

Article

# Recuperación de la Frecuencia Cardíaca después del Ejercicio Submáximo con Cuatro Protocolos de Recuperación Diferentes en Hombres Atletas y No Atletas

Otto F Barak<sup>1</sup>, Djordje G Jakovljevic<sup>3</sup>, Zoran B Ovcin<sup>2</sup>, David A Brodie<sup>5</sup>, Nikola G Grujic<sup>1</sup> y Zagorka Lozanov-Crvenkovic<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Medical School, University of Novi Sad, Novi Sad, Serbia.

<sup>2</sup>Faculty of Technical Sciences, University of Novi Sad, Novi Sad.

<sup>3</sup>Newcastle Magnetic Resonance Centre, Muscle Performance and Exercise Training Laboratory, Institute for Ageing and Health, Newcastle University, UK.

<sup>4</sup>Faculty of Sciences, University of Novi Sad, Novi Sad, Serbia.

<sup>5</sup>Research Centre for Society and Health, Buckinghamshire New University, UK.

## RESUMEN

En el presente estudio se evaluaron los efectos de los diferentes protocolos de recuperación sobre la tendencia de recuperación de la frecuencia cardíaca (HRR) a través de curvas de ajuste del descenso de la frecuencia cardíaca (HR). Veintiún atletas masculinos entrenados y diecinueve estudiantes masculinos sedentarios realizaron una prueba de ejercicio de pedaleo submáximo en cuatro ocasiones seguidas de 5 minutos de: 1) recuperación inactiva en posición de sentado erguido, 2) recuperación activa (pedaleo) en posición de sentado erguido, 3) posición supina y 4) posición supina con las piernas elevadas. La HRR se evaluó como la diferencia entre la HR pico en ejercicio y la HR registrada después de 60 segundos de recuperación (HRR60). Además se obtuvo la constante de tiempo del descenso de la HR ajustando la HRR obtenida 5 min post ejercicio a una curva exponencial de primer orden. Las diferencias intra-sujeto en la HRR60 para todos los protocolos de recuperación en ambos grupos fueron significativas ( $p < 0.001$ ), excepto por las dos posiciones supinas ( $p > 0.05$ ). Los valores de la HRR60 fueron mayores en el grupo de atletas para todas las condiciones ( $p < 0.001$ ). La constante de tiempo para la reducción de la HR mostró diferencias intra-sujeto para todas las condiciones de recuperación en ambos grupos ( $p < 0.01$ ), excepto para las dos posiciones supinas ( $p > 0.05$ ). Se halló una diferencia entre los grupos para la recuperación activa en la posición de sentado y la posición supina con las piernas elevadas ( $p < 0.05$ ). Se concluye que la posición supina con o sin las piernas elevadas aceleró la HRR, en comparación con las dos posiciones de sentado. La recuperación activa en la posición de sentado erguido se asoció con la HRR más lenta, en comparación con la recuperación inactiva en la misma posición. La HRR en los atletas se aceleró en la posición supina con las piernas elevadas y en la recuperación activa en la posición de sentado, en comparación con los hombres que no eran atletas.

**Palabras Clave:** recuperación de la frecuencia cardíaca, actividad autonómica, recuperación activa, actividad física

# INTRODUCCIÓN

---

A fin de regresar a un valor pre-ejercicio luego de la realización de ejercicios, la frecuencia cardiaca (HR) es influenciada por cambios en el sistema nervioso autónomo, aunque no se comprenden bien los mecanismos subyacentes que determinan estos cambios (Imai et al., 1994). Una caída inicial exponencial en la HR es resultado de la rápida restauración del tono del vago después del cese del ejercicio (Imai et al., 1994; Perini et al., 1993). Una mayor disminución en la HR está determinada por el progresivo debilitamiento de la influencia del simpático (Niewiadomski et al., 2007; Perini et al., 1993). Para cuantificar la reactivación parasimpática después del ejercicio, se han utilizado indicadores como la recuperación de la HR (HRR) y la variabilidad de la frecuencia cardiaca (HRV) (Barak et al., 2010; Buchheit et al., 2007; Buchheit y Gindre 2006; Goldberger et al., 2006; Otsuki et al., 2007; Pierpont et al., 2000; Pierpont y Voth, 2004).

Takahashi ha descrito, en parte, los efectos de las diferentes posturas corporales sobre la recuperación de la frecuencia cardiaca post-ejercicio, y demostró una HRR acelerada en la posición supina en comparación con la posición de sentado erguido (Takahashi et al., 2000). Un análisis profundo más reciente llevado a cabo por Buchheit y colegas analizó los efectos de cuatro posturas corporales (de parado, sentado, supina y supina con las piernas elevadas) sobre la reactivación parasimpática post-ejercicio (Buchheit et al., 2009). Mostraron valores pobres de HRR en la posición de sentado erguido y ninguna mejora en la posición supina con las piernas elevadas, en contraposición a la posición supina simple (Buchheit et al., 2009).

Aún no se han analizado los efectos de la posición de sentado erguido con recuperación activa sobre la HRR. En la posición erguida, la sangre del sistema venoso central cambia hacia las extremidades inferiores, generando un incremento en la actividad vasomotora mediada por el simpático para preservar la presión sanguínea arterial (Hainsworth, 2000). Después del cese del ejercicio, la presencia del bombeo muscular en la recuperación activa prevendría una mayor reserva de sangre en las extremidades inferiores y una disminución en el llenado ventricular, llevando a una mayor reactivación parasimpática y a una HRR más rápida (Carter et al., 1999). Por otro lado, la influencia en desarrollo del comando central podría favorecer la actividad simpática, llevando a una cierta HRR más lenta, en comparación con la recuperación inactiva (Carter et al., 1999).

En estudios previos se describió a la HRR como la diferencia absoluta entre la HR final al finalizar el ejercicio y la HR registrada después de 60 segundos de recuperación ( $HRR_{60}$ ), o la constante de tiempo del descenso de la HR obtenida mediante el ajuste de la HRR a los 5 minutos post ejercicio a una curva exponencial de primer orden (T) (Buchheit y Gindre, 2006; Pierpont et al., 2000; Pierpont y Voth, 2004). Estos indicadores describen la fase inicial de la HRR y, al parecer, son producto de la reactivación parasimpática (Freeman et al., 2006; Buchheit y Gindre, 2006). Se ha observado que T fue más lenta para la posición erguida que para la posición supina y supina con las piernas elevadas, pero no se observaron diferencias entre las dos últimas condiciones (Buchheit et al., 2009).

En el presente estudio se compararon los efectos de cuatro condiciones de recuperación sobre los patrones de HRR mediante curvas de ajuste del descenso de la HR. También se observó si la recuperación activa tenía una influencia sustancial sobre la HRR en la posición de sentado. Estudios previos han sugerido una HRR más rápida después del ejercicio en los atletas bien entrenados e individuos con buena aptitud física. En el presente estudio, se investigó la HRR en atletas y en personas sedentarias en relación con los diferentes protocolos de recuperación.

## MÉTODOS

---

### Participantes

Veinticuatro atletas masculinos bien entrenados y diecinueve estudiantes masculinos sedentarios dieron su consentimiento informado por escrito para participar del estudio. Se utilizó el Cuestionario Internacional sobre Actividad Física (IPAQ) para confirmar el nivel de actividad física de los participantes. El IPAQ propone un protocolo de puntuación por categorías que determina tres niveles de actividad física: nnnivel bajo, moderado y alto (Craig et al., 2003). El grupo de atletas incluyó participantes con altos valores de actividad física que participaban de manera profesional en varias actividades organizadas y de intensidad alta (e.g. fútbol, baloncesto y hándbol). El grupo de los participantes que no eran atletas incluía sujetos de valores de actividad física de bajo nivel que no habían participado de ninguna actividad física organizada durante los últimos seis meses previos al comienzo de la investigación. Todos los sujetos reportaron encontrarse en buen estado de salud, que no tomaban ninguna medicación y que no tenían ningún antecedente de enfermedades cardiovasculares. Asimismo, se sometieron a un examen físico general para excluir cualquier enfermedad aguda y

dolencias de los sistemas cardiorrespiratorio y locomotor.

A lo largo de la investigación, se observó hipotensión ortostática en tres atletas cerca del cuarto minuto de recuperación pero no en los participantes que no eran atletas.

Sus resultados se excluyeron de los demás cálculos por no ser adecuados para el modelo exponencial. A fin de evaluar las diferencias individuales en la frecuencia cardíaca pico (HRpico) se utilizó un test de Wingate máximo de 30 segundos y se midió la frecuencia cardíaca pico. En participantes altamente cooperadores, la HR pico durante el test de Wingate podría alcanzar hasta el 94% de la HR máxima obtenida en las tareas aeróbicas de pedaleo (Hebestreit et al., 1993). Todos los procedimientos se realizaron conformes a la Declaración de Helsinki y fueron aprobados por los comités de ética local.

## **Diseño Experimental**

Las mediciones se realizaron en un cuarto silencioso, con una temperatura ambiente de entre 22 y 24 °C, entre las 9 y las 12 hs. A los sujetos se les ordenó que no realizaran ejercicios agotadores y que tuvieran un descanso nocturno continuo el día anterior a la prueba.

A los participantes se les pidió que visitaran el laboratorio de ejercicios en cinco ocasiones diferentes. El primer día se estimaron la potencia pico y la HR pico mediante el test anaeróbico de Wingate y durante las cuatro visitas posteriores se realizaron las mediciones de la HRR. A los participantes se les asignó de manera aleatoria a uno de cuatro grupos de igual tamaño en relación al orden en que cada grupo había realizado las mediciones utilizando diferentes protocolos de recuperación (recuperación inactiva en posición de sentado erguido, recuperación activa en posición de sentado erguido, posición supina y posición supina con las piernas elevadas).

En la posición de sentado erguido, los participantes colocaron los pies sobre una plataforma delante de los pedales con ambas piernas flexionadas a la altura de la rodilla a 90° aproximadamente. De este modo la mayor parte del peso corporal se concentró en el asiento.

Los brazos estaban apoyados sobre los muslos. En esta posición, los participantes informaron que se sentían cómodos y relajados. En la posición de sentado con recuperación activa, después del cese de los ejercicios, los participantes continuaron pedaleando en el cicloergómetro pero sin ningún tipo de carga a fin de asegurar la actividad de bombeo muscular y el retorno venoso. La frecuencia de pedaleo se estableció en 20 vueltas por minuto. Para la posición supina, se les pidió a los participantes que se recostaran boca arriba sobre la camilla que estaba ubicada junto al cicloergómetro. Y por último, en la posición supina con las piernas elevadas, colocaron la parte inferior de las piernas de manera horizontal sobre una plataforma acolchada ubicada en el extremo de la camilla, mientras que los muslos se encontraban de manera vertical hacia la parte superior del cuerpo. En esta posición, flexionaron ambas piernas en la rodilla a 90° aproximadamente.

La frecuencia cardíaca en reposo se obtuvo en la misma posición que el correspondiente protocolo de recuperación. Los participantes se sometieron a cinco minutos de pedaleo sub-máximo (Cicloergómetro Wattbike, Wattbike Ltd, Nottingham, RU) con una intensidad del 80% de los valores individuales de la HR pico. Incluso con grandes diferencias interindividuales en la HR en reposo, las cargas a un nivel del 80% de la HR pico están por debajo del umbral de lactato y evitan principalmente el trabajo anaeróbico, aunque evocan una respuesta cardíaca autónoma sustancial (Gladwell et al., 2010; Hofmann et al., 2001). Al finalizar los ejercicios, se continuó con un período de descanso de 5 minutos en la condición de recuperación apropiada. Los participantes lograron cambiar a la posición corporal requerida en menos de 5 segundos.

## **Evaluación de la Recuperación de la Frecuencia Cardíaca Post-Ejercicio**

Se registró un ECG digital (VNS-Spektr, Neurosoft, Ivanovo, Federación Rusa) durante el descanso, el ejercicio y la recuperación. Se escogió una frecuencia de muestreo de 1000 Hz y los registros se transfirieron a una computadora por medio de una interfaz USB. Los eventos obtenidos a partir de la derivación V5 fueron almacenados en una computadora para su posterior análisis. Todos los intervalos R-R se editaron mediante inspección visual a fin de excluir todos los latidos no deseados o ectópicos. Se suprimieron con el latido extra sistólico posterior y se reemplazaron de manera automática por los valores interpolados de los intervalos R-R adyacentes.

La HRR se evaluó durante el período de 5 minutos posterior al ejercicio de pedaleo sub-máximo mediante los siguientes métodos: (1) la diferencia absoluta entre la HR pico al finalizar el ejercicio y la HR registrada después de 60 segundos de la recuperación ( $HRR_{60}$ ) y (2) constante de tiempo para la reducción de la HR obtenida ajustando la HRR registrada 5 minutos después del ejercicio a una curva exponencial de primer orden (Pierpont et al., 2000, Pierpont y Voth, 2004, Buchheit y Gindre, 2006).

Las frecuencias cardiacas resultantes vs los datos de tiempo se modelaron con una técnica iterativa utilizando el programa MatLab (The Math Works Inc, Natick, MA, EUA) para introducir la siguiente ecuación:

$$HR = HR_0 + HR_{\Delta} e^{-(t/T)}$$

Donde; HR= frecuencia cardiaca,  $HR_0$ =frecuencia cardiaca estabilizada después del ejercicio,  $HR_{\Delta}$ =frecuencia cardiaca máxima -  $HR_0$ , t= tiempo (s), T= constante de descenso.

### Análisis de los Datos

La distribución de cada variable se analizó con la prueba de normalidad de Lilliefors. La homogeneidad de la variancia se definió por medio del test de Levene. Las mediciones de la recuperación de la frecuencia cardiaca ( $HRR_{60}$ , T y  $HR_0$ ) se analizaron utilizando un ANOVA de dos factores para medidas repetidas, con un intra-factor ("posición"; SeatInact, SeatAct, Sup, SupElev) y un inter-factor ("nivel de actividad"; atletas, no-atletas). Si se identificaba una interacción significativa, se utilizaba un test post hoc de Bonferroni para delinear aún más los efectos principales de las posiciones de recuperación y los niveles de actividad. Todos los análisis estadísticos se llevaron a cabo utilizando el programa MatLab 6 (The Math Works Inc, Natick, MA, EUA) y el programa Statistica 8.0 (Statistica, StatSoft®, Tulsa, EUA).

## RESULTADOS

En la Tabla 1 se presentan las características demográficas de los participantes. Los atletas que participaron de una actividad física de alta intensidad organizada durante  $8.8 \pm 2.4$  años desarrollaron una potencia pico más elevada durante el test anaeróbico de Wingate que los que no eran atletas (Tabla 1). En la Figura 1 se presentan los valores medios de la  $HRR_{60}$  en cada condición de recuperación para ambos grupos. Se halló una "posición" significativa ( $p < 0.001$ ) y un efecto de "nivel de actividad" ( $p < 0.001$ ), sin una interacción de "posición x nivel de actividad" ( $p = 0.642$ ). Los análisis post hoc mostraron diferencias significativas intra-sujeto para todas las condiciones de recuperación en ambos grupos ( $p < 0.01$ ), excepto para las dos posiciones supinas ( $p > 0.05$ ). Los valores de  $HRR_{60}$  fueron mayores en el grupo de atletas para todas las condiciones ( $p < 0.001$ ).

	<b>Atletas</b>	<b>No-atletas</b>
<b>Altura (m.)</b>	1.83 (0.05)	1.81 (0.06)
<b>Masa corporal (kg.)</b>	76.9 (7.0)	81.4 (9.2) *
<b>Edad (años)</b>	19.9 (1.0)	20.5 (0.6)
<b>Actividad (años)</b>	8.8 (2.4)	0
<b>Potencia pico (W)</b>	996.2 (96.4)	768.6 (84.5) ***
<b>HRpico (latidos·min<sup>-1</sup>)</b>	186.2 (4.3)	183.1 (3.1) *

**Tabla 1.** Características demográficas de los participantes. Los datos son medias ( $\pm$  DE). \* $p < 0.05$ , \*\*\*  $p < 0.001$

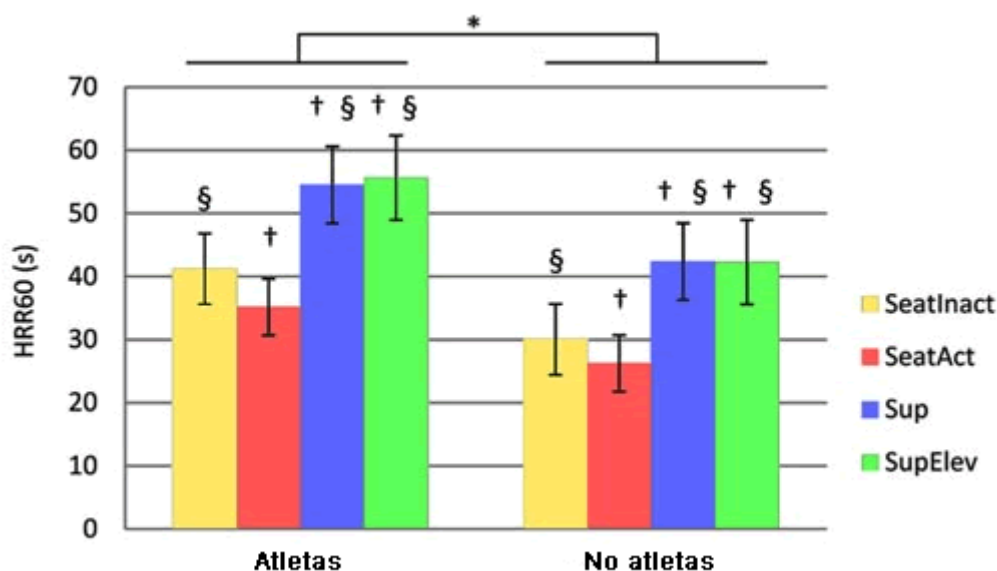
En la Tabla 2 se presentan los indicadores de frecuencia cardiaca y recuperación de la frecuencia cardiaca para cada condición de recuperación de atletas y no-atletas como medias  $\pm$  DE. Para la constante de tiempo de descenso de la HR (T) hubo una "posición" significativa ( $p < 0.001$ ) y un efecto de "nivel de actividad" ( $p < 0.001$ ), sin una interacción de "posición x nivel de actividad" ( $p = 0.18$ ). Los análisis post hoc mostraron diferencias intra-sujeto para todas las condiciones de recuperación en ambos grupos ( $p < 0.01$ ), excepto para las dos posiciones supinas ( $p > 0.05$ ). Se halló una diferencia entre los grupos para la recuperación activa en la posición de sentado y la posición supina con las piernas elevadas ( $p < 0.05$ ), los atletas demostraron una HRR más rápida en oposición a los participantes sedentarios.

Para los valores medios de  $HR_0$  hubo una "posición" significativa ( $p < 0.001$ ) y un efecto de "nivel de actividad" ( $p < 0.001$ ), sin una interacción de "posición x nivel de actividad" ( $p = 0.651$ ). Los análisis post hoc no revelaron diferencias significativas ni entre las dos posiciones de sentado, ni entre las dos posiciones supinas ( $p > 0.05$ ). Para los atletas, la  $HR_0$  fue significativamente más baja en ambas posiciones supinas que en las posiciones de sentado erguido ( $p < 0.01$ ). Para los participantes que no eran atletas, la  $HR_0$  en ambas posiciones supinas fue más baja sólo en comparación con la

recuperación inactiva en las posiciones de sentado erguido ( $p < 0.01$ ). Los valores de  $HR_0$  fueron más bajos para el grupo de atletas en todas las condiciones de recuperación ( $p < 0.01$ ). No se halló ninguna correlación entre la producción de potencia pico y los parámetros de HRR ( $r < 0.3$  para todas las posiciones).

## DISCUSIÓN

El objetivo del presente estudio ha sido comparar los efectos de cuatro protocolos de recuperación (recuperación inactiva en posición de sentado erguido, recuperación activa en posición de sentado erguido, posición supina y posición supina con las piernas elevadas) sobre la HRR a través de la  $HRR_{60}$ , y para discriminar entre las correspondientes curvas de ajuste de descenso de HR. Además, se investigó la HRR en atletas vs. no-atletas con respecto a los diferentes protocolos de recuperación. Los resultados del presente estudio mostraron que la posición supina con o sin las piernas elevadas aceleró más la HRR que las dos condiciones de sentado. La recuperación activa en posición de sentado erguido se asoció con la HRR más lenta, en comparación con la recuperación inactiva en la misma posición. La HRR en los atletas se aceleró en la posición supina con las piernas elevadas y durante la recuperación activa en posición de sentado, en comparación con los participantes no-atletas, aunque mostró las mismas diferencias intra-sujeto que en los participantes no-atletas.



**Figura 1.** Recuperación de la frecuencia cardiaca en cuatro condiciones de recuperación. Cantidad de latidos recuperados en 60 s después del cese del ejercicio ( $HRR_{60}$ ). Los valores para los atletas y no-atletas para la recuperación inactiva en posición de sentado erguido (SentInact), la recuperación activa en posición de sentado erguido (SentAct), posición supina (Sup) y posición supina con las piernas elevadas (SupElev) se presentan como medias  $\pm$  DE. \*  $p < 0.001$  atletas vs. no-atletas, †  $p < 0.01$  vs. sentado inactivo, §  $p < 0.01$  vs. sentado activo.

	Atletas				No-atletas			
	SentInact	SentAct	Sup	SupElev	SeatInact	SentAct	Sup	SupElev
HRreposo	74 (8)	72 (11)	60 (10)†§	61 (11)†§	86 (8)*	88 (6)*	74 (10)†§*	77 (8)†§*
HRejercicio	147 (1)	147 (2)	147 (2)	148 (2)	144 (3)*	144(3)*	143 (2)*	142 (2)*
T (s)	52.5 (14.6)§	74.1 (24.0)†	32.0 (9.1)†§	28.5 (5.8)†§	50.6 (14.9)§	90.6 (30.4)†*	36.4 (12.5)†§	32.9 (8.9)†§*
$HR_0$	89 (8)	88 (9)	79 (9)†§	79 (8)†§	100 (9)*	96 (8)*	90 (7)†*	90 (7)†*

**Tabla 2.** Indicadores de la frecuencia cardiaca ( $\text{latidos} \cdot \text{min}^{-1}$ ) y la recuperación de la frecuencia cardiaca para cada condición de recuperación en atletas y no-atletas. HRreposo, frecuencia cardiaca de reposo; HRejercicio, frecuencia cardiaca registrada durante los últimos 3 minutos de ejercicio; T, constante de tiempo de la recuperación de la frecuencia cardiaca de 5 minutos introducida de

*manera exponencial; HR<sub>0</sub>, frecuencia cardiaca estabilizada después del ejercicio. Los valores para los atletas y los no-atletas para la recuperación inactiva en la posición de sentado erguido (SentInact), la recuperación activa en la posición de sentado erguido (SentAct), la posición supina (Sup) y la posición supina con las piernas elevadas (SupElev) se presentan como medias ± DE. \* p < 0.05, atletas vs. no-atletas; † p < 0.01, vs. sentado inactivo; § p < 0.01, vs. sentado activo.*

Los complejos mecanismos de control de la regulación cardiovascular durante el descanso y la recuperación incluyen el comando central, el control barorreflejo y el control metaborreflejo muscular (Carter et al., 2003). Las diferentes condiciones ortostáticas durante la recuperación, después de un ejercicio metabolitamente demandante, puede influenciar la interacción entre estos mecanismos de control y dar como resultado diferentes regulaciones cardiacas a diferentes patrones de HRR.

Los presentes resultados mostraron una HRR más lenta en la posición de sentado erguido, en comparación con la posición supina, sin importar el nivel de actividad física. Takahashi (2000) y Buchheit (2009) mostraron resultados similares. La actividad nerviosa simpática cardiaca disminuye y la actividad nerviosa del vago aumenta cuando la posición corporal cambia de la posición erguida a la supina (Rowel, 1993). Si se produce un cambio similar en la actividad de los dos componentes del sistema nervioso autónomo durante el periodo post-ejercicio, se provocaría una disminución más rápida en la HR en la posición supina a través del predominio de la actividad nerviosa del vago, en comparación con la posición erguida (Takahashi et al., 2000).

El presente estudio también ha investigado la diferencia entre la recuperación activa e inactiva en las posiciones de sentado, mostrando que la recuperación activa está asociada a una recuperación más lenta de la frecuencia cardiaca.

La recuperación inactiva del ejercicio dinámico está asociado al cese del estímulo principal del ejercicio por parte del cerebro y los cambios abruptos en el estímulo de los baro- y metaborreceptores (Rowel, 1993). O'Leary especuló que la caída de la HR después del ejercicio era consecuencia de un repentino aumento de la actividad parasimpático al cese del ejercicio debido a una pérdida del comando central (O'Leary, 1993). La disminución más lenta de la HR podría deberse a un flujo simpático mantenido evocado por la respuesta de los barorreceptores arteriales a cambios más vigorosos y rápidos en la presión (Smith et al., 1999). Cuando se detiene el ejercicio dinámico y se produce la recuperación inactiva en la posición erguida, la presión sanguínea disminuye con rapidez (Carter et al., 1999). Debido a fuerzas gravitacionales, la sangre del sistema venoso central cambia hacia las extremidades inferiores, llevando a un menor llenado ventricular y volumen sistólico y a un rendimiento cardiaco disminuido (Rowel, 1993). Los ajustes iniciales para el estrés ortostático están mediados exclusivamente por las vías neurales del sistema nervioso autónomo (Smith et al., 1999). Para preservar la presión sanguínea y prevenir un síncope, se genera un incremento en la actividad vasomotora mediada por el simpático, previniendo al mismo tiempo una rápida disminución de la HR (Buchheit et al., 2009; Hainsworth, 2000). Levine y colegas proporcionaron evidencias sugestivas de que los atletas en buen estado físico y entrenados en resistencia pueden haber disminuido la tolerancia al estrés ortostático, en comparación con los controles en estado físico moderado y sedentarios (Levine et al., 1991). A lo largo de esta investigación, la hipotensión ortostática se observó en tres atletas hacia el final del cuarto minuto de la recuperación y en ninguno de los participantes no-atletas. De inmediato se colocaron en posición supina y su frecuencia cardiaca volvió a los valores normales. La recuperación después del ejercicio recostado en posición supina puede ser un medio eficaz para restaurar de manera transitoria la HR y la modulación del vago, y una posición segura para prevenir el síncope (Buchheit et al., 2009).

Los niveles altos de HR<sub>0</sub> constantes en ambas posiciones de sentado, después de los ajustes reflejos iniciales, podrían ser resultado del tono muscular postural que genera una influencia refleja del simpático sobre la circulación. Durante la recuperación activa, el bombeo muscular facilita el retorno de la sangre al corazón, previniendo la acumulación en las extremidades inferiores y la necesidad de la actividad vasoconstrictora mediada por el simpático, permitiendo una disminución en la HR post-ejercicio. Por otro lado, el comando central de los centros cerebrales más elevados y las entradas de los mecano- y quimiorreceptores para contraer los músculos contribuye para mantener la actividad del simpático (aunque a un menor grado que durante el ejercicio), previniendo la disminución más rápida de la HR (Carter et al., 1999). Al igual que durante el ejercicio moderado, cuando la HR aumenta debido al retiro de la actividad parasimpática (Rowel, 1993), con recuperación activa, la HR podría mantenerse por encima de los valores de descanso por la misma razón. El retiro de la actividad parasimpática se alcanza mediante las influencias inhibitorias del comando central (Takahashi y Miyamoto, 1998).

Aunque la HRR es más lenta con la recuperación activa, la eliminación del lactato después del ejercicio de alta intensidad podría ser más importante para los atletas que la disminución de la frecuencia cardiaca. Los conocimientos actuales respaldan la superioridad de la recuperación activa por encima de la pasiva para la remoción de lactato de la circulación (Coffey et al., 2004; Monerdo y Donne, 2000). Se cree que durante la recuperación activa un flujo sanguíneo incrementado hacia el músculo que se ejercita mejora la remoción de lactato de las células musculares en ejercicio (Ahmaidi et al., 1996;

Bangsbo et al., 1994). Es probable que esté asociado a la reducción en la concentración de lactato sanguíneo con un mejor despeje de lactato mediante el incremento de la frecuencia metabólica y el flujo sanguíneo sistémico, acelerando así el metabolismo del lactato por medio de la oxidación y la gluconeogénesis (Martin et al., 1998). La aceleración del despeje de lactato sanguíneo inmediatamente después del ejercicio puede ser beneficiosa para las sucesivas series de ejercicios de alta intensidad, en especial durante las competencias atléticas que requieren de rendimientos múltiples en un solo día (Martin et al., 1998).

La diferencia inicial en la HRR entre la recuperación activa e inactiva disminuyó cuando la HR alcanzó valores asintóticos (i.e. ninguna diferencia en la  $HR_0$ ) en los atletas, pero se observó una  $HR_0$  más baja en los participantes que no eran atletas luego de la recuperación activa. Esto podría sugerir que los efectos del cese abrupto del ejercicio pueden tener un impacto mayor sobre las perturbaciones del sistema nervioso autónomo. En la posición supina con las piernas elevadas, la sangre se redistribuye hacia el corazón, incrementando la precarga (Takahashi et al., 2000). El volumen sanguíneo central incrementado por medio de barorreceptores arteriales impone una mayor activación del vago y reduce la frecuencia cardíaca y el rendimiento cardíaco (Rowell, 1993). No se ha demostrado de manera concluyente si la redistribución de la sangre en posición supina con las piernas elevadas es suficiente para evocar mayores perturbaciones en la regulación cardíaca autónoma que en una posición supina simple. Buchheit explica la ausencia de diferencias entre las dos posiciones supinas con la presencia de la actividad vasomotora mínima mediada por el simpático, que enmascara cualquier incremento potencial mediado por el barorreflejo en la actividad parasimpática que resulta del retorno venoso incrementado en la posición supina con las piernas elevadas (Buchheit et al., 2009).

La diferencia en la HRR entre las dos posiciones supinas disminuyó después de que la HR se estabilizó. Dado que los barorreceptores incluidos en esta regulación refleja son efectivos sólo para atenuar los cambios a corto plazo, las principales perturbaciones en la actividad del sistema nervioso autónomo serían evidentes solo inmediatamente después del cese del ejercicio (Rowell, 1993).

La investigación previa ha sugerido que los individuos con muy buena aptitud física presentan una actividad autónoma más efectiva que los sedentarios (Aubert et al., 2003; Buch et al., 2002; Carnethon et al., 2005; Carter et al., 2003; Darr et al., 1988; Imai et al., 1994). Los estudios sugieren que no solo los atletas que participan del entrenamiento de ejercicios de resistencia (Hagberg et al., 1980; Melanson y Freedson, 2001; Tulppo et al., 2003; Yamamoto et al., 2001), sino también de fuerza (Otsuki et al., 2007) muestran una HRR acelerada. Darr (1988) halló que la HRR post-ejercicio depende principalmente del nivel de aptitud cardiorrespiratoria del individuo y de la intensidad del ejercicio (Darr et al., 1988). Un estudio longitudinal de la actividad física y la HRR no logró demostrar ninguna conexión significativa entre la respuesta de la HR post-ejercicio y el  $VO_{2\text{máx}}$  (Carnethon et al., 2005). De manera similar, Buchheit tampoco halló ninguna relación entre los indicadores del  $VO_2$  y la HRR, pero sugirió que la HRR post-ejercicio estaba asociada más bien con las cargas de entrenamiento (Buchheit and Gindre, 2006).

En el presente estudio se halló una  $HRR_{60}$  mayor en el grupo de atletas para las cuatro condiciones de recuperación, pero reveló una constante de tiempo de recuperación más corta solo para la recuperación activa en la posición de sentado y en la posición supina con las piernas elevadas.

El presente estudio no halló diferencias en la constante de tiempo para la reducción de la HR durante la recuperación pasiva en la posición supina erguida entre atletas y no-atletas. En base a la evidencia de que los atletas entrenados poseen una tolerancia ortostática relativamente pobre y una habilidad refleja sub-óptima para mantener la presión sanguínea arterial, se esperaban HRR más rápidas en los atletas (Levine et al., 1991; O` Sullivan y Bell, 2000). Por otro lado, la recuperación activa llevó a una disminución de la HR más rápida en los atletas. Esto podría deberse a la cardio-aceleración cardiopulmonar disminuida relacionada con el entrenamiento (Mack et al., 1993). Al parecer, la hipervolemia inducida por el entrenamiento da como resultado una atenuación del barorreflejo cardiopulmonar, a través de una mayor inhibición tónica de la actividad nerviosa aferente cardíaca (i.e. activación de los mecanorreceptores cardiopulmonares) (Mack et al., 1993).

Para explicar la HRR más rápida en los atletas en la posición supina con las piernas elevadas, debería tenerse en cuenta la adaptación en la función barorrefleja (Yamamoto et al., 2001). Los resultados de los estudios de diseño transversal que comparan atletas con personas sedentarias muestran que los atletas tienen una mayor sensibilidad barorrefleja y HRV que las personas sedentarias (Aubert et al., 2003). Los estudios longitudinales en personas en buen estado de salud también demostraron un incremento en la HRV y/o la sensibilidad barorrefleja con el entrenamiento (Melanson y Freedson, 2001; Yamamoto et al., 2001). Un mayor volumen sanguíneo y sistólico en los atletas también mantiene una activación mayor de los barorreceptores arteriales, que llevan a una mayor activación del parasimpático (Boushel et al., 2000).

Los valores de HR no alcanzaron los valores iniciales luego de cinco minutos de recuperación. Los metaborreceptores con aferentes simpáticos podrían activarse por los productos de desperdicio acumulados durante el ejercicio (O`Leary, 1993), sugiriendo posiblemente un mecanismo alternativo para el predominio del simpático y niveles de HR elevada en los cuatro

protocolos de recuperación. El entrenamiento de resistencia induce a un nivel más bajo de estimulación muscular quimiorrefleja como resultado de la mayor capacidad oxidativa del músculo en ejercicio (Yamamoto et al., 2001). La influencia disminuida del simpático sobre la actividad cardíaca en atletas se debe, en parte, a señales aferentes disminuidas de los metarreceptores del músculo (Boushel et al., 2000), dando como resultado valores más bajos de HR<sub>0</sub> en atletas, en comparación con los no-atletas.

Es necesario que se realicen más investigaciones para estudiar de manera minuciosa los mecanismos de la HRR que llevaron a diferencias que surgen de las posiciones corporales y el nivel de entrenamiento. Las modalidades específicas del entrenamiento también podrían influenciar la HRR y las diferentes especialidades deportivas podrían mostrar diferencias aún mayores en la recuperación de la frecuencia cardíaca después del ejercicio. Se ha investigado la HRR después del ejercicio sub-máximo, pero en gran medida, también depende de la intensidad del ejercicio anterior. Los resultados obtenidos de este estudio podrían ser de interés para los médicos clínicos que desean prescribir ejercicios a las poblaciones clínicas o los expertos en aptitud física que trabajan a diario con poblaciones sedentarias. La posición supina podría resultarles un método óptimo de recuperación para los pacientes con HRR más lenta o pre-síncope. Aunque la HRR es más lenta con la recuperación activa, desde un punto de vista metabólico (i.e. eliminación del lactato) podría ser el modo de recuperación óptimo para los atletas.

## CONCLUSIÓN

---

En conclusión, los resultados del presente estudio sugieren que la posición supina con o sin las piernas elevadas aceleró más la HRR que las dos condiciones de sentado. La recuperación activa en la posición de sentado erguido se asoció con la HRR más lenta, en comparación con la recuperación inactiva en la misma posición. La HRR en atletas fue acelerada en la posición supina con las piernas elevadas y durante la recuperación activa en la posición de sentado, en comparación con los participantes no-atletas, pero mostró las mismas diferencias intra-sujeto que en los participantes no-atletas.

### Puntos Clave

- A fin de regresar a un valor de pre-ejercicio después del ejercicio, la frecuencia cardíaca (HR) interviene en cambios en el sistema nervioso autónomo, pero no se comprenden bien los mecanismos subyacentes que determinan estos cambios.
- Aunque la HRR es más lenta con la recuperación activa, la eliminación del lactato después del ejercicio de alta intensidad podría ser más importante para los atletas que la disminución de la frecuencia cardíaca.
- La recuperación post-ejercicio recostado en posición supina puede ser un medio eficaz para restaurar de manera transitoria la HR y la modulación del vago, y una posición segura para prevenir el síncope.

### Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado con una beca de investigación otorgada por el Ministerio de Ciencia y Desarrollo Tecnológico, Serbia.

## REFERENCIAS

---

1. Ahmaidi, S., Granier, P., Taoutaou, Z., Mercier, J., Dubouchaud, H. and Prefaut, C (1996). Effects of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 28, 450-456
2. Aubert, A.E., Seps, B. and Beckers, F (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine* 33, 889-919
3. Bangsbo, J., Graham, T., Johansen, L. and Saltin, B (1994). Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *Journal of Applied Physiology* 77, 1890-1895
4. Barak, F.O., Jakovljevic, G.D., Popadic Gacesa, Z.J., Ovcin, B.Z., Brodie, A.D. and Grujic, G.N (2010). Heart rate variability before and after cycle exercise in relation to different body positions. *Journal of Sports Science and Medicine* 9, 176-182
5. Boushel, R., Snell, P. and Saltin, B (2000). Cardiovascular regulation with endurance training. In: Exercise and circulation in health and disease. Eds: Saltin, B., Boushel, R., Secher, N. and Mitchell, J. *Champaign: Human Kinetics*. 225-243
6. Buch, A.N., Coote, J.H. and Townend, J.N (2002). Mortality, cardiac vagal control and physical training □ what's the link? . *Experimental Physiology* 87, 423-435
7. Buchheit, M., Al Haddad, H., Laursen, P.B. and Ahmaidi, S (2009). Effects of body posture on parasympathetic reactivation in men.



8. Buchheit, M. and Gindre, C (2006). Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. *American Journal of Physiology Heart and Circulation Physiology* 291, H451-H458
9. Buchheit, M., Papelier, Y., Laursen, P.B. and Ahmaidi, S (2007). Non-invasive assessment of cardiac parasympathetic function: post-exercise heart rate recovery or heart rate variability? . *American Journal of Physiology Heart and Circulation Physiology* 293, H8-H10
10. Carnethon, M.R., Jacobs, D.R., Sidney, S., Sternfeld, B., Gidding, S.S., Shoushtari, C. and Liu, K (2005). A Longitudinal Study of Physical Activity and Heart Rate Recovery: CARDIA, 1987-1993. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 37, 606-612
11. Carter, J.B., Bainster, E.W. and Plaber, A.P. (2003). Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports Medicine* 33, 33-46
12. Carter, R.-III., Watenpaugh, D.E., Wasmund, W.E., Wasmund, S.L. and Smith, M.L (1999). Muscle pump and central command during recovery from exercise. *Journal of Applied Physiology* 87, 1463-1469
13. Coffey, V., Leveritt, M. and Gill, N (2004). Effect of recovery modality on 4-hour repeated treadmill running performance and changes in physiological variables. *Journal of Science and Medicine in Sport* 7, 1-10
14. Craig, C.L., Marshall, A.L., Sjoström, M., Bauman, A.E., Booth, M.L., Ainsworth, B.E., Pratt, M., Ekelund, U., Yngve, A., Sallis, J.F. and Oja, P (2003). International Physical Activity Questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 35, 1381-1395
15. Darr, K.C., Bassett, D.R., Morgan, B.J. and Thomas, P (1988). Effects of age and training status on heart rate recovery after peak exercise. *American Journal of Physiology* 254, H340-H343
16. Freeman, J.V., Dewey, F.E., Hadley, D.M., Myers, J. and Froelicher, V.F (2006). Autonomic nervous system interactions with the cardiovascular system during exercise. *Progress in Cardiovascular Disease* 48, 342-362
17. Gladwell, V.F., Sandercock, G.R.H. and Birch, S.L (2010). Cardiac vagal activity following three intensities of exercise in humans. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 30, 17-22
18. Goldberger, J.J., Le, F.K., Lahiri, M., Kannankeril, P.J., Ng, J. and Kadish, A.H (2006). Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *American Journal of Physiology Heart and Circulation Physiology* 290, H2446-H2452
19. Hagberg, J.M., Hickson, R.C., Ehsani, A.A. and Holloszy, J.O (1980). Faster adjustment to and recovery from submaximal exercise in the trained state. *Journal of Applied Physiology* 48, 218-224
20. Hainsworth, R (2000). Heart rate and orthostatic stress. *Clinical Autonomic Research* 10, 323-325
21. Hebestreit, H., Mimura, K-I. and Bar-Or, O (1993). Recovery of muscle power after high-intensity short-term exercise: comparing boys and men. *Journal of Applied Physiology* 74, 2875-2880
22. Hofmann, P., Von Duvillard, S.P., Seibert, F.-J., Pokan, R., Wonisch, M., Lemura, L. and Schwaberg, G (2001). % HRmax target heart rate is dependent on heart rate performance curve deflection . *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33, 1726-1731
23. Imai, K., Sato, H., Hori, M., Kusuoka, H., Ozaki, H., Yokoyama, H., Takeda, H., Inoue, M. and Kamada, T (1994). Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology* 24, 1529-1535
24. Levine, B.D., Buckley, J.C., Fritsch, J.M., Yancy, C.V. Jr., Watenpaugh, D.E., Snell, P.G., Lane, L.D., Eckberg, D.L. and Bloqvist, G (1991). Physical fitness and cardiovascular mechanisms of orthostatic intolerance. *Journal of Applied Physiology* 70, 112-122
25. Mack, G.W., Convertino, V.A. and Nadel, E.R (1993). Effects of exercise training on cardiopulmonary baroreflex control of forearm vascular-resistance in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25, 722-728
26. Martin, N.A., Zoeller, R.F., Robertson, R.J. and Lephart, S.M (1998). The comparative effects of sports massage, active recovery, and rest in promoting blood lactate clearance after supramaximal leg exercise. *Journal of Athletic Training* 33, 30-35
27. Melanson, E.L. and Freedson, P.S (2001). The effects of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *European Journal of Applied Physiology* 85, 442-449
28. Mondero, J. and Donne, B (2000). Effect of recovery interventions on lactate removal and subsequent performance. *International Journal of Sports Medicine* 21(8), 593-597
29. Neiwidomski, W., Gasiorowska, A., Krauss, B., Mroz, A. and Cybulski, G (2007). Suppression of heart rate variability after supramaximal exertion. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 27, 309-319
30. O'Leary, D (1993). Autonomic mechanisms of muscle metaboreflex control of heart rate. *Journal of Applied Physiology* 74, 1748-1754
31. Otsuki, T., Maeda, S., Iemitsu, M., Saito, Y., Tanimura, Y., Sugawara, J., Ajisaka, R. and Miyauchi, T (2007). Postexercise heart rate recovery accelerates in strength-trained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 39, 365-370
32. Perini, R., Orizio, C., Gamba, A. and Veicsteinas, A (1993). Kinetics of heart rate and catecholamines during exercise in humans. *The effect of heart denervation. European Journal of Applied Physiology* 66, 500-506
33. Pierpont, G.L., Stolpman, D.R. and Gornick, C.C (2000). Heart rate recovery post-exercise as an index of parasympathetic activity. *Journal of the Autonomic Nervous System* 80, 169-174
34. Pierpont, G.L., Voth, E.J (2004). Assessing autonomic function by analyzing of heart rate recovery from exercise in healthy subjects. *American Journal of Cardiology* 94, 64-68
35. Rowell, L.B (1993). Reflex control during orthostasis. In: Human cardiovascular control. Ed. Rowell, L.B. New York: Oxford University Press. 37-80
36. Smith, A.A.J., Halliwill, J.R., Low, P.A. and Wieling, W (1999). Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *Journal of Physiology* 519, 1-10
37. Takahashi, T. and Miyamoto, Y (1998). Influence of light physical activity on cardiac responses during recovery from exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology* 77, 305-311
38. Takahashi, T., Okada, A., Saitoh, T., Hayano, J. and Miyamoto, Y (2000). Difference in human cardiovascular response between

- upright and supine recovery from upright cycle exercise. *European Journal of Applied Physiology* 81, 233-239
39. Tulppo, M.P., Hautala, A.J., Makikallio, T.H., Laukkanen, R.T., Nissila, S., Hughson, R.L. and Huikuri, H.V (2003). Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *Journal of Applied Physiology* 95, 364-372
40. Yamamoto, K., Miyachi, M., Saitoh, T., Yoshioka, A. and Onodera, S (2001). Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33, 1496-1502

### **Cita Original**

Otto F. Barak, Zoran B. Ovcin, Djordje G. Jakovljevic, Zagorka Lozanov-Crvenkovic, David A. Brodie and Nikola G. Grujic. Heart Rate Recovery after Submaximal Exercise in Four Different Recovery Protocols in Male Athletes and Non-Athletes. *Journal of Sports Science and Medicine* (2011) 10, 369 - 375