frecuencia

(HF) se ha reportado como indicador que refleja la actividad vagal (Chang, Liu, & Shen, 2013), mientras que la baja frecuencia (LF) se cree que representa la modulación tanto del SNP como del SNS (Lee & Mendoza, 2012), pero un incremento en este componente ha mostrado una relación con la rama simpática y la fatiga (Artor, Ailati, Alsecchi, & Ailati, 2013). El rango de potencia de HF es común en la evaluación de la VFC en deportistas donde predominan cargas de entrenamiento con características aeróbicas, por su parte, en atletas como los lanzadores en pruebas de campo se presenta un cambio de una predominancia vagal a una predominancia simpática en la modulación de la VFC esto indicado por el incremento en el marcador de la LF (Liu, Poon, & Zhang, 2011; Manzi et al., 2009).

Indicadores de métodos no lineales

Los métodos no lineales son típicamente diseñados para evaluar las propiedades de calidad, escala y de correlación, en lugar de evaluar la magnitud de la variabilidad con métodos estándar de la VFC (Vandeput et al., 2012). El análisis del diagrama de Poincaré es un método geométrico y no lineal para la evaluación de las dinámicas de la VFC (Hsu et al., 2012; Lerma, Infante, Pérez-Grovas, & José, 2003). El diagrama de Poincaré se ha utilizado para la caracterización de la función cardiaca anormal de los intervalos RR que ha tenido mucho éxito al demostrar de manera integral la VFC (Karmakar, Gubbi, Khandoker, & Palaniswami, 2010).

Tradicionalmente los métodos lineales como el de dominio de tiempo y el de dominio de frecuencia se han utilizado para el análisis de la VFC, se han utilizado para el estudio de los efectos del entrenamiento en la función de los atletas, adultos jóvenes. En años recientes los métodos no lineales para la evaluación de la VFC como es el método de Poincaré han atraído la atención de los investigadores (Sotiriou, Kouidi, Samaras, & Deligiannis, 2013).

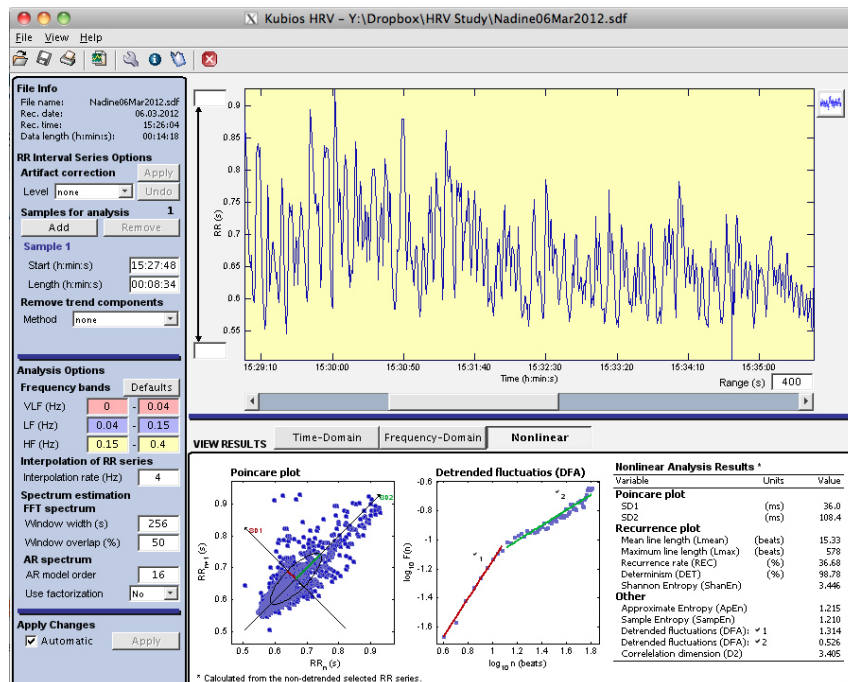


Figura 2. Imagen sobre el estudio del diagrama de Poincaré.

Los métodos no lineales del análisis de la VFC han venido ganando interés, desde que esta evidencia de que los mecanismos que se involucran en la regulación cardiovascular probablemente interactúan de manera no lineal (de Rezende Barbosa et al., 2015). El análisis del diagrama de Poincaré es una técnica simple, primero utilizada como una herramienta de carácter cualitativo y después como un análisis geométrico en orden de los indicadores de la VFC (Hoshi et al., 2013).

El sistema cardiovascular sigue muchas dinámicas no lineales que deben estudiarse más a fondo. De hecho, una característica importante de un sistema cardiovascular sano es la adaptación, que se puede definir como la capacidad de responder a los estímulos impredecibles. En consecuencia, un comportamiento no lineal ofrecería una mayor flexibilidad de estudio que un comportamiento lineal. El uso de técnicas no lineales probablemente dará información adicional relacionada con los cambios dinámicos en control cardiovascular (Vandepu et al., 2012).

El diagrama de Poincaré convierte los intervalos RR en patrones geométricos y permite para la evaluación de la VFC a través de sus propiedades

geométricas resultantes del patrón de puntos. El análisis puede permitir una evaluación cualitativa por medio de la evaluación de la figura formada por los puntos representativos de los latidos que muestra el grado de complejidad de los intervalos RR, o cuantitativamente por medio de la medición de la elipse dibujada en el diagrama de donde se obtienen los indicadores SD1, SD2 y el radio existente entre SD1/SD2 (de Rezende Barbosa et al., 2015).

Estadísticamente el diagrama de Poincaré muestra la correlación entre muestras consecutivas de una forma gráfica. Se ha demostrado que el diagrama de Poincaré demuestra los patrones de la dinámica de la frecuencia cardiaca resultantes de un proceso no lineal (Khandoker et al., 2013). Además de una medida visual del SNP este método permite el reconocimiento inmediato de latidos atípicos que de lo contrario podrían pasar desapercibidos. Los métodos no lineales también se han aplicado a los efectos de estudiar las adaptaciones inducidas por el ejercicio en el comportamiento de la VFC, ya que hay investigaciones que han utilizado el diagrama de Poincaré para evaluar las alteraciones de la VFC durante el ejercicio (Sotiriou et al., 2013).

El gráfico de dispersión de Poincaré muestra distintos modelos de comportamiento de los intervalos RR para una situación de reposo, lo cual nos permite diferenciar, a simple vista, personas sanas de pacientes cardiacos. El modelo cometa se caracteriza por un incremento de la variabilidad latido a latido así como de la longitud del intervalo RR. El modelo torpedo indica que para algunos intervalos RR, el siguiente intervalo RR varía mínimamente. Sin embargo, tal desviación mínima no quiere decir, que la frecuencia cardiaca sea fija sino que este modelo torpedo de la VFC cambia gradualmente. El modelo presenta una variabilidad del intervalo RR disminuida pero con una dispersión mayor a la de los sujetos sanos. Cuando los comparamos con el modelo cometa, el modelo divertido tiene pequeños incrementos en la longitud del intervalo RR asociados con una gran dispersión del intervalo RR siguiente. Mientras que el modelo complejo carece de relación entre los intervalos RR sucesivos.

El gráfico de Poincaré podría usarse para distinguir entre entrenados y sobreentrenados o para indicar el cansancio después de un ejercicio prolongado. El patrón de dispersión llamado torpedo en el diagrama de Poincaré refleja que en ese momento hay una actividad simpática predominante y se va bastante estrecho este gráfico y cuando hay una forma elíptica es decir, más disperso es cuando la actividad vagal esta incrementada y la actividad simpática decrecida (Versi, 2010).

Esta técnica de análisis de la VFC surge de la teoría del caos y se ha desarrollado para investigar las características de la VFC que no son reveladas por los métodos tradicionales de tiempo y frecuencia (Mourot et al., 2007).

VFC en el deporte

El ejercicio generalmente es asociado con el tono de la rama parasimpática y la disminución directamente proporcional de la rama simpática en sujetos sanos (Bartels et al., 2004). Durante el ejercicio, el incremento en la intensidad del ejercicio produce una alta frecuencia cardiaca (FC) y una baja VFC, que es debido a un incremento en la actividad nerviosa simpática y una disminución en la modulación vagal del corazón (Ramos-Campo et al., 2016). La VFC y cada uno de sus componentes son particularmente evaluables como indicadores cuantitativos y proveen información sobre la flexibilidad y balance de las ramas del SNA basados en series de periodos cardiacos (Jarrin, McGrath, Giovanniello, Poirier, & Lambert, 2012), siendo una metodología que viene a proveer información dinámica de la fluctuación de ambas ramas del SNA (Almeida-Santos et al., 2016).

Recientes investigaciones han investigado el potencial de los cambios en el funcionamiento del SNA que puedan inferir en el nivel del entrenamiento del atleta, desde que el SNA interactúa con varios de los sistemas fisiológicos, haciendo un examen a estas respuestas a los cambios en las cargas de entrenamiento es como se puede indicar la habilidad de adaptación a los estímulos del ejercicio (Bellenger, Thomson, Howe, Karavirta, & Buckley, 2015).

La VFC es comúnmente utilizada en la medicina y las ciencias del deporte y es uno de los más promisorios marcadores en el seguimiento individual de enfermedades y estrés generado por el entrenamiento. Refleja la capacidad de adaptación del corazón a condiciones fisiológicas cambiantes (Naranjo, De la Cruz, et al., 2015). Una reducida VFC es asociada con numerosos desordenes físicos, la retroalimentación que da la VFC es una intervención que puede mostrar el tratamiento para muchas condiciones físicas (Whited, Larkin, & Whited, 2014). Su análisis es basado en el cálculo de varios marcadores en dominio de frecuencia, dominio de tiempo y Poincaré (Saboul, Pialoux, & Hautier, 2012).

Programas de entrenamiento exitosos para atletas de elite en pruebas de resistencia involucran relativamente periodos largos de altas cargas de entrenamiento donde el balance de estrés/regeneración es desafiado, el entrenamiento de resistencia incrementa la actividad vagal (Schäfer et al., 2015). El SNA es un importante regulador de la homeostasis durante los de altas cargas de entrenamiento, y es medido por medio de la VFC (Plews, Laursen, Kilding, & Buchheit, 2014).

La actividad física es interpretada por el cuerpo como un estrés fisiológico. Si esta exposición al estrés es repetida regularmente, puede inducirse una adaptación fisiológica de varios sistemas y esta podrá ser asociada con un incremento en el rendimiento. Por lo tanto, la habilidad para monitorear y medir las cargas de entrenamiento pueden proveer información valiosa para el diseño de programas individuales de entrenamiento (Borresen & Lambert, 2008b) para evitar una adaptación crónica negativa a dichas cargas (Lamberts, Swart, Capostagno, Noakes, & Lambert, 2010).

El entrenamiento deportivo tiene como punto importante el maximizar el rendimiento de los atletas. Los ejercicios de alta intensidad desafían los sistemas cardiorespiratorio y metabólico, para mantener el rendimiento deportivo los atletas adoptan una variedad de estrategias para que los apoyen a recuperar entre las

sesiones de entrenamiento y los eventos competitivos (Stanley, Peake, Coombes, & Buchheit, 2014).

La distribución planificada o estructura de las cargas de entrenamiento en periodos o etapas han sido llamado como proceso de periodización (Mazon et al., 2013). El monitoreo de la carga de entrenamiento y la intensidad podrían ser un factor clave para nuevas mejoras en los programas de entrenamiento de los atletas de elite (Roos, Taube, Brandt, Heyer, & Wyss, 2013).

Atletas bien entrenados tienen una frecuencia cardiaca en reposo baja en comparación con personas sedentarias de la misma edad, pero son capaces de responder de una mejor manera a la anticipación de una actividad física, esta capacidad de respuesta funciona a partir de una disminución de los impulsos parasimpáticos sobre el corazón y el incremento de las descargas nerviosas de tipo simpático. El rol relativo de estas dos ramas del SNA depende de la intensidad del ejercicio que vaya a hacer el deportista, ya que una posible sobrecarga en el entrenamiento puede provocar la disminución de la modulación del SNA (Nakamura, 2014).

Entrenadores en busca de herramientas para optimizar sus programas de entrenamiento en temporadas competitivas pueden utilizar modelos matemáticos (Chalencon et al., 2015), en esta búsqueda los entrenadores han encontrado en la VFC a uno de los más prometedores métodos para el monitoreo del funcionamiento del SNA (Plews, Laursen, Stanley, Kilding, & Buchheit, 2013a).

En el deporte de la actualidad juega un papel muy importante la VFC ya que, ciertos índices de análisis de la VFC durante la prueba de esfuerzo muestran un valor añadido al mostrar un diagnóstico de una enfermedad coronaria. La VFC en un descenso o incremento después de un programa de entrenamiento de resistencia puede representar una forma fácil de utilizar, no invasiva por medio de la cual se pueda evaluar a adaptación individual al entrenamiento de resistencia (Plews, Laursen, Kilding, & Buchheit, 2013a).

El análisis de la VFC durante la prueba de esfuerzo es un reto debido a las condiciones de grabación no estacionarias. Los factores que influyen en la VFC durante condiciones espontáneas se alteran durante el ejercicio (Bailón, Mainardi, Orini, Sörnmo, & Laguna, 2010). Durante un esfuerzo la frecuencia cardíaca incrementa y la VFC especialmente la HF disminuye en función a la intensidad del ejercicio (Kaikkonen, Rusko, & Martinmäki, 2008).

En el campo de la evaluación del rendimiento deportivo el análisis de la VFC ha sido utilizado para evaluar las modificaciones de las funciones cardiovasculares autónomas durante el ejercicio o después del periodo de entrenamiento. La habilidad para ejecutar transiciones, del estado de reposo (parasimpático) al de ejercicio (simpático) o de un estado de baja/alta intensidad en el ejercicio y de recuperarse del mismo, es una característica fundamental para poder competir a un alto nivel (Ricardo, Silva, Vianna, & Araújo, 2010). Una adaptación negativa al estrés de entrenamiento potencialmente involucra al SNA y puede resultar en una alteración de la frecuencia cardíaca (Bosquet, Merkari, Arvisais, & Aubert, 2008).

La VFC es comúnmente utilizada para revisión de la adaptación a las cargas de entrenamiento, prevención de sobre cargas y diseño de cargas futuras de entrenamiento (Podstawski et al., 2014). Esta herramienta nos ayuda a evaluar los resultados de entrenamiento físico (Morales et al., 2014), sobre entrenamiento o problemas cardiovasculares (Leti & Bricout, 2013) que en determinado momento puedan llegar a dejar fuera de un programa de alto rendimiento a algún deportista.

En deportistas de alto rendimiento (selecciones nacionales, equipos profesionales), el VO_2 no siempre es el mejor predictor del mejoramiento de la resistencia (Fernandes, Manzano, Nakamura, 2014), la VFC cuantifica las oscilaciones entre un latido y otro, describiendo variaciones en intervalos normales R-R y estos cambios son ligados a los cambios en el VO_2 en la respuesta al entrenamiento (Fernandes, Manzano, Nakamura, 2014).

Con la actividad física la respuesta cardiovascular depende del tipo, intensidad y volumen del ejercicio. El comportamiento de la VFC ha sido analizado en diferentes tipos de actividad de resistencia: intensidad estable y ejercicio incremental (Sarmiento, 2013). La conexión entre la VFC y la modulación simpático-vagal depende del tipo de entrenamiento jugando un rol principal en la valoración de los indicadores de la VFC (Podstawski et al., 2014). Al inicio y durante un ejercicio sub máximo, los componentes de la VFC reportan un descenso, reflejando una progresiva reducción en la modulación vagal y un incremento en la influencia del simpático durante el ejercicio (Leicht, Sinclair, & Spinks, 2008) y es también conocido que la VFC también es baja en pacientes cardiacos (De La Cruz & Naranjo, 2010).

Una reducción significativa de la VFC después del ejercicio incrementa el riesgo relativo de un evento cardiovascular debido a una reducción vagal y una predominación simpática. La modulación vagal cardiaca es reducida durante el ejercicio, pero esta se incrementa a los niveles de descanso 30 minutos después de un ejercicio aeróbico de moderada intensidad (Kingsley, Panton, McMillan, & Figueroa, 2009). La VFC ha sido puntualizada como un indicador suave de las respuestas simpáticas después del ejercicio (Haack & Zucker, 2015) en grupos específicos de población como aquellos de fallas cardiacas crónicas.

Investigaciones relacionadas

Estudios anteriores han mostrado que después de una sesión de ejercicio, el SNA responde para regular la homeóstasis cardiovascular. La evaluación de la actividad del SNA después del ejercicio a través de la VFC ha tenido un creciente interés en los últimos años debido a su capacidad de cuantificar la rápida regulación latido a latido de la actividad autonómica cardiaca. Los rápidos cambios en el control simpático vagal se sabe que se producen durante el ejercicio submáximo y los periodos de descanso. Sin embargo, la recuperación inmediata de la VFC tras el ejercicio intenso se ha investigado solo en algunos estudios (Sañudo et al., 2013).

Tradicionalmente, la investigación sobre la fisiología del ejercicio se utilizó un modelo de rendimiento durante el ejercicio en los mecanismos de la fatiga muscular. En comparación, la investigación contemporánea destaca las redes neuronales centrales implicados en la regulación del rendimiento del ejercicio (Koenig, Jarczok, Wasner, Hillecke, & Thayer, 2014). El ejercicio en el acondicionamiento físico proporciona una mejora en el funcionamiento del SNA.

La mayor parte de la investigación en esta área se centra en las personas o programas con entrenamiento en resistencia, lo que sugiere que un nivel condición física aeróbica mejorada está relacionada con una capacidad de recuperación en el descanso más rápida y unos índices de VFC mejorados (Marks, 2011).

Pocas investigaciones han sido dirigidas a la influencia del uso de cargas específicas sobre las respuestas de marcadores biológicos y la modulación de la VFC durante el periodo competitivo (Mazon et al., 2013). Algunas investigaciones han utilizado el dominio de tiempo de la VFC y han encontrado que individuos entrenados han incrementado su variabilidad en los intervalos R-R (Borresen & Lambert, 2008a) en comparación de contrapartes no entrenadas.

En individuos sedentarios y entrenados, un entrenamiento de resistencia por 2,6 y 9 semanas han mostrado incrementos paralelos en condición aeróbica y VFC (Plews, Laursen, Stanley, et al., 2013b). Varias investigaciones evidencian potenciales diferencias en la VFC y la modulación vagal dependiendo del tipo de ejercicio (Leicht et al., 2008) desarrollado durante el plan de entrenamiento.

Kaikkonen (2010) realizó un estudio para determinar si algún indicador post-ejercicio de la VFC puede ser utilizado para evaluar las cargas de entrenamiento en ejercicios con diferentes intensidades y duraciones a 13 deportistas entrenados en ejercicios de resistencia. Se les aplicaron tres modos de prueba, el primero de intensidad moderada (MODE) 3 km al 60% de su máxima velocidad, alta intensidad (HI) 3 km al 85%, y la PRO 14 km al 60%, observando que las dinámicas de recuperación fueron similares después de cada ejercicio, pero el nivel de la VFC fue menor después de HI en comparación con MODE. El aumento

de la intensidad o duración del ejercicio disminuyeron la recuperación de la VFC inmediata después del ejercicio, lo que sugiere que la VFC post ejercicio pueda permitir una evaluación objetiva de las cargas de entrenamiento. Los dos primeros minutos de recuperación proporciona suficiente información sobre la recuperación de la VFC para evaluar las cargas de entrenamiento (Kaikkonen et al., 2010).

Kaikkonen (2007) estudió las dinámicas de la VFC especialmente la reactivación vagal durante la recuperación inmediata a las cargas de ejercicios, encontrando principalmente que la alta frecuencia durante los primeros 5 minutos de recuperación después del ejercicio, excepto en la prueba de 3,500 mts que se recorrió a intensidades altas, proveían una rápida reactivación vagal después de la sensación de ejercicio, siendo la recuperación de la alta frecuencia más rápida después de ejercicios de intensidad baja (Kaikkonen et al., 2007).

Buchheit (2007) analizo la recuperación en un grupo de sujetos después de la aplicación de series de velocidad a altas intensidades, utilizó los indicadores que nos muestran la actividad parasimpática tanto de dominio de frecuencia como de dominio de tiempo. En los de dominio de frecuencia utilizo HF y en el de dominio de tiempo básicamente utilizó el rMSSD y una variación a la cual le llamó rMSSD_{30s} que se utiliza para medir la recuperación por medio de este indicador pero en bloques de 30 segundos de separación entre una medición y otra, aclara también que esta medición se hace en tomas únicamente de duración corta de periodos de 5 minutos. Desarrollo tres pruebas, una aeróbica y dos anaeróbicas donde siempre se ejecutó primero la aeróbica y las otras tres en un orden cíclico. Se hicieron todas las pruebas a la misma hora del día, con una separación de dos semanas entre cada una de las series de prueba dentro de cada serie de pruebas debía haber 24 horas como mínimo entre test y test. Una prueba era de ejercicios repetidos de velocidad (RS), carrera a intensidad moderada continua (MC), carrera de alta intensidad (HI) en los cuales solo se observó de manera clara en el ejercicio de HI un retardo significativo en la recuperación. Pero reactivación parasimpática en el indicador rMSSD_{30s} fue altamente impedido ya que durante

los primeros 10 minutos no se observaba ningún cambio (Buchheit, Laursen, & Ahmaidi, 2007).

Merati (2014) analizó las variables pNN50 y la rMSSD como indicadores del comportamiento de la actividad parasimpática, dando como resultado que las diferencias después del entrenamiento y antes del entrenamiento siempre fueron significativas. Los indicadores de balance simpático/vagal fueron significativamente altos después del entrenamiento comparado con el valor basal o antes del entrenamiento (Merati et al., 2014).

Bricout (2010) mostró que cuando la carga de actividad física es incrementada los resultados obtenidos después de un partido vs. día de descanso, la frecuencia cardiaca se eleva significativamente (60.6 ± 1.5 vs. 65.7 ± 1.8 lpm $p < 0.05$) mientras el intervalo RR disminuye significativamente (1009.2 ± 26.5 vs. 923.1 ± 27.8 $p < 0.05$) y la pNN50 cae significativamente (43.1 ± 3.8 vs. 32.6 ± 3.3 $p < 0.05$).

Nunan (2010) comparó los valores de la rMSSD en 33 sujetos saludables en ejercicios aeróbicos buscando los cambios en la frecuencia cardiaca a partir de reposo, 1 minuto y 3 minutos, haciendo una diferencia entre la inicial vagal o reposo hasta la de 3 minutos, encontrando una correlación negativa entre estas situaciones. Diferencias significativas entre las mediciones de la VFC específicamente la variable de la rMSSD fue grande entre los grupos que se estudiaron por una predominancia crono tópica de la respuesta de la frecuencia cardiaca que es regulada también por la rama parasimpática del SNA (Donovan et al., 2010).

Buchheit (2014) verificó la validez de utilizar la VFC durante y después de una prueba de carrera submáxima para predecir los cambios en el rendimiento físico durante la temporada competitiva en 46 jugadores jóvenes de nivel elite en soccer. La evaluación consistió en 5 minutos de carrera a una velocidad de 9 km/h seguido por de 5 minutos recuperación. Se examinaron los posibles cambios en el rendimiento físico en los jugadores que presentan un cambio substancial en las

medidas de VFC mayor a un 10% en dos sesiones de pruebas consecutivas, concluyendo que el monitoreo de la VFC fue eficaz en el seguimiento de los cambios en la frecuencia cardiaca que fueron ligeramente asociados con los incrementos en el desarrollo de la velocidad (Buchheit, 2014).

Kiviniemi (2007) evaluó la utilidad de la VFC en la prescripción diaria del entrenamiento de resistencia en 26 sujetos saludables moderadamente aptos durante un periodo de cuatro semanas de entrenamiento observando cambios en la variable de alta frecuencia de los intervalos R-R en la medición realizada todas las mañanas, concluyendo que la capacidad cardiorrespiratoria puede incrementar su efectividad con la utilización de la VFC para la prescripción diaria del entrenamiento (Kiviniemi et al., 2007).

Saboul (2015) realizó un estudio con el objetivo de validar a la VFC como un indicador que puede ser utilizado para evaluar la carga de entrenamiento en condiciones de campo. Estudió a once corredores varones de larga distancia bien entrenados, realizando cuatro sesiones de entrenamiento de diferente duración e intensidad. La carga de entrenamiento fue evaluada utilizando los métodos de Foster y Banister. Además, las mediciones de la VFC fueron realizadas 5 minutos antes del ejercicio y 30 minutos después del ejercicio. Se calculó el indicador de la VFC basado en un radio existente entre la disminución de la VFC durante el ejercicio y el incremento de la VFC durante la recuperación. La disminución de la VFC durante el ejercicio fue fuertemente correlacionada con la intensidad del ejercicio ($R=-.70$; $p < 0.01$) pero no con la duración del ejercicio o el volumen de entrenamiento. Este estudio confirmó que los cambios en la VFC durante el ejercicio y la fase de recuperación son afectados tanto por la intensidad y como por el impacto fisiológico (Saboul, Balducci, Millet, Pialoux, & Hautier, 2015a).

La VFC como indicador de rendimiento

La cuantificación de las cargas de entrenamiento es considerado como uno de los tópicos más importantes en las ciencias del deporte (Saboul et al., 2015a) la VFC es una de las mayores herramientas para el seguimiento del entrenamiento. Programas exitosos de entrenamiento requieren estímulos de entrenamiento apropiados al nivel del atleta junto con adecuados periodos de recuperación. El cálculo de la VFC, la medición de la importancia de la frecuencia cardiaca debido a las continuas alteraciones del balance simpático vagal (La Fontaine, Heffernan, Gossett, Bauman, & De Meersman, 2009) provee información de cuantificación status del SNA como respuesta al ejercicio.

El fallar al mantener este equilibrio puede conducir rápidamente a consecuencias no deseadas, incluyendo ya sea un estancamiento en el rendimiento, disminución de la capacidad de rendimiento, desarrollo de la fatiga crónica y el sobre entrenamiento (Buchheit & Parouty, 2010).

Estudios sugieren que el SNA por medio de la VFC puede proveer información de primera mano sobre las adaptaciones funcionales a estímulos de entrenamiento aplicados (Buchheit Mendez-villanueva et al., 2010). Después de un ejercicio agudo se han analizado los cambios en la VFC reportando varios autores que la respuesta obtenida es acorde con el tipo de ejercicio, su intensidad o duración (de la Cruz, López, & Naranjo, 2008). El rango de activación parasimpática es una metodología para monitorear el entrenamiento, puede identificar las adaptaciones del SNA al entrenamiento (Boullosa et al., 2013).

Para mejorar el rendimiento deportivo de un deportista, el principio de sobrecarga del entrenamiento debe ser llevado a cabo. Este principio establece que las cargas de entrenamiento deben ser lo suficientemente altas para amenazar o en su caso alterar la homeostasis del cuerpo (Kaikkonen et al., 2012). En este punto los entrenadores cuentan con la VFC para medir después de tiempos de descanso la capacidad del deportista para recuperarse y así determinar si la

aplicación de las cargas de entrenamiento realmente surtieron el efecto para el cual fueron aplicadas.

Los entrenadores y atletas se enfrentan al desafío continuo de equilibrar la formación del estímulo y la recuperación. El objetivo de la práctica del entrenamiento es iniciar un equilibrio deseable en el metabolismo, sistema cardiovascular y las adaptaciones neuromusculares para incrementar la capacidad física de ejercicio (Stanley, Peake, & Buchheit, 2013a).

La disminución en el ritmo cardíaco es usualmente asociado con el incremento en el volumen de respuesta al entrenamiento, y esto es un factor positivo en competencias de resistencia, un fácil y validado camino para estudiar la actividad del SNA es a través del análisis de la VFC al momento del ejercicio (Merati et al., 2014). Una sólida actividad vagal se relaciona con una VFC elevada que es asociada con grandes adaptaciones en el acondicionamiento cardiorrespiratorio (Kiviniemi et al., 2010).

Monitorear las cargas de entrenamiento es visto por muchos como un importante punto para saber si el atleta se está adaptando al programa de entrenamiento y para minimizar el riesgo de sobre entrenamiento, lesión (Halson, 2014) o ansiedad precompetitiva (Cervantes Blásquez et al., 2009).

La VFC puede ser un buen indicador para valorar el proceso de adaptación del deportista a los entrenamientos y competiciones, así como ser una herramienta de seguimiento de estados de recuperación o de estados de sobre entrenamiento (Hynynen et al., 2010), muchas de las investigaciones entre la VFC y el deporte se han centrado en analizar la respuesta del SNA especialmente en disciplinas deportivas de resistencia y de deportes de conjunto en momentos diferentes de una temporada o competición, indicando una relación entre el ejercicio físico y el incremento de la VFC, sugiriendo un impacto positivo sobre la actividad cardíaca.

En general los estudios indican que los deportistas de elite presentan un tono parasimpático más elevado que los no deportistas, lo que indica una mayor

adaptación a las cargas. No obstante, existen diferencias individuales, lo que dificulta la interpretación de los resultados, de manera que los estudios no permiten concluir que existan unos valores estandarizados de la VFC con los que se puedan generar conclusiones individuales. Aquí resalta la modalidad deportiva la cual implica diferentes cargas y tipos de entrenamiento. A nivel práctico el establecimiento de las diferencias entre los deportes puede facilitar la evaluación y seguimiento de los deportistas, y disponer de una herramienta que permita ajustar las cargas de trabajo y las respuestas de adaptación a partir de la aplicación de plantillas de corrección e interpretación específicas para cada grupo.

La VFC también ha sido relacionada con el ámbito deportivo mediante procesos de estudio del estrés-recuperación a corto y largo plazo, sobrecarga funcional, no funcional, el sobre entrenamiento y estados de ansiedad precompetitiva (Cervantes Blásquez et al., 2009). Fluctuaciones en la regulación cardiaca autónoma la VFC ha mostrado una disminución con periodos de alta intensidad y competición y se incrementa durante periodos previos a la competencia en atletas de elite (Edmonds, Leicht, McKean, & Burkett, 2014).

La VFC como indicador de fatiga.

Es generalmente aceptado que la fatiga y las lesiones son temas relacionados. Cuando están fatigados los atletas la posibilidad de lesión aumenta dramáticamente. Parámetros representativos del desequilibrio autónomo también podrían reflejar la fatiga física. El tono cardiaco autónomo ha sido monitoreado utilizando mediciones de VFC, estos parámetros son modulados por la actividad del SNA y SNP y cambian en respuesta a los cambios en las cargas de entrenamiento (Nelson, Thomson, Rogers, Howe, & Buckley, 2014).

El ejercicio extenuante durante un tiempo prolongado puede inducir la fatiga, pero también puede promover adaptaciones que contribuyan al incremento del rendimiento. Estas adaptaciones pueden ocurrir durante los periodos de recuperación entre el entrenamiento. Si la recuperación es inadecuada, el rendimiento puede verse afectado de forma aguda, y de continuar podría resultar

en sobre entrenamiento. El funcionamiento cardiaco autónomo ha sido monitoreado utilizando mediciones como la VFC. Este parámetro es modulado por la actividad del nervio simpático y parasimpático (Nelson et al., 2014), es el responsable de los cambios de dominio de las ramas del SNA en respuesta al ejercicio.

Un procedimiento como el análisis de la VFC puede proporcionar a los entrenadores de los equipos la información disponible sobre el estado funcional de un deportista sin la necesidad de la práctica de ejercicio (Vilamitjana, 2013). Para esto una variedad de mediciones son comúnmente utilizadas para monitorizar las adaptaciones al entrenamiento y evaluar posibles cambios en la fatiga. Esto incluye la percepción de la fatiga y recientemente la VFC.

La VFC se utiliza evaluar la reactivación vagal después del ejercicio, el tiempo de recuperación (Kaikkonen et al., 2010) posterior a la fatiga es muy importante en la cuantificación del entrenamiento ya que nos proporciona parámetros del estatus real de la capacidad de adaptación a las cargas por parte del deportista, en relación a lo anterior, un significativo tiempo de retardo en la recuperación después del ejercicio en el indicador de la VFC ha sido observado después de un ejercicio de moderada a intensidad alta a diferencia de la fatiga que se genera en un ejercicio de baja a mediana intensidad (Kaikkonen et al., 2010).

Después de un ejercicio intenso, cambios específicos en la actividad parasimpática puede ser evaluada rápidamente y de forma no invasiva con mediciones de la VFC. Estos cambios aparecen para seguir el curso del tiempo de recuperación de la homeostasis (Stanley et al., 2013a), después de un periodo de fatiga provocada por el ejercicio intenso. La VFC es un interesante marcador para la medición del funcionamiento SNA en gente con prolongada fatiga (Sluiter et al., 2009).

Las cargas de entrenamiento son ajustadas en varios momentos durante el ciclo de entrenamiento ya sea para incrementar o disminuir la fatiga dependiendo de la fase de entrenamiento. La fatiga es un fenómeno complejo y multifacético

que tiene una variedad de posibles mecanismos (Halsón, 2014). La fatiga se toma como la falla al mantener la fuerza esperada o requerida, puede ser influenciada por el tipo de estímulo, tipo de contracción, duración, frecuencia e intensidad del ejercicio y el tipo de músculo. También el estatus fisiológico, de entrenamiento y el medio ambiente pueden ser también una influencia significativa para la fatiga (Halsón, 2014).

El análisis de los resultados de un entrenamiento muestran un efecto combinado negativo (fatiga) y una influencia positiva (adaptación) en el rendimiento con una prevalencia inicial de la fatiga, disminución del rendimiento, seguido por un aumento en la adaptación incrementando el rendimiento previamente establecido (Chalencon et al., 2015).

Marcadores biológicos.

Un biomarcador (marcador biológico) es una sustancia o producto medible utilizada como indicador del estado biológico para determinar objetivamente la fisiología del organismo o algún proceso patológico. En el control del entrenamiento, la evaluación del estado metabólico del organismo suele llevarse a cabo mediante la valoración de diversos metabolitos y sustratos presentes en la sangre. Los resultados obtenidos definen lo que está pasando en los músculos activos.

La sangre es una parte importante del medio interno del organismo. Los estudios sobre la sangre permiten obtener información sobre la salida de los metabolitos de los tejidos y el agotamiento de los sustratos esenciales. También proporcionan los estudios sobre la sangre la oportunidad de caracterizar la eficacia de la regulación homeostática necesaria para mantener constante una serie de rígidos parámetros del medio interno del organismo.

Después de un ejercicio inhabitual, especialmente tras uno realizado con una contracción excéntrica, la lesión de las fibras musculares esqueléticas se manifiesta por la rotura de las estructuras miofilamentosas normales de algunos

sarcómeros, situación que se acompaña de una pérdida de proteínas intramusculares hacia el plasma, indicando la lesión del sarcolema y una reducción temporal de la fuerza.

Varios estudios sugieren la evaluación de las cargas de entrenamiento a través de marcadores biológicos como el consumo de oxígeno o la acumulación de lactato en sangre (Saboul et al., 2015a).

La evaluación funcional de los deportistas incluye una variedad de variables. La creatin kinasa (CK) y la acumulación de lactato proporcionan un indicador el grado de adaptación metabólica al entrenamiento por parte de los músculos. Ambas enzimas están involucradas en el metabolismo del músculo y su concentración es normalmente muy baja como resultado del trabajo celular. Este puede incrementarse considerablemente a partir del ejercicio intenso (Brancaccio, Limongelli, & Maffulli, 2006).

Cuando se realiza un ejercicio intenso o uno al cual no se está acostumbrado y que consiste de contracciones musculares excéntricas inducen a un daño muscular, que es típicamente evaluado por marcadores indirectos, incluyendo el dolor muscular, una prolongada pérdida de fuerza muscular, disminución en el rango de movimiento y a la aparición de proteínas específicas del músculo como la CK (Hody, Rogister, Leprince, Wang, & Croisier, 2013).

Cambios en la actividad de las enzimas del músculo han sido reportadas en sujetos normales y en atletas después de un ejercicio extenuante. La cantidad de enzima producida por el músculo está influenciada por el ejercicio físico (Brancaccio et al., 2006). La magnitud de los cambios en estos marcadores es influenciada por diferentes factores como el tipo de ejercicio, intensidad, número de contracciones tamaño del músculo ejercitado y su exposición a el ejercicio excéntrico (Hody et al., 2013).

Es altamente aceptado que la realización de un ejercicio al cual no se está acostumbrado de alta intensidad o duración produce daño muscular. El ejercicio

inducido produce daño muscular que se manifiesta a si mismo por dolor y reducción en la capacidad de producción de fuerza por parte del musculo y una elevación de proteínas en sangre. El elevado daño muscular y la incomodidad se puede prolongar hasta por varios días (Tsatalas et al., 2013).

En el deporte, los biomarcadores son parámetros claves para la evaluación del impacto del ejercicio en diferentes sistemas, tejidos y organismos, por lo tanto podemos estimar parámetros para evaluar el grado de daño muscular, inflamación, daño oxidativo, fatiga, sobreentrenamiento, que facilitan la evaluación de la respuesta del cuerpo humano en los diferentes niveles de actividad física o el entrenamiento que es llevado a cabo. Los biomarcadores pueden ser utilizados para medir el impacto de la formación a largo plazo o también medir el efecto agudo del ejercicio. En adultos el ejercicio inducido puede incrementar los biomarcadores de daño en el músculo esquelético y pueden mantenerse elevados durante varios días después de un entrenamiento intenso (Nie et al., 2011).

El valor o la concentración de un biomarcador depende de muchos factores, como el nivel de entrenamiento del sujeto, el grado de fatiga, el tipo y duración del ejercicio, además de la edad y género (Aznar, González-gross, & Group, 2015). La mayoría de los biomarcadores son medidos en sangre, orina y saliva. En deportes de élite, los de tipo no invasivo como la orina y saliva tienen preferencia (Aznar et al., 2015).

Un régimen de ejercicio habitual es un factor importante el estilo de vida que viene a reducir los riesgos de presentar varias enfermedades que comúnmente están relacionadas con la disfunción metabólica. El ejercicio mejora la capacidad de consumo de energía por parte de los músculos y evita la pérdida de masa muscular. Sin embargo, un ejercicio extenuante da como resultado la fatiga muscular y con frecuencia causa un daño muscular después del ejercicio (Aoi, Naito, & Yoshikawa, 2013).

Esta es una de las grandes diferencias entre la persona que hace ejercicio solo por salud en el cual muy probablemente no se llegue a unas intensidades que

provoquen el daño muscular y los deportistas que a partir de la aplicación del principio de incremento progresivo de las cargas nos dice que el organismo del deportista debe estar de manera metodológicamente programada a cargas elevadas que provoquen progresivas adaptaciones a cargas cada vez mayores, lo que da por resultado un daño muscular.

La evaluación del deportista va encaminada a determinar objetivamente sus capacidades funcionales para prescribir y planificar el proceso de entrenamiento. Los parámetros bioquímicos determinados mediante análisis de laboratorio, sirven como biomarcadores que permiten saber que está pasando en los músculos activos mediante un método invasivo. El objetivo principal del control bioquímico del entrenamiento es ayudar a los entrenadores a definir las cargas de trabajo, para posteriormente reorientar el entrenamiento para que repercuta en la mejora del rendimiento deportivo.

Una rápida recuperación del rendimiento cuando es requerido el participar en múltiples ejercicios en periodos cortos de tiempo es importante para maximizar el éxito competitivo y también para prevenir sobrecargas crónicas de entrenamiento (Duffield, Cannon, & King, 2010).

Estas exigencias competitivas puede imponer demandas de diferente tipo a varios sistemas fisiológicos, incluyendo músculo esquelético, nervioso, inmunológico y metabólico, a un punto donde las estrategias de recuperación post ejercicio se convierten importantes aspectos tácticos en la preparación para el próximo partido (Ascensão et al., 2008).

En la actualidad la gran mayoría de los deportes se encuentran en un punto medio desde el punto de vista del análisis de las demandas del organismo para poder realizar movimientos de alto nivel de calidad de ejecución, actualmente los grandes resultados deportivos dependen de altos niveles de fuerza aplicada a los movimientos y en el menor tiempo de aplicación posible, esto nos tiene como resultado a la importancia de la potencia en el deporte, sin embargo esto implica

un gran problema para la fisiología del ejercicio ya que es complicado mantener la potencia en un nivel de ejecución elevado durante un tiempo prolongado.

La mayor parte de los parámetros sanguíneos han sido empleados, más que para determinar el proceso del entrenamiento, precisamente, para lo opuesto: el sobre entrenamiento. La concentración en plasma de sustratos metabólicos (glucosa y ácidos grasos) no son parámetros que puedan utilizarse para controlar el entrenamiento, debido a las bajas especificidad y sensibilidad. No obstante, la concentración de determinados marcadores como la urea, CK y la concentración de lactato que también intervienen en la utilización de los sustratos puede ser importante. Durante una sesión de entrenamiento, factores como la intensidad y la duración del ejercicio interactúan para producir el estrés homeostático general o “carga de entrenamiento” de la sesión. Este estrés homeostático podría ser descrito como una perturbación en relación del descanso con los procesos fisiológicos y biológicos (Mann, Webster, Lamberts, & Lambert, 2014) durante y después del ejercicio.

Lactato

En los años 60's varios conceptos fueron desarrollados con respecto al umbral crítico durante el ejercicio, que fue caracterizado por una inadecuada suplementación de oxígeno hacia el músculo, dirigiendo a un incremento en el metabolismo anaeróbico y la acumulación de lactato (Anosov, Patzak, Kononovich, & Persson, 2000), dependiendo de la características del entrenamiento ya que las adaptaciones fisiológicas que sufre el atleta tienen a ser específicos a su deporte en especial (Durocher, Leetun, & Carter, 2008)

Por años se creía que la acumulación de lactato en el músculo estaba asociada principalmente con la fatiga y una disminución en la función muscular (Hoffman, n.d.), este análisis fue bien aceptado como explicación del resultado del metabolismo de alta intensidad, proporcionando una explicación sencilla de la causa y efecto de la fatiga muscular.

Los músculos siempre producen lactato, incluso en reposo (0,8 a 1,5 mmol/L), pero el lactato incrementa gradualmente con la intensidad del ejercicio. A cierta intensidad el lactato se incrementa exponencialmente, a esto se le llama el umbral de lactato, que se produce en promedio a una concentración de lactato en sangre de 4,0 mmol/L. La aparición de la fatiga se puede dar de una forma rápida por encima del umbral del lactato, mientras que los esfuerzos justo por debajo de este límite se pueden mantener por horas cuando los atletas están bien entrenados. Este entrenamiento también permite elevar el umbral de lactato hasta el potencial genético más alto de cada sujeto. El incremento sistemático en la concentración de lactato en sangre y su posterior tiempo de fatiga en rangos entre los 20-40 minutos (Penteado et al., 2014) en intensidades considerablemente altas.

Sin embargo, el realizar mucho entrenamiento en o por encima del umbral de lactato puede resultar en un sobre entrenamiento. Por lo tanto la medición de lactato en sangre se utiliza para determinar no solo el umbral de lactato, sino también la intensidad correcta del ejercicio y el tiempo necesario para la recuperación. Las pruebas de lactato se utilizan en todo el mundo por investigadores y entrenadores deportivos. Actualmente puede ser considerado como el estándar de oro para determinar la intensidad del ejercicio y para determinar si es o no que el entrenamiento esté produciendo el efecto fisiológico deseado (Aznar et al., 2015).

Heck (1985) adaptó el principio de la aparición/desaparición de lactato, la introducción de un nuevo método para evaluar la capacidad de tolerancia individual que llamaron máximo estado estable de lactato (MLSS) (Smekal et al., 2012).

El lactato se produce cuando el aporte de oxígeno no cumple con la demanda de la deuda de oxígeno y la hipoxia tisular (Reif et al., 2014). En una aplicación deportiva, la capacidad de controlar la intensidad del ejercicio (Penteado et al., 2014) durante un entrenamiento puede ser utilizado para

proporcionar información importante para el entrenador con respecto a la estimulación aplicada a los deportistas. Ahora es común para los equipos profesionales de primer nivel el monitorear la intensidad del entrenamiento utilizando dispositivos técnicos tales como los sistemas de monitoreo de la frecuencia cardiaca, los dispositivos de seguimiento de los jugadores (Coutts, Rampinini, Marcora, Castagna, & Impellizzeri, 2009) y los de control de lactato.

Durante el ejercicio con incrementos de intensidad, la concentración de lactato en la sangre por lo general comienza a aumentar rápidamente a una potencia de trabajo entre el 50 y 70% de la capacidad máxima (Chmura & Nazar, 2010). El punto donde una curva de lactato muestra cambios característicos es conocido como un umbral anaeróbico (Stanula, Gabrys, Szmatlan-Gabrys, Rocznik, Maszczyk, 2013), esta carga de trabajo suele ser más alta que el punto de ruptura de la curva de lactato en sangre que se llama “umbral anaeróbico”, pero durante la carrera corresponde a la carga máxima de la concentración de lactato en estado estable. La acumulación de lactato causa la fatiga y acidosis metabólica por la reducción del pH, el umbral de lactato en condiciones normales es de 2 mmol/l, la cantidad de lactato aumenta con el efecto del metabolismo anaeróbico (Bal, Arslan, & Tavacioglu, 2015), en consecuencia el rendimiento deportivo desciende.

El ejercicio incremental con toma de sangre para realizar una relación de lactato con carga de trabajo es una práctica común para determinar la intensidad del ejercicio y evaluar la adaptación al entrenamiento (Gavin, Willems, & Myers, 2014). Tras el entrenamiento, el descenso de la acumulación de lactato y el aumento en la eliminación de lactato como resultado a las cargas de intensidad altas.

Es un indicador de cambio en la adaptación a la resistencia, los parámetros de medición de lactato se han enfocado mayormente en estudios con atletas de resistencia como los ciclistas, corredores de larga distancia, triatletas. Ayuda para determinar exactamente la intensidad del ejercicio de un atleta, principalmente su

metabolismo anaeróbico que viene a ser un elemento muy importante en la planificación de la forma deportiva, además de ser fundamental para la selección del volumen y la intensidad del entrenamiento (Stanula, Gabrys, Szmatlan-Gabrys, Rocznik, Maszczyk, 2013). El nivel y la dinámica de los cambios en el umbral anaeróbico que se producen durante el entrenamiento también se utilizan en otras disciplinas no únicamente de corte aeróbico sino anaeróbicos como el basquetbol, tenis, futbol americano.

En muchos ejercicios como los de fuerza se caracterizan por una alta demanda de energía y el flujo sanguíneo restringido durante el tiempo bajo tensión. Por lo tanto, debido al ambiente hipóxico experimentado en el ejercicio muscular, el metabolismo de energía anaeróbica desempeña un papel importante durante el ejercicio de resistencia. Como resultado, la producción de lactato se incrementa en los músculos de trabajo especialmente en las fibras musculares de tipo II, y por consiguiente la concentración de lactato en sangre aumenta (Wirtz, Wahl, Kleinöder, & Mester, 2014).

La concentración de lactato depende de la producción, transporte, metabolismo y eliminación de lactato y es utilizada comúnmente para estimar la producción de lactato y la eliminación de lactato del músculo. La acumulación de lactato se ha asociado con una disminución de rendimiento y por lo tanto la eliminación de lactato después de un esfuerzo parece ser importante para mejorar el rendimiento posterior, principalmente cuando el ejercicio se realiza a alta intensidad (Carrasco, Sañudo, De Hoyo, Pradas, & Da Silva, 2011).

Creatin Kinasa.

El dolor y daño muscular debido a un ejercicio intenso, es comúnmente reportado por los jugadores en los días posteriores a un estímulo de esa intensidad y es asociado a la pérdida por parte del músculo en la generación de fuerza. Los indicadores comunes de daño muscular se presentan en forma de

proteínas musculares y enzimas en la sangre como lo es la Creatin Kinasa (CK) (Gill, 2006; Smart, Gill, Beaven, Cook, & Blazeovich, 2008).

El nivel de enzimas musculares es un marcador del estado funcional del tejido muscular, y varía ampliamente tanto en condiciones fisiológicas como patológicas. Un incremento en esas enzimas puede ser un indicador de necrosis celular y de daño muscular. El estudio de la CK en la medicina deportiva ayuda a obtener información sobre el estado del músculo, la medición de la CK en plasma ha mostrado ser el mejor indicador de la intensidad del ejercicio y su afectación sobre los tejidos musculares (Lazarim et al., 2009). Altos niveles de CK en sujetos aparentemente sanos puede ser correlacionada con un estatus de entrenamiento, sin embargo, si estos niveles elevados persisten en el descanso, esto puede ser una señal de una enfermedad muscular (Brancaccio, Maffulli, Buonauro, & Limongelli, 2008).

Un ejercicio al cual el organismo no está acostumbrado induce a un daño muscular (Dahlqvist, Voss, Lauridsen, Krag, & Vissing, 2014), que es indicado por la reducción de la fuerza muscular y rango de movimiento, inflamación, dolor muscular y un incremento en la actividad de la CK (Lavender & Nosaka, 2008). Estructuralmente, el ejercicio puede provocar un debilitamiento en los sarcómeros, resultando en un mal funcionamiento de la membrana celular, por consecuencia una fuga de proteínas intracelulares al torrente sanguíneo (Magal et al., 2010)

El ejercicio físico regular y no de una sola ejecución vigorosa protege al músculo esquelético de las lesiones inducidas por el ejercicio, esto se mide a través de la CK (Parker et al., 2012). El aumento de las actividades en el plasma de diversas enzimas intracelulares después de ejercicio de resistencia es producido por un ejercicio de alta intensidad, pero también es bien aceptado que un incremento en el nivel de la actividad de la CK en plasma es un buen indicador de enfermedad (Kobayashi, Takeuchi, Hosoi, Yoshizaki, & Loeppky, 2005) o daño muscular.

La CK es utilizado como un marcador del daño de la fibra muscular (Taylor et al., 2014). Las concentraciones en sangre se incrementan con el aumento de la intensidad y la duración del ejercicio. Suele acompañar a la fatiga neuromuscular (Easthope et al., 2014). Esta es una adaptación al entrenamiento que permite niveles más altos en deportistas que en personas sedentarias. Los valores basales elevados indican trauma o sobre entrenamiento y esta concentración se puede utilizar para controlar la actividad en torno a los atletas que han tenido una lesión muscular (Aznar et al., 2015).

Johnston (2014), reportó en una investigación que existe una estrecha relación entre el número de choques realizados durante un encuentro, la fatiga neuromuscular en el tren inferior y el incremento en la actividad de la CK (Johnston, Gabbett, & Jenkins, 2013; Johnston, Gabbett, Seibold, & Jenkins, 2014)

Las concentraciones que nos puedan dar un estatus del entrenamiento a partir de la concentración de CK es 200UI como una adaptación al entrenamiento, 200-250UI se consideran como un nivel elevado de entrenamiento y >300UI se toma como posible sobre entrenamiento y daños muscular (Aznar et al., 2015). Se ha observado que los niveles de concentración de CK en adolescentes como parado con los adultos es más bajo lo que sugiere que los jóvenes están más protegidos ante el daño en el sistema músculo esquelético (Nie et al., 2011).

De igual manera una carrera prolongada de repetidas contracciones musculares es conocida en provocar fatiga muscular progresiva e inducir efectos perjudiciales sobre las funciones neuromusculares como la pérdida de fuerza y la disminución en la activación del músculo. Además el nivel de presencia de la enzima de CK en el músculo esquelético es un marcador importante del estado funcional del tejido muscular. El aumento de este marcador puede representar un índice de daño en el tejido, seguido por la presencia crónica de lesiones musculares agudas. También el ejercicio es conocido por ser un poderoso estimulante para el sistema endócrino, la respuesta hormonal al ejercicios es

dependiente de muchos factores como lo son la intensidad, duración y tipo de ejercicio (Dittrich, de Lucas, Maioral, Diefenthaler, & Guglielmo, 2013).

El tipo de ejercicio, como uno de tipo excéntrico de mucha intensidad puede llevar a la lesión, mostrar muchos síntomas de daño muscular incluyendo dolor muscular y una producción alta de CK (Arazi, Asadi, Nasehi, & Delpasand, 2012). El daño muscular resulta en un dolor, disminución del rango de movimiento, inflamación y disminución del rendimiento funcional. En deportes de conjunto, la CK en sangre es un indicador indirecto de daño muscular, se ha utilizado para cuantificar el grado de daño muscular generado por el entrenamiento y la competición. Después del daño muscular, aumenta la permeabilidad de la membrana celular resulta en la liberación de CK de la célula hacia el plasma.

Los niveles de plasma reflejan la totalidad de la CK circulación, con aumentos posteriores al ejercicio que se cree pueden ser representativos de la liberación de CK a partir del tejido muscular dañado (Hunkin, Fahrner, & Gatin, 2013).

El entrenamiento diario puede resultar en un constante incremento en la CK y los valores de CK en descanso son altos en los atletas. Sin embargo, marcados incrementos en la CK que ocurren después del ejercicio son usualmente bajos en sujetos entrenados en comparación a sujetos sin entrenamiento. Cuando atletas y sujetos sedentarios realizan un test de esfuerzos físicos, la actividad de la CK en los atletas es menor a aquellos resultados obtenidos en sujetos sanos de un grupo de control. El tiempo de la eliminación de CK de la sangre depende primeramente del nivel de entrenamiento, tipo, intensidad y duración del ejercicio (Brancaccio, Lippi, & Maffulli, 2010).

El nivel de CK puede elevarse debido al daño en el tejido muscular como consecuencia de un entrenamiento intensidad prolongada. Fibras musculares que estén metabólicamente exhaustas muestran una disminución en la resistencia de la membrana celular (Brancaccio, Maffulli, & Limongelli, 2007). El estudio de la CK en el deporte ayuda a obtener información sobre el estado del músculo. Altos

niveles de CK en sujetos aparentemente sanos puede ser relacionada con el nivel de entrenamiento físico. Sin embargo, si estos niveles persisten en el descanso, esto puede ser señal de alguna enfermedad muscular subclínica por medio de la cual las cargas de entrenamiento pueden evidenciar el establecimiento de síntomas como puede ser una fatiga profunda (Brancaccio et al., 2007).

Aspectos clínicos

La CK es una enzima dímera, la actividad total mensurable en el suero se compone de las actividades de las isoenzimas citoplasmáticas, dímeras CK-MM (tipo muscular), CK-BB (tipo cerebral) y CK-MB (tipo miocárdico) así como de sus formas modificadas posteriormente a la síntesis y de las actividades de las macro CK.

Las determinaciones de la actividad de la CK y de la isoenzima CK-MB sirven para el diagnóstico y el control del desarrollo del infarto de miocardio así como de enfermedades musculares tales como la distrofia muscular progresiva de Duchenne. En lesiones del miocardio tales como el infarto de miocardio agudo, las células miocárdicas destruidas ceden CK. Un aumento de la actividad de la CK en sangre es detectable en casos precoces al cabo de 4 horas después del infarto. La actividad de la CK atraviesa el máximo después de 12-24 horas y vuelve a bajar el intervalo de referencia al cabo de 3-4 días.

Principios del test

El test de CK en el refluorómetro muestra que la muestra aplicada fluye a través de la zona de aplicación, realizándose la separación de los eritrocitos, al interior de la zona reactiva. En presencia de CK, el creatinfosfato y el difosfato de la adenosina son transformados en creatina y trifosfato de adenosina. El glicerol reacciona en una segunda fase de reacción con el trifosfato de adenosina generado, con la ayuda de la glicerocinasa, formando glicerol-3-fosfato. Este reacciona en presencia de glicerolfosfatooxidasa bajo formación de peróxido

dehidrógeno, que en presencia de POD transfiere la forma reducida, incolora, del indicador en la forma azul oxidada:



A una temperatura de 37°C se sigue en una medición cinética a 642 nm la formación del colorante como medida de la actividad enzimática de la CK y se indica el resultado después de aproximadamente 190 segundos según el ajuste del aparato para 37°C, 30°C, respectivamente 25°C en U/l, respectivamente $\mu\text{kat/l}$.

Componentes por zona reactiva: creatinfosfato 116 μg ; glicerolcinasa (*Bacillus stearothermophilus*) $\geq 1,0$ U; GLICEROL 4,4 μg ; glicerolfosfatooxidasa (*Microorganismos rec.*) $\geq 0,09$ U; POD (*Rábano picante*) $\geq 1,7$ U; ascorbatooxidasa (*Cucurbita species*) $\geq 0,41$ U; ADP 4 μg ; diadenosinapentafosfato 1 μg ; 2-(3,5-diterc.-butil-4-hidroxifenil)-4-(5)-(9julolidino)-5-(4)-metil-(1H)-imidazol (indicador) 9,4 μg ; N-acetilcisteína 11,3 μg ; EGTA 16 μg .

Electromiografía

La electromiografía (EMG) es la señal que puede ser grabada por medio de electrodos por parte de un músculo activo. Es una medición global de la activación de unidades motoras en los humanos (Del Santo et al., 2006). Las terminales nerviosas activan las unidades motoras de una fibra muscular, esto induce dos tipos de ondas de despolarización que viajan a una velocidad entre 3 y 6 ms a cada una de las terminales de fibras musculares. El tejido entre y alrededor de la fibra muscular es conductor eléctrico. Las señales eléctricas relacionadas con la despolarización de la fibra pueden por lo tanto ser grabadas por medio de los electrodos a cierta distancia de la fibra que viene a ser el EMG.

Se ha establecido como una herramienta importante para la investigación de la fatiga asociada con los ajustes en la actividad muscular durante contracciones repetitivas o continuas (Martinez-Valdes et al., 2015). Es una compilación de los potenciales de acción no sincronizados de un gran número de fibras musculares que han sido estimuladas por el tejido corporal entre el músculo principal y la superficie de la piel (Naik, Kumar, Yadav, Wheeler, & Arjunan, 2009). Se conceptualiza como un método no invasivo, práctico, de costo accesible y una alternativa útil para evaluar la actividad muscular (Kim et al., 2014) en contracciones voluntarias máximas o submáximas (Park & Yoo, 2013), técnica importante en proporcionar información en línea sobre la activación muscular y las cargas de los músculos, tendones y otros tejidos (Ruhi & Arpinar-avsar, 2010), útil para cuantificar y analizar el movimiento de diferentes segmentos en situaciones como el descanso y la actividad (Halski et al., 2015).

El electrocardiograma superficial (sEMG), provee una forma no invasiva de estudiar la función muscular (Kaplanis, Pattichis, Hadjileontiadis, & Roberts, 2009), comúnmente utilizado para estimar el nivel de fuerza producido por el musculo en condiciones donde no es posible la medición de la fuerza de una manera directa (Gatti et al., 2008; Marco Hoozemans, 2005), la exactitud en la predicción de la fuerza muscular en sEMG es un importante desafío metodológico en la kinesiología y biomecánica. En general, la sEMG representa una sumatoria del potencial de unidades motoras (Staudenmann, Daffertshofer, Kingma, Stegeman, & Dieen, 2007).

El sEMG presenta un ancho de banda más pequeño que el EMG muscular ya que los tejidos que rodean las fibras musculares actúan como un filtro entre la señal muscular y el electrodo que realiza la recepción de la señal (Farina & Merletti, 2001; Dario Farina, Fattorini, Felici, & Filligoi, 2002). La amplitud de la señal es comúnmente utilizada para estimar el nivel de fuerza producido por el musculo en condiciones donde no es posible medir la fuerza directamente. La amplitud de la señal en una fuerza de contracción producida por las unidades

motoras de forma individual y la velocidad de contracción disminuyen con la presencia de la fatiga (Dideriksen, Farina, & Enoka, 2010).

El primer tipo de contracción que fue estudiado utilizando la técnica de sEMG fue la isométrica o contracción estática. Las señales del sEMG durante contracciones isométricas son fáciles de grabar en comparación con las contracciones dinámicas. Durante las contracciones isométricas, no hay movimiento, en consecuencia, al haber menos movimiento hay menos interferencia en comparación con la dinámica. Sin embargo, a pesar que la grabación de las señales del sEMG durante contracciones estáticas es fácil, hay otros factores que pueden influenciar la grabación de las señales y entonces complicar su interpretación (Farina, 2004).

La interpretación del sEMG es complicada por muchos factores que pueden influir en la señal. Las dificultades de la interpretación del sEMG en contracciones estáticas se ven incrementadas en casos de tomas dinámicas, sin embargo, la importancia de las evaluaciones dinámicas del sEMG ha tenido un uso generalizado en el análisis de movimiento con muchas aplicaciones relevantes (Farina, 2006) en el análisis del movimiento humano.

Se ha utilizado recurrentemente como un método para identificar la fatiga muscular con la disminución de la frecuencia mediana (MPF) del sEMG para de esta manera ser tomado como un método válido y determinante de la fatiga neuromuscular en condiciones isométricas (Tenan, McMurray, Blackburn, McGrath, & Leppert, 2011).

A pesar de las limitaciones existentes en la aplicación del método de sEMG en los músculos posicionados directamente debajo de la piel, este método presenta unas ventajas muy importantes como son, a) es un método no invasivo, b) aplicable directamente al sitio, c) monitoreo de la fatiga en tiempo real durante la ejecución de una actividad, d) posibilidad de monitorear un músculo en específico y e) correlacionar los resultados con cambios biológicos y fisiológicos en el músculo durante la fatiga (Cifrek, Medved, Tonković, & Ostojčić, 2009).

Fatiga

La fatiga es definida clásicamente como la dificultad en la iniciación, sostenimiento (Tanaka, Mizuno, Tajima, Sasabe, & Watanabe, 2009) y pérdida de la fuerza máxima o potencia disponible (Martin & Rattey, 2007; Missenard, Mottet, & Perrey, 2008; Waldron & Highton, 2014; Zwarts, Bleijenberg, & van Engelen, 2008) para la realización de una tarea determinada independientemente si la acción puede ser sostenida (Rattey, Martin, Kay, Cannon, & Marino, 2006). La actividad de forma continua en el musculo reduce la habilidad de los iones de calcio para estimular la contracción muscular, esto lleva a una progresiva disminución en la producción de fuerza que da inicio poco después del comienzo de la actividad física continua (Karthick, Venugopal, & Ramakrishnan, 2016).

Fenómeno complejo que puede ser descrito como una reducción dependiente del tiempo (Girard, Lattier, Maffiuletti, Micallef, & Millet, 2008), inducida por el ejercicio sobre la capacidad de fuerza máxima del músculo (Francois Billaut & Bishop, 2009) en una contracción voluntaria máxima (Gauche et al., 2009; Lepers, Theurel, Hausswirth, & Bernard, 2008) de manera transitoria (Murphy, Button, Chaouachi, & Behm, 2014) asociada con el decremento en el rendimiento físico (Correia, Oliveira, Vaz, Silva, & Pezarat-Correia, 2015).

Ya conocemos la definición clásica de la fatiga, sin embargo, la pérdida de fuerza disponible afecta el control motor, especialmente para movimientos que requieren altos niveles de fuerza, pero también se ha demostrado que la fatiga afecta movimientos que requieren de un nivel de agudeza considerable que requieren relativamente niveles pequeños de fuerza (Missenard et al., 2008). Las fibras de contracción rápida son más susceptibles a fatiga, por lo tanto, el número de fibras rápidas que generan la fuerza disminuyen cuando el número de repeticiones aumenta (Coratella & Bertinato, 2015).

La retroalimentación ha demostrado la influencia directa de la fatiga en el descenso de funcionamiento del área central y la activación de la red muscular

durante tareas de ejercicio (Siegler et al., 2014) que promueve una pérdida en el control neuromuscular (Correia et al., 2015).

Generada por la totalidad del sistema neuromuscular asociado con un aumento en el esfuerzo percibido al ejercer la fuerza deseada (Morin, Tomazin, Samozino, Edouard, & Millet, 2012) que envuelve cambios a todos los niveles de la ejecución motora, desde el cerebro hasta los músculos de ejecución del trabajo (Bogdanis, Papaspyrou, Theos, & Maridaki, 2007) incrementando los tiempos de contracción y relajación de las unidades motoras (Beck, Ye, & Wages, 2015).

Es un factor extrínseco que afecta los sistemas musculo esquelético y neurológico (Benjaminse et al., 2008), viene a disminuir el desarrollo tanto físico como cognitivo (Michael, Daugherty, Santos, Ruby, & Kalns, 2012) que comúnmente ocurre durante actividades físicas extenuantes y tiene como resultado una alteración en el rendimiento y modifica la capacidad del músculo para el control de la coordinación del sistema locomotor (James, Scheuermann, & Smith, 2010) dificultando el inicio o sostenimiento de las actividades voluntarias (Mizuno, Tajima, Watanabe, & Kuratsune, 2014) y demostrar una mayor capacidad para mantener la producción de potencia máxima absoluta, el trabajo y ejecuciones de velocidad (Billaut & Bishop, 2012).

La fatiga inducida por el ejercicio es definida como una reducción reversible en la habilidad de generación de fuerza y potencia por parte del sistema neuromuscular y puede presentarse a través de mecanismos centrales y/o periféricos (Elmer, Amann, McDaniel, Martin, & Martin, 2013), es causada por una gran variedad de diferentes factores, incluidos los problemas de sueño, actividad mental persistente y un prolongado ejercicio físico. En el caso de un ejercicio físico sostenido, la fatiga se asocia con una pérdida de energía en los músculos periféricos, así como una percepción de la fatiga mediada por vías de señalización en el SNC (Michael et al., 2012).

La fatiga muscular es un estado sensorio motor común encontrado en la vida diaria, que puede resultar en una pérdida aguda motora que es la primera en

mostrarse debido a la pérdida de fuerza máxima durante contracciones musculares voluntarias (Monjo & Forestier, 2014).

Uno de los primeros mecanismos en la fatiga es la acumulación de iones de hidrogeno que provocan un interferencia entre los mecanismos de contracción del músculo, generando un descenso en la fuerza generada por el músculo (Stirn, Jarm, Kapus, & Strojnik, 2011). La disminución de la fuerza voluntaria máxima potencialmente implica procesos en todos los niveles de la vía motora del cerebro al músculo (Zghal et al., 2015). Altera la biomecánica, los tiempos de reacción, coordinación de movimientos, la coordinación de movimientos de precisión, la capacidad muscular de generación de fuerza (Kellis & Kouvelioti, 2009), los tiempos de reacción muscular y las capacidades propioceptivas.

Es un término muy utilizado para describir la disminución en el rendimiento físico asociado con la dificultad real y/o percibida de una tarea o ejercicio (Boyas & Guével, 2011), durante el ejercicio se presenta como una incapacidad para mantener el nivel requerido de fuerza. Desde un punto de vista fisiológico se puede definir como un deterioro agudo de rendimiento durante el ejercicio, lo que en última instancia conduce a la incapacidad para producir una ejecución de fuerza máxima y/o controlar la función motora (Hornery, Farrow, Mujika, & Young, 2007). Esta definición está asociada con la noción de un “punto de ruptura” y la repentina aparición de fatiga y la incapacidad de mantener el ejercicio (Boyas & Guével, 2011). También se podría tomar como la reducción en la capacidad física como resultado a un esfuerzo físico, mental o emocional que puede afectar a casi todas las capacidades físicas incluidas la fuerza, velocidad, tiempo de reacción y la toma de decisiones (Bal et al., 2015).

El estado inicial del sistema muscular es alterado tan rápido como el ejercicio inicial, la fatiga se desarrolla progresivamente hasta que el músculo no es capaz de desarrollar la tarea requerida, por lo tanto, la fatiga muscular representa la reducción inducida en la fuerza o poder de contracción independientemente si la tarea se logre terminar o no. Una intensa activación del sistema músculo

esquelético generalmente resulta en una disminución de la capacidad contráctil que es revertida después de un periodo de descanso. Esta actividad inducida termina en una disminución en la capacidad de ejecución llamada fatiga y en la mayoría de las instancias tiene una alta dependencia en la capacidad metabólica del sistema aeróbico (Westerblad, Bruton, & Katz, 2010).

La fatiga es un fenómeno complejo multifactorial cuyos mecanismos son influenciados por las características de las tareas que se realizan (tipo de ejercicio, duración del ejercicio, velocidad y duración de la contracción muscular). La contracción del músculo esquelético es contralada por una serie de eventos y la fatiga puede disminuir esta serie de eventos (Westerblad et al., 2010), esta serie de eventos va ligada a la capacidad del SNC en su capacidad de activación o desactivación de las motoneuronas (Westerblad et al., 2010).

Además de la intensidad del ejercicio, la duración del ejercicio, también se sabe que tiene un efecto sobre la tensión fisiológica y la carga de entrenamiento de los ejercicios así como en la recuperación después del ejercicio reflejado en la VFC (Kaikkonen et al., 2012). Un prolongado entrenamiento de ejercicio extenuante puede inducir a la fatiga pero también pueden promover una serie de adaptaciones que vienen a contribuir al incremento en el rendimiento, estas adaptaciones ocurren durante los periodos de recuperación entre los entrenamientos (Nelson et al., 2014).

La gran mayoría de la información relacionada con la fatiga habla de deportistas o pruebas desarrolladas de forma individual y dirigida a deportes individuales, sin embargo, en el contexto de los deportes de conjunto es indicada por la reducción de la fuerza máxima o poder que es asociado con el ejercicio sostenido y es reflejado en la disminución del rendimiento. En esta instancia, rendimiento puede ser identificada por la autorregulación de los movimientos, distancia y/o intensidad del jugador durante el partido (Waldron & Highton, 2014).

La fatiga afecta la precisión de los movimientos durante diversas tareas (Axel & Anthony, 2011), que puede complicar el cumplimiento de objetivos

determinados en la práctica deportiva, esto afectando directamente el rendimiento del deportista específicamente, el equipo y el resultado en general. La fatiga es un elemento importante de la vida cotidiana (Antonopoulos et al., 2014) de cualquier deportista, la fatiga afecta la coordinación y la precisión del control motriz (Antonopoulos et al., 2014) y esto puede traer consecuencias en la obtención de los resultados que obtenga el deportista. El reflejo de los ajustes autónomos están medidas por las fibras sensoriales que determinan la fatiga, así como el papel que juegan estas fibras en el desarrollo de la fatiga central y periférica (Farquhar & Greaney, 2015).

El desarrollo de la fatiga es considerado como un proceso continuo. Por un lado está la fatiga voluntaria y controlada requerida para alcanzar el incremento en el rendimiento deportivo y que requiere de pocas horas o pocos días de recuperación, llamada sobre carga funcional. En el lado opuesto se encuentra la fatiga no controlada o sin una intensión en su aplicación, la cual requiere de semanas o inclusive meses de recuperación llamada no funcional o sobre entrenamiento (Schmitt et al., 2015).

Los atletas están frecuentemente expuestos a entrenamientos desgastantes además de la competición y puede causar una falla en la recuperación apropiada que pueden desencadenar un estrés fisiológico y físico que puede afectar el desempeño y en casos extremos algún tipo de lesión (Bahnert, Norton, & Lock, 2013). La fatiga muscular se puede experimentar en muchas situaciones no solamente en el deporte sino en situaciones donde el control de los movimientos sea crucial, desde la interacción de un hombre con una máquina hasta un jugador que toma el tiro final en un juego de baloncesto (Missenard et al., 2008).

Es probable que la pérdida de fuerza disponible afecte la efectividad motriz, especialmente para movimientos que requieren altos niveles de fuerza, pero de igual manera afecta la precisión de movimientos que requieren de niveles de fuerza relativamente pequeños. La fatiga modifica la forma en que el SNC se

encarga del control de la exactitud (Missenard et al., 2008) de los movimientos por la disminución de la capacidad de contracción.

La VFC como reflejo fisiológico del corazón muestra en base a sus variaciones diferentes estados del individuo, uno de esos estados es la fatiga. La fatiga muscular es una condición que se da cuando la capacidad del músculo para contraerse y producir fuerza disminuye. La fatiga muscular localizada es cuando un músculo o un grupo de músculos tienen una disminución de la capacidad de contraerse y producir fuerza.

Una intensa activación en el sistema músculo esquelético generalmente resulta en un descenso en la función contráctil que es recuperada después de un periodo de recuperación (Westerblad et al., 2010). Esta fatiga inducida disminuye la capacidad de ejecución, esto es llamado fatiga y esto en muchas ocasiones depende de la capacidad del sistema metabólico aeróbico (Westerblad et al., 2010).

Las mediciones de la VFC han sido utilizadas para mostrar los efectos de la fatiga aguda seguida del ejercicio, y ha sido utilizada también para hacer recomendaciones acerca de la adecuada periodización del entrenamiento (Buchheit et al., 2013) utilizándose de esta forma en la orientación de las correctas cargas de entrenamiento y seguimiento de las adaptaciones de las mismas en programas de entrenamiento en ciclos competitivos ya sea de temporada anual o inclusive de ciclos olímpicos de duración de cuatro años.

Causas de la fatiga.

Las causas de la fatiga muscular son muy complejas y no totalmente entendidas. Dependiendo de las circunstancias la fatiga puede resultar de problemas en el SNC y/o factores perimetrales como el sistema músculo esquelético. Para distinguir a la fatiga de un daño muscular es importante hacer mención que la pérdida de fuerza por la fatiga es reversible con el descanso (Fitts, 2008)

Las primeras investigaciones sobre los mecanismos de la fatiga se concentraron en la disponibilidad de combustible metabólico o a la acumulación de productos de desecho (Mckenna & Hargreaves, 2008). El descenso en el rendimiento muscular de alta intensidad es una de las propiedades más ampliamente reconocidas del músculo (Allen, Lamb, & Westerblad, 2008). Dentro de la actividad del ejercicio se define como la reducción producida por el ejercicio en la habilidad del músculo o grupo muscular para producir fuerza máxima (Sidhu, Cresswell, & Carroll, 2013). Los mecanismos fisiológicos de la fatiga neuromuscular en el deporte han sido investigados y manipulados en la actividad física en condiciones de ejercicio como los son la intensidad y duración de la contracción, duración de la recuperación, velocidad de contracción y tipo de contracción (Morel et al., 2015).

El realizar entrenamientos con una frecuencia por semana alta, el volumen del entrenamiento, la intensidad y la competencia en deportistas constantemente hace que experimenten altos grados de fatiga (Versey, Halson, & Dawson, 2013). Se ha reportado en al menos un estudio que el ejercicio anaeróbico atenúa significativamente la recuperación rápida en el control autonómico (Chen, Yeh, Lee, Chen, 2011).

Mucha gente experimenta fatiga después o durante un prolongado periodo de actividad (Tanaka et al., 2011). Durante el ejercicio, la actividad cardiaca simpática, que es medida por la VFC se incrementa mientras la parasimpática disminuye. Después del ejercicio, el balance del SNA no puede retornar a su estado inicial con la normal inmediatez y puede tomar varias horas o días para normalizarse. Bajo normales situaciones de descanso el tiempo necesario para la recuperación del balance del SNA indica la recuperación de un estrés cardiovascular por el ejercicio. La recuperación del SNA depende del ejercicio, la intensidad y el estatus de entrenamiento del atleta (Stanley, Buchheit, Peake, & Kondo, 2012).

Una falla muscular tiene una asociación con el metabolismo y las respuestas hormonales que se consideran para proporcionar una considerable respuesta a un estímulo significativo para la fuerza y la adaptación neuromuscular al entrenamiento. El grado de fatiga muscular provocada por la realización de repeticiones determinan la eficacia del estímulo del entrenamiento (Marshall, Robbins, Wrightson, & Siegler, 2012).

La fatiga puede ser considerada un estado multidimensional con varios orígenes, como lo pueden ser los cambios hormonales, estrés, un estilo de vida no muy saludable, problemas de sueño (Plukaard, Huizinga, Krabbendam, & Jolles, 2015), la edad relativa y la carga física (Walker, Peltonen, Avela, & Häkkinen, 2013). La podemos definir también como cualquier reducción inducida por el ejercicio en la habilidad del músculo para generar fuerza máxima o poder (Kumpulainen et al., 2015). Puede perjudicar la adaptación al ejercicio físico que promueve las adaptaciones que puedan llegar a contribuir en mejoras en el rendimiento (Thomson, Bellenger, Howe, Karavirta, & Buckley, 2014).

La fatiga neuromuscular representa cualquier reducción inducida por el ejercicio en la capacidad de ejercer la fuerza muscular o el poder, independientemente si la tarea puede ser o no sostenida. El incremento en la actividad eléctrica se cree que ocurre como un progreso de la fatiga como resultado de un mayor reclutamiento de fibras y una mayor tasa de conexiones nerviosas para compensar la pérdida de fuerza por la fatiga en las unidades motoras (Emerson et al., 2015). La rápida recuperación del rendimiento deportivo cuando se requiere para participar en múltiples series de ejercicios dentro de periodos cortos de tiempo es importante para maximizar el éxito deportivo (Duffield et al., 2010).

La sobrecarga es un principio muy importante en el deporte pero puede desencadenar un sobre entrenamiento y este a su vez una profunda fatiga (Purvis, Gonsalves, & Deuster, 2010) En consecuencia la capacidad, la capacidad de limitar la pérdida de energía, la velocidad y la precisión puede ser una clave del

éxito de rendimiento (Rota, Morel, Saboul, Rogowski, & Hautier, 2014). Se desarrolla cuando uno o varios de los procesos que permiten la contracción muscular y la generación de fuerza están deteriorados. Estas alteraciones pueden ocurrir en sitios diferentes del cerebro y el musculo, su localización y extensión dependerán en gran medida de la tarea que se realiza (Wüthrich, Eberle, & Spengler, 2014).

En el ejercicio la fatiga puede ser ocasionada por cargas excesivas de entrenamiento y competiciones, pero también puede ser provocada por pérdida de sueño, extensas jornadas de trabajo que pueden producir errores en la ejecución (Sargent, Darwent, Ferguson, & Roach, 2012). Durante muchos años ha habido un interés en determinar la contribución relativa de los factores centrales y periféricos de la fatiga muscular (Arabadzhev, Dimitrov, Dimitrova, & Dimitrov, 2010). La fatiga afecta la precisión en la ejecución de diferentes movimientos en una variedad de actividades, también afecta de igual manera la coordinación y la precisión del aparato motor (Antonopoulos et al., 2014).

La fatiga aguda ha sido descrita como una reducción en la capacidad de contracción inducida por el ejercicio sobre la capacidad de sistema neuromuscular para generar fuerza o ejecutar un trabajo (Walker, Davis, Avela, & Häkkinen, 2012). En la ejecución de ejercicios de fuerza máxima o sub máxima, la disminución de la fuerza generada es causada por varios fenómenos fisiológicos diferentes.

Estudios clásicos de la fatiga se han basado en diversos protocolos de carga que utilizan las contracciones isométricas sostenidas o intermitentes. Estos estudios han identificado posibles procesos causantes de la fatiga, tales como la acumulación de metabolitos, un menor pH muscular y una reducida conducción de estímulos nerviosos (Walker et al., 2012). Häkkinen (1993,1994) fue uno de los primeros en investigar la fatiga neuromuscular durante cargas de resistencia. El observó grandes reducciones en la fuerza máxima isométrica que fue asociado con grandes incrementos en la acumulación de lactato en sangre, recientemente

se han realizado estudios que han cuantificado las respuestas a la fatiga neuromuscular durante contracciones concéntricas en ejercicios de fuerza muscular (Walker et al., 2012). En general una sesión ejecuciones de fuerza lleva a una fatiga aguda observándose una reducción en su capacidad de producción de fuerza (Peltonen, Häkkinen, & Avela, 2013).

La fatiga central deriva en una disminución de la contracción voluntaria del músculo, y la fatiga perimetral indica una disminución en la fuerza de contracción de las fibras musculares y cambios en los mecanismos implicados en los potenciales de acción muscular. Estos fenómenos ocurren en las terminaciones nerviosas en su unión con las unidades motoras del músculo, esto es asociado comúnmente con la fatiga perimetral.

Procesos donde se puede producir la fatiga (Boyas & Guével, 2011):

- Activación de la corteza motora primaria a nivel del sistema nervioso central (SNC).
- Propagación del impulso eléctrico con el comando por parte del SNC a las moto neuronas.
- Activación de las unidades motoras y los músculos
- Propagación del estímulo a través del músculo
- Acoplamiento de la excitación-contracción

La fatiga puede ocurrir en uno o varios sitios localizados en el perímetro o centralmente del sistema neuromuscular (Walker et al., 2012). La fatiga neuromuscular se considera generalmente que es dependiente de la intensidad y duración del ejercicio que son determinadas por la contribución de los factores centrales y perimetrales de la fatiga neuromuscular (Zghal et al., 2015). La fatiga tiene dos formas de presentación que son a nivel central y la periférico (Gueugnon, Torre, Mottet, & Bonnetblanc, 2014).

El tiempo del ejercicio puede ser catalogado como un causal de la fatiga, ya que en deportes donde la ejecución debe ser sostenida por un tiempo prolongado,

la fatiga es representada por la incapacidad del rango de trabajo requerido. Este descenso en la capacidad física coincide con el establecimiento de la fatiga y ha sido definido como la reducción en la capacidad para general el nivel de fuerza requerido (Reilly, Drust, & Clarke, 2008). Numerosos factores influyen en la producción de fatiga muscular durante el ejercicio prolongado como lo son la capacidad de transporte de oxígeno a los substratos metabólicos disponibles por parte de los lineamientos motores eferentes desde el cerebro hasta la interacción de las proteínas contráctiles con las fibras musculares (Place, Yamada, Bruton, & Westerblad, 2010).

Para cuantificar la fatiga es necesario evaluar sus manifestaciones de sus síntomas. Estos síntomas del rendimiento son impedimentos en las habilidades de movimiento que aparecen durante los eventos deportivos (Knicker, Renshaw, Oldham, & Cairns, 2011), la VFC es un método no invasivo que nos ayuda a evaluar estas manifestaciones, además de no intervenir en la práctica del ejercicio al momento de hacer la evaluación.

La fatiga tiene un impacto muy importante en la recuperación que pueda presentar un atleta, ya que, el nivel de descanso es alcanzado después de pocos minutos si la intensidad del ejercicio fue baja y de tiempo de duración corto, pero la recuperación de la VFC puede tardar días si la intensidad fue alta y el tiempo de duración fue largo (Kaikkonen et al., 2008).

Factores centrales en la fatiga

La fatiga central puede ser definida como una progresiva degradación por inducción del ejercicio de la activación voluntaria del músculo durante el ejercicio y esta puede ser originada por los niveles espinales y supra espinales (Kumpulainen et al., 2015). Abarca todos los fenómenos fisiológicos espinales y supra espinales capaces de provocar una disminución de la excitación de las neuronas motoras (Boyas & Guével, 2011), con una localización proximal (Girard et al., 2008; Kumpulainen et al., 2015; Lepers et al., 2008; Theurel & Lepers, 2008) con la unión neuromuscular y reside en el SNC (Sidhu et al., 2013). Siendo el grado de

fatiga adicional que se provoca por la estimulación durante una contracción voluntaria máxima (Neyroud, Vallotton, Millet, Kayser, & Place, 2014).

La fatiga central tiene gran responsabilidad en un descenso substancial en el rendimiento (Martin & Rattey, 2007). La fatiga central resulta en la falla en el SNC para excitar y conducir las unidades motoras (Elmer et al., 2013). Puede ser considerada como un cambio psico-biológico causado por periodos prolongados de exigencia a la actividad cognitiva. Este cambio es gradual, acumulativa y puede tener manifestaciones tanto subjetivas como objetivas, incluyendo el aumento de la resistencia contra nuevas sensaciones de esfuerzo por “cansancio” y “falta de energía” (Martin, Thompson, Keegan, Ball, & Rattray, 2014).

El descenso de la activación voluntaria del músculo por parte del SNC, cuando recibe una estimulación menor a la óptima por parte del SNC puede que no sea capaz de desarrollar su máxima capacidad de fuerza. En caso de una submáxima activación central se dice que se presenta la falla en el factor central de la fatiga (Zwarts et al., 2008).

La fatiga puede ocurrir como consecuencia de una alteración en la activación de las moto neuronas y a esto se le llama fatiga central. Hay una compleja interacción entre el sistema nervioso y los músculos esqueléticos durante la mayoría de los ejercicios de tipo extenuante (Westerblad et al., 2010).

Los deportistas de elite frecuentemente están expuestos a entrenamientos exhaustivos y a la competición, una falla en la apropiada recuperación entre sesiones de entrenamiento intenso puede resultar en un estrés fisiológico y psicológico que pueden detener el rendimiento e incrementar el riesgo de lesión (Bahnert et al., 2013). Durante prolongadas intervenciones de entrenamiento cambios en la actividad cardiaca autónoma pueden venir disociados de cambios en el rendimiento (Stanley, Peake, & Buchheit, 2013b) lo que quiere decir que no obligatoriamente una alteración de la actividad cardiaca autónoma es un indicador de incremento en el rendimiento, sino al contrario, que puede haber demasiada fatiga que se viene a representar en fallas de la modulación autónoma. La

disminución del rendimiento observado al finalizar alguna actividad física surge de la combinación de varios factores que implican mecanismos del SNC hacia las propias células musculares y la producción de energía (Mccall, Carling, Legall, Berthoin, & Dupont, 2012).

Dentro de los factores centrales del control de la fatiga nos encontramos el balance del organismo, el balance es controlado por el SNC y es integrado por información sensorial que proviene del aparato vestibular, todo el aparato sensorial y los sistemas visuales (Baumeister, Reinecke, Schubert, Schade, & Weiss, 2012). Cuando los músculos que son controlados por este aparato se encuentran fatigados estos sistemas pueden verse afectados dando esto una inhibición del adecuado balance corporal (Wright, Lyons, & Navalta, 2013).

Existen una serie de cambios metabólicos en las activaciones de los sensores llamados grupo III y IV eferentes, que se encargan de informar al SNC sobre el estatus actual del músculo. Esta información relativa de la fatiga es integrada centralmente e inhibe las estructuras cerebrales, resultando en una disminución de la activación voluntaria de los músculos fatigados (Monjo & Forestier, 2014).

Factores perimetrales en la fatiga

La fatiga la mayoría de las veces ha sido estudiada a nivel perimetral en el tejido muscular, es decir, como el fallo del musculo para responder a una excitación neural (Elmer et al., 2013). El descenso en la fuerza durante las contracciones es principalmente atribuida a los cambios a nivel intracelular de los niveles de los iones ejerciendo un efecto negativo en la fuerza de contracción. Durante la fatiga perimetral la acumulación de lactato y potasio extracelular junto con un descenso en el pH, afectando la membrana celular (Zwarts et al., 2008).

La fatiga periférica tiene una localización distal (Girard et al., 2008; Kumpulainen et al., 2015; Lepers et al., 2008; Theurel & Lepers, 2008) y se refiere a factores dentro del músculo que pueden causar una disminución en la función

contráctil durante el ejercicio intenso (Westerblad et al., 2010) describiendo el componente periférico a partir de la medición de la fuerza de contracción de un músculo relajado (Neyroud et al., 2014). La activación de las células del músculo esquelético se inicia con la generación de potenciales de acción en la unión neuromuscular (Westerblad et al., 2010). De acuerdo con la relación fuerza-fatigabilidad, a mayor sea la fuerza ejercida por una unidad motora o músculo durante una tarea dada, mayor será la fatiga en el músculo (Mendez-Villanueva, Hamer, & Bishop, 2008) a nivel periférico.

El ejercicio ejecutado a intensidades máximas induce con un alto nivel de frecuencia a la fatiga perimetral, debido al alto número de activaciones en los potenciales de acción necesarios para optimizar el reclutamiento de fibras de contracción rápida durante los ejercicios de máxima intensidad (Tomazin et al., 2012). La falla del SNC para optimizar la transmisión de los estímulos a las unidades motoras de los músculos en contracción está relacionada con la acción inhibitoria de los músculos aferentes con un diámetro pequeño a nivel espinal y supra espinal, estas fibras aferentes cuentan con unas terminales libres sensibles al movimiento, estímulos térmicos y químicos como los productos metabólicos o pro inflamatorios.

Después del entrenamiento la afectación a la homeostasis se ve reducida lo que sugiere que la sensibilidad de los músculos aferentes se ve reducida después del entrenamiento esto puede hacer que la fatiga central pueda ser reducida (Zghal et al., 2015). La fatiga periférica también se relaciona con cambios a nivel bioquímico que limitan la capacidad muscular (Waldron & Highton, 2014) para producir las contracciones necesarias en el deporte.

Los factores involucrados en la fatiga periférica incluyen alteración en la transmisión neuromuscular de los estímulos, potencial de acción del músculo, el proceso de excitación-contracción relacionado con los mecanismos contráctiles. La transmisión neuromuscular se define como la transformación del potencial de

acción del nervio en un potencial de acción muscular y tiene lugar en la unión neuromuscular.

Durante la fatiga el mecanismo de contracción puede ser alterado por:

- Insuficiente propagación del potencial del estímulo nervioso en las terminaciones nerviosas.
 - Una falla en el acoplamiento entre la excitación y la secreción en el neurotransmisor en el área simpática.
 - El agotamiento de los neurotransmisores.
 - Reducción en la liberación de neurotransmisores
-

Marco Metodológico

Tipo de estudio

Es un estudio cuantitativo de alcance explicativo con un diseño transversal (Hernández Sampieri, Fernández, & Baptista, 2014)

Población

Para la selección del número ideal de sujetos para la presente investigación se corrió el software estadístico G Power versión 3.1, que arrojó como la cantidad ideal en 8 sujetos.

Con base al diseño de nuestro estudio se consideró analizar únicamente a los integrantes del equipo de balonmano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, a los cuales se les aplicaran diferentes tipos de pruebas: VO_{2max} , Isotónica, isométrica, anaeróbica y aeróbica.

Los sujetos de estudio fueron informados del procedimiento a seguir al inicio del estudio, y una vez que aceptaron firmaron una carta de consentimiento informado. A cada participante se le realizó un expediente médico y personal, en el cual contenga datos personales tales como: Nombre completo, edad, fecha de nacimiento, así como también información correspondiente a la disciplina deportiva que practica: posición que desempeña, años de práctica, estado antropométrico, y su historial clínico

Comité de Ética

Este estudio contó con la aprobación del Comité de Ética y Bioética de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez con el número CBE-ICB-069-10-15, previo al reclutamiento de personas en el estudio.

Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión

- Edad entre 18 y 25 años.
- Un VO₂max igual o mayor a 35 ml/kg/min.
- Ser físicamente activo participando en al menos tres sesiones por semana de actividad física aeróbicas durante el último año
- Ser integrante del equipo representativo de balonmano varonil de la UACJ
- Aprobar en su totalidad el examen PAR-Q

Exclusión.

- Tener dos o más factores identificados en enfermedades cardiovasculares de acuerdo a los lineamientos del American College of Sport Medicine (ACSM Guidelines 2010).
- Tener problemas musculares o articulares al momento de la prueba que afecten los datos resultados de este estudio

Variables

Independiente.

- Ejercicio de alta intensidad.
-

Dependientes.

- Fatiga.
 - Marcadores fisiológicos.
 - VFC
 - Indicadores de dominio de tiempo
 - mRR
 - SDNN
 - mHR
 - rMSSD
 - NN50
 - pNN50
 - Indicadores de dominio de frecuencia
 - VLF
 - LF
 - HF
 - Indicadores no lineales
 - SD1
 - SD2
 - Electromiografía
 - VO_2
 - VO_{2max}
 - Umbral aeróbico
 - Watts
 - PPO
 - Indicadores Biológicos.
 - CK
 - Lactato
-

Métodos

Protocolo

Cada sujeto de estudio fue sometido a cuatro ergometrías: isométrica, isotónica, aeróbica y anaeróbica. Con la finalidad de conocer el grado de impacto de la fatiga sobre los indicadores de VFC y marcadores biológicos.

Pruebas

Se realizaron cuatro tipos de pruebas diferentes, que a continuación se detallan:

- Isotónica
- Isométrica
- Anaeróbica
- Aeróbica

Prueba isotónica.

En esta prueba se utilizó el aparato PRIMUS-RS del laboratorio de biomecánica de la UACJ, el aparato tiene que ser calibrado de manera diaria, al encender el aparato se enciende sin calibración por lo cual se tiene que iniciar el procedimiento de calibración, que consiste en proporcionarle la información de los puntos de seguridad para protección del sujeto, calibración de peso en el dínamo que es el que genera los movimientos, tipo de contracción a realizar y la herramienta necesaria en dependencia de la extremidad del cuerpo que se estudiará.

El sujeto está sentado de lado colocando el dínamo a la altura de su rodilla derecha, se sujetan las piernas al asiento del aparato y el tobillo se sujeta a la herramienta número 701 que es la que esta predeterminada por el aparato para esa extremidad.

Primeramente se realizó una prueba de contracción voluntaria máxima (CVM), teniendo elevaciones continuas dependiendo de la capacidad generación de fuerza por parte del sujeto de estudio, permitiendo recuperación completa entre elevación y elevación para que el efecto de la fatiga no afecte la capacidad máxima de generación de fuerza. Una vez detectada la CVM se anota y se determina el 30% para la realización de la prueba.

El aparato PRIMUS-RS se programó para que realice movimientos cíclicos de elevación y descenso continuo en un ángulo de 45° en la articulación de la rodilla en el perfil derecho del sujeto utilizando la herramienta con número de control por parte del aparato como 701. Una vez programada la prueba al 30% del CVM del sujeto se procedía a la realización de la prueba.

Esta prueba consistió en llevar al sujeto de estudio hasta la fatiga utilizando contracciones continuas del cuádriceps venciendo una resistencia proporcionada por el aparato PRIMUS-RS. La resistencia que proporciona el aparato es el 30% de la máxima contracción voluntaria (MCV) realizada previamente a un ritmo de 60 rpm, el aparato a cada elevación que marque como válida emite un sonido haciendo valida la elevación además de marcarla en color verde en la pantalla, cuando no toma la elevación como válida no emite la señal sonora y la marca en color azul, aquí es cuando comenzamos a evaluar la fatiga cuando el aparato muestra de manera recurrente la incapacidad del sujeto para cumplir con elevaciones válidas.

Para la recolección de datos sobre la VFC durante esta evaluación al sujeto se le tiene conectado por medio de la banda WearLink wind Polar[®] a una computadora para el análisis de los resultados por medio del software Polar Team2, posteriormente los datos son analizados en el software Kubios (ver anexo 1). Las mediciones que se utilizarán de VFC serán en tres tiempos:

- Evaluación basal con una duración de 15 minutos en posición supina.
-

- Durante el transcurso de la prueba, la duración dependió del propio sujeto y su capacidad de ejecución.
- Recuperación de cinco minutos una vez terminada la prueba, esta duración fue de cinco minutos en posición supina.

Para la recolección de datos de los marcadores biológicos de CK y lactato, se realizaron punciones en dos tiempos para la recolección de 500 μ l en cada toma, utilizando tubos microtainer con heparina para evitar la coagulación de la sangre. Los tiempos de recolección de la muestra sanguínea y VFC fueron en reposo antes de la evaluación y al finalizar.

También se tomaron muestras de electromiografía utilizando el dispositivo PEAK-MOTUS, el cual por medio de fibra óptica se conectaba al sujeto en el músculo cuádriceps de la pierna derecha para medir el grado de impulso eléctrico generado en cada contracción muscular durante la duración de la prueba.

Prueba isométrica.

En esta prueba se utilizó el aparato PRIMUS-RS del laboratorio de biomecánica de la UACJ, el aparato tiene que ser calibrado de manera diaria, al encender el aparato se enciende sin calibración por lo cual se tiene que iniciar el procedimiento de calibración, que consiste en proporcionarle la información de los puntos de seguridad para protección del sujeto, calibración de peso en el dínamo que es el que genera los movimientos, tipo de contracción a realizar y la herramienta.

El sujeto está sentado de lado colocando el dínamo a la altura de su rodilla derecha, se sujetan las piernas al asiento del aparato y el tobillo se sujeta a la herramienta número 701 que es la que esta predeterminada por el aparato para esa extremidad en un ángulo de 45°. Se toman los datos previamente determinados de la CVM para ingresarlos al aparato para que proporcione la resistencia adecuada al intento del sujeto en el tipo de contracción isométrica que realizó el sujeto de estudio. El sujeto solo realizó un esfuerzo de elevación durante

el periodo de tiempo más prolongado que se pueda intentando no descender la calidad de la contracción, el dispositivo a partir de la CVM marca los parámetros sobre los cuales el sujeto debe mantener la contracción para que sea considerada como válida, si el sujeto desciende por debajo de los parámetros marcados en la pantalla se le motiva para que lo vuelva a elevar, si ya no tiene la capacidad de continuar con la contracción isométrica con la calidad para mantenerse en dichos parámetros en cuando la prueba llega a su término considerándose esa falta en la capacidad de contracción como el momento de la presencia de la fatiga.

Para la recolección de datos sobre la VFC durante esta evaluación al sujeto se le tiene conectado por medio de la banda WearLink wind Polar[®] a una computadora para el análisis de los resultados por medio del software Polar Team 2, posteriormente los datos son analizados en el software Kubios (ver anexo 1). Las mediciones que se utilizarán de VFC serán en tres tiempos:

- Evaluación basal con una duración de 15 minutos en posición supina.
- Durante el transcurso de la prueba, la duración dependerá del propio sujeto y su capacidad de ejecución.
- Recuperación de cinco minutos una vez terminada la prueba, esta duración será de cinco minutos en posición supina.

Para la recolección de datos de los marcadores biológicos de CK y lactato, se realizaron punciones en dos tiempos para la recolección de 500 μ l en cada toma, utilizando tubos microtainer con EDTA para evitar la coagulación de la sangre. Los tiempos de recolección de la muestra sanguínea y VFC fueron en reposo previo a la prueba y al finalizar.

También se tomaron muestras de electromiografía utilizando el dispositivo PEAK-MOTUS, el cual por medio de fibra óptica se conectaba al sujeto en el músculo cuádriceps de la pierna derecha para medir el grado de impulso eléctrico generado en cada contracción muscular durante la duración de la prueba.

Prueba anaeróbica.

Esta prueba se realizó en el laboratorio de biomecánica de la UACJ, utilizando la bicicleta ergométrica marca ERGOLINE modelo VIAsprint 150 P. Los watts requeridos para la prueba surgen de dos fórmulas.

$$\text{Watt} = \text{kg} \times 6\text{m} \times \text{cadencia} / 6.118$$

Kg: peso corporal de los sujetos.

6m: constante ya que el sujeto avanza 6 m en cada pedaleada que da.

Cadencia: 65, constante ya que se le pide al sujeto mantener una cadencia entre 60 y 70 rpm, considerando 65 rpm como punto medio.

6.118: constante matemática.

$$\text{PPO} = \text{watts alcanzados} + ((t/180) \times 63)$$

Watts: es el resultado de la fórmula anterior.

T: tiempo que duro realizando la prueba de $\text{VO}_{2\text{max}}$.

180: constante matemática.

63: constante matemática.

Una vez que se obtuvieron los datos de pico de watts alcanzados (PPO), se programará la bicicleta ergométrica con esa resistencia, la resistencia aplicó desde el momento de inicio de la prueba. La computadora de la bicicleta aplicara desde el momento que se le de iniciar dicha resistencia controlando la cadencia entre 60 y 70 rpm tomando una cadencia promedio de 65 rpm, hasta el momento en el cual el sujeto sea incapaz de seguir realizando el movimiento, en ese momento termina la prueba.

Para la recolección de datos sobre la VFC durante esta evaluación al sujeto estuvo conectado por medio de la banda WearLink wind Polar[®] a una computadora para el análisis de los resultados por medio del software Polar Team2, posteriormente los datos fueron analizados en el software Kubios (ver anexo 1). Las mediciones que se utilizarán de VFC fueron en tres tiempos:

- Evaluación en reposo con una duración de 15 minutos en posición supina.
- Durante el transcurso de la prueba, la duración dependió del propio sujeto y su capacidad de ejecución.
- Recuperación de cinco minutos una vez terminada la prueba, esta duración fue de cinco minutos en posición supina.

Para la recolección de datos de los marcadores biológicos de CK y lactato, se realizaron punciones en dos tiempos para la recolección de 500 µl en cada toma, utilizando tubos microtainer con EDTA para evitar la coagulación de la sangre. Los tiempos de recolección de la muestra sanguínea fue en basal junto con la VFC y al finalizar de la prueba.

También se tomaron muestras de electromiografía utilizando el dispositivo PEAK-MOTUS, el cual por medio de fibra óptica se conectaba al sujeto en el músculo cuádriceps de la pierna derecha para medir el grado de impulso eléctrico generado en cada contracción muscular durante la duración de la prueba.

Prueba aeróbica.

Esta prueba se realizó en el laboratorio de biomecánica de la UACJ, utilizando la bicicleta ergométrica marca ERGOLINE modelo VIAsprint 150 P. La prueba iniciará con una resistencia constante de 100 watts durante dos minutos incrementándose gradualmente a partir del minuto dos en 25 watts por minuto hasta el momento en el cual el sujeto de estudio sea incapaz de seguir pedaleando, la cadencia fue de 60 rpm, tomándose como referencia para determinar el momento del descenso en las repeticiones como el inicio de la fatiga hasta el momento de una incapacidad total por parte del sujeto.

Para la recolección de datos sobre la VFC durante esta evaluación al sujeto se le tuvo conectado por medio de la banda WearLink wind Polar[®] a una computadora para el análisis de los resultados por medio del software Polar Team2, posteriormente los datos fueron analizados en el software Kubios (ver anexo 1). Las mediciones que se utilizaron de VFC fueron en tres tiempos:

- Evaluación en reposo previo a la prueba con una duración de 15 minutos en posición supina.
- Durante el transcurso de la prueba, la duración dependió del propio sujeto y su capacidad de ejecución.
- Recuperación de cinco minutos una vez terminada la prueba, esta evaluación será de cinco minutos en posición supina.

Para la recolección de datos de los marcadores biológicos de CK y lactato, se realizaron punciones en dos tiempos para la recolección de 500 μ l en cada toma, utilizando tubos microtainer con heparina para evitar la coagulación de la sangre. Los tiempos de recolección de la muestra sanguínea fue en basal junto con la VFC y al finalizar de la prueba.

También se tomaron muestras de electromiografía utilizando el dispositivo PEAK-MOTUS, el cual por medio de fibra óptica se conectaba al sujeto en el músculo cuádriceps de la pierna derecha para medir el grado de impulso eléctrico generado en cada contracción muscular durante la duración de la prueba.

Protocolo de pruebas.

Durante todas las pruebas se realizaron tomas de CK y Lactato, se hicieron tomas en reposo antes de cada prueba y las finales que se tomaron al momento de terminar la prueba. La VFC se realizó en tres tiempos, basal con una duración de 15 minutos que es previo a cada una de las pruebas, durante el tiempo que duró la prueba y de recuperación con una duración fija de cinco minutos. La toma se realizó en posición supina con los brazos y piernas extendidos. Los brazos van a los costados del tronco sin realizar ningún tipo de elevación.

Se realizaron tomas de electromiografía en cada una de las pruebas. El tiempo de realización fue únicamente durante el tiempo que dure el sujeto de estudio realizando la prueba. Se colocaron dos tipos de electrodos, uno a la altura del cuádriceps que viene con una calibración preestablecida en su separación de terminales y uno a la altura de la cresta iliaca de la cadera para cerrar el circuito de estímulos eléctricos del sujeto de estudio. La terminal negra del electromiógrafo fue proximal, la roja distal y la de color verde a la cadera.

Latin Square

Es un método estadístico que reduce la variación en los resultados a expensas de efectos secuenciales tales como el aprendizaje de las pruebas, la fatiga y las interacciones entre las reacciones a diferentes condiciones experimentales, particularmente las provocadas por el orden de presentación (Bradley, 1958) para eliminar los efectos propios de las pruebas (Macfie, Bratchell, Greenhoff, & Vallis, 1989).

Se colocaron los sujetos en cuatro sesiones diferentes en base a las cuatro pruebas que corresponden a este estudio asegurándonos que ninguno de los sujetos tuviera el mismo orden de realización de las pruebas.

Tabla 1.

Orden en que se aplicaron las diferentes pruebas del estudio.

Sujeto	Sesión 1	Sesión 2	Sesión 3	Sesión 4
1	Isotónica	Aeróbica	Isométrica	Anaeróbica
2	Isométrica	Isotónica	Anaeróbica	Aeróbica
3	Anaeróbica	Isométrica	Aeróbica	Isotónica
4	Aeróbica	Anaeróbica	Isotónica	Isométrica
5	Isotónica	Anaeróbica	Aeróbica	Isométrica
6	Isométrica	Aeróbica	Isotónica	Anaeróbica
7	Anaeróbica	Isotónica	Isométrica	Aeróbica
8	Aeróbica	Isométrica	Anaeróbica	Isotónica
9	Isotónica	Anaeróbica	Isométrica	Aeróbica
10	Isométrica	Aeróbica	Anaeróbica	Isotónica

Determinación de la Creatin Kinasa

Medidas de precaución y advertencias.

Diagnóstico in vitro. Observar las medidas de precaución habituales en la manipulación de los reactivos de laboratorio.

Almacenamiento y estabilidad.

Estabilidad y almacenamiento a $+2^{\circ}\text{C} - + 8^{\circ}\text{C}$ hasta la fecha de caducidad indicada en el estuche, respectivamente en el tubo.

Después de la extracción de una tira reactiva se debe a cerrar el tubo inmediatamente para evitar que la exposición al polvo, la humedad, etc., regresar las tiras reactivas inutilizables.

Obtención de las muestras y preparación

Protocolo de toma de muestras

Se limpia el área con una sustancia antiséptica (etanol al 70%) permitiendo su secado completamente, se punza con una lanceta al costado izquierdo del dedo, para posteriormente recoger 500 μl de sangre en un tubo heparinizado (microtainer), manteniéndolo en movimientos suaves para evitar su coagulación, se coloca el tubo en la centrífuga a 3000 rpm durante 3 minutos, una vez separado el plasma en la centrífuga se toman 30 μl con una micropipeta automática para colocarse en la tira reactiva específicamente en la zona roja reactiva, cuidando no tocar dicha área, una vez realizado este proceso se coloca la tira reactiva en el reflotron para su lectura, el proceso de lectura dura dos minutos para arrojar el dato final de la concentración de CK en plasma.

Si es conservada en un recipiente cerrado, debe ser utilizada en el plazo de 8 horas. Después de la sedimentación de las fracciones celulares se puede utilizar el plasma sobrenadante si se evita agitar la muestra.

En el suero y el plasma, la estabilidad de la muestra en un recipiente cerrado entre +20 a +25°C asciende a 24 horas; y entre +4°C a +8°C, a siete días.

Calibración

La determinación de la curva funcional del Reflotron CK para la conversión de valores de reflexión en actividades se realiza de forma específica para el lote utilizando el método de CK líquida, IFCC de Roche Diagnostics a 37°C. Los datos son transmitidos automáticamente al aparato durante la realización del test gracias a la información contenida en la banda magnética del portarreactivos.

Realización del test.

Material necesario adicionalmente (no suministrado por el equipo): Reflotron Instrument; micropipeta automática con un rango de 20 a 200uL y puntas de pipetas, centrífuga clínica, equipo normal de laboratorio para la extracción de sangre.

Conectar el aparato.

Al aparecer el mensaje "LISTO", extraer un porta reactivos del tubo.

Volver a cerrar el tubo inmediatamente con el tapón de agente desecante.

Retirar la lámina de protección del porta reactivos (a), evitando doblar el porta reactivos.

Con una micropipeta absorber el material de muestra (plasma) sin formar burbujas, y aplicarlo en localización central sobre la parte roja de la zona de

aplicación (xx) sin tocar ésta con la punta de la pipeta en forma de gota (b); volumen de aplicación necesario es de 30 μ l.

En el plazo de 15 segundos introducir el portarreactivos horizontalmente, con la tapa abierta, en la ranura provista hasta que encaje perceptiblemente (c). Cerrar la tapa.

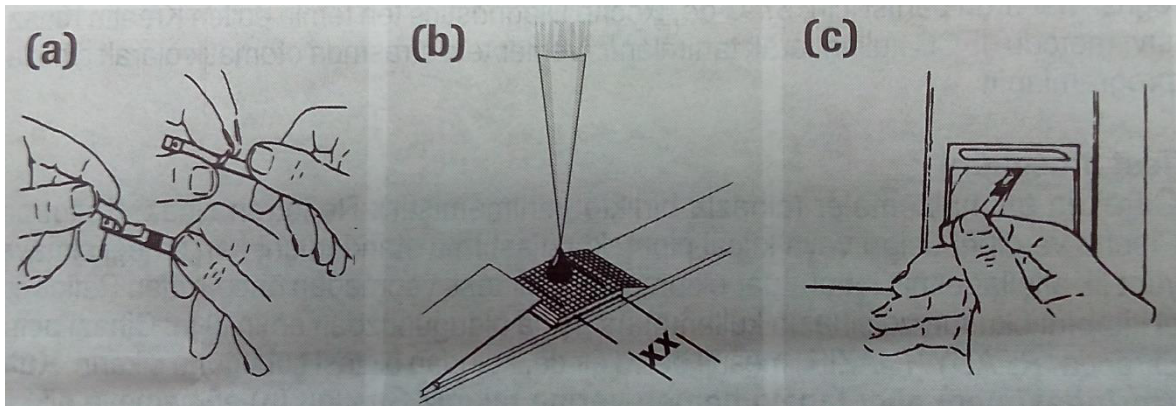


Figura 3. Procedimiento de análisis de CK

El aparato confirma con el mensaje “CK” que el código magnético específico del test ha sido leído correctamente. Los segundos transcurridos hasta la aparición del resultado son indicados en visualización digital. La actividad de la CK es evaluada y automáticamente calculada con la ayuda de una función y factores de conversión transferidos al equipo por la banda magnética que se encuentra en cada portarreactivos. En función del ajuste del aparato en una unidad convencional o SI y la temperatura de referencia, se indica la actividad enzimática para 25°C, 30°C ó 37°C en U/l o μ kat/l. retirar el portarreactivos usando y eliminarlo de acuerdo con las disposiciones válidas como material biológico.

Intervalos de referencia.

Sangre, suero, plasma

Tabla 2.

Valores de referencia de la CK.

	37°C	30°C	25°C
Hombres	24-195 UI	15-130 UI	10-80 UI
	0,4 - 3,25 μ kat/l	0,25 – 2,17 μ kat/l	0,17 – 1,33 μ kat/l
Mujeres	24 - 170 U/l	15 – 110 U/l	10 – 70 U/l
	0,4 – 2,83 μ kat/l	0,25 – 1,83 μ kat/l	0,17 – 1,17 μ kat/l

Intervalo de medición y técnica de diluación.

Intervalo de medición	37°C: 24,4 – aprox. 1400 U/l resp. 0,407 – 23,33 μ kat/l
	30°C: 15,4 – aprox. 900 U/l resp. 0,256 – 15 μ kat/l
	25°C: 10,0 – aprox. 600 U/l resp. 0,167 – 10 μ kat/l

La eventual alinealidad de la curva de reacción es indicada en el display mediante el signo * antes del resultado de la medición.

Si la actividad medida de la CK se encuentra por encima del rango de medición del Reflotron CK (mensaje del display: DILUIR MUESTRA), se puede diluir el suero o la muestra de plasma de con suero o plasma de actividad A_0 conocida en una relación de 1 + 1. La verdadera actividad de A de la CK puede ser calculada de la actividad A_{del} de la CK hallada, según la fórmula siguiente: $A = 2 A_{del} - A_0$.

Control de calidad

Reflotron Precinorm U, respectivamente Reflotron Check debe ser utilizado de acuerdo con los requerimientos individuales del laboratorio, respectivamente las correspondientes técnicas para el control de calidad. Los resultados tienen que encontrarse dentro de los intervalos definidos. Cada laboratorio debería describir medidas de corrección para el caso que hubiera valores situados fuera del intervalo.

Determinación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca

Las tomas de VFC se realizarán en diferentes tiempos, primero una evaluación en reposo, en posición supina durante un tiempo de 15 minutos para todos los sujetos de estudio, durante la prueba hasta el momento de fatiga total por parte del sujeto de estudio y finalmente posterior a la finalización durante los cinco minutos siguientes.

Todas las evaluaciones se llevarán a cabo en las mismas repeticiones coincidente con las tomas de muestras sanguíneas ambas en un ambiente controlado (iluminación, niveles de perturbación acústica, radiación electromagnética controlada). Para determinar dicha evaluación se utilizará el Polar Team2 en la opción de R-R (latido a latido) con 10 bandas (WearLink wind Polar) las cuales se colocan en el tórax de cada atleta. El análisis de los datos se llevó a cabo en un software informático Kubios.

Se controlaron los hábitos que pudieran altear el resultado de la VFC tales como: descanso, ingesta de sustancias estimulantes, ingesta de alimento previa a la medición, situación emocional, etc. Las medidas de la VFC se realizaron por la mañana ya que en estos periodos resulta mejor herramienta para valorar la fatiga acumulada, ya que refleja mejor los cambios en el sistema nervioso autónomo

Determinación de lactato.

El equipo que fue utilizado es el 1500 sport de la marca YSI, dispositivo para medición de concentración de lactato en sangre por medio de una membrana en mediciones de sangre completa.

Procedimiento para la determinación de lactato

Se colocó el aparato sobre una superficie plana y sin vibraciones dentro del laboratorio de fisiología que nos permita control físico sobre el instrumento en todo momento, después se encenderá presionando el botón de encendido, se asegurará que la pantalla este iluminada, para posteriormente comprobar hora y fecha.

Se debe asegurar que tenga las soluciones reactivas una de "REFERENCIA" y otra de "BUFFER" en cantidades adecuadas en sus respectivos contenedores, la calibración de dichas soluciones reactivas se llevará a cabo de la siguiente manera:

REFERENCIA, se mezclan 500 ml de agua tridistilada, un sobre de concentrado de buffer marca YSI con número de referencia 2357, 4.5 cc de solución de lactato estándar de la marca YSI con número de referencia 1530, un sobre de gel de análisis celular marca YSI con número de referencia 1515. Todo se mezcla completamente hasta obtener una solución de color verde perfectamente diluidos todos sus componentes.

BUFFER, se mezclan 500 ml de agua tridistilada, un sobre de concentrado de buffer marca YSI con número de referencia 2357, un sobre de gel de análisis celular marca YSI con número de referencia 1515. Todo se mezcla completamente hasta obtener una solución de color verde perfectamente diluidos todos sus componentes.

Se toman con una pipeta de jeringa de 25 μ l de la marca YSI modelo 1501, del microtainer cerciorándose por medio del cristal en el contenedor de cristal con el que cuenta la pipeta de que el contenido necesario para la prueba haya sido colocado en el interior de la pipeta, para después colocar la aguja inyectora de la jeringa en el orificio superior del dispositivo, una vez colocada la jeringa en su lugar se procede a depositar el contenido de sangre en la cámara de análisis del dispositivo. Una vez hecho este procedimiento se retira la pipeta para proceder a limpiarla perfectamente con agua tridistilada hasta que el cristal de la pipeta no muestre la mínima muestra de sangre. El aparato realizará el análisis de la muestra de sangre con la mezcla de las soluciones de referencia y de buffer aproximadamente en un tiempo de un minuto de duración para después proceder de manera automática a depositar el líquido sobrante en dos depósitos de desecho. El aparato una vez depositado la solución sobrante en dichos depósitos procede a hacer un autolavado para estar listo para el siguiente análisis de sangre.

Metodología estadística.

Con los datos obtenidos se evaluó la estadística descriptiva, posteriormente se utilizará el test de Kolmogorov-Smirnof para ver la normalidad de los datos. Se utilizó la prueba de Fredman, para determinar los grupos con diferencia significativa se planteará la técnica de DUNCAN. Todas las pruebas estadísticas serán realizadas mediante el SPSS 21.

Resultados

Los resultados de este estudio son presentados en las siguientes secciones: (a) características descriptivas de la muestra, (b) comportamiento del marcador biológico CK en los cuatro diferentes protocolos de prueba, (c) comportamiento del marcador biológico de Lactato, (d) comportamiento del marcador fisiológico de VFC en sus variables de dominio de tiempo y Poincaré.

Características descriptivas de la muestra.

Para el estudio se tomaron en cuenta 11 participantes, de los cuales uno fue excluido del estudio ya que no cumplió con el valor mínimo de 35 mL/kg/min de VO_{2max} , 10 de los participantes cumplieron con todos los requisitos de inclusión y fueron evaluados en cada una de las variables. Lograron terminar de manera satisfactoria cada una de las pruebas a las cuales fue sometido, cumpliendo así de manera puntual a todos los llamados de prueba que se le hicieron llegar independientemente de la hora y la fecha que le fue programada.

Tabla 3.

Características físicas de la muestra.

Variable	Media \pm DE	Mínimo	Máximo
Edad (años)	21.1 \pm 1.72	18	23
Estatura (cm)	173 \pm 4.76	164	180
Peso (kg)	81.1 \pm 16.75	56	102
VO_{2max} (mL/kg/min)	47.8 \pm 6.42	39	58

Comportamiento de la CK

La CK se tomó en dos tiempos, el primero fue en reposo previo a la prueba y la segunda una hora posterior finalizada la prueba.

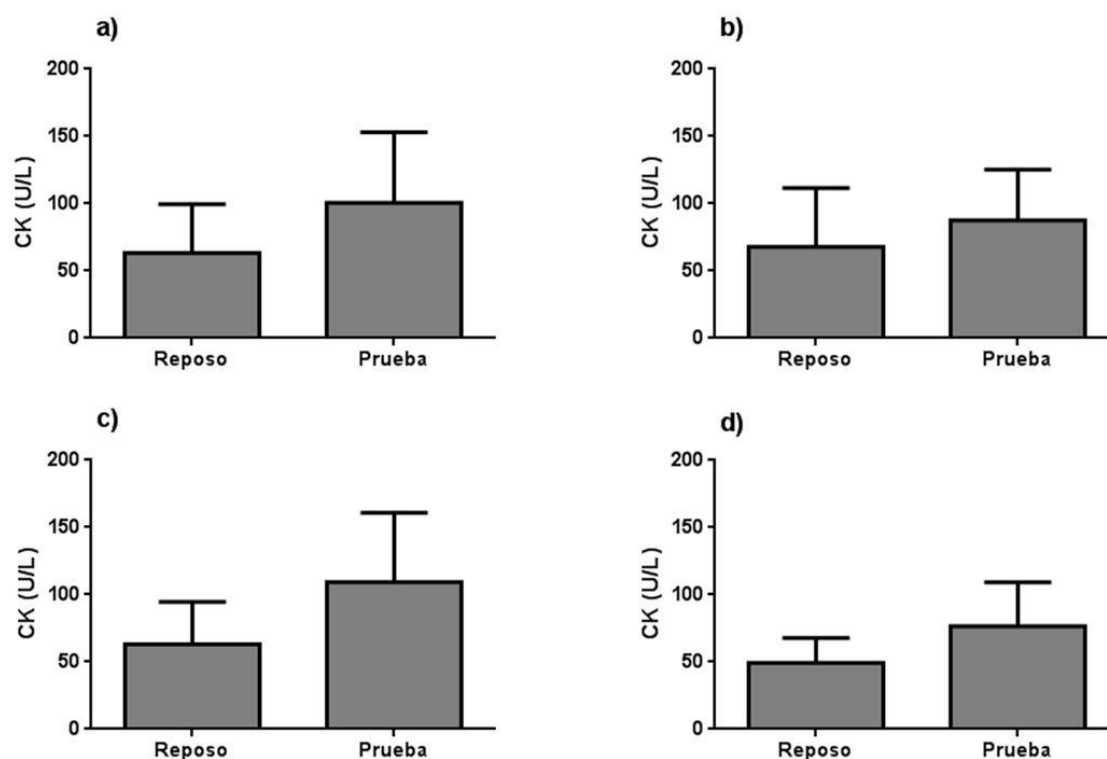


Figura 4.- Diferencias en la producción de CK entre la toma en reposo y al finalizar la prueba, prueba isotónica (a), isométrica (b), anaeróbica (c), aeróbica (d), ** $p < 0.01$ vs reposo 1, * $p < 0.05$ vs reposo.

La figura 4 muestra los resultados del indicador biológico de la CK en las diferentes pruebas como respuesta al daño muscular provocado por los diferentes protocolos de evaluación de esta investigación. A diferencia de los protocolos de evaluación de VFC los marcadores biológicos únicamente se tomaron previos a la prueba y una vez finalizada la misma. En la prueba isotónica (a) el comportamiento de la CK presentó una media de 63.48 ± 36.02 U/L antes del inicio de la prueba, terminada la prueba la CK presentó valores de 100.57 ± 52.43 U/L dando como resultado una diferencia significativa $p < 0.05$ del resultado final

vs reposo. En la prueba isométrica (b) los valores iniciales en reposo fueron de 67.94 ± 43.59 U/L y al final de la prueba de 87.62 ± 37.87 U/L con una diferencia significativa de $p < 0.01$ del resultado final de la prueba vs reposo. En la prueba anaeróbica (c) los valores de la toma en reposo fueron de 63.01 ± 31.55 U/L y al finalizar el test fueron de 109.4 ± 51.36 U/L presentando una diferencia significativa de $p < 0.01$. En los cuatro protocolos de prueba distintos de observo diferencia significativa, observando resultados similares en los protocolos b y c de $p < 0.01$ así como una similitud en las pruebas a y d $p < 0.05$.

Comportamiento del Lactato en sangre

La variable de lactato se tomó en dos momentos a los sujetos, la primer toma fue previa a la ejecución de la prueba y la segunda toma fue realizada al terminar el protocolo de prueba de igual manera como se realizó en el análisis de CK, el protocolo de prueba lo dábamos por terminado en el momento en el que el sujeto de estudio era incapaz de seguir desarrollando el ejercicio.

La figura 5 muestra los resultados de las diferentes pruebas en el comportamiento de la producción de lactato, en la prueba isotónica (a) los valores en reposo previos al inicio de la prueba fueron de 2.43 ± 1.05 mmol/L y al final dieron valores de 4.67 ± 1.64 mmol/L que dio una diferencia significativa $p < 0.01$ vs la toma en reposo. En la prueba anaeróbica (c) los valores de lactato en reposo fueron $2.68 \pm .67$ mmol/L y finalizada la prueba fueron de 7.59 ± 1.65 mmol/L. En las pruebas isométrica y aeróbica (c y d) los valores de significancia estuvieron por encima del valor estimado de 0.05 por lo tanto no muestran diferencia significativa.

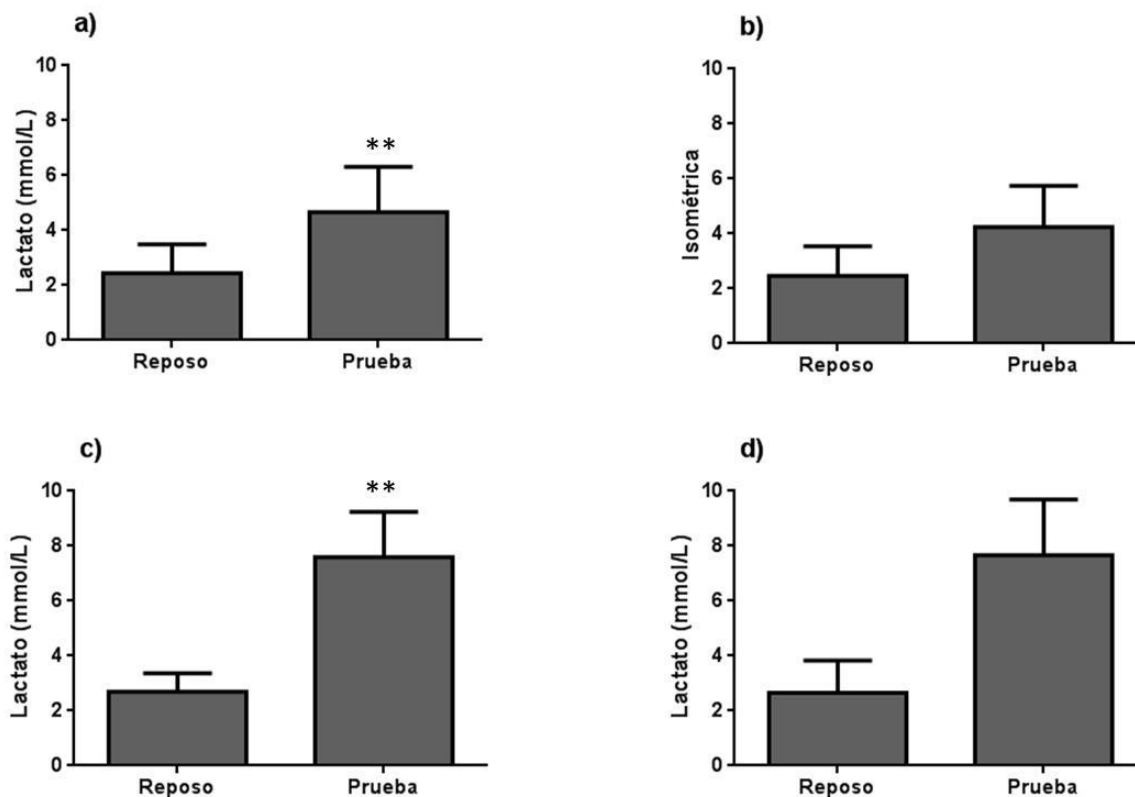


Figura 5.- Diferencias en la producción de Lactato (Lac) entre la toma en reposo y al finalizar la prueba, prueba isotónica (a), isométrica (b), anaeróbica (c), aeróbica (d), ** $p < 0.01$ vs. reposo.

Comportamiento de la VFC

La VFC a diferencia de las variables biológicas en las cuales se realizaron dos tomas únicamente, se realizaron tres tomas en reposo previo a la prueba en posición supina y con una duración de 10 minutos, la segunda toma fue durante la prueba y la tercera toma se realizó una vez terminada la prueba y se realizó en posición supina con una duración de cinco minutos.

Los resultados de la VFC se presentan en tres bloques, las variables de dominio de tiempo (MRR, MHR, SDNN, pNN50), las variables de dominio de frecuencia (VLF, LF, HF) y las variables del diagrama de Poincaré (SD1 y SD2).

Dominio de tiempo

MRR

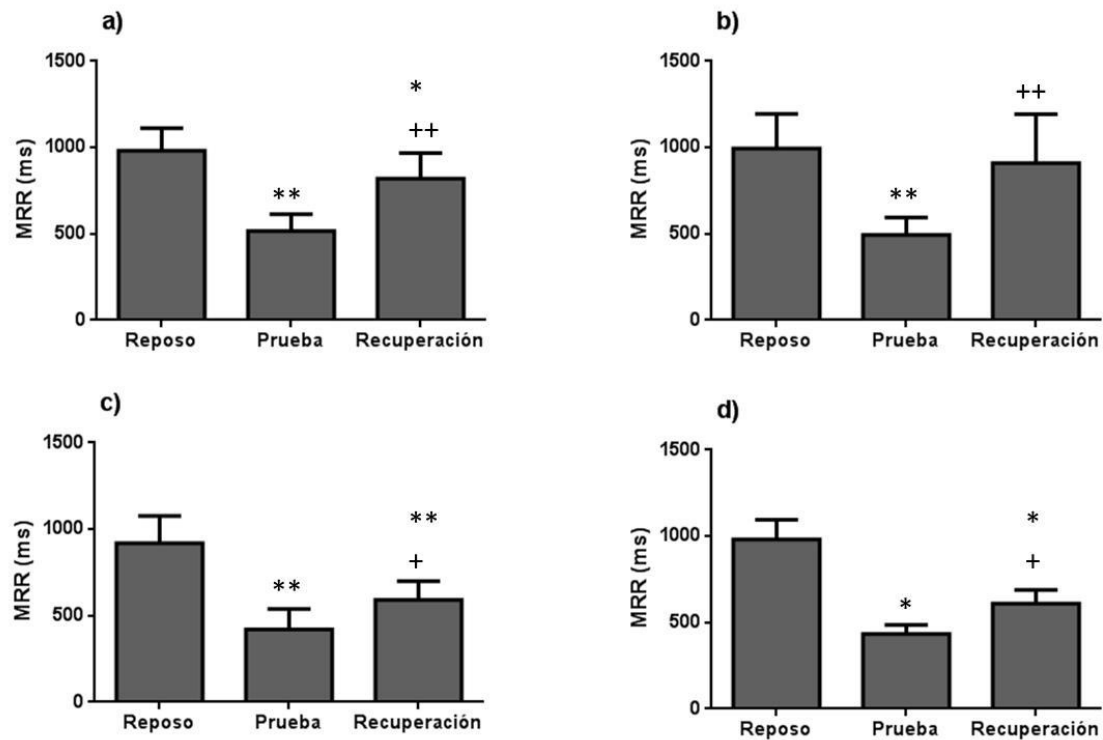


Figura 6.- Diferencias entre los tres momentos de evaluación (reposo, final y recuperación) de las cuatro pruebas diferentes que se realizaron en la variable de la MRR de dominio de tiempo de la VFC, prueba isotónica (a), isométrica (b), anaeróbica (c), aeróbica (d) ** $p < 0.01$ vs reposo, * $p < 0.05$ vs reposo, ++ $p < 0.01$ vs final, + $p < 0.05$ vs final

La figura 6 muestra los resultados obtenidos en la variable MRR de la VFC en las cuatro diferentes pruebas que se realizaron, en la prueba isotónica (a) los resultados en reposo fueron 980.62 ± 131.2 ms, la toma al finalizar la prueba marco valores de 517.34 ± 95.53 ms, en el periodo de recuperación los valores fueron 821.21 ± 147.02 ms.

Como se observa en la figura 6 en la prueba isotónica (a) hay una diferencia significativa $p < 0.01$ de la toma de recuperación vs reposo, y también de la toma de recuperación una diferencia significativa de $p < 0.05$ vs la toma final,

la toma final tiene una diferencia significativa de $p < 0.01$ vs la toma en reposo. En la prueba isométrica (b) la toma de recuperación tiene una diferencia significativa $p < 0.01$ vs la toma final únicamente y la toma final tiene una diferencia significativa de $p < 0.05$ vs la toma en reposo. En la toma anaeróbica (c) la diferencia significativa entre la toma de recuperación y la toma final fue $p < 0.05$ y una diferencia significativa de $p < 0.01$ vs la toma en reposo, la toma final tiene una diferencia significativa de $p < 0.01$ vs la toma en reposo. Finalmente en la prueba aeróbica (d) hay una diferencia significativa de la toma de recuperación $p < 0.05$ vs la toma final y también una diferencia significativa de $p < 0.05$ vs la toma en reposo.

rMSSD

La figura 7 presenta los resultados de la variable RMSSD de dominio de tiempo de la VFC, los resultados en la prueba isotónica (a) en reposo fueron de 68.76 ± 30.65 ms, toma final 18.77 ± 27.28 ms y la de recuperación 55.08 ± 35.15 ms. En la prueba isométrica (b) la toma en reposo fue de 83.11 ± 47.29 ms, toma final 18.65 ± 12.95 ms y en la de recuperación fue 76.28 ± 52.63 ms. En la prueba anaeróbica (c) los resultados obtenidos fueron en la toma de reposo 109.67 ± 95.62 ms, en la toma al terminar la prueba 18.37 ± 42.17 ms y en la de recuperación 24.87 ± 44.64 ms. En la prueba aeróbica (d) 67.73 ± 29.63 ms en la toma en reposo, en la toma final 7.38 ± 6.11 ms y en la toma de recuperación fue 14.15 ± 15.57 ms.

En la prueba isotónica (a) la toma de recuperación presentó una diferencia significativa de $p < 0.05$ vs la toma final, la toma final presentó una diferencia significativa $p < 0.01$ vs la toma en reposo. En la prueba isométrica (b) la toma en recuperación tiene una diferencia significativa $p < 0.05$ vs la toma final, la toma final tiene una diferencia significativa $p < 0.01$ vs la toma en reposo.

rMSSD

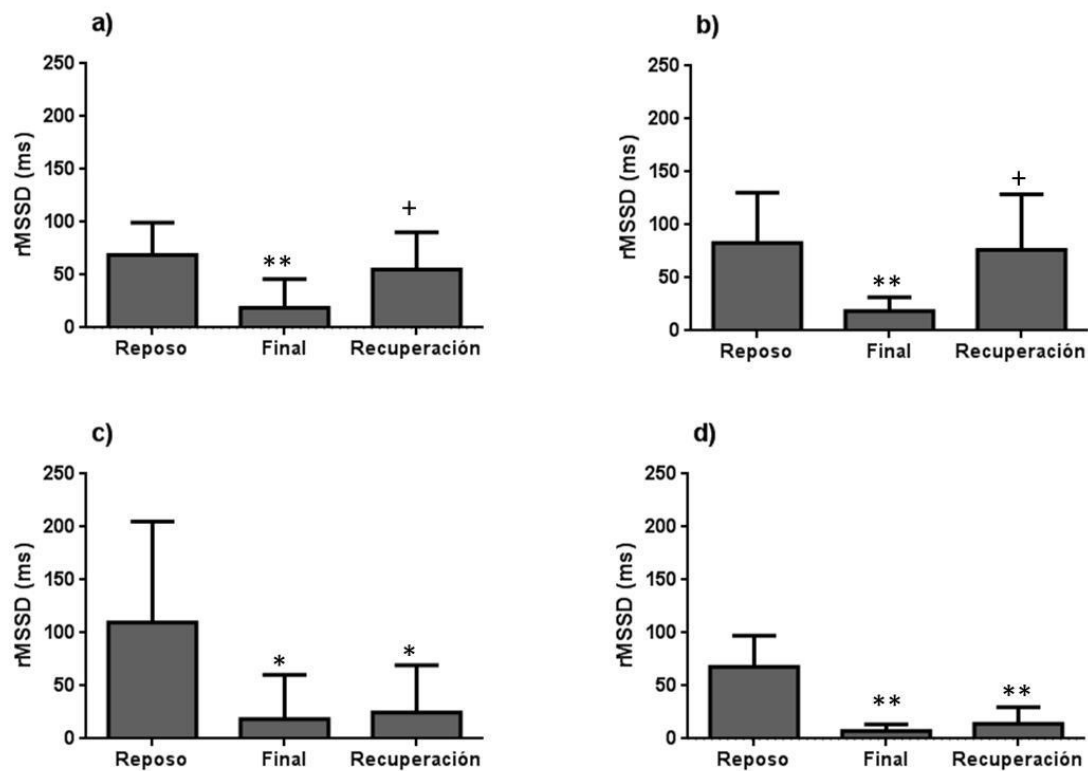


Figura 7.- Diferencias entre los tres momentos de evaluación (reposo, final y recuperación) de las cuatro pruebas diferentes que se realizaron en la variable de la RMSSD de dominio de tiempo de la VFC, prueba isotónica (a), isométrica (b), anaeróbica (c), aeróbica (d) ** $p < 0.01$ vs reposo, * $p < 0.05$ vs reposo, ++ $p < 0.01$ vs final, + $p < 0.05$ vs final

En la prueba anaeróbica (c) la toma de recuperación presenta una diferencia significativa $p < 0.05$ vs la toma final y esta a su vez presenta una diferencia significativa de $p < 0.05$ vs la toma en reposo. En la prueba aeróbica (d) los resultados de la toma de recuperación tienen diferencia significativa $p < 0.01$ vs la toma en reposo, de igual manera presentaron los valores de la toma fina una diferencia significativa $p < 0.01$ vs la toma en reposo previa a la prueba.

Poincaré

SD1

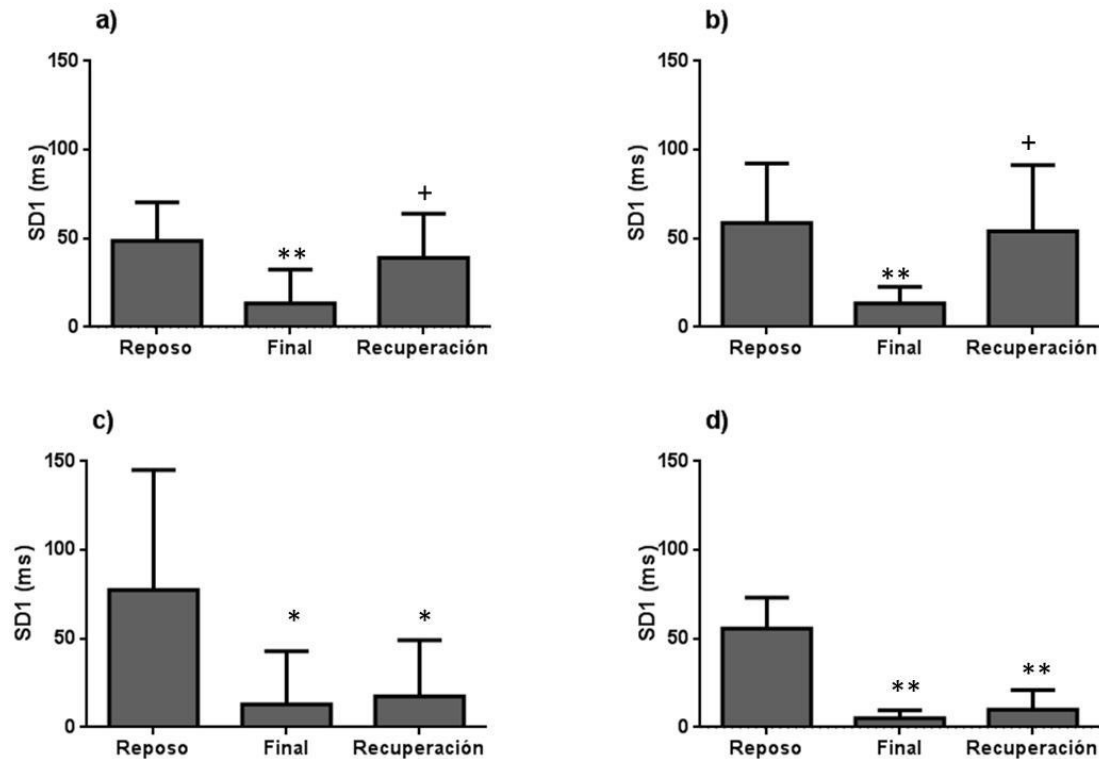


Figura 8.- Diferencias entre los tres momentos de evaluación (reposo, final y recuperación) de las cuatro pruebas diferentes que se realizaron en la variable de la SD1 del diagrama de Poincaré, prueba isotónica (a), isométrica (b), anaeróbica (c), aeróbica (d) ** $p < 0.01$ vs reposo, * $p < 0.05$ vs reposo, ++ $p < 0.01$ vs final, + $p < 0.05$ vs final

En la figura 8 observamos los valores obtenidos de las diferentes tomas en los 4 tipos de ejercicios que se estudiaron, primeramente en la prueba isotónica (a) los resultados fueron en reposo de 48.65 ± 21.68 ms, en la toma final 13.3 ± 19.29 ms, en la toma en recuperación 39.01 ± 24.89 ms. La prueba isométrica (b) tuvo los resultados en reposo con valores de 58.82 ± 33.49 ms, en la toma final de 13.41 ± 9.27 ms y en la toma de recuperación fueron de 54.03 ± 37.29 ms. En la prueba anaeróbica (c) en la toma en reposo la variable SD1 tuvo los valores 77.6 ± 67.58 ms, la toma final 13.04 ± 29.91 ms y la de recuperación 17.61 ± 31.6 ms. Finalmente en la prueba aeróbica la variable tuvo un comportamiento en la toma en reposo de 55.69 ± 17.48 ms, la toma final 5.23 ± 4.32 ms y la toma de recuperación fue de 10.03 ± 11.03 ms. El primer protocolo de ejercicio isotónico

(a) dio una diferencia significativa entre la toma de recuperación vs la final de $p < 0.05$, por su parte la toma final tuvo una diferencia significativa de $p < 0.01$ vs al toma en reposo. En la prueba isométrica (b) la toma de recuperación tiene una diferencia significativa de $p < 0.05$ vs la toma final, la toma final tiene una diferencia significativa con la toma en reposo de $p < 0.01$ en esta prueba. En ejercicio de tipo anaeróbico (c) la prueba de recuperación tiene una diferencia significativa de $p < 0.05$ vs la toma final y esta a su vez presenta una diferencia significativa de $p < 0.05$ vs la toma en reposo. En la cuarta prueba que es de tipo aeróbico (d) la toma de recuperación tiene una diferencia significativa de $p < 0.01$ vs la toma en reposo, la toma final también tiene una diferencia significativa de $p < 0.01$ vs la misma toma de reposo.

SD2

En la variable SD2 del diagrama de Poincaré los resultados de la prueba isotónica (a) fueron 110.24 ± 35.37 ms en la toma de reposo, en la toma final fueron de 94.66 ± 47.99 ms y en la de recuperación 92.93 ± 40.18 ms. En la prueba isométrica (b) en la toma en reposo los valores fueron 109.03 ± 49.44 ms, en la final 110.91 ± 50.82 ms y en la recuperación 126.63 ± 69.07 ms. En la prueba anaeróbica (c) los valores en reposo fueron 159.77 ± 118.76 ms, en la final 81.89 ± 57.33 ms y en la recuperación 74.94 ± 59.5 ms. Por su parte en la prueba aeróbica (d) los valores en la toma de reposo 137.19 ± 31.93 ms, en la toma final 100.52 ± 37.33 ms y en la de recuperación 64.76 ± 53.25 ms.

Las diferencias significativas en la prueba anaeróbica fueron de $p < 0.05$ vs la toma en reposo y en la prueba aeróbica la diferencia significativa de $p < 0.01$ vs la toma en reposo, las demás pruebas no presentaron diferencias significativas en las distintas tomas que se les realizaron.

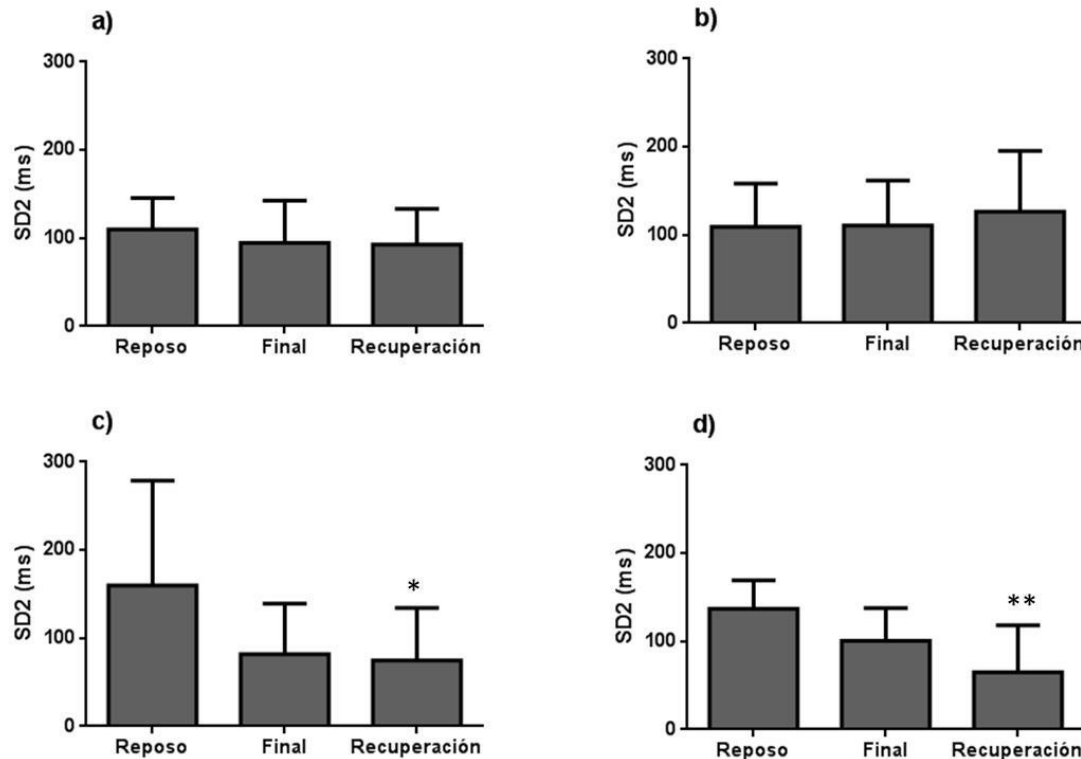


Figura 9.- Diferencias entre los tres momentos de evaluación (reposo, final y recuperación) de las cuatro pruebas diferentes que se realizaron en la variable de la SD2 del diagrama de Poincaré, prueba isotónica (a), isométrica (b), anaeróbica (c), aeróbica (d) ** $p < 0.01$ vs reposo, * $p < 0.05$ vs reposo, ++ $p < 0.01$ vs final, + $p < 0.05$ vs final

Comportamiento de la electromiografía

La electromiografía se tomó en un solo tiempo durante la toda la duración de la aplicación del test, para su interpretación se desarrolló un programa de Matlab en el cual se diseñó para que interpretara dos tipos diferentes de resultados, primero en media y después en la mediana. Estos resultados fueron presentados en cuartiles el primero del 0-25%, segundo 26-50%, tercero 51-75% y el cuarto 76-100% de la duración de la prueba.

MPF

En la figura 10 observamos los resultados de la MPF que es una variable de la electromiografía, en la prueba de ejercicio isotónico (a) en el primer cuartil

fueron 76.88 ± 5.38 Hz, en el segundo cuartil 73.18 ± 5.49 Hz, en el tercer cuartil 71.46 ± 7.78 Hz y en el cuarto cuartil 66.52 ± 11.03 Hz.

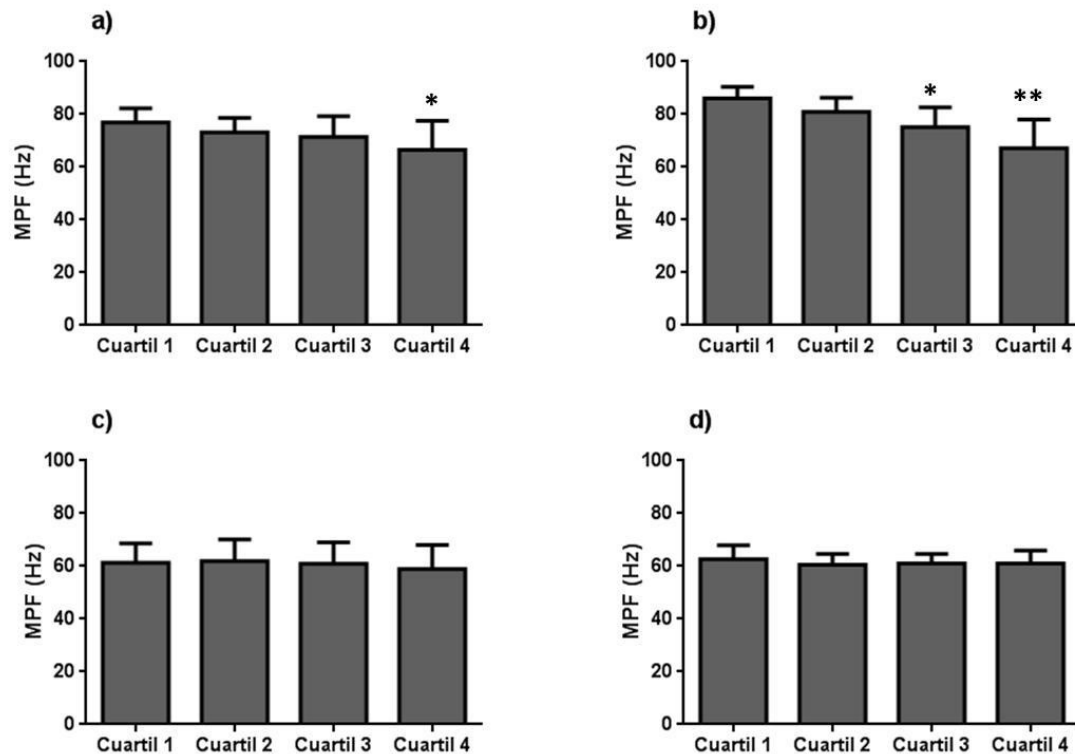


Figura 10.- Diferencias entre los cuatro cuartiles (cuartil 1:25% de la prueba, cuartil 2:50%, cuartil 3:75% , cuartil 4:100%) de medición de la electromiografía en las cuatro pruebas diferentes que se realizaron en la variable de la MPF, prueba isotónica (a), isométrica (b), anaeróbica (c) , aeróbica (d) ** $p < 0.01$ vs cuartil 1, * $p < 0.05$ vs cuartil 1, ++ $p < 0.01$ vs cuartil 2, + $p < 0.05$ vs cuartil 2, ## $p < 0.01$ vs cuartil 3, # $p < 0.05$ vs cuartil 3.

En la prueba de ejercicio isométrico (b) en la toma del primer cuartil los datos fueron de 86.08 ± 4.37 Hz, en el segundo cuartil 80.87 ± 5.38 Hz, tercer cuartil 75.23 ± 7.41 y en el cuarto cuartil fue 67.21 ± 10.79 Hz. En la prueba anaeróbica (c) en el primer cuartil los resultados de la electromiografía fueron valores 61.25 ± 7.32 Hz, en el segundo cuartil 61.88 ± 8.20 Hz, en el tercero 60.99 ± 8.04 Hz y en el cuarto 58.91 ± 9.15 Hz. En la prueba aeróbica los resultados fueron en el primer cuartil de 62.58 ± 5.34 Hz, en el segundo cuartil 60.57 ± 4.13 Hz, en el tercer cuartil 61.00 ± 3.65 Hz y en el 5cuarto cuartil 61.05 ± 4.89 Hz.

En la prueba isotónica (a) hay diferencia significativa en el cuarto cuartil vs el primer cuartil de $p < 0.05$ los demás cuartiles no presentan diferencia

significativa. En la prueba isométrica (b) el cuartil cuatro tiene diferencia significativa $p < 0.01$ vs el primer cuartil, el tercer cuartil tiene diferencia significativa de $p < 0.05$ vs el primer cuartil, en el segundo cuartil no se observa diferencia con respecto al primero. En el tercer y cuarto cuartil no se observó diferencia significativa en ninguno de sus cuartiles.

Electromiografía Mediana

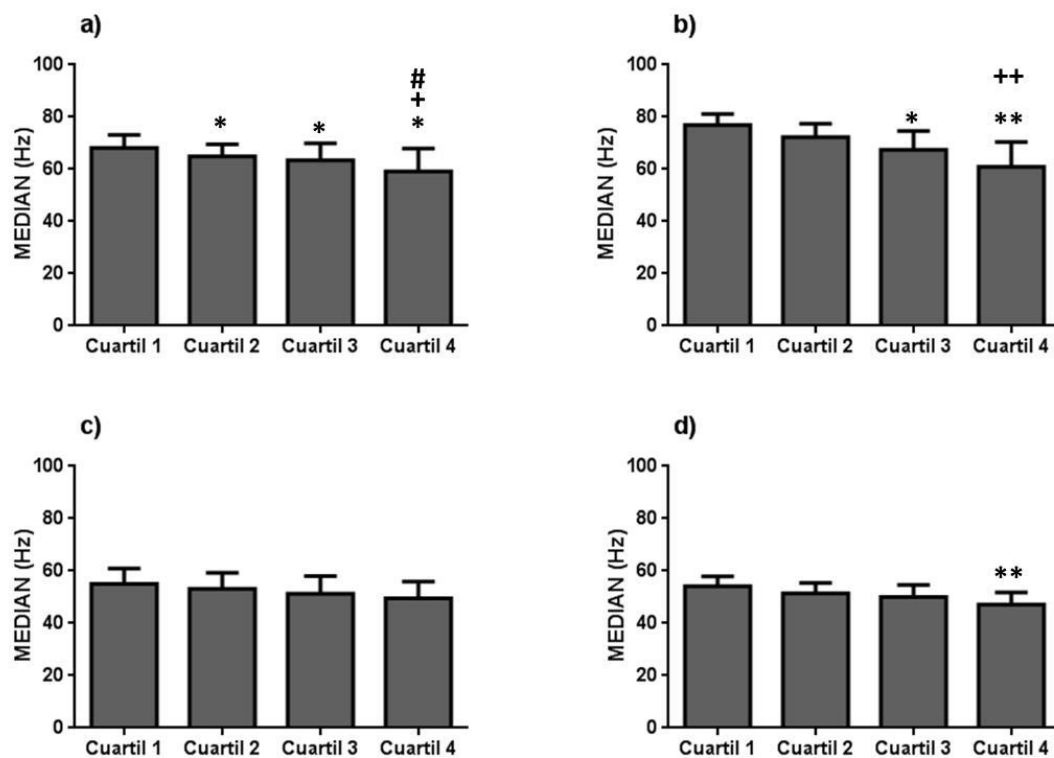


Figura 11.- Diferencias entre los cuatro cuartiles (cuartil 1:25% de la prueba, cuartil 2:50%, cuartil 3:75% , cuartil 4:100%) de medición de la electromiografía en las cuatro pruebas diferentes que se realizaron en la variable de la MEDIAN, prueba isotónica (a), isométrica (b), anaeróbica (c) , aeróbica (d) ** $p < 0.01$ vs cuartil 1, * $p < 0.05$ vs cuartil 1, ++ $p < 0.01$ vs cuartil 2, + $p < 0.05$ vs cuartil 2, ## $p < 0.01$ vs cuartil 3, # $p < 0.05$ vs cuartil 3.

En la variable de median de la electromiografía, en la prueba isotónica (a) en el primer cuartil el resultado fue 68.13 ± 4.95 Hz, en el segundo cuartil 64.85 ± 4.70 Hz, en el tercer cuartil 63.42 ± 6.46 Hz, cuarto cuartil 59.10 ± 8.75 Hz. En la prueba isométrica en el primer cuartil los resultados fueron 76.89 ± 4.25 Hz, en el segundo cuartil 72.26 ± 5.20 Hz, en el tercer cuartil 67.49 ± 7.15 Hz, en el cuarto

cuartil 60.83 ± 9.60 Hz. En la prueba anaeróbica en el primer cuartil los datos arrojados fueron 55.06 ± 5.85 Hz, en el segundo cuartil 53.22 ± 6.03 Hz, en el tercer cuartil 51.31 ± 6.71 Hz, el cuarto cuartil 49.52 ± 6.36 Hz. En la prueba aeróbica, en el primer cuartil 54.17 ± 3.70 Hz, en el segundo cuartil 51.46 ± 3.97 Hz, en el tercer cuartil 50.07 ± 4.54 Hz y en el cuarto cuartil 47.12 ± 4.68 Hz.

En la prueba isotónica se encontró una diferencia significativa $p < 0.05$ en el cuarto cuartil vs el primer cuartil, de igual manera con el segundo y tercer cuartil. El tercer cuartil presenta una diferencia significativa $p < 0.05$ vs el primer cuartil y el segundo cuartil también presenta una diferencia significativa $p < 0.05$ vs el primer cuartil. En la prueba isométrica se muestra una diferencia significativa de $p < 0.01$ en el cuarto cuartil vs el primer cuartil, de igual manera el cuarto cuartil tiene una diferencia significativa de $p < 0.01$ vs el cuartil número dos, por su parte el cuartil tres tiene una diferencia significativa de $p < 0.05$ vs el primer cuartil, el cuartil dos no presenta ninguna diferencia. En la prueba anaeróbica no se presentó diferencia significativa de ningún tipo en ninguna de las tomas que comprendió, por su parte la prueba aeróbica hay una diferencia significativa de $p < 0.01$ entre el cuarto cuartil vs el primer cuartil.

Discusión

Marcadores biológicos

Variable de Creatín Kinasa

Los resultados obtenidos en nuestra investigación arrojan datos de cambio en el comportamiento de la producción de ChK en comparación de la toma inicial previa a la prueba y los resultados obtenidos como resultados de la prueba en sus cuatro diferentes protocolos de ejecución. Chapman y colaboradores encontraron altos niveles de daño muscular en un protocolo de ejecución rápida (210°/s) en comparación con el protocolo de ejecución lenta (30°/s) realizando sus ejecuciones en los músculos flexores del codo (Chapman, Newton, Sacco, & Nosaka, 2006). Shepstone y colaboradores (2005) localizo una gran extensión de daño en las bandas Z del músculo al comparar dos protocolos de contracción excéntrica a las mismas velocidades que se realizaron en la investigación de Chapman, coincidiendo con nuestra investigación donde se mostró un daño muscular mayor en las contracciones de tipo anaeróbico e isotónico de velocidad rápida.

El presente estudio demostró que las contracciones musculares realizadas a una velocidad alta resultaron en cambios en los criterios de los protocolos de ejercicio anaeróbico e isotónico en comparación con las contracciones de tipo lento como lo son en el protocolo aeróbico. La fuerza y la velocidad de contracción disminuyeron en el protocolo de contracciones rápidas similar a lo reportado en sus investigaciones por Chapman y colaboradores y también por Nosaka (Chapman et al., 2006; Chapman, Newton, Mcguigan, & Nosaka, 2008; Nosaka & Newton, 2002), en la prueba anaeróbica el resultado de la toma al final de la prueba fue una media de 109.4 ± 51.36 IU/L con un resultado individual más alto de 192 IU/L, mientras que en la prueba aeróbica el resultado máximo fue de 118

IU/L, coincidiendo en esto con Chapman y Nosaka donde las pruebas con un nivel más alto de intensidad de ejecución provocan un daño muscular más elevado.

Como podemos observar las diferencias en los resultados de las pruebas de nuestro protocolo resaltan la importancia de la producción elevada de CK en ejercicios donde existe una predominancia de la intensidad, de la explosividad de los movimientos. Shepstone y Chen concuerdan con nuestros resultados ya que determinó un alto grado de rompimiento en las bandas Z cuando el ejercicio era incrementado en su intensidad de ejecución (Chen, Nosaka, & Sacco, 2006; Shepstone et al., 2005) en situaciones similares a las propuestas por nuestra investigación en los ejercicios de tipo anaeróbico. Por su parte, Jamurtas realizó análisis en el comportamiento de daño muscular en ejercicios de alta intensidad, con la variante de comparar el daño provocado al mismo nivel de estrés en los músculos del codo y en los de la rodilla, observando daño mayor y un tiempo mayor en la recuperación en los músculos del codo (Jamurtas et al., 2005).

De los resultados obtenidos en nuestra investigación resalta la importancia de que los estudios de producción de CK para la medición del daño muscular en la práctica deportiva y que el ejercicio de una intensidad desacostumbrada puede conducir a un daño muscular ultra estructural temporal como el que se observa por la ruptura de proteínas de la estructura miofibrilar y una posterior fuga de proteínas musculares al plasma (Vissing, Overgaard, Nedergaard, Fredsted, & Schjerling, 2008), como lo mencionan Vissing (2008) y Hody (2013) donde se observa que la exposición del cuerpo a actividades a las cuales no está acostumbrado provoca una producción elevada de CK en plasma, coincidiendo con Margaritelis (2015) que propone establecer un nuevo paradigma en el cual se muestra una reducción gradual en el daño muscular después de sesiones repetidas de ejercicios de alta intensidad (Margaritelis et al., 2015), por lo cual a partir de este análisis proponemos un análisis de las necesidades propias de un deporte en específico para que se entrene al organismo en las cargas de entrenamiento similares a las de la competencia para que desencadenen un daño muscular elevado a partir de una adaptación y correcto mantenimiento previo de la

homeostasis corporal, estimulando al organismo en los diferentes periodos de preparación física previa a la competencia a ejecuciones de altos niveles de intensidad que estos no vengan a resultar en algo no acostumbrado durante el periodo competitivo, teniendo la CK como una herramienta de control para medir la disminución de la fuerza a partir del daño muscular.

VFC

Nuestra investigación arrojo una serie de resultados importantes. (i) VFC, los diferentes protocolos de ejercicio aplicados a los sujetos de estudio lograron estresar el organismo de los atletas al presentar datos de diferencias significativas de $p < 0.05$ en los cuatro protocolos en las variables de dominio de tiempo y del diagrama de Poincaré, de las tomas en la etapa de reposo a las obtenidas durante la prueba, siendo observado este mecanismo de fatiga en la evaluación por medio de la VFC (Leti & Bricout, 2013). La VFC se ha evaluado tanto en reposo (Plews, Laursen, Kilding, & Buchheit, 2013b), durante el ejercicio (Sandercock & Brodie, 2006) y la recuperación (Saboul, Balducci, Millet, Pialoux, & Hautier, 2015b) para medir la alteración en el balance de la modulación simpática parasimpática a partir del estrés por la carga física (Bellenger et al., 2016).

Respuestas a diferentes tipos de ejercicios para medir el comportamiento de la VFC mediante variaciones en el estrés físico en deportistas han sido utilizados para medir la respuesta del SNA (Plews, Laursen, Kilding, et al., 2013b; Plews, Laursen, Stanley, et al., 2013a), por ejemplo Kaikkonen y sus colaboradores (Kaikkonen et al., 2010) estudian los efectos fisiológicos y la efectividad de algunos indicadores de la VFC para evaluar el impacto de las cargas de entrenamiento en la recuperación posterior al ejercicio en diferentes modalidades de ejercicio. Además del posicionamiento realizado por Kaikkonen en su investigación nosotros aportamos la aplicabilidad de otras opciones de medición del entrenamiento como lo es el análisis del daño muscular por medio de la CK, lactato y la EMG ya que la ejecución en el deporte depende de la habilidad del deportista para mantener altos niveles de técnica, intensidad, toma de decisiones y habilidades psicológicas a lo largo de una competición. El

deterioro de cualquiera de estas habilidades puede aparecer como un síntoma de fatiga, sin embargo, la manera en que es mejor descrita y medida la fatiga es controversial (Ferraz, van den Tillaar, Pereira, & Marques, 2016; Knicker et al., 2011).

Dominio de tiempo

MRR

Garrido realizó una investigación con deportistas de elite en bádminton durante un torneo nacional, las tomas se realizaron primeramente con una toma inicial y tres tomas diferentes posteriores a ejercicios intensos propios de una competencia, sus resultados presentan una similitud con los nuestros al mostrar que la variable MRR presenta una disminución considerable posterior a cada jornada de esfuerzos máximos y también se observa que conforme la fatiga se acumulativa presenta una recuperación cada vez menor, estos resultados se vieron en nuestra investigación también al considerar que nuestros deportistas realizaron esfuerzos máximos y su recuperación en ninguno de los casos al igual que los mostrados (Garrido et al., 2011) fueron en rangos similares a la toma en reposo.

Consideramos que el comportamiento de esta variable es debido a que con el ejercicio y sobre todo cuando es de intensidades altas hay un cambio en la predominancia en el dominio de las ramas del SNA, cuando el sujeto esta en reposo hay un predominio de la rama parasimpática del SNA, conforme el ejercicio incrementa su intensidad hay un cambio y deja de dominar lo parasimpático para que venga a dominar la rama simpática del SNA.

En sujetos deportistas el comportamiento de la MRR durante el ejercicio puede ser que descienda por debajo de niveles de 300 ms en sus intervalos, este mismo comportamiento en personas sedentarias es un serio predictor de accidentes cardiovasculares, en esta misma dirección los deportistas aunque hayan tenido un descenso tan considerable en la variable MRR tendrán una recuperación de mayor magnitud y en menor lapso de tiempo, siendo este caso de nuestra investigación donde en todos los protocolos menos en el aeróbico hubo una diferencia significativa de $p < 0.01$ vs la toma en reposo, lo que nos indica que

estos tres protocolos provocaron una reacción considerable del sistema parasimpático, por su parte en el protocolo aeróbico presentó una diferencia de $p < 0.05$ lo que nos dice que tuvo un impacto menor el tipo de ejercicio sobre esta variable, y en la recuperación nuestros resultados mostrados en la prueba isométrica reportan que el comportamiento de la MRR en recuperación fueron altos al no existir diferencia significativa en comparación con la toma en reposo, las tomas de la recuperación de los protocolos isotónicos y aeróbicas muestran una recuperación parcial sin llegar a ser considerable a diferencia de la prueba anaeróbica donde terminada la recuperación los resultados mostraban aún una diferencia significativa de $p < 0.01$ en comparación con la de reposo, lo que nos indica que en ejercicios y deportes donde la intensidad tenga una predominancia en sus ejecuciones los tiempos de recuperación serán más amplios.

Variable rMSSD

La VFC es una herramienta que puede abrir puertas para un monitoreo más preciso del estatus de la fatiga en un atleta y poder determinar distintas estrategias de recuperación, las medición de la rMSSD y sus derivaciones tienen una muy alta utilidad práctica que nos puede ayudar a estimar el grado de fatiga “global” del atleta (Schmitt et al., 2015; Schmitt, Regnard, & Millet, 2015), por lo mismo, esta variable de las que se denominan de dominio de tiempo ha tenido mucha utilización en la actualidad para medir el impacto del estímulo físico sobre la estabilidad de respuesta del SNA, autores como Goldberger y Buchheit entre los más destacados han tomado esta variable como referencia importante de la medición de la respuesta del SNA, inclusive utilizando derivaciones como la rMSSD_{30S}, en el caso específico de nuestra investigación tomaremos en cuenta los datos sin ningún tipo de derivación en la variable.

Hemos observado en nuestros resultados coincidencia con los obtenidos en la investigación llevada a cabo por Saboul y colaboradores (Saboul et al., 2015a) donde realizaron cuatro pruebas a diferentes porcentajes del máximo del deportista (70, 85, 95 y 100%) observando en la prueba máxima que se tuvieron

valores de rMSSD previos a la prueba de 83 ± 23 ms y posteriores a la prueba de 9 ± 2 ms con un descenso porcentual de 89 % en comparación con los valores en reposo previos a la prueba, estableciendo a partir del comportamiento similar con nuestros resultados que este indicador rMSSD provee información racional y objetiva sobre la intensidad aplicada a los deportistas por medio de las cargas de entrenamiento y su posterior recuperación. Por su parte Leicht (2008) estudio el comportamiento del SNA en corredores de fondo, se realizó una prueba a una intensidad del 65 % de su capacidad máxima hasta el agotamiento los deportistas presentaban valores de rMSSD en reposo de 53.6 ± 22.1 ms y al término de la prueba fue de 5.8 ± 4.2 ms que son muy similares a los presentados en nuestra investigación en el protocolo aeróbico. La disminución de la rMSSD una vez terminado el ejercicio tuvo un comportamiento similar en los protocolos donde la intensidad del ejercicio tuvo un impacto considerable, observando por Stanley (Stanley et al., 2013a) y por Cipryan (Cipryan, Laursen, & Plews, 2016) en su estudio donde se comportó igual esta variable al no poder recuperarse en un periodo corto de tiempo.

Haddad (Al Haddad, Laursen, Ahmaldi, & Buchhelt, 2009) en su investigación afirma que la recuperación de este indicador puede ser influenciado por la eliminación de las catecolaminas acumuladas en el plasma en la respuesta a un ejercicio intenso, este comportamiento se observó en el protocolo de ejercicio anaeróbico, donde el tiempo de recuperación no fue suficiente.

Diagrama de Poincaré

El diagrama de Poincaré provee una vía innovadora de cuantificación de la actividad autónoma en el dominio parasimpático posterior a un estrés físico. Este diagrama nos aporta información de las dinámicas del funcionamiento cardiaco que no son detectadas por medios de dominio de tiempo convencionales para la evaluación de las variaciones de los intervalos RR (Karmakar, Khandoker, Voss, & Palaniswami, 2011). Sandercock (2006) en su publicación menciona que los valores de la variable SD1 del diagrama de Poincaré proporcionan información

respecto a los cambios que pueden ser rápidos o lentos en los intervalos R-R durante la actividad física, en nuestra investigación los resultados de la variable SD1 no fueron la excepción a la regla ya que reflejan un cambio considerable en el comportamiento parasimpático bajo un estrés físico como lo es la actividad física presentando la misma tendencia que la rMSSD con un comportamiento similar en los resultados obtenidos en los protocolos de prueba isotónica, isométrica y la anaeróbica, siendo la única diferencia notable en el protocolo de ejercicio aeróbico donde se dio un descenso sobresaliente en los resultados obtenidos.

Investigaciones desarrolladas previamente sugieren que la recuperación completa de la actividad parasimpática a los niveles iniciales previos a una prueba toman entre 24 y 72 horas posteriores a un estrés físico considerable (Stanley et al., 2012, 2013a). En investigaciones de recuperación a corto plazo en ciclistas con entrenamiento de ruta en una prueba incremental realizó las mismas tomas que en nuestra investigación, observando una diferencia significativa de $p < .05$ en la toma de ejercicio vs la de reposo, teniendo un comportamiento también de diferencia significativa de $p < .05$ de la toma realizada correspondiente a la recuperación vs la toma de ejercicio, lo que nos dice que en el protocolo realizado si se alcanzan a recuperar de la carga generada por la prueba (Mourot, 2004).

Los resultados observados en la variable SD1 en los test anaeróbico y aeróbico se atribuye a la producción elevada de acetil colina, la cual tiene una respuesta compleja a nivel de nodo sinusal, resultando en una típica condición que favorece que ocurran variaciones inestables en las dinámicas de la respuesta cardiaca (Tulppo, Mäkikallio, Seppänen, Airaksinen, & Huikuri, 1998), resultando en una condición típica que favorece en este caso que no se permita una recuperación en estos dos protocolos que en ambos indicadores de la VFC resulto ser de un nivel elevado de estrés físico.

Tulppo et al.,(Tulppo et al., 2011) realizó una investigación en 16 deportistas corredores donde se encontraron resultados con un comportamiento similar al nuestro donde realizó una prueba incremental de potencia para medir el

comportamiento de la VFC utilizando la variable de SD1 en cuatro etapas diferentes, en reposo (1 minuto previo a la iniciación de la prueba), al inicio del ejercicio (1 minuto desde que inicia el ejercicio), recuperación corta (0-1 minuto de terminado el ejercicio) y recuperación posterior (2-3 minutos de terminado el ejercicio). De estas cuatro tomas de la variable SD1, se realizaron dos pares para comparación directa en el primero que fue entre la de reposo con 38 ± 16 ms y recuperación posterior con 40 ± 21 ms determinando que no hay diferencia significativa entre ellos. Por su parte, en la comparación directa entre la toma del primer minuto de ejercicio con valores de 23 ± 11 ms y la de la recuperación tardada con 44 ± 18 encontrando en esta comparación una diferencia significativa ($p < .01$). Concluyendo de esta manera que en el último par donde compara los primeros momentos tanto del ejercicio como de la recuperación los resultados vienen a ser significativamente en su comportamiento mostrando así el cambio en el dominio de las ramas del SNA.

Por otra parte también la variable SD1 tiene la utilidad de medir la magnitud del estímulo aplicado al deportista como se muestran en nuestros resultados obtenidos durante el tiempo de duración de la prueba, estos resultados obtenidos tienen una similitud con los obtenidos por Leicht (Leicht et al., 2008) en su investigación con jóvenes deportistas en intensidades al 65% de su capacidad máxima hasta llegar a la fatiga, los datos que presentan en dicha investigación en reposo 37.8 ± 15.5 y al término de la actividad fue de 4.1 ± 3.0 en el comportamiento de la SD1.

En la evaluación del comportamiento de la adaptación del deportista a las cargas de entrenamiento la variable SD1 viene a presentar una de las mayores ventajas en nuestra propuesta de la medición directa del entrenamiento ya que muestra una fácil utilización para la obtención de los resultados y pueden ser obtenidos durante test no estacionarios (Sandercock & Brodie, 2006; Tulppo et al., 2011) y esto presenta una gran ventaja ya que buscamos en la medición del deporte que sea lo más parecido al escenario real al que se va a enfrentar el deportista.

Variable de Lactato

De acuerdo con lo propuesto en nuestra hipótesis, las diferencias en la carga externa y el tipo de ejercicio tienen una influencia considerable en la respuesta metabólica y fisiológica durante el ejercicio y después del estrés físico. El presente estudio encontró que la producción de lactato se incrementa como resultado de ejercicios de tipo aeróbico y en contracciones sostenidas durante un espacio de tiempo prolongado.

El primer concepto de umbral basado en la acumulación de lactato en sangre llamado umbral anaeróbico-aeróbico estableció una capacidad de concentración de 4.0 mmol/L durante una prueba incremental. La idea del umbral anaeróbico-aeróbico fue que se puede establecer un ejercicio por su intensidad dentro o cerca de los niveles máximos de capacidad de ejecución en el que después de un incremento inicial se pueda observar un incremento constante de su concentración en sangre (Beneke, Leithäuser, & Ochentel, 2011). En esta investigación la diferencia significativa en la toma posterior al ejercicio solo se observó en los protocolos isotónico y anaeróbico a pesar que la carga externa se llevó hasta la fatiga, este comportamiento como lo menciona Ballezza (Ballezza, P. Hall, E. Miller, P. Bixby, 2009) se observó en los protocolos isotónico y anaeróbico, donde mostraron una diferencia significativa $p < .05$ en ambos casos, este comportamiento de la acumulación de lactato a diferentes velocidades de ejecución y por Buitrago (Buitrago, Wirtz, Yue, Mester, 2013) donde estudio la respuesta metabólica a diferentes tipos de cargas externas, siendo la de contracción rápida donde se observó dicha diferencia, de igual manera, Akubat (Akubat & Abt, 2011) realizó una investigación similar a la nuestra aplicándose a 12 deportistas de selección universitaria de varias disciplinas, se utilizaron dos protocolos diferentes, uno de tipo continuo que consistía en realizar una prueba en cuartiles de 25%, 50%, 75% y 100% de su velocidad máxima de manera continua en periodos de cuatro minutos de prueba por un minuto de descanso entre cada una de las etapas hasta terminar con la etapa del 100%. Los resultados obtenidos en la prueba de ejercicio continuo 25% con una producción de $1.5 \pm .5$ al 50%

2.4±.4 al 75% 4.5±.8 y al 100% 10.8±2.1. Los resultados obtenidos en el protocolo intermitente fue a la velocidad de 25% 1.6±.3 al 50% 2.2±.7 al 75% 5.6±1.7 y al 100% 12.4±2.9. teniendo el mismo comportamiento en una prueba de ejercicio continuo donde hay diferencia significativa en la investigación aplicada por Denton (Denton, Cronin, 2006) encontrando diferencia en el test continuo en comparación con el de intervalos.

Buitrago, Wirtz, Yue, Kleinöder, & Mester en el 2012 (Buitrago, Wirtz, Yue, Kleinöder, & Mester, 2012) en su investigación que se llevó a cabo con 10 sujetos atletas pertenecientes a la carrera de educación física de la German Sport University Cologne, donde se aplicaron cuatro protocolos diferentes, donde en el protocolo de esfuerzo máximo su producción de lactato fue de 4.6±1.5, este resultado es completamente el mismo a nuestro protocolo de ejecución isotónica con 4.6±1.6 al finalizar la prueba, mientras también tiene una similitud muy amplia con el protocolo de tipo isométrico donde nuestro resultado es de 4.23±1.5 en comparación con el 4.6±1.5 de Buitrago.

Electromiografía

Los resultados obtenidos en este estudio demostraron el posicionamiento de la EMG como una herramienta fiable y no invasiva para identificar el inicio de la fatiga muscular (Hug, Faucher, Kipson, & Jammes, 2003; Lucía, Sánchez, Carvajal, & Chicharro, 1999; McHugh, Connolly, Eston, Gartman, & Gleim, 2001), teóricamente el umbral de fatiga medido por medio del EMG representa la máxima capacidad de ejecutar una contracción que pueda ser sostenida sin la evidencia de una fatiga neuromuscular (Graef et al., 2008).

Los resultados de las variables de la media (MPF) y la mediana (MDF) obtenidos por medio del programa MatLab que se desarrolló para el análisis de nuestros resultados, fueron presentados en cuartiles de la duración total de la prueba, al 25%, 50%, 75% y 100% del total de la duración de la prueba

dependiendo del sujeto. El comportamiento de la electromiografía en los cuatro protocolos en la variabilidad de la MFP mostro un comportamiento similar con un descenso gradual en la capacidad de mantenimiento de contracción, este comportamiento se observó en la investigación de McHugh, donde evidencia un bajo nivel de fatiga en ejercicios de contracción continua a bajas intensidades (McHugh et al., 2001) al nivel de los cuartiles del 25% y 50% del protocolo nuestro.

Aandrzejska concluyó que las dinámicas de los parámetros de la electromiografía durante la disminución de la aplicación de fuerza puede apoyar la estrategia de la disminución de fuerza basándose más en la pérdida en el reclutamiento de unidades motoras en una contracción con un alto porcentaje en el rango de contracción voluntaria máxima. El enfoque integrado adoptado para el procesamiento de las señales del EMG podría indicar que el análisis de los picos del EMG es una importante herramienta para revelar alteraciones en el control motor de las contracciones musculares debido a la fatiga (Andrzejska, Jaskólski, Jaskólska, Gobbo, & Orizio, 2014). Abbiss mencionó que durante un ejercicio de fatiga máximo tiende a haber una disminución gradual en la actividad del EMG en los músculos que están trabajando. Una reducción en la frecuencia de activación de las motoneuronas, junto con un incremento en el tiempo necesario para la relajación de la fibra muscular, se reconoce como un factor que contribuye a una disminución observada en la producción de fuerza muscular (Abbiss CR, 2005). Tenan (2011) estudió la fatiga local en los músculos y su relación con la producción de lactato. En su investigación evaluó la relación entre los cambios de la frecuencia media del espectro de una electromiografía del músculo vasto lateral y los niveles de lactato en sangre durante un test incremental en bicicleta ergométrica hasta la fatiga y su recuperación. La toma de sangre y la de datos sobre la EMG de esfuerzos máximos isométricos se realizaron al finalizar de cada etapa durante la prueba y fue significativa en su relación con el lactato ($p > .27$). Aunque el lactato está implicado como un factor relacionado con la fatiga muscular no tiene una relación significativa sobre los cambios en la MPF durante y después de un ejercicio progresivo en bicicleta ergométrica (Tenan et al., 2011).

Boyas (2011) utilizó la variable MPF para determinar la influencia del ángulo de movimiento sobre la fatiga, determinando que en una ejecución a un menor ángulo se disminuye el tiempo de actividad y se incrementa la fatiga según sus resultados donde al 20%-40° tiene una diferencia significativa de $p < .001$ en comparación de una de 20%-70° (Sébastien Boyas & Guével, 2011) como se observa en nuestros protocolos (a) y (b), disminuyendo la diferencia cuando se incrementa la velocidad de ejecución al 50% con los mismos ángulos al presentar una disminución en su diferencia a $p < .05$ como se observa en los protocolos (c) y (d). De esta manera podemos coincidir con Boyas al decir que el comportamiento de las variables de MPF y la MEDIAN de la electromiografía dependen del ángulo de ejecución, en caso de los protocolos isotónicos donde había un movimiento constante de 60 rpm no fue tan estresante como el isométrico, donde no había movimiento en la ejecución sino únicamente una contracción constante y fija, siendo el protocolo de este tipo el que tiene un nivel mayor de fatiga en los sujetos, por su parte en la segunda comparativa entre los protocolos anaeróbico y aeróbico, donde la intensidad en la ejecución es la principal diferencia, donde en variable MPF no hubo una diferencia significativa entre los dos protocolo, sin embargo, en la variable MEDIAN si hay una diferencia significativa considerable de $p < .01$ del resultado del ultimo cuartil vs al primer cuartil en la prueba aeróbica.

Conclusiones

En este apartado presentaremos las conclusiones con base y orden a los objetivos que se plantearon anteriormente en el estudio.

En las variables de tipo biológico, en específico la CK se establece con una herramienta potente para evaluar el daño muscular que se da como resultado a las cargas de una sesión de entrenamiento, también se vio que la CK puede trabajarse como variable biológica de la evaluación del entrenamiento en conjunto con el lactato ya que este también dio resultados que hacen que se catalogue como un indicador contundente en la evaluación de las cargas del entrenamiento desde un enfoque biológico.

El establecimiento de la VFC como método para la evaluación del impacto de las cargas de entrenamiento puede ser complejo ya que en la actualidad no existe una regla de oro establecida para dicho objetivo. Nuestro posicionamiento es que la VFC es una herramienta útil para el seguimiento de la asimilación individual de las cargas de trabajo en los entrenamientos incluyendo también las cargas generadas por la competencia.

Las variables de la VFC la rMSSD pertenecientes al dominio de tiempo y la variable SD1 del diagrama de Poincaré son indicadores muy sólidos del funcionamiento del SNA en específico de su rama parasimpática, es decir, se manifestó en la investigación que estas variables tienen una sensible modificación hacia la baja en su predominancia la rama simpática conforme se incrementaba tanto el tiempo como la intensidad del ejercicio. Estableciendo así a la VFC indicadores como la fatiga, capacidad física y rendimiento deportivo como respuestas a diferentes fases del entrenamiento, cargas de entrenamiento y sus contenidos que pueden ser ajustados e individualizados durante y entre cada ciclo

de entrenamiento. Sin embargo, para siguientes proyectos de investigación es altamente recomendable, observar el comportamiento del SNA no solamente desde una lente de recuperación, sino por el contrario, observar y analizar el estrés generado por los diferentes tipos de protocolos en el organismo de los deportistas mediante indicadores de la VFC como lo es el estrés score (SS) y el ratio simpático-parasimpático (S/PS) de última generación que puedan revolucionar el posicionamiento del análisis fisiológico de las demandas deportivas.

La EMG al igual que las variables anteriormente mencionadas también se puede situar como un indicador para medir de una manera efectiva el comportamiento de la fatiga, sobre todo en la estructuración que dimos de analizarla por cuartiles es visible la pérdida gradual de la capacidad contráctil a nivel muscular por parte de los atletas.

En base a la aplicación de estos tres tipos de evaluaciones, los marcadores biológicos, la VFC y la EMG, aunque unos tienen características no invasivas como lo es la VFC y los otros dos si presentan características invasivas nos ayudan a establecer el comportamiento de la fatiga, su aparición inicial y su incremento progresivo hasta el punto de detención de la actividad física por parte del deportista. Esto es de gran ayuda a todas aquellas personas interesadas en la actividad física como los entrenadores y los deportistas, para de esta manera contar con un grupo de herramientas confiables para la correcta evaluación de las cargas de entrenamiento y por consiguiente la adaptación del deportista a las mismas.

Referencias

- Abbiss CR, L. P. (2005). Models to Explain Fatigue during Prolonged Endurance Cycling. *Sports Med.*, 35(FEBRUARY), 865–98.
<http://doi.org/10.2165/00007256-200535100-00004>
- Akubat, I., & Abt, G. (2011). Intermittent exercise alters the heart rate-blood lactate relationship used for calculating the training impulse (TRIMP) in team sport players. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, 14(3), 249–53. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2010.12.003>
- Al Haddad, H., Laursen, P. B., Ahmaidi, S., & Buchheit, M. (2010). Influence of cold water face immersion on post-exercise parasympathetic reactivation. *European Journal of Applied Physiology*, 108(3), 599–606.
<http://doi.org/10.1007/s00421-009-1253-9>
- Al Haddad, H., Laursen, P. B., Ahmaldl, S., & Buchhelt, M. (2009). Nocturnal heart rate variability following supramaximal intermittent exercise. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 4(4), 435–447.
- Alderman, B. L., & Olson, R. L. (2014). The relation of aerobic fitness to cognitive control and heart rate variability: A neurovisceral integration study. *Biological Psychology*, 99(1), 26–33. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.02.007>
- Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Impaired calcium release during fatigue. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 104(1), 296–305. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00908.2007>
- Almeida-Santos, M. A., Barreto-Filho, J. A., Oliveira, J. L. M., Reis, F. P., da Cunha Oliveira, C. C., & Sousa, A. C. S. (2016). Aging, heart rate variability and patterns of autonomic regulation of the heart. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 63, 1–8. <http://doi.org/10.1016/j.archger.2015.11.011>
- Ament, W., & Verkerke, G. (2009). Exercise and fatigue. *Sports Medicine*, 39(5),
-

389–422. <http://doi.org/10.2165/00007256-200939050-00005>

- Andrzejewska, R., Jaskólski, A., Jaskólska, A., Gobbo, M., & Orizio, C. (2014). Electromyogram features during linear torque decrement and their changes with fatigue. *European Journal of Applied Physiology*, *114*(10), 2105–17. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-2928-4>
- Anish. (2005). Exercise and its effects on the central nervous system. *Curr Sports Med Rep*, *4*(18–23).
- Anosov, O., Patzak, a, Kononovich, Y., & Persson, P. B. (2000). High-frequency oscillations of the heart rate during ramp load reflect the human anaerobic threshold. *European Journal of Applied Physiology*, *83*(4–5), 388–94. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11138580>
- Antonopoulos, C., Patikas, D., Koutlianos, N., Papadopoulou, S. D., Chatzopoulos, D., Hatzikotoulas, K., ... Kotzamanidis, C. (2014). The Effect of Fatigue on Electromyographic Characteristics during Obstacle Crossing of Different Heights in Young Adults, (March), 724–730.
- Aoi, W., Naito, Y., & Yoshikawa, T. (2013). Role of oxidative stress in impaired insulin signaling associated with exercise-induced muscle damage. *Free Radical Biology and Medicine*, *65*, 1265–1272. <http://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2013.09.014>
- Arabadzhiev, T. I., Dimitrov, V. G., Dimitrova, N. a., & Dimitrov, G. V. (2010). Interpretation of EMG integral or RMS and estimates of “neuromuscular efficiency” can be misleading in fatiguing contraction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *20*(2), 223–232. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.01.008>
- Arazi, H., Asadi, A., Nasehi, M., & Delpasand, A. (2012). Cardiovascular and blood lactate responses to acute plyometric exercise in female volleyball and handball players, 23–29. <http://doi.org/10.1007/s11332-012-0123-8>
- Arkadiusz Stanula, Tomasz Gabrys, Urszula Szmatlan-Gabrys, Robert Roczniok, Adam Maszczyk, P. P. (2013). Calculating lactate anaerobic thresholds in
-

-
- sports involving different endurance preparation. *Journal of Exercise Science & Fitness*, 11(1), 12–18. <http://doi.org/10.1016/j.jesf.2012.12.001>
- Artor, F. R. S., Ailati, E. M. V, Alsecchi, V. I. V, & Ailati, F. U. V. (2013). H EART R ATE V ARIABILITY R EFLECTS T RAINING, 2782–2790.
- Ascensão, A., Rebelo, A., Oliveira, E., Marques, F., Pereira, L., & Magalhães, J. (2008). Biochemical impact of a soccer match - analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. *Clinical Biochemistry*, 41(10–11), 841–51. <http://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2008.04.008>
- Axel, J., & Anthony, R. H. (2011). *INTERACTIVE PROCESSES LINK THE MULTIPLE SYMPTOMS OF* (Vol. 41).
- Aznar, S., González-gross, M., & Group, S. (2015). Biomarkers of physical activity and exercise, 31, 237–244. <http://doi.org/10.3305/nh.2015.31.sup3.8771>
- Bahnert, A., Norton, K., & Lock, P. (2013). Association between post-game recovery protocols, physical and perceived recovery, and performance in elite Australian Football League players. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 16(2), 151–156. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2012.05.008>
- Bailón, R., Mainardi, L., Orini, M., Sörnmo, L., & Laguna, P. (2010). Analysis of heart rate variability during exercise stress testing using respiratory information. *Biomedical Signal Processing And Control*, 4(4), 299–310. <http://doi.org/10.1016/j.bspc.2010.05.005>
- Bal, E., Arslan, O., & Tavacioglu, L. (2015). Prioritization of the causal factors of fatigue in seafarers and measurement of fatigue with the application of the Lactate Test. *Safety Science*, 72, 46–54. <http://doi.org/10.1016/j.ssci.2014.08.003>
- Ballezza, P. Hall, E. Miller, P. Bixby, W. (2009). The influence of exercise order on blood lactate, perceptual, and affective responses. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(1), 203–208.
- Bartels, M. N., Jelic, S., Ngai, P., Gates, G., Newandee, D., Reisman, S. S., De
-

-
- Meersman, R. E. (2004). The effect of ventilation on spectral analysis of heart rate and blood pressure variability during exercise. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, *144*, 91–98. <http://doi.org/10.1016/j.resp.2004.08.002>
- Baumeister, J., Reinecke, K., Schubert, M., Schade, J., & Weiss, M. (2012). Effects of induced fatigue on brain activity during sensorimotor control. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(7), 2475–2482. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-2215-6>
- Beck, T. W., Ye, X., & Wages, N. P. (2015). Local muscle endurance is associated with fatigue-based changes in electromyographic spectral properties, but not with conduction velocity. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *25*(3), 451–456. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2015.02.006>
- Bellenger, C. R., Fuller, J. T., Thomson, R. L., Davison, K., Robertson, E. Y., & Buckley, J. D. (2016). Monitoring Athletic Training Status Through Autonomic Heart Rate Regulation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, *46*(10), 1–26. <http://doi.org/10.1007/s40279-016-0484-2>
- Bellenger, C. R., Thomson, R. L., Howe, P. R. C., Karavirta, L., & Buckley, J. D. (2015). Monitoring athletic training status using the maximal rate of heart rate increase. *Journal of Science and Medicine in Sport*. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2015.07.006>
- Beneke, R., Leithäuser, R. M., & Ochentel, O. (2011). Blood lactate diagnostics in exercise testing and training. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *6*(1), 8–24. <http://doi.org/10.1123/ijsp.6.1.8>
- Benjaminse, A., Habu, A., Sell, T. C., Abt, J. P., Fu, F. H., Myers, J. B., & Lephart, S. M. (2008). Fatigue alters lower extremity kinematics during a single-leg stop-jump task. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *16*(4), 400–407. <http://doi.org/10.1007/s00167-007-0432-7>
- Billaut, F., & Bishop, D. (2009). Muscle fatigue in males and females during multiple-sprint exercise.pdf. *Sports Medicine*, *39*(4), 257–278.
- Billaut, F., & Bishop, D. J. (2012). Mechanical work accounts for sex differences in
-

-
- fatigue during repeated sprints. *European Journal of Applied Physiology*, 112(4), 1429–1436. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-2110-1>
- Birch, S. L., Duncan, M. J., & Franklin, C. (2012). Overweight and reduced heart rate variability in British children: An exploratory study. *Preventive Medicine*, 55(5), 430–432. <http://doi.org/10.1016/j.ypmed.2012.09.015>
- Blood, J. D., Wu, J., Chaplin, T. M., Hommer, R., Vazquez, L., Rutherford, H. J. V., ... Crowley, M. J. (2015). The variable heart: High frequency and very low frequency correlates of depressive symptoms in children and adolescents. *Journal of Affective Disorders*, 186, 119–126. <http://doi.org/10.1016/j.jad.2015.06.057>
- Bogdanis, G. C., Papaspyrou, A., Theos, A., & Maridaki, M. (2007). Influence of resistive load on power output and fatigue during intermittent sprint cycling exercise in children. *European Journal of Applied Physiology*, 101(3), 313–320. <http://doi.org/10.1007/s00421-007-0507-7>
- Borresen, J., & Lambert, M. I. (2008a). Autonomic Control of Heart Rate during and after Exercise Training Status. *Sports Med*, 38(8), 633–646.
- Borresen, J., & Lambert, M. I. (2008b). Quantifying training load: A comparison of subjective and objective methods. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 3(1), 16–30.
- Bosquet, L., Merkari, S., Arvisais, D., & Aubert, a E. (2008). Is heart rate a convenient tool to monitor over-reaching? A systematic review of the literature. *British Journal of Sports Medicine*, 42(9), 709–714. <http://doi.org/10.1136/bjism.2007.042200>
- Boullosa, D. A., Abreu, L., Nakamura, F. Y., Muñoz, V. E., Domínguez, E., & Leicht, A. S. (2013). Cardiac Autonomic Adaptations in Elite Spanish Soccer Players During Preseason. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 8, 400–409.
- Boullosa, D. A., Abreu, L., Tuimil, J. L., & Leicht, A. S. (2012). Impact of a soccer match on the cardiac autonomic control of referees. *European Journal of*
-

Applied Physiology, 112(6), 2233–42. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-2202-y>

- Boyas, S., & Guével, A. (2011). Influence of exercise intensity and joint angle on endurance time prediction of sustained submaximal isometric knee extensions. *European Journal of Applied Physiology*, 111(6), 1187–1196. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1731-0>
- Boyas, S., & Guével, a. (2011). Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 54(2), 88–108. <http://doi.org/10.1016/j.rehab.2011.01.001>
- Bradley, J. V. (1958). Complete Counterbalancing of Immediate Sequential Effects in a Latin Square Design. *Journal of the American Statistical Association*, 53(282), 525–528. <http://doi.org/10.2307/2281872>
- Brancaccio, P., Limongelli, F. M., & Maffulli, N. (2006). Monitoring of serum enzymes in sport. *British Journal of Sports Medicine*, 40(2), 96–97. <http://doi.org/10.1136/bjism.2005.020719>
- Brancaccio, P., Lippi, G., & Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 48(6), 757–767. <http://doi.org/10.1515/CCLM.2010.179>
- Brancaccio, P., Maffulli, N., Buonauro, R., & Limongelli, F. M. (2008). Serum Enzyme Monitoring in Sports Medicine. *Clinics in Sports Medicine*, 27(1), 1–18. <http://doi.org/10.1016/j.csm.2007.09.005>
- Brancaccio, P., Maffulli, N., & Limongelli, F. M. (2007). Creatine kinase monitoring in sport medicine. *British Medical Bulletin*, 81–82(1), 209–230. <http://doi.org/10.1093/bmb/ldm014>
- Bricout, V. a., DeChenaud, S., & Favre-Juvin, A. (2010). Analyses of heart rate variability in young soccer players: The effects of sport activity. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 154(1–2), 112–116. <http://doi.org/10.1016/j.autneu.2009.12.001>
-

-
- Buchheit, Simpson, Haddad, Bourdon, M.-V. (2014). Monitoring changes in physical performance with heart rate measures in young soccer players. *Eur J Appl Physiol*, *112*(2012), 711–723. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-2014-0>
- Buchheit, M., & Gindre, C. (2006). Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, *291*(1), H451–H458. <http://doi.org/10.1152/ajpheart.00008.2006>
- Buchheit, M., Laursen, B., & Ahmaidi, S. (2007). Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, *293*(1), H133–H141. <http://doi.org/10.1152/ajpheart.00062.2007>
- Buchheit, M., Laursen, P. B., Al Haddad, H., & Ahmaidi, S. (2009). Exercise-induced plasma volume expansion and post-exercise parasympathetic reactivation. *European Journal of Applied Physiology*, *105*, 471–481. <http://doi.org/10.1007/s00421-008-0925-1>
- Buchheit, M., Lepretre, P. M., Behaegel, a. L., Millet, G. P., Cuvelier, G., & Ahmaidi, S. (2009). Cardiorespiratory responses during running and sport-specific exercises in handball players. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *12*(3), 399–405. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2007.11.007>
- Buchheit, M., & Parouty, A. C. J. (2010). Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. *Eur J Appl Physiol*, *108*, 1153–1167. <http://doi.org/10.1007/s00421-009-1317-x>
- Buchheit, M., Racinais, S., Bilsborough, J. C., Bourdon, P. C., Voss, S. C., Hocking, J., ... Coutts, a J. (2013). Monitoring fitness, fatigue and running performance during a pre-season training camp in elite football players. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, *16*(6), 550–5. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2012.12.003>
- Buitrago, J. Wirtz, N. Yue, Z. Mester, J. (2013). Mechanical Load And Physiological Responses Of Four Different Resistance Trainingmethods In Bench Press
-

-
- Exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27(4), 1091–1100.
- Buitrago, S., Wirtz, N., Yue, Z., Kleinöder, H., & Mester, J. (2012). Effects of load and training modes on physiological and metabolic responses in resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 112(7), 2739–2748. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-2249-9>
- Carrasco, L., Sañudo, B., De Hoyo, M., Pradas, F., & Da Silva, M. E. (2011). Effectiveness of low-frequency vibration recovery method on blood lactate removal, muscle contractile properties and on time to exhaustion during cycling at VO₂max power output. *European Journal of Applied Physiology*, 111, 2271–2279. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-1848-9>
- Cervantes Blásquez, J. C., Rodas Font, G., & Capdevila Ortís, L. (2009). Heart-rate variability and precompetitive anxiety in swimmers. *Psicothema*, 21(4), 531–6. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19861094>
- Chalencon, S., Pichot, V., Roche, F., René, J., Martin, L., Philippe, G., ... Thierry, B. (2015). Modeling of performance and ANS activity for predicting future responses to training, 589–596. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-3035-2>
- Chang, Q., Liu, R., & Shen, Z. (2013). Effects of slow breathing rate on blood pressure and heart rate variabilities. *International Journal of Cardiology*, 169(1), e6–e8. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.08.121>
- Chaparro-Vargas, R., Schilling, C., Schredl, M., & Cvetkovic, D. (2016). Sleep electroencephalography and heart rate variability interdependence amongst healthy subjects and insomnia/schizophrenia patients. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 54(1), 77–91. <http://doi.org/10.1007/s11517-015-1297-4>
- Chapman, D., Newton, M., Sacco, P., & Nosaka, K. (2006). Greater muscle damage induced by fast versus slow velocity eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 27(8), 591–598. <http://doi.org/10.1055/s-2005-865920>
- Chapman, D. W., Newton, M., Mcguigan, M., & Nosaka, K. (2008). Effect of
-

lengthening contraction velocity on muscle damage of the elbow flexors.

Medicine and Science in Sports and Exercise, 40(5), 926–933.

<http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318168c82d>

Chen, T. C., Nosaka, K., & Sacco, P. (2006). Intensity of eccentric exercise, shift of optimum angle, and the magnitude of repeated-bout effect. *Journal of Applied Physiology*, 102(3), 992–999. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00425.2006>

Chen J, Yeh D, Lee J, Chen C, H. C. (2011). Parasympathetic nervous activity mirrors recovery status in weightlifting performance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 0(0), 1–7.

Chen, Lee, Tsai, Lee, Chen, Li, ... Lin. (2011). Cardiac autonomic functions derived from short-term heart rate variability recordings associated with heart rate recovery after treadmill exercise test in young individuals. *Heart and Vessels*, 26, 282–288. <http://doi.org/10.1007/s00380-010-0048-6>

Chmura, J., & Nazar, K. (2010). Parallel changes in the onset of blood lactate accumulation (OBLA) and threshold of psychomotor performance deterioration during incremental exercise after training in athletes. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 75(3), 287–90.

<http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2009.12.011>

Cifrek, M., Medved, V., Tonković, S., & Ostojić, S. (2009). Surface EMG based muscle fatigue evaluation in biomechanics. *Clinical Biomechanics*, 24(4), 327–340. <http://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2009.01.010>

Cipryan, L., Laursen, P. B., & Plews, D. J. (2016). Cardiac autonomic response following high-intensity running work-to-rest interval manipulation. *European Journal of Sport Science*, 16(7), 808–817.

<http://doi.org/10.1080/17461391.2015.1103317>

Coratella, G., & Bertinato, L. (2015). Isoload vs isokinetic eccentric exercise: a direct comparison of exercise-induced muscle damage and repeated bout effect. *Sport Sciences for Health*, 11(1), 87–96. <http://doi.org/10.1007/s11332->

014-0213-x

Correia, J. P., Oliveira, R., Vaz, J. R., Silva, L., & Pezarat-Correia, P. (2015). Trunk muscle activation, fatigue and low back pain in tennis players. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 2–7.

<http://doi.org/10.1016/j.jsams.2015.04.002>

Coutts, A. J., Rampinini, E., Marcora, S. M., Castagna, C., & Impellizzeri, F. M. (2009). Heart rate and blood lactate correlates of perceived exertion during small-sided soccer games. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, 12(1), 79–84. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2007.08.005>

Cygankiewicz, I., & Zareba, W. (2013). *Heart rate variability. Handbook of Clinical Neurology* (1st ed., Vol. 117). Elsevier B.V. <http://doi.org/10.1016/B978-0-444-53491-0.00031-6>

Daanen, H. A. M., Lamberts, R. P., Kallen, V. L., Jin, A., & Meeteren, N. L. U. Van. (2012). A Systematic Review on Heart-Rate Recovery to Monitor Changes in Training Status in Athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 7, 251–260.

Da Silva, C. C., Goldberg, T. B. L., Soares-Caldeira, L. F., Oliveira, R. D. S., De Paula Ramos, S., & Nakamura, F. Y. (2015). The Effects of 17 Weeks of Ballet Training on the Autonomic Modulation, Hormonal and General Biochemical Profile of Female Adolescents. *Journal of Human Kinetics*, 47(1), 61–71. <http://doi.org/10.1515/hukin-2015-0062>

Dahlqvist, J. R., Voss, L. G., Lauridsen, T., Krag, T. O., & Vissing, J. (2014). A pilot study of muscle plasma protein changes after exercise. *Muscle & Nerve*, 49(2), 261–6. <http://doi.org/10.1002/mus.23909>

de la Cruz Torres, B., López López, C., & Naranjo Orellana, J. (2008). Analysis of heart rate variability at rest and during aerobic exercise: a study in healthy people and cardiac patients. *British Journal of Sports Medicine*, 42(9), 715–720. <http://doi.org/10.1136/bjism.2007.043646>

De La Cruz Torres, B., & Naranjo Orellana, J. (2010). Multiscale Time Irreversibility

-
- of Heartbeat at Rest and during Aerobic Exercise. *Cardiovascular Engineering*, 10(1), 1–4. <http://doi.org/10.1007/s10558-009-9090-3>
- de Rezende Barbosa, M. P. C., Júnior, J. N., Cassemiro, B. M., Bernardo, A. F. B., França da Silva, A. K., Vanderlei, F. M., ... Vanderlei, L. C. M. (2015). Effects of functional training on geometric indices of heart rate variability. *Journal of Sport and Health Science*, (April), 1–7. <http://doi.org/10.1016/j.jshs.2014.12.007>
- Del Santo, F., Gelli, F., Schmied, A., Vedel, J. P., Rossi, A., & Mazzocchio, R. (2006). Motor unit synchronous firing as revealed by determinism of surface myoelectric signal. *Journal of Neuroscience Methods*, 155(1), 116–121. <http://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2006.01.003>
- Denton, J. Cronin, J. (2006). Kinematic, kinetic, and blood lactate. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20(3), 528–534.
- Dideriksen, J. L., Farina, D., & Enoka, R. M. (2010). Influence of fatigue on the simulated relation between the amplitude of the surface electromyogram and muscle force. *Philosophical Transactions. Series A, Mathematical, Physical, and Engineering Sciences*, 368(1920), 2765–81. <http://doi.org/10.1098/rsta.2010.0094>
- Dittrich, N., de Lucas, R. D., Maioral, M. F., Diefenthaler, F., & Guglielmo, L. G. A. (2013). Continuous and intermittent running to exhaustion at maximal lactate steady state: neuromuscular, biochemical and endocrinal responses. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, 16(6), 545–9. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2012.12.001>
- Donovan, G., Singleton, L. D., Sandercock, G. R. H., & Brodie, D. A. (2010). Resting autonomic modulations and the heart rate response to exercise, 213–221. <http://doi.org/10.1007/s10286-010-0073-7>
- Duffield, R., Cannon, J., & King, M. (2010). The effects of compression garments on recovery of muscle performance following high-intensity sprint and plyometric exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13(1), 136–
-

140. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2008.10.006>

- Dupuy, O., Mekary, S., Berryman, N., Bherer, L., Audiffren, M., & Bosquet, L. (2012). Reliability of heart rate measures used to assess post-exercise parasympathetic reactivation. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *32*(4), 296–304. <http://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2012.01125.x>
- Durocher, J. J., Leetun, D. T., & Carter, J. R. (2008). Sport-specific assessment of lactate threshold and aerobic capacity throughout a collegiate hockey season. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *33*(6), 1165–1171. <http://doi.org/10.1139/H08-107>
- Easthope, C. S., Nosaka, K., Caillaud, C., Vercruyssen, F., Louis, J., & Brisswalter, J. (2014). Reproducibility of performance and fatigue in trail running. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *17*(2), 207–211. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2013.03.009>
- Edmonds, R., Leicht, A., McKean, M., & Burkett, B. (2014). Heart rate variability, adiposity, and physical activity in prepubescent children. *Journal of Sport and Health Science*. <http://doi.org/10.1016/j.jshs.2014.08.002>
- Elmer, S. J., Amann, M., McDaniel, J., Martin, D. T., & Martin, J. C. (2013). Fatigue is specific to working muscles: No cross-over with single-leg cycling in trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, *113*(2), 479–488. <http://doi.org/10.1007/s00421-012-2455-0>
- Emerson, N. S., Stout, J. R., Fukuda, D. H., Robinson, E. H., Iv, Scanlon, T. C., ... Hoffman, J. R. (2015). Resistance training improves capacity to delay neuromuscular fatigue in older adults. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, *61*(1), 27–32. <http://doi.org/10.1016/j.archger.2015.04.002>
- Farina, D. (2004). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *Journal of Applied Physiology*, *96*(4), 1486–1495. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01070.2003>
- Farina, D. (2006). Interpretation of the surface electromyogram in dynamic contractions. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *34*(3), 121–7. Retrieved
-

from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16829739>

- Farina, D., Fattorini, L., Felici, F., & Filligoi, G. (2002). Nonlinear surface EMG analysis to detect changes of motor unit conduction velocity and synchronization. *J Appl Physiol*, *93*(5), 1753–1763.
<http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00314.2002>
- Farina, D., & Merletti, R. (2001). A novel approach for precise simulation of the EMG signal detected by surface electrodes. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, *48*(6), 637–646. <http://doi.org/10.1109/10.923782>
- Farquhar, W. B., & Greaney, J. L. (2015). Autonomic exercise physiology in health and disease. *Autonomic Neuroscience*, *188*, 1–2.
<http://doi.org/10.1016/j.autneu.2014.11.001>
- Fernandes, Manzano, Nakamura, A. (2014). European Journal of Sport Science Longitudinal changes in cardiac autonomic function and aerobic fitness indices in endurance runners : A case study with a high-level team. *European Journal of Sport Science*, *14*(5), 443–451.
<http://doi.org/10.1080/17461391.2013.832802>
- Ferraz, R. M. P., van den Tillaar, R., Pereira, A., & Marques, M. C. (2016). The effect of fatigue and duration knowledge of exercise on kicking performance in soccer players. *Journal of Sport and Health Science*, (April), 1–7.
<http://doi.org/10.1016/j.jshs.2016.02.001>
- Figuroa, A., Kingsley, J. D., Mcmillan, V., & Panton, L. B. (2008). Resistance exercise training improves heart rate variability in women with fibromyalgia. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *28*(1), 49–54.
<http://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2007.00776.x>
- Fitts, R. H. (2008). The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *104*(2), 551–558.
<http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01200.2007>
- Freeman, J. V., Dewey, F. E., Hadley, D. M., Myers, J., & Froelicher, V. F. (2006). Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during
-

exercise. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 48(5), 342–62.

<http://doi.org/10.1016/j.pcad.2005.11.003>

García-González, M. a., Fernández-Chimeno, M., Capdevila, L., Parrado, E., & Ramos-Castro, J. (2013). An application of fractional differintegration to heart rate variability time series. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 111(1), 33–40. <http://doi.org/10.1016/j.cmpb.2013.02.009>

Garrido, A., Torres, B. D. L. C., Corrales, M. M., Salazar, M. A. G., & Orellana, J. N. (2011). Heart rate variability after three badminton matches. Are there gender differences? *Archivos de Medicina Del Deporte*, 28(144), 257–264.

Gatti, C. J., Doro, L. C., Langenderfer, J. E., Mell, A. G., Maratt, J. D., Carpenter, J. E., & Hughes, R. E. (2008). Evaluation of three methods for determining EMG-muscle force parameter estimates for the shoulder muscles. *Clinical Biomechanics*, 23(2), 166–174.

<http://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2007.08.026>

Gauche, E., Couturier, A., Lepers, R., Michaut, A., Rabita, G., & Hauswirth, C. (2009). Neuromuscular fatigue following high versus low-intensity eccentric exercise of biceps brachii muscle. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19(6), e481–e486. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.01.006>

Gavin, J. P., Willems, M. E. T., & Myers, S. D. (2014). Reproducibility of lactate markers during 4 and 8min stage incremental running: A pilot study. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, 17(6), 635–9.

<http://doi.org/10.1016/j.jsams.2013.08.006>

Gill, N. D. (2006). Effectiveness of post-match recovery strategies in rugby players. *British Journal of Sports Medicine*, 40(3), 260–263.

<http://doi.org/10.1136/bjism.2005.022483>

Girard, O., Lattier, G., Maffiuletti, N. a., Micallef, J. P., & Millet, G. P. (2008). Neuromuscular fatigue during a prolonged intermittent exercise: Application to tennis. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 18(6), 1038–1046.

<http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2007.05.005>

-
- Goldberger, J., Le, F., Lahiri, M., Kannankeril, J., Ng, J., & Kadish, H. (2006). Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 290(6), H2446–H2452. <http://doi.org/10.1152/ajpheart.01118.2005>
- Golosheykin, S., Grant, J. D., Novak, O. V., Heath, A. C., & Anokhin, A. P. (2016). Genetic influences on heart rate variability. *International Journal of Psychophysiology*. <http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2016.04.008>
- Graef, J. L., Smith, A. E., Kendall, K. L., Walter, A. a, Moon, J. R., Lockwood, C. M., ... Stout, J. R. (2008). The relationships among endurance performance measures as estimated from VO₂PEAK, ventilatory threshold, and electromyographic fatigue threshold: a relationship design. *Dynamic Medicine : DM*, 7, 15. <http://doi.org/10.1186/1476-5918-7-15>
- Grant, C. C., Clark, J. R., van Rensburg, D. C. J., & Viljoen, M. (2009). Relationship between exercise capacity and heart rate variability: Supine and in response to an orthostatic stressor. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 151(2), 186–188. <http://doi.org/10.1016/j.autneu.2009.08.015>
- Grant, C. C., Viljoen, M., Van Rensburg, D. C. J., & Wood, P. S. (2012). Heart rate variability assessment of the effect of physical training on autonomic cardiac control. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 17(3), 219–229. <http://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2012.00511.x>
- Guerra, Z. F., Peçanha, T., Moreira, D. N., Silva, L. P., Laterza, M. C., Nakamura, F. Y., & Lima, J. R. P. (2014). Effects of load and type of physical training on resting and postexercise cardiac autonomic control. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 34(2), 114–120. <http://doi.org/10.1111/cpf.12072>
- Gueugnon, M., Torre, K., Mottet, D., & Bonnetblanc, F. (2014). Asymmetries of bilateral isometric force matching with movement intention and unilateral fatigue. *Experimental Brain Research*, 232(6), 1699–1706. <http://doi.org/10.1007/s00221-014-3862-8>
- Guijt, A. M., Sluiter, J. K., & Frings-Dresen, M. H. W. (2007). Test-retest reliability
-

-
- of heart rate variability and respiration rate at rest and during light physical activity in normal subjects. *Archives of Medical Research*, 38(1), 113–120. <http://doi.org/10.1016/j.arcmed.2006.07.009>
- Haack, K. K. V., & Zucker, I. H. (2015). Central mechanisms for exercise training-induced reduction in sympatho-excitation in chronic heart failure. *Autonomic Neuroscience*, 188, 44–50. <http://doi.org/10.1016/j.autneu.2014.10.015>
- Halski, T., Zmijewski, P., Ciężczyk, P., Nowak, B., Ptaszkowski, K., Slupska, L., ... Taradaj, J. (2015). Electromyographic Analysis of the Hip Extension Pattern in Visually Impaired Athletes. *Journal of Human Kinetics*, 48(1), 53–61. <http://doi.org/10.1515/hukin-2015-0091>
- Halson, S. L. (2014). Monitoring Training Load to Understand Fatigue in Athletes. *Sports Med*, 44. <http://doi.org/10.1007/s40279-014-0253-z>
- Hautala, A. J., Kiviniemi, A. M., & Tulppo, M. P. (2009). Individual responses to aerobic exercise: the role of the autonomic nervous system. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(2), 107–15. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.04.009>
- Hédreville, M., Barthélémy, J.-C., Tripette, J., Roche, F., Hardy-Dessources, M. D., Pichot, V., ... Connes, P. (2008). Effects of strenuous exercise on autonomic nervous system activity in sickle cell trait carriers. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, 143(1–2), 68–72. <http://doi.org/10.1016/j.autneu.2008.07.008>
- Heffernan, K. S., Jae, S. Y., & Fernhall, B. (2007). Heart rate recovery after exercise is associated with resting QTc interval in young men. *Clinical Autonomic Research*, 17, 356–363. <http://doi.org/10.1007/s10286-007-0450-z>
- Hernández Sampieri, R., Fernández, C., & Baptista, M. (2014). *Metodología de la Investigación* (6th ed.). México: Mc Graw Hill.
- Hettinga, F. J., Monden, P. G., Van Meeteren, N. L. U., & Daanen, H. a M. (2014). Cardiac acceleration at the onset of exercise: A potential parameter for monitoring progress during physical training in sports and rehabilitation. *Sports Medicine*, 44(5), 591–602. <http://doi.org/10.1007/s40279-013-0141-y>
-

-
- Hody, S., Rogister, B., Leprince, P., Wang, F., & Croisier, J.-L. (2013). Muscle fatigue experienced during maximal eccentric exercise is predictive of the plasma creatine kinase (CK) response. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23(4), 501–507. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01413.x>
- Hoffman, J. (n.d.). *Physiological Aspects of Sport Training and Performance*.
- Honda, T., Kanazawa, H., Koga, H., Miyao, Y., & Fujimoto, K. (2010). Heart rate on admission is an independent risk factor for poor cardiac function and in-hospital death after acute myocardial infarction. *Journal of Cardiology*, 56(2), 197–203. <http://doi.org/10.1016/j.jjcc.2010.05.006>
- Hornery, D. J., Farrow, D., Mujika, I., & Young, W. (2007). Fatigue in Tennis. *Sports Medicine*, 37(3), 199–212. <http://doi.org/10.2165/00007256-200737030-00002>
- Hoshi, R. A., Pastre, C. M., Vanderlei, L. C. M., & Godoy, M. F. (2013). Poincaré plot indexes of heart rate variability: Relationships with other nonlinear variables. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 177(2), 271–274. <http://doi.org/10.1016/j.autneu.2013.05.004>
- Hsu, C. H., Tsai, M. Y., Huang, G. S., Lin, T. C., Chen, K. P., Ho, S. T., ... Li, C. Y. (2012). Poincaré plot indexes of heart rate variability detect dynamic autonomic modulation during general anesthesia induction. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica*, 50(1), 12–18. <http://doi.org/10.1016/j.aat.2012.03.002>
- Hug, F., Faucher, M., Kipson, N., & Jammes, Y. (2003). EMG signs of neuromuscular fatigue related to the ventilatory threshold during cycling exercise. *Clin Physiol Funct Imaging*, 23, 208–214.
- Hughson, R. L., & Shoemaker, J. K. (2015). Autonomic responses to exercise: Deconditioning/inactivity. *Autonomic Neuroscience*, 188, 32–35. <http://doi.org/10.1016/j.autneu.2014.10.012>
- Hunkin, S. L., Fahrner, B., & Gastin, P. B. (2013). Creatine kinase and its
-

relationship with match performance in elite Australian Rules football. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 17(3), 332–336.

<http://doi.org/10.1016/j.jsams.2013.05.005>

Hynynen, E., Vesterinen, V., Rusko, H., Nummela, A., & Physiology, S. (2010). Effects of Moderate and Heavy Endurance Exercise on Nocturnal HRV. *Int J Sports Med*, 31, 428–432.

Iellamo, F., Manzi, V., Caminiti, G., Vitale, C., Massaro, M., Cerrito, A., ... Volterrani, M. (2014). Validation of rate of perceived exertion-based exercise training in patients with heart failure: Insights from autonomic nervous system adaptations. *International Journal of Cardiology*, 176(2), 394–398.

<http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.07.076>

James, C. R., Scheuermann, B. W., & Smith, M. P. (2010). Effects of two neuromuscular fatigue protocols on landing performance. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(4), 667–675.

<http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.10.007>

Jamurtas, A. Z., Theocharis, V., Tofas, T., Tsiokanos, A., Yfanti, C., Paschalis, V., ... Nosaka, K. (2005). Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative intensity on indices of muscle damage. *European Journal of Applied Physiology*, 95(2–3), 179–185. <http://doi.org/10.1007/s00421-005-1345-0>

Jarrin, D. C., McGrath, J. J., Giovanniello, S., Poirier, P., & Lambert, M. (2012). Measurement fidelity of heart rate variability signal processing: The devil is in the details. *International Journal of Psychophysiology*, 86(1), 88–97.

<http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2012.07.004>

Johnston, R. D., Gabbett, T. J., & Jenkins, D. G. (2013). Influence of an intensified competition on fatigue and match performance in junior rugby league players. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, 16(5), 460–5. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2012.10.009>

Johnston, R. D., Gabbett, T. J., Seibold, A. J., & Jenkins, D. G. (2014). Influence of

physical contact on neuromuscular fatigue and markers of muscle damage following small-sided games. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, 17(5), 535–40.
<http://doi.org/10.1016/j.jsams.2013.07.018>

Kaikkonen, P., Hynynen, E., Mann, T., Rusko, H., & Nummela, A. (2010). Can HRV be used to evaluate training load in constant load exercises? *European Journal of Applied Physiology*, 108(3), 435–442.
<http://doi.org/10.1007/s00421-009-1240-1>

Kaikkonen, P., Hynynen, E., Mann, T., Rusko, H., & Nummela, A. (2012). Heart rate variability is related to training load variables in interval running exercises. *European Journal of Applied Physiology*, 112(3), 829–38.
<http://doi.org/10.1007/s00421-011-2031-z>

Kaikkonen, P., Rusko, H., & Martinmäki, K. (2008). Post-exercise heart rate variability of endurance athletes after different high-intensity exercise interventions. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 18(4), 511–519. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2007.00728.x>

Kaikkonen, Nummela, & Rusko. (2007). Heart rate variability dynamics during early recovery after different endurance exercises. *Eur J Appl Physiol*, 35(102), 79–86. <http://doi.org/10.1007/s00421-007-0559-8>

Kamath, M., Watanabe, M., & Upton, A. (2012). *Heart Rate Variability (HRV) Signal Analysis*. CRC Press. <http://doi.org/10.1201/b12756>

Kaplanis, P. A., Pattichis, C. S., Hadjileontiadis, L. J., & Roberts, V. C. (2009). Surface EMG analysis on normal subjects based on isometric voluntary contraction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19(1), 157–171.
<http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2007.03.010>

Karmakar, C. K., Gubbi, J., Khandoker, A. H., & Palaniswami, M. (2010). Analyzing temporal variability of standard descriptors of Poincaré plots. *Journal of Electrocardiology*, 43(6), 719–724.
<http://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2010.09.001>

-
- Karmakar, C. K., Khandoker, A. H., Voss, A., & Palaniswami, M. (2011). Sensitivity of temporal heart rate variability in Poincaré plot to changes in parasympathetic nervous system activity. *Biomedical Engineering Online*, *10*(1), 17. <http://doi.org/10.1186/1475-925X-10-17>
- Karthick, P. A., Venugopal, G., & Ramakrishnan, S. (2016). Analysis of Muscle Fatigue Progression using Cyclostationary Property of Surface Electromyography Signals. *Journal of Medical Systems*, *40*(1), 1–11. <http://doi.org/10.1007/s10916-015-0394-0>
- Karthikeyan, P., Murugappan, M., & Yaacob, S. (2013). Analysis of Stroop ColorWord Test-Based Human Stress Detection using Electrocardiography and Heart Rate Variability Signals. *Arabian Journal for Science and Engineering*, *39*(3), 1835–1847. <http://doi.org/10.1007/s13369-013-0786-8>
- Kellis, E., & Kouvelioti, V. (2009). Agonist versus antagonist muscle fatigue effects on thigh muscle activity and vertical ground reaction during drop landing. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *19*(1), 55–64. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2007.08.002>
- Khandoker, A. H., Karmakar, C., Brennan, M., Palaniswami, M., & Voss, A. (2013). *Poincaré Plot Methods for Heart Rate Variability Analysis*. Boston, MA: Springer US. <http://doi.org/10.1007/978-1-4614-7375-6>
- Kim, C. Y., Choi, J. D., Kim, S. Y., Oh, D. W., Kim, J. K., & Park, J. W. (2014). Comparison between muscle activation measured by electromyography and muscle thickness measured using ultrasonography for effective muscle assessment. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *24*(5), 614–620. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2014.07.002>
- Kingsley, J. D., Panton, L. B., McMillan, V., & Figueroa, A. (2009). Cardiovascular Autonomic Modulation After Acute Resistance Exercise in Women With Fibromyalgia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *90*(9), 1628–1634. <http://doi.org/10.1016/j.apmr.2009.02.023>
- Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., Nissilä, J., Virtanen, P., Karjalainen,
-

- J., & Tulppo, M. P. (2010). Daily exercise prescription on the basis of hr variability among men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(7), 1355–1363. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181cd5f39>
- Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., & Tulppo, M. P. (2007). Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology*, 101(6), 743–51. <http://doi.org/10.1007/s00421-007-0552-2>
- Kiviniemi, A. M., Tulppo, M. P., Hautala, A. J., Vanninen, E., & Uusitalo, A. L. T. (2014). Altered relationship between R-R interval and R-R interval variability in endurance athletes with overtraining syndrome. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 24(2), 77–85. <http://doi.org/10.1111/sms.12114>
- Knicker, A. J., Renshaw, I., Oldham, A. R. H., & Cairns, S. P. (2011). Interactive processes link the multiple symptoms of fatigue in sport competition. *Sports Medicine*, 41(4), 307–328. <http://doi.org/10.2165/11586070-000000000-00000>
- Kobayashi, Y., Takeuchi, T., Hosoi, T., Yoshizaki, H., & Loepky, J. a. (2005). Effect of a Marathon Run on Serum Lipoproteins, Creatine Kinase, and Lactate Dehydrogenase in Recreational Runners. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 76(4), 450–455. <http://doi.org/10.1080/02701367.2005.10599318>
- Koenig, J., Jarczok, M. N., Wasner, M., Hillecke, T. K., & Thayer, J. F. (2014). Heart Rate Variability and Swimming. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 44, 1377–1391. <http://doi.org/10.1007/s40279-014-0211-9>
- Koenig, J., & Thayer, J. (2016). Sex Differences in Healthy Human Heart Rate Variability: A Meta-Analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 64, 288–310. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.03.007>
- Kreibig, S. D. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion: a review. *Biological Psychology*, 84(3), 394–421. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.03.010>
-

-
- Kubičková, A., Kozumplík, J., Nováková, Z., Plachý, M., Jurák, P., & Lipoldová, J. (2015). Heart rate variability analysed by Poincaré plot in patients with metabolic syndrome. *Journal of Electrocardiology*, *49*(1), 23–28. <http://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2015.11.004>
- Kumpulainen, S., Peltonen, J., Gruber, M., Cresswell, A., Peurala, S., Linnamo, V., & Avela, J. (2015). The effect of paired associative stimulation on fatigue resistance. *Neuroscience Research*, *95*, 59–65. <http://doi.org/10.1016/j.neures.2015.01.015>
- La Fontaine, M. F., Heffernan, K. S., Gossett, J. D., Bauman, W. a., & De Meersman, R. E. (2009). Transient suppression of heart rate complexity in concussed athletes. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, *148*(1–2), 101–103. <http://doi.org/10.1016/j.autneu.2009.03.001>
- Lamberts, R. P., Swart, J., Capostagno, B., Noakes, T. D., & Lambert, M. I. (2010). Heart rate recovery as a guide to monitor fatigue and predict changes in performance parameters. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, *20*(3), 449–457. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2009.00977.x>
- Lamberts, R. P., Swart, J., Noakes, T. D., & Lambert, M. I. (2009). Changes in heart rate recovery after high-intensity training in well-trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, *105*, 705–713. <http://doi.org/10.1007/s00421-008-0952-y>
- Lavender, A. P., & Nosaka, K. (2008). Changes in markers of muscle damage of middle-aged and young men following eccentric exercise of the elbow flexors. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, *11*(2), 124–31. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2006.11.004>
- Lazarim, F. L., Antunes-Neto, J. M. F., da Silva, F. O. C., Nunes, L. a S., Bassini-Cameron, A., Cameron, L.-C., ... de Macedo, D. V. (2009). The upper values of plasma creatine kinase of professional soccer players during the Brazilian National Championship. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, *12*(1), 85–90. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2007.10.004>
-

-
- Lee, C. M., & Mendoza, A. (2012). Dissociation of heart rate variability and heart rate recovery in well-trained athletes. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(7), 2757–66. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-2258-8>
- Leicht, A. S., Sinclair, W. H., & Spinks, W. L. (2008). Effect of exercise mode on heart rate variability during steady state exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *102*, 195–204. <http://doi.org/10.1007/s00421-007-0574-9>
- Lepers, R., Theurel, J., Hausswirth, C., & Bernard, T. (2008). Neuromuscular fatigue following constant versus variable-intensity endurance cycling in triathletes. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *11*(4), 381–389. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2007.03.001>
- Lerma, C., Infante, O., Pérez-Grovas, H., & José, M. V. (2003). Poincaré plot indexes of heart rate variability capture dynamic adaptations after haemodialysis in chronic renal failure patients. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *23*(2), 72–80. <http://doi.org/10.1046/j.1475-097X.2003.00466.x>
- Leti, T., & Bricout, V. a. (2013). Interest of analyses of heart rate variability in the prevention of fatigue states in senior runners. *Autonomic Neuroscience : Basic & Clinical*, *173*(1–2), 14–21. <http://doi.org/10.1016/j.autneu.2012.10.007>
- Liu, Q., Poon, C. C. Y., & Zhang, Y. T. (2011). Time-frequency analysis of variabilities of heart rate, systolic blood pressure and pulse transit time before and after exercise using the recursive autoregressive model. *Biomedical Signal Processing and Control*, *6*(4), 364–369. <http://doi.org/10.1016/j.bspc.2011.03.009>
- Lu, G., & Yang, F. (2009). Limitations of oximetry to measure heart rate variability measures. *Cardiovascular Engineering*, *9*(3), 119–125. <http://doi.org/10.1007/s10558-009-9082-3>
- Lucía, A., Sánchez, O., Carvajal, A., & Chicharro, J. L. (1999). Analysis of the aerobic-anaerobic transition in elite cyclists during incremental exercise with the use of electromyography. *British Journal of Sports medicine* *J Sports Med*,
-

33(4), 178–185. <http://doi.org/10.1136/bjism.33.3.178>

- Lucini, D., Vigo, C., Tosi, F., Toninelli, G., Badilini, F., & Pagani, M. (2014). Assessing autonomic response to repeated bouts of exercise below and above respiratory threshold: insight from dynamic analysis of RR variability. *European Journal of Applied Physiology*, 114(6), 1269–1279. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-2858-1>
- Luft, C. D. B., Takase, E., & Darby, D. (2009). Heart rate variability and cognitive function: effects of physical effort. *Biological Psychology*, 82(2), 164–168. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.07.007>
- Macfie, H. J., Bratchell, N., Greenhoff, K., & Vallis, L. V. (1989). Designs to balance the effect of order of presentation and first-order carry-over effects in hall tests. *Journal of Sensory Studies*, 4, 129–148. <http://doi.org/10.1111/j.1745-459X.1989.tb00463.x>
- Magal, M. between serum creatine kinase activity following exercise-induced muscle damage and muscle fibre composition, Dumke, C. L., Urbiztondo, Z. G., Cavill, M. J., Triplett, N. T., Quindry, J. C., ... Epstein, Y. (2010). Relationship between serum creatine kinase activity following exercise-induced muscle damage and muscle fibre composition. *Journal of Sports Sciences*, 28(3), 257–266. <http://doi.org/10.1080/02640410903440892>
- Makivić, B., Nikić, M, D., & Willis, M, S. (2013). Heart Rate Variability (HRV) as a Tool for Diagnostic and Monitoring Performance in Sport and Physical Activities. *Journal of Exercise Physiology*, 16(3), 103–131. Retrieved from http://www.asep.org/asep/asep/JEPonlineJUNE2013_Willis.pdf
- Mann, T. N., Webster, C., Lamberts, R. P., & Lambert, M. I. (2014). Effect of exercise intensity on post-exercise oxygen consumption and heart rate recovery. *European Journal of Applied Physiology*, 1809–1820. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-2907-9>
- Manzi, V., Castagna, C., Padua, E., Lombardo, M., D'Ottavio, S., Massaro, M., ... Iellamo, F. (2009). Dose-response relationship of autonomic nervous system
-

responses to individualized training impulse in marathon runners. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 296(6), H1733-40. <http://doi.org/10.1152/ajpheart.00054.2009>

Marco J.M. Hoozemans, J. H. van D. (2005). Prediction of handgrip forces using surface EMG of forearm muscles. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 15(4), 358–366. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2004.09.001>

Margaritelis, N. V, Theodorou, A. A., Baltzopoulos, V., Maganaris, C. N., Paschalis, V., Kyparos, A., & Nikolaidis, M. G. (2015). Muscle damage and inflammation after eccentric exercise: can the repeated bout effect be removed? *Physiological Reports*, 3(12), e12648. <http://doi.org/10.14814/phy2.12648>

Marks, L. (2011). *Journal of Exercise Physiology*, 14(1), 35–42.

Marshall, P. W. M., Robbins, D. a., Wrightson, A. W., & Siegler, J. C. (2012). Acute neuromuscular and fatigue responses to the rest-pause method. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 15(2), 153–158. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2011.08.003>

Martin, K., Thompson, K. G., Keegan, R., Ball, N., & Rattray, B. (2014). Mental fatigue does not affect maximal anaerobic exercise performance. *European Journal of Applied Physiology*, 715–725. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-3052-1>

Martin, P. G., & Rattey, J. (2007). Central fatigue explains sex differences in muscle fatigue and contralateral cross-over effects of maximal contractions. *Pflugers Archiv European Journal of Physiology*, 454(6), 957–969. <http://doi.org/10.1007/s00424-007-0243-1>

Martin Buchheit Mendez-villanueva, A., Quod, M. J., Poulos, N., & Bourdon, P. (2010). Determinants of the variability of heart rate measures during a competitive period in young soccer players. *Eur J Appl Physiol*, 109, 869–878. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1422-x>

Martinez-Valdes, E., Guzman-Venegas, R. A., Silvestre, R. A., Macdonald, J. H., Falla, D., Araneda, O. F., & Haichelis, D. (2015). Electromyographic

adjustments during continuous and intermittent incremental fatiguing cycling. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 1–10.
<http://doi.org/10.1111/sms.12578>

Martinmäki, K., Häkkinen, K., Mikkola, J., & Rusko, H. (2008). Effect of low-dose endurance training on heart rate variability at rest and during an incremental maximal exercise test. *European Journal of Applied Physiology*, 104, 541–548. <http://doi.org/10.1007/s00421-008-0804-9>

Martinmäki, K., & Rusko, H. (2008). Time-frequency analysis of heart rate variability during immediate recovery from low and high intensity exercise, 35, 353–360. <http://doi.org/10.1007/s00421-007-0594-5>

Mazon, J., Gastaldi, A., Di Sacco, T., Cozza, I., Dutra, S., & Souza, H. (2013). Effects of training periodization on cardiac autonomic modulation and endogenous stress markers in volleyball players. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 23(1), 114–120. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01357.x>

Mccall, A., Carling, C., Legall, F., Berthoin, S., & Dupont, G. (2012). Recovery in Soccer, 42(12), 997–1015. <http://doi.org/10.1007/s40279-012-0002-0>

McDonald, K. G., Grote, S., & Shoepe, T. C. (2014). Effect of training mode on post-exercise heart rate recovery of trained cyclists. *Journal of Human Kinetics*, 41, 43–9. <http://doi.org/10.2478/hukin-2014-0031>

McHugh, M. P., Connolly, D. A. J., Eston, R. G., Gattman, E. J., & Gleim, G. W. (2001). Electromyographic analysis of repeated bouts of eccentric exercise. *Journal of Sports Sciences*, 19(3), 163–170.
<http://doi.org/10.1080/026404101750095295>

Mckenna, M. J., & Hargreaves, M. (2008). Resolving fatigue mechanisms determining exercise performance : integrative physiology at its finest ! *Journal of Applied Physiology*, 104(9), 286–287.
<http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01053.2007.J>

Melillo, P., Bracale, M., & Pecchia, L. (2011). Nonlinear Heart Rate Variability

features for real-life stress detection. Case study: students under stress due to university examination. *BioMedical Engineering OnLine*, 10(1), 96.

<http://doi.org/10.1186/1475-925X-10-96>

Mendez-Villanueva, A., Hamer, P., & Bishop, D. (2008). Fatigue in repeated-sprint exercise is related to muscle power factors and reduced neuromuscular activity. *European Journal of Applied Physiology*, 103(4), 411–419.

<http://doi.org/10.1007/s00421-008-0723-9>

Merati, G., Anna, M., Luigi, P., Claudio, I., Agnello, L., Veicsteinas, A., & Castiglioni, P. (2014). Autonomic modulations of heart rate variability and performances in short - distance elite swimmers. *Eur J Appl Physiol*.

<http://doi.org/10.1007/s00421-014-3064-x>

Michael, D. J., Daugherty, S., Santos, A., Ruby, B. C., & Kalns, J. E. (2012). Fatigue biomarker index: An objective salivary measure of fatigue level. *Accident Analysis and Prevention*, 45(SUPPL.), 68–73.

<http://doi.org/10.1016/j.aap.2011.09.029>

Michels, N., Sioen, I., Clays, E., De Buyzere, M., Ahrens, W., Huybrechts, I., ... De Henauw, S. (2013). Children's heart rate variability as stress indicator:

Association with reported stress and cortisol. *Biological Psychology*, 94(2), 433–440. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.08.005>

Millis, R. M., Austin, R. E., Hatcher, M. D., Bond, V., Faruque, M. U., Goring, K. L., ... DeMeersman, R. E. (2010). Association of body fat percentage and heart rate variability measures of sympathovagal balance. *Life Sciences*, 86(5–6), 153–157. <http://doi.org/10.1016/j.lfs.2009.11.018>

Missenard, O., Mottet, D., & Perrey, S. (2008). The role of cocontraction in the impairment of movement accuracy with fatigue. *Experimental Brain Research*, 185(1), 151–6. <http://doi.org/10.1007/s00221-007-1264-x>

Mizuno, K., Tajima, K., Watanabe, Y., & Kuratsune, H. (2014). Fatigue correlates with the decrease in parasympathetic sinus modulation induced by a cognitive challenge. *Behavioral and Brain Functions*, 10(1), 25.

<http://doi.org/10.1186/1744-9081-10-25>

- Monjo, F., & Forestier, N. (2014). Electrically-induced muscle fatigue affects feedforward mechanisms of control. *Clinical Neurophysiology*.
<http://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.10.218>
- Monjo, F., & Forestier, N. (2014). Unexperienced mechanical effects of muscular fatigue can be predicted by the Central Nervous System as revealed by anticipatory postural adjustments. *Experimental Brain Research*, 232(9), 2931–2943. <http://doi.org/10.1007/s00221-014-3975-0>
- Morales, A. P., Sampaio-jorge, F., Felipe, L., Morgado, G., Coelho, D. O., Leite, T. C., & Ribeiro, B. G. (2014). Heart Rate Variability Responses in Vertical Jump Performance of Basketball Players, 4(2), 72–78.
<http://doi.org/10.5923/j.sports.20140402.06>
- Morel, B., Cl  men  on, M., Rota, S., Millet, G. Y., Bishop, D. J., Brosseau, O., ... Hautier, C. a. (2015). Contraction velocity influence the magnitude and etiology of neuromuscular fatigue during repeated maximal contractions. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, (2006), n/a-n/a.
<http://doi.org/10.1111/sms.12358>
- Morin, J. B., Tomazin, K., Samozino, P., Edouard, P., & Millet, G. Y. (2012). High-intensity sprint fatigue does not alter constant-submaximal velocity running mechanics and spring-mass behavior. *European Journal of Applied Physiology*, 112(4), 1419–1428. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-2103-0>
- Mourot. (2004). Quantitative Poincaré plot analysis of heart rate variability: effect of endurance training. *Eur J Appl Physiol* (2004), 91, 79–87.
<http://doi.org/10.1007/s00421-003-0917-0>
- Mourot, L., Bouhaddi, M., Gandelin, E., Cappelle, S., Nguyen, N. U., Wolf, J. P., ... Regnard, J. (2007). Conditions of autonomic reciprocal interplay versus autonomic co-activation: Effects on non-linear heart rate dynamics. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 137, 27–36.
<http://doi.org/10.1016/j.autneu.2007.06.284>
-

-
- Murphy, J. R., Button, D. C., Chaouachi, A., & Behm, D. G. (2014). Prepubescent males are less susceptible to neuromuscular fatigue following resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *114*(4), 825–835.
<http://doi.org/10.1007/s00421-013-2809-2>
- Nagashima, J., Matsumoto, N., Takagi, A., Musha, H., Chikaraishi, K., Sagehashi, M., ... Murayama, M. (2011). Dynamic component of sports is an important determinant factor of heart rate recovery. *Journal of Cardiology*, *58*(2), 191–196. <http://doi.org/10.1016/j.jjcc.2011.04.006>
- Naik, G. R., Kumar, D. K., Yadav, V., Wheeler, K., & Arjunan, S. (2009). Testing of motor unit synchronization model for localized muscle fatigue. *Conference Proceedings: ... Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference, 2009(Cv)*, 360–3.
<http://doi.org/10.1109/IEMBS.2009.5332486>
- Nakamura, F. Y. (2014). Physiological and performance changes in response to pre-season training in high Modifications des marqueurs physiologiques et de la. *Science et Sports*, *29*(4), e59–e62.
<http://doi.org/10.1016/j.scispo.2014.03.003>
- Naranjo, J., De la Cruz, B., Sarabia, E., De Hoyo, M., & Domínguez-Cobo, S. (2015). Heart Rate Variability: a Follow-up in Elite Soccer Players Throughout the Season. *International Journal of Sports Medicine*, *36*(11).
<http://doi.org/10.1055/s-0035-1550047>
- Naranjo, O. J., De, B., Torres, C., Cachadiña, E. S., Hoyo, M. De, Cobo, S. D., & Players, T. N. I. for the A. of A. B. in E. S. (2015). Two New Indexes for the Assessment of Autonomic Balance in Elite Soccer Players. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *10*, 452–457.
- Nelson, M. J., Thomson, R. L., Rogers, D. K., Howe, P. R. C., & Buckley, J. D. (2014). Maximal rate of increase in heart rate during the rest-exercise transition tracks reductions in exercise performance when training load is
-

increased. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 17(1), 129–133.
<http://doi.org/10.1016/j.jsams.2013.02.016>

Neumann, D. L., & Thomas, P. R. (2011). Cardiac and respiratory activity and golf putting performance under attentional focus instructions. *Psychology of Sport and Exercise*, 12(4), 451–459. <http://doi.org/10.1016/j.psychsport.2011.02.002>

Neyroud, D., Vallotton, A., Millet, G. Y., Kayser, B., & Place, N. (2014). The effect of muscle fatigue on stimulus intensity requirements for central and peripheral fatigue quantification. *European Journal of Applied Physiology*, 114(1), 205–215. <http://doi.org/10.1007/s00421-013-2760-2>

Nie, J., Tong, T. K., George, K., Fu, F. H., Lin, H., & Shi, Q. (2011). Resting and post-exercise serum biomarkers of cardiac and skeletal muscle damage in adolescent runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 21(5), 625–629. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01096.x>

Nosaka, K., & Newton, M. (2002). Concentric or eccentric training effect on eccentric exercise-induced muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(1), 63–69. <http://doi.org/10.1097/00005768-200201000-00011>

Ntougou Assoumou, H.-G., Pichot, V., Barthelemy, J. C., Dauphinot, V., Celle, S., Collet, P., ... Roche, F. (2011). Obesity-related autonomic nervous system disorders are best associated with body fat mass index, a new indicator. *International Journal of Cardiology*, 153(1), 111–113.
<http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.09.031>

Nybo, L. (2003). CNS fatigue and prolonged exercise: Effect of glucose supplementation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(4), 589–594. <http://doi.org/10.1249/01.MSS.0000058433.85789.66>

Oliveira, R. S., Vitor da Costa, M., Pedro, R. E., Polito, M. D., Avelar, a., Cyrino, E. S., & Nakamura, F. Y. (2012). Acute cardiac autonomic responses after a bout of resistance exercise. *Science & Sports*, 27(6), 357–364.
<http://doi.org/10.1016/j.scispo.2011.09.002>

-
- Park, S., & Yoo, W. (2013). Comparison of exercises inducing maximum voluntary isometric contraction for the latissimus dorsi using surface electromyography. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *23*(5), 1106–1110. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2013.05.003>
- Parker, B. a., Augeri, A. L., Capizzi, J. a., Ballard, K. D., Troyanos, C., Baggish, A. L., ... Thompson, P. D. (2012). Effect of statins on creatine kinase levels before and after a marathon run. *American Journal of Cardiology*, *109*(2), 282–287. <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.08.045>
- Paul, M., & Garg, K. (2012). The effect of heart rate variability biofeedback on performance psychology of basketball players. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, *37*(2), 131–44. <http://doi.org/10.1007/s10484-012-9185-2>
- Peltonen, H., Häkkinen, K., & Avela, J. (2013). Neuromuscular responses to different resistance loading protocols using pneumatic and weight stack devices. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *23*(1), 118–124. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.08.017>
- Penteado, R., Salvador, a. F., Corvino, R. B., Cruz, R., Lisbôa, F. D., Caputo, F., & de Lucas, R. D. (2014). Physiological responses at critical running speed during continuous and intermittent exhaustion tests. *Science & Sports*, *29*(6), e99–e105. <http://doi.org/10.1016/j.scispo.2014.02.003>
- Place, N., Yamada, T., Bruton, J. D., & Westerblad, H. (2010). Muscle fatigue: From observations in humans to underlying mechanisms studied in intact single muscle fibres. *European Journal of Applied Physiology*, *110*(1), 1–15. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1480-0>
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2012). Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training A case comparison. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(11), 3729–3741. <http://doi.org/10.1007/s00421-012-2354-4>
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013a). Evaluating training adaptation with heart-rate measures: A methodological comparison.
-

-
- International Journal of Sports Physiology and Performance*, 8(6), 688–691.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013b). Evaluating training adaptation with heart-rate measures: a methodological comparison. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 8(6), 688–91.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013a). Training Adaptation and Heart Rate Variability in Elite Endurance Athletes : Opening the Door to Effective Monitoring, 773–781.
<http://doi.org/10.1007/s40279-013-0071-8>
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013b). Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: opening the door to effective monitoring. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 43(9), 773–81. <http://doi.org/10.1007/s40279-013-0071-8>
- Plews, D., Laursen, P., Kilding, A., & Buchheit, M. (2014). Heart Rate Variability and Training Intensity Distribution in Elite Rowers. *International Journal of Physiology and Performance*, 9(6), 1026–1032.
<http://doi.org/10.1123/ijsp.2013-0497>
- Plukaard, S., Huizinga, M., Krabbendam, L., & Jolles, J. (2015). Cognitive Flexibility in Healthy Students is Affected by Fatigue: an Experimental Study. *Submitted*, 38, 18–25. <http://doi.org/10.1016/j.lindif.2015.01.003>
- Podstawski, R., Boraczyński, M., Nowosielska-swadźba, D., & Zwolińska, D. (2014). Heart rate variability during pre-competition and competition periods in volleyball players. *Biomedical Human Kinetics*, 6, 19–26.
<http://doi.org/10.2478/bhk-2014-0004>
- Poliakova, N., Després, J. P., Bergeron, J., Alméras, N., Tremblay, A., & Poirier, P. (2012). Influence of obesity indices, metabolic parameters and age on cardiac autonomic function in abdominally obese men. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 61(9), 1270–1279. <http://doi.org/10.1016/j.metabol.2012.02.006>
- Purvis, D., Gonsalves, S., & Deuster, P. a. (2010). Physiological and Psychological Fatigue in Extreme Conditions: Overtraining and Elite Athletes. *PM and R*,
-

2(5), 442–450. <http://doi.org/10.1016/j.pmrj.2010.03.025>

- Racinais, S., Girard, O., Micallef, J. P., & Perrey, S. (2007). Failed excitability of spinal motoneurons induced by prolonged running exercise. *Journal of Neurophysiology*, 97(1), 596–603. <http://doi.org/10.1152/jn.00903.2006>
- Raimundo, R. D., de Abreu, L. C., Adami, F., Vanderlei, F. M., de Carvalho, T. D., Moreno, I. L., ... Sato, M. A. (2013). Heart Rate Variability in Stroke Patients Submitted to an Acute Bout of Aerobic Exercise. *Translational Stroke Research*, 4(5), 488–499. <http://doi.org/10.1007/s12975-013-0263-4>
- Ramírez, E., Ortega, A. R., & Reyes Del Paso, G. A. (2015). Anxiety, attention, and decision making: The moderating role of heart rate variability. *International Journal of Psychophysiology*, 98(3), 490–496. <http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.10.007>
- Ramos-Campo, D. J., Rubio-Arias, J. A., Ávila-Gandía, V., Marín-Pagán, C., Luque, A., & Alcaraz, P. E. (2016). Heart rate variability to assess ventilatory thresholds in professional basketball players. *Journal of Sport and Health Science*, (January), 1–6. <http://doi.org/10.1016/j.jshs.2016.01.002>
- Rampinini, E., Impellizzeri, F. M., Castagna, C., Coutts, A. J., & Wisløff, U. (2009). Technical performance during soccer matches of the Italian Serie A league: effect of fatigue and competitive level. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, 12(1), 227–33. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2007.10.002>
- Rathey, J., Martin, P. G., Kay, D., Cannon, J., & Marino, F. E. (2006). Contralateral muscle fatigue in human quadriceps muscle: Evidence for a centrally mediated fatigue response and cross-over effect. *Pflugers Archiv European Journal of Physiology*, 452(2), 199–207. <http://doi.org/10.1007/s00424-005-0027-4>
- Reif, P., Lakovschek, I., Tappauf, C., Haas, J., Lang, U., & Schöll, W. (2014). Validation of a point-of-care (POC) lactate testing device for fetal scalp blood sampling during labor: clinical considerations, practicalities and realities. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine : CCLM / FESCC*, 52(6), 825–33.
-

<http://doi.org/10.1515/cclm-2013-0732>

- Reilly, T., Drust, B., & Clarke, N. (2008). Muscle Fatigue during Football Match-Play. *Sports Med*, 38(5), 357–367.
- Ribeiro, F., Alves, A. J., Teixeira, M., Miranda, F., Azevedo, C., Duarte, J. A., & Oliveira, J. (2012). Exercise training enhances autonomic function after acute myocardial infarction: A randomized controlled study. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 31(2), 135–141. <http://doi.org/10.1016/j.repc.2011.12.009>
- Ricardo, D. R., Silva, B. M., Vianna, L. C., & Araújo, C. G. S. (2010). Cardiac vagal withdrawal and reactivation during repeated rest-exercise transitions. *European Journal of Applied Physiology*, 110(5), 933–942. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1555-y>
- Roos, L., Taube, W., Brandt, M., Heyer, L., & Wyss, T. (2013). Monitoring of Daily Training Load and Training Load Responses in Endurance Sports : What Do Coaches Want ?, 61(4), 30–36.
- Rota, S., Morel, B., Saboul, D., Rogowski, I., & Hautier, C. (2014). Influence of fatigue on upper limb muscle activity and performance in tennis. *Journal of Electromyography and Kinesiology : Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 24(1), 90–7. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2013.10.007>
- Routledge, Campbell, Mc Fetridge, B. (2010). Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *Canadian Journal of Cardiology*, 26(6), 303–312. [http://doi.org/10.1016/S0828-282X\(10\)70395-0](http://doi.org/10.1016/S0828-282X(10)70395-0)
- Ruhi, A., & Arpinar-avsar, P. (2010). Detection of surface electromyography recording time interval without muscle fatigue effect for biceps brachii muscle during maximum voluntary contraction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(4), 773–776. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2010.02.006>
- Saboul, D., Balducci, P., Millet, G., Pialoux, V., & Hautier, C. (2015a). A pilot study on quantification of training load: The use of HRV in training practice. *European Journal of Sport Science*, 1–10.
-

<http://doi.org/10.1080/17461391.2015.1004373>

Saboul, D., Balducci, P., Millet, G., Pialoux, V., & Hautier, C. (2015b). A pilot study on quantification of training load: The use of HRV in training practice.

European Journal of Sport Science, 0(February), 1–10.

<http://doi.org/10.1080/17461391.2015.1004373>

Saboul, D., Pialoux, V., & Hautier, C. (2012). The breathing effect of the LF/HF ratio in the heart rate variability measurements of athletes. *European Journal of Sport Science*, (June 2012), 1–7.

<http://doi.org/10.1080/17461391.2012.691116>

Saboul, D., Pialoux, V., & Hautier, C. (2013). The impact of breathing on HRV measurements: implications for the longitudinal follow-up of athletes.

European Journal of Sport Science, 13(5), 534–42.

<http://doi.org/10.1080/17461391.2013.767947>

Sammito, S., & Böckelmann, I. (2016). Reference Values for Time- and Frequency-Domain Heart Rate Variability Measures. *Heart Rhythm*, 1–8.

<http://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.02.006>

Sandercock, G. R. H., & Brodie, D. A. (2006). The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 16(5), 302–313.

<http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2006.00556.x>

Sañudo, B., César-Castillo, M., Tejero, S., Nunes, N., de Hoyo, M., & Figueroa, a. (2013). Cardiac autonomic response during recovery from a maximal exercise using whole body vibration. *Complementary Therapies in Medicine*, 21, 294–299.

<http://doi.org/10.1016/j.ctim.2013.05.004>

Sargent, C., Darwent, D., Ferguson, S. a., & Roach, G. D. (2012). Can a simple balance task be used to assess fitness for duty? *Accident Analysis and Prevention*, 45(SUPPL.), 74–79.

<http://doi.org/10.1016/j.aap.2011.09.030>

Sarmiento S., G. M. J. (2013). Heart rate variability during high-intensity exercise. *J Syst Sci Complex*, 26, 104–116. <http://doi.org/10.1007/s11424-013-2287-y>

-
- Schäfer, D., Gjerdalen, G. F., Solberg, E. E., Khokhlova, M., Badtieva, V., Herzig, D., ... Wilhelm, M. (2015). Sex differences in heart rate variability: a longitudinal study in international elite cross-country skiers. *European Journal of Applied Physiology*. <http://doi.org/10.1007/s00421-015-3190-0>
- Schmitt, L., Regnard, J., & Millet, G. P. (2015). Monitoring fatigue status with HRV measures in elite athletes: An avenue beyond RMSSD? *Frontiers in Physiology*, 6(NOV). <http://doi.org/10.3389/fphys.2015.00343>
- Schmitt, L., Regnard, J., Parmentier, a., Mauny, F., Mourot, L., Coulmy, N., & Millet, G. (2015). Typology of "Fatigue" by Heart Rate Variability Analysis in Elite Nordic-skiers. *International Journal of Sports Medicine*, (AUGUST). <http://doi.org/10.1055/s-0035-1548885>
- Science, Ó. S., & Media, B. (2011). Abstracts of the 14th Annual Meeting of the Biofeedback Foundation of Europe. April 13-17, 2010. Rome, Italy. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 36(1), 57–62. <http://doi.org/10.1007/s10484-010-9144-8>
- Seiler, S., Haugen, O., & Kuffel, E. (2007). Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(8), 1366–73. <http://doi.org/10.1249/mss.0b013e318060f17d>
- Sevenster, D., Hamm, A., Beckers, T., & Kindt, M. (2015). Heart rate pattern and resting heart rate variability mediate individual differences in contextual anxiety and conditioned responses. *International Journal of Psychophysiology*, 98(3), 567–576. <http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.09.004>
- Shepstone, T. N., Tang, J. E., Dallaire, S., Schuenke, M. D., Staron, R. S., & Phillips, S. M. (2005). Short-term high- vs. low-velocity isokinetic lengthening training results in greater hypertrophy of the elbow flexors in young men. *Journal of Applied Physiology*, 98(5), 1768–1776. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01027.2004>
- Sidhu, S. K., Cresswell, A. G., & Carroll, T. J. (2013). Corticospinal Responses to Sustained Locomotor Exercises: Moving beyond Single-Joint Studies of
-

Central Fatigue. *Sports Medicine*, 43(6), 437–449.

<http://doi.org/10.1007/s40279-013-0020-6>

Siegler, J. C., Marshall, P., Pouslen, M. K., Nielsen, N.-P. B., Kennedy, D., & Green, S. (2014). The effect of pH on fatigue during submaximal isometric contractions of the human calf muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 115(3), 565–577. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-3027-2>

Sluiter, J. K., Guijt, A. M., & Frings-dresen, M. H. (2009). Reproducibility and validity of heart rate variability and respiration rate measurements in participants with prolonged fatigue complaints, 623–630.

<http://doi.org/10.1007/s00420-008-0391-4>

Smart, D. J., Gill, N. D., Beaven, C. M., Cook, C. J., & Blazeovich, A. J. (2008). The relationship between changes in interstitial creatine kinase and game-related impacts in rugby union. *British Journal of Sports Medicine*, 42(3), 198–201.

<http://doi.org/10.1136/bjism.2007.040162>

Smekal, G., Duvillard, S. P. Von, Pokan, R., Hofmann, P., Braun, W. a., Arciero, P. J., ... Bachi, N. (2012). Blood lactate concentration at the maximal lactate steady state is not dependent on endurance capacity in healthy recreationally trained individuals. *European Journal of Applied Physiology*, 112, 3079–3086.

<http://doi.org/10.1007/s00421-011-2283-7>

Sotiriou, P., Kouidi, E., Samaras, T., & Deligiannis, A. (2013). Non-linear methods have also been applied for purposes of studying exercise-induced adaptations of HRV, as there are works which have used Poincaré plots to evaluate alterations in HRV during exercise. *Medical Engineering & Physics*, 35(11), 1676–81.

<http://doi.org/10.1016/j.medengphy.2013.06.003>

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

<http://doi.org/10.1007/s00421-011-2052-7>

Stanley, J., Peake, J. M., & Buchheit, M. (2013a). Cardiac Parasympathetic

-
- Reactivation Following Exercise: Implications for Training Prescription. *Sports Med* (2013), 43, 1259–1277. <http://doi.org/10.1007/s40279-013-0083-4>
- Stanley, J., Peake, J. M., & Buchheit, M. (2013b). Consecutive days of cold water immersion: Effects on cycling performance and heart rate variability. *European Journal of Applied Physiology*, 113(2), 371–384. <http://doi.org/10.1007/s00421-012-2445-2>
- Stanley, J., Peake, J. M., Coombes, J. S., & Buchheit, M. (2014). Central and peripheral adjustments during high-intensity exercise following cold water immersion. *European Journal of Applied Physiology*, 114(1), 147–163. <http://doi.org/10.1007/s00421-013-2755-z>
- Staudenmann, D., Daffertshofer, A., Kingma, I., Stegeman, D. F., & van Dieen, J. H. (2007). Independent Component Analysis of High-Density Electromyography in Muscle Force Estimation. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, 54(4), 751–754. <http://doi.org/10.1109/TBME.2006.889202>
- Stirn, I., Jarm, T., Kapus, V., & Strojnik, V. (2011). Evaluation of muscle fatigue during 100-m front crawl. *European Journal of Applied Physiology*, 111(1), 101–113. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1624-2>
- Sugita, N., Matsuoka, N., Yoshizawa, M., Abe, M., Homma, N., Otake, H., ... Ohtaki, Y. (2015). Estimation of heart rate variability using a compact radiofrequency motion sensor. *Medical Engineering & Physics*, 37(12), 1146–1151. <http://doi.org/10.1016/j.medengphy.2015.09.008>
- Tanaka, M., Mizuno, K., Tajima, S., Sasabe, T., & Watanabe, Y. (2009). Central nervous system fatigue alters autonomic nerve activity. *Life Sciences*, 84(7–8), 235–239. <http://doi.org/10.1016/j.lfs.2008.12.004>
- Tanaka, M., Mizuno, K., Yamaguti, K., Kuratsune, H., Fujii, A., Baba, H., ... Watanabe, Y. (2011). Autonomic nervous alterations associated with daily level of fatigue. *Behavioral and Brain Functions*, 7(1), 46. <http://doi.org/10.1186/1744-9081-7-46>
- Tannus, L. R. M., Sperandei, S., Montenegro Júnior, R. M., Carvalho, V. R.,
-

- Pedrosa, H. C., Félix, M. T., ... Gomes, M. D. B. (2013). Reproducibility of methods used for the assessment of autonomous nervous system's function. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 177(2), 275–279.
<http://doi.org/10.1016/j.autneu.2013.05.444>
- Tarvainen, M. P., Lipponen, J. A., & Karjalainen, P. A. (2009). Kubios HRV – A Software for Advanced Heart Rate Variability Analysis, 1(3), 1022–1025.
- Tarvainen, M. P., Niskanen, J.-P., Lipponen, J. a, Ranta-Aho, P. O., & Karjalainen, P. a. (2014). Kubios HRV--heart rate variability analysis software. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 113(1), 210–20.
<http://doi.org/10.1016/j.cmpb.2013.07.024>
- Taylor, T., West, D. J., Howatson, G., Jones, C., Bracken, R. M., Love, T. D., ... Kilduff, L. P. (2014). The impact of neuromuscular electrical stimulation on recovery after intensive, muscle damaging, maximal speed training in professional team sports players. *Journal of Science and Medicine in Sport*.
<http://doi.org/10.1016/j.jsams.2014.04.004>
- Tenan, M. S., McMurray, R. G., Blackburn, B. T., McGrath, M., & Leppert, K. (2011). The relationship between blood potassium, blood lactate, and electromyography signals related to fatigue in a progressive cycling exercise test. *Journal of Electromyography and Kinesiology: Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 21(1), 25–32.
<http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2010.09.002>
- Thayer, J. F., Ahs, F., Fredrikson, M., Sollers III, J. J., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747–756.
<http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.009>
- Thayer, J. F., Yamamoto, S. S., & Brosschot, J. F. (2010). The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *International Journal of Cardiology*, 141(2), 122–131.
-

<http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.09.543>

Theurel, J., & Lepers, R. (2008). Neuromuscular fatigue is greater following highly variable versus constant intensity endurance cycling. *European Journal of Applied Physiology*, *103*(4), 461–468. <http://doi.org/10.1007/s00421-008-0738-2>

Thomson, R. L., Bellenger, C. R., Howe, P. R. C., Karavirta, L., & Buckley, J. D. (2014). Improved heart rate recovery despite reduced exercise performance following heavy training: A within-subject analysis. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *19*(3), 255–259. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2015.02.010>

Tomazin, K., Morin, J. B., Strojnik, V., Podpecan, a., Millet, G. Y., & Lacour, J. R. (2012). Fatigue after short (100-m), medium (200-m) and long (400-m) treadmill sprints. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(3), 1027–1036. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-2058-1>

Tsatalas, T., Giakas, G., Spyropoulos, G., Sideris, V., Kotzamanidis, C., & Koutedakis, Y. (2013). Walking kinematics and kinetics following eccentric exercise-induced muscle damage. *Journal of Electromyography and Kinesiology : Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, *23*(5), 1229–36. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2013.04.008>

Tuladhar, A., Mitrousis, N., Führmann, T., & Shoichet, M. S. (2015). *Central Nervous System. Translational Regenerative Medicine*. Elsevier Inc. <http://doi.org/10.1016/B978-0-12-410396-2.00030-X>

Tulppo, M. P., Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kallio, M., Seppänen, T., Tiinanen, S., ... Huikuri, H. V. (2011). Sympatho-vagal interaction in the recovery phase of exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *31*(4), 272–281. <http://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01012.x>

Tulppo, Mäkilä, T. H., Seppänen, T., Airaksinen, J. K., & Huikuri, H. V. (1998). Heart rate dynamics during accentuated sympathovagal interaction. *The American Journal of Physiology*, *274*(3 Pt 2), H810-6. Retrieved from

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9530192>

- Uusitalo, A., Mets, T., Martinmäki, K., Mauno, S., Kinnunen, U., & Rusko, H. (2011). Heart rate variability related to effort at work. *Applied Ergonomics*, 42(6), 830–838. <http://doi.org/10.1016/j.apergo.2011.01.005>
- Valentini, M., & Parati, G. (2009). Variables Influencing Heart Rate. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 52(1), 11–19. <http://doi.org/10.1016/j.pcad.2009.05.004>
- Vandeput, S., Verheyden, B., Aubert, a. E., & Van Huffel, S. (2012). Nonlinear heart rate dynamics: Circadian profile and influence of age and gender. *Medical Engineering and Physics*, 34(1), 108–117. <http://doi.org/10.1016/j.medengphy.2011.07.004>
- Versey, N. G., Halson, S. L., & Dawson, B. T. (2013). Water immersion recovery for athletes: Effect on exercise performance and practical recommendations. *Sports Medicine*, 43(11), 1101–1130. <http://doi.org/10.1007/s40279-013-0063-8>
- Versi, B. (2010). Universidad Pablo De Olavide , De Sevilla, 1–25.
- Vilamitjana, J. J. (2013). HEART RATE VARIABILITY AND AUTONOMIC ACTIVITY IN PROFESSIONAL. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 45(May), 3–5.
- Vissing, K., Overgaard, K., Nedergaard, A., Fredsted, A., & Schjerling, P. (2008). Effects of concentric and repeated eccentric exercise on muscle damage and calpain-calpastatin gene expression in human skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 103(3), 323–332. <http://doi.org/10.1007/s00421-008-0709-7>
- Voulgari, C., Pagoni, S., Vinik, A., & Poirier, P. (2013). Exercise improves cardiac autonomic function in obesity and diabetes. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 62(5), 609–621. <http://doi.org/10.1016/j.metabol.2012.09.005>
- Waldron, M., & Highton, J. (2014). Fatigue and Pacing in High-Intensity Intermittent
-

-
- Team Sport: An Update. *Sports Medicine*, 1645–1658.
<http://doi.org/10.1007/s40279-014-0230-6>
- Walker, S., Davis, L., Avela, J., & Häkkinen, K. (2012). Neuromuscular fatigue during dynamic maximal strength and hypertrophic resistance loadings. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 22(3), 356–362.
<http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2011.12.009>
- Walker, S., Peltonen, H., Avela, J., & Häkkinen, K. (2013). Neuromuscular fatigue in young and older men using constant or variable resistance. *European Journal of Applied Physiology*, 113(4), 1069–1079.
<http://doi.org/10.1007/s00421-012-2526-2>
- Wallace, L. K. (2014). A comparison of methods for quantifying training load : relationships between modelled and actual training responses, 11–20.
<http://doi.org/10.1007/s00421-013-2745-1>
- Weber, C. S., Thayer, J. F., Rudat, M., Wirtz, P. H., Zimmermann-Viehoff, F., Thomas, A., ... Deter, H. C. (2010). Low vagal tone is associated with impaired post stress recovery of cardiovascular, endocrine, and immune markers. *European Journal of Applied Physiology*, 109(2), 201–11.
<http://doi.org/10.1007/s00421-009-1341-x>
- Westerblad, H., Bruton, J. D., & Katz, A. (2010). Skeletal muscle: energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability. *Experimental Cell Research*, 316(18), 3093–9. <http://doi.org/10.1016/j.yexcr.2010.05.019>
- Wheat, A. L., & Larkin, K. T. (2010). Biofeedback of heart rate variability and related physiology: A critical review. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 35(3), 229–242. <http://doi.org/10.1007/s10484-010-9133-y>
- Whited, A., Larkin, K. T., & Whited, M. (2014). Effectiveness of emWave biofeedback in improving heart rate variability reactivity to and recovery from stress. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 39(2), 75–88.
<http://doi.org/10.1007/s10484-014-9243-z>
- Williford, H. N., Blessing, Æ. D. L., Shannon, D., & Grandjean, Æ. P. (2010). The
-

relationship between resting heart rate variability and heart rate recovery, 33–38. <http://doi.org/10.1007/s10286-009-0033-2>

- Wirtz, N., Wahl, P., Kleinöder, H., & Mester, J. (2014). Lactate Kinetics during Multiple Set Resistance Exercise. *Journal of Sports Science and Medicine* (2014), 13(January), 73–77.
- Wright, K. E., Lyons, T. S., & Navalta, J. W. (2013). Effects of exercise-induced fatigue on postural balance: A comparison of treadmill versus cycle fatiguing protocols. *European Journal of Applied Physiology*, 113(5), 1303–1309. <http://doi.org/10.1007/s00421-012-2553-z>
- Wüthrich, T. U., Eberle, E. C., & Spengler, C. M. (2014). Locomotor and diaphragm muscle fatigue in endurance athletes performing time-trials of different durations. *European Journal of Applied Physiology*, 114(8), 1619–1633. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-2889-7>
- Zghal, F., Cottin, F., Kenoun, I., Rebaï, H., Moalla, W., Dogui, M., ... Martin, V. (2015). Improved tolerance of peripheral fatigue by the central nervous system after endurance training. *European Journal of Applied Physiology*. <http://doi.org/10.1007/s00421-015-3123-y>
- Zhang, J. (2007). Effects of exercise and custom-made orthotics on blood pressure and heart rate variability: a randomized controlled pilot study. *Journal of Chiropractic Medicine*, 6(2), 56–65. <http://doi.org/10.1016/j.jcme.2007.04.002>
- Zwarts, M. J., Bleijenberg, G., & van Engelen, B. G. M. (2008). Clinical neurophysiology of fatigue. *Clinical Neurophysiology*, 119(1), 2–10. <http://doi.org/10.1016/j.clinph.2007.09.126>
-