

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO INTERVÁLICO DE ALTA INTENSIDAD EN EL BALANCE AUTONÓMICO Y LA CINÉTICA DEL CONSUMO DE OXÍGENO EN SUJETOS OBESOS

Alexis Espinoza-Salinas^{1,2}, Sergio Acuña-Vera¹, Pablo Sanchez-Aguilera², Edson Zafra-Santos (alexisespinosaza@santotomas.cl).

¹Facultad de Ciencias. Magister de Fisiología Clínica del Ejercicio. Universidad Mayor. Santiago. Chile.

² Facultad de Salud, Laboratorio de Fisiología del Ejercicio. Escuela de Kinesiología Universidad Santo Tomás. Santiago. Chile.

Recibido: octubre 2016; aceptado: diciembre, 2016.

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad prevalente en Chile y en el mundo, asociada a un desbalance entre el gasto y consumo energético. Esta condición se asocia a disminución de la capacidad funcional y una disminución de la cinética de consumo de oxígeno. Por otra parte, el aumento de tejido adiposo produce una alteración de la regulación de manera crónica en el sistema nervioso autónomo, tanto en reposo como en ejercicio, que involucra una respuesta alterada de la actividad parasimpática. Objetivo: describir los mecanismos que evidencian la relación entre la actividad vagal y la cinética del consumo de oxígeno en sujetos obesos, así como esclarecer el impacto del entrenamiento interválico de alta intensidad en estos dos parámetros. Métodos: se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed, MEDLINE y CINAHL que incluyo ensayos clínicos controlados, meta-análisis y revisiones para su inclusión en el trabajo de revisión. Resultados: existe escasa evidencia científica que explique el efecto del desbalance autonómico sobre la cinética del consumo de oxígeno, como también del posible impacto o recuperación de la cinética posterior a la intervención con un entrenamiento interválico de alta intensidad. Conclusión: No existe evidencia suficiente que describa el efecto del desbalance autonómico en la cinética del consumo de oxígeno, aunque se han observado tendencias a la mejoras en ambos parámetros posterior a un entrenamiento interválico de alta intensidad en sujetos obesos. **PALABRAS CLAVES:** obesidad, variabilidad del ritmo cardiaco, consumo de oxígeno, balance autonómico y entrenamiento interválico.

ABSTRACT

Obesity is a prevalent disease in Chile and the world, associated with an imbalance between expenditure and energy consumption. This condition is associated with a decreased functional capacity and decreased oxygen consumption kinetics. Besides, the increase in adipose tissue produces an alteration of the chronic regulation in the autonomic nervous system, both at rest and during exercise, which involves an altered response of the parasympathetic activity. Objective: to describe the mechanisms that show the relationship between vagal activity and kinetics of oxygen consumption in obese subjects as well as to clarify the impact of high-intensity intervallic training on these two parameters. Methods: A search was conducted in PubMed, MEDLINE and CINAHL database, which included controlled clinical trials, meta-analyzes and reviews for their inclusion in the review work. Results: there is little scientific evidence to explain the effect of the autonomic imbalance on the kinetics of oxygen consumption, as well as the potential impact or the subsequent recovery of post-

intervention kinetics with high intensity intervallic training. Conclusion: There is not enough evidence describing the effect of the autonomic imbalance in the kinetics of oxygen consumption, although trends for improvements were observed in both parameters after a high-intensity intervallic training in obese subjects. **KEY WORDS:** obesity, heart rate variability, oxygen uptake, autonomic balance and intervallic training.

INTRODUCCIÓN

La obesidad y el sobrepeso representan uno de los mayores desafíos para la salud pública, donde diversos factores de riesgo intervienen en la evolución de este trastorno, los cuales están asociados al estilo de vida poco activa, la alta urbanización, tabaquismo, sedentarismo y el uso excesivo de la tecnología en las sociedades contemporáneas. El número de personas afectadas en el 2013, se estimó en 2,1 millones, lo que representa un tercio de la población mundial (Ng, M. et al., 2014). En este contexto, se define la obesidad como una acumulación excesiva de grasa corporal induciendo un estado de inflamación crónica e insulinoresistencia (Adi j. Klil-Drori, 2016).

La obesidad ha sido asociada con alteraciones en la función del sistema nervioso autónomo (SNA), debido a una alteración del balance autonómico sobre el nódulo sinusal (Sekine, M., y et al., 2001; Marques, L., et al., 2010). En esta línea, la disautonomía ha sido frecuentemente mencionada como consecuencia de un estilo de vida poco saludable, el desbalance energético, el sedentarismo y anomalías metabólicas como lo evidencia el síndrome metabólico (Rabonne, I., et al., 2009; Lips, M., et al., 2013; Licht, C., De Geus, E., Penninx, B., 2013). En este contexto, el aumento de la grasa corporal se ha correlacionado con una mayor actividad simpática en reposo, con niveles hasta 50% superiores en comparación con sujetos sanos (Álvarez, G., et al., 2002), y con una menor actividad parasimpática asociada a la disminución de la sensibilidad barorrefleja (Farah, B., et al., 2013; Skrapari, I., et al., 2007). Donde se ha evidenciado que en los sujetos obesos existe un predominio simpático sobre balance autonómico presentando una relación inversa con el consumo de oxígeno pico (VO_{2peak}), reflejando una disminución en la capacidad funcional (CF) (Silva, D., et al., 2014). Es decir, cuanto mayor es la razón entre las actividades simpáticas y parasimpáticas, menor es la CF (Windham, B., et al., 2012), lo que se traduce en una disminución de la actividad vagal asociándose a un mayor riesgo de enfermedad coronaria aguda (Broom, I., et al., 2002). Por esta causa es de vital importancia evaluar la función del corazón para prevenir posibles patologías. Un adecuado análisis se puede realizar a través de la medición de la variabilidad del ritmo cardiaco (VRC), la cual constituye un método no invasivo para el diagnóstico de diferentes enfermedades cardiovasculares, así como enfermedades del SNA (Ruiz, Y., Lorenzo, J., 2003).

Por otra parte, el consumo de oxígeno (VO_2) cuantifica la capacidad del organismo para absorber y utilizar el oxígeno (Poole, D., Jones, A., 2012). En reposo, el VO_2 es alrededor de 3,5 ml/kg/min (Tremblay, M. S., et al., 2010), mientras que en ejercicio puede aumentar hasta 20 veces en sujetos entrenados para suplir las demandas energéticas. Sin embargo, en obesos se observa un VO_2 relativo inferior al de sujetos con peso corporal normal (Salvadeo, D., et al., 2010). Los sujetos obesos muestran una disminución de la CF, vinculada a una alteración de la capacidad oxidativa muscular, por lo tanto una cinética del VO_2 más lenta, lo que provocaría una disminución de la tolerancia al esfuerzo (Lambrick, D., et al., 2013).

Los sujetos obesos tanto en reposo como en ejercicio, experimentan una mayor demanda de trabajo de sus músculos inspiratorios, lo que se relaciona con condiciones de inactividad física propias en el desarrollo de la obesidad, donde se presenta una condición de sarcopenia con una mayor pérdida de fibras oxidativas (Kriketos, A., et al., 1997), contribuyendo a la disminución de la CF. Por lo tanto, la

obesidad se presenta como una amenaza para la salud, teniendo un impacto negativo en la calidad de vida y sobrevivencia de las personas. Se ha observado que niveles altos de VO_{2max} (que en la práctica se utiliza como VO_{2peak}) se relacionan con una disminución de los factores de riesgo cardiovascular (Wei, M., et al., 1999). Desde el punto de vista clínico, el desarrollo de actividad física regular se correlaciona directamente con un aumento en el VO_{2peak} y la CF (Williams, M. A., 2001).

En los últimos años ha emergido una nueva estrategia de ejercicio, denominado entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT en sus iniciales en inglés), que ha demostrado ser eficaz en la mejora del estado físico asociado a la salud en población adulta (Gist, N. H., et al., 2013). Este entrenamiento consiste en series intercaladas de ejercicio de alta intensidad con periodos variables en duración de pausa activa o pasiva (Costigan, S. A., et al., 2015; Dupont, G., 2003). La principal ventaja del HIIT es el corto periodo que se necesita para completar el entrenamiento, requiriendo un mínimo de equipamiento. El HIIT produce iguales o mayores ganancias cardiometabólicas en el corto plazo en comparación al ejercicio aeróbico continuo (Costigan, S. A., et al., 2015), presentando una menor percepción del esfuerzo, menores incrementos de catecolaminas plasmáticas y lactato en sangre (Meyer, K., et al., 1996), además de mejoras en la capacidad oxidativa del músculo esquelético (Gibala, M. J., 2006; Laursen, P. B., 2010), esta última adaptación resulta interesante en el comportamiento del balance autonómico y la cinética del VO_2 .

El objetivo de esta revisión es describir los mecanismos que evidencian la relación entre la actividad vagal y la cinética del consumo de oxígeno, en sujetos obesos y esclarecer el impacto de HIIT en estos dos parámetros.

MATERIALES Y MÉTODOS

La búsqueda se realizó en las bases de datos PubMed, MEDLINE, Embase y CINAHL, utilizando las palabras; “obesity”, “uptake oxygen”, “heart rate variability”, “high interval training”, “autonomic nervous system”, que estuvieran presentes en el título o resumen, seleccionando los que presentaran mayor calidad y relevancia. Se incluyeron ensayos clínicos controlados, meta-análisis y revisiones en idioma inglés y español. No se realizó búsqueda de literatura gris y tampoco se realizó seguimiento a las referencias de los estudios incluidos.

Obesidad

La acumulación patológica de grasa corporal en la obesidad, está dada producto de un desbalance energético que eleva el número y tamaño de las células adiposas (Manzur, F., Alvear, C., Alayón, A, N., 2010). Actualmente se considera al tejido adiposo como el órgano endocrino más extenso del organismo, teniendo un tamaño que equivale entre el 10% al 60% del peso total de un sujeto (Baudrand, R., Arteaga, E., Moreno, M., 2010). Dentro de las funciones del adipocito como órgano endocrino se encuentran la regulación de la coagulación, resistencia vascular y metabolismo sistémico y para ello, secreta un gran número de hormonas como la leptina, grelina, resistina y adiponectina, también algunos mediadores celulares, como el Factor de Necrosis Tumoral Alfa ($TNF\alpha$ en sus siglas en inglés), Interleucina 6 y 8 (IL-6 e IL-8), proteína C reactiva, inhibidor del activador del plasminógeno 1, proteínas quimioatrayentes del Monocito, moléculas de adhesión, entre otros, además de enzimas y factores de crecimiento. El conjunto de todos éstos elementos proteicos y no proteicos, secretados por el adipocito, se denominan, adipoquinas (Manzur, F., Alvear, C., Alayón, A, N., 2010). El aumento en los adipocitos, provoca un aumento de la secreción de adipoquinas con funciones proinflamatorias, tales como $TNF\alpha$ e IL-6, y una disminución de los niveles de mediadores protectores antiinflamatorios como la adiponectina. Predominando un estado inflamatorio en el tejido adiposo

(Blancas-Flores, G., et al., 2010). Debido a esto, se ha descrito un estado inflamatorio crónico leve o inflamación subclínica en los sujetos obesos. Numerosos son los estudios que indican la relación entre la presencia de inflamación crónica leve y el riesgo cardiometabólico en obesos (Manzur, F., Alvear, C., Alayón, A. N., 2010; Monteiro, R., Azevedo, I., 2010; González-Chávez, A., et al., 2011). Si bien, aún no están totalmente dilucidados todos los mecanismos responsables de tal estado, los estudios son concluyentes en señalar que el aumento de la masa adiposa es un factor determinante en el desarrollo de alteraciones cardiometabólicas en los sujetos obesos (García, M. V., Bravo, G. H., López, A. M., 2012).

Obesidad y Disfunción Autonómica

La disautonomía se correlaciona con el aumento de la grasa corporal asociada a una mayor actividad simpática en reposo, superando en un 50% el nivel de sujetos sanos (Álvarez, G., et al., 2002). También se ha relacionado a una menor actividad parasimpática (Farah, B., et al., 2013) y una atenuada sensibilidad barorrefleja, constituyendo un factor pronóstico negativo en enfermedades cardiovasculares, comunes en la obesidad (Skrapari, I., et al., 2007). En sujetos sanos el sistema autonómico no presenta un umbral de encendido o apagado durante el ejercicio, sino que más bien, representa un control continuo de equilibrio simpático-vagal (White, D., 2012). En contraste, en sujetos obesos se ha observado una disminución casi total de la actividad vagal durante el tiempo de activación autonómica, que aparece prematuramente en comparación a individuos de peso normal (Paschoal, M., 2011; Sales, M., 2011).

La actividad nerviosa autonómica durante el ejercicio se regula a través de mecanismos neurales periféricos (Mitchell, J., 2013) como el denominado “reflejo presor inducido por ejercicio”, cuya activación se logra mediante aferencias sensoriales mecanorreceptoras y metaborreceptoras provenientes de fibras musculares. Las fibras III y IV viajan a regiones del tronco encefálico (tracto núcleo solitario, caudal ventro lateral y núcleo ambiguo, entre otros) que regulan la actividad autonómica y determinan el incremento de la actividad simpática durante el ejercicio, junto a la disminución de la actividad parasimpática (Smith, S., 2006). Particularmente, en sujetos obesos se ha evidenciado una disminución de la sensibilidad de los metaborreceptores a los metabolitos terminales de la contracción muscular, atenuando la respuesta de la modulación autonómica (Murphy, M., 2011). Otro mecanismo periférico de regulación de la actividad autonómica es el “control barorreflejo”. Donde en sujetos sanos, las respuestas cronotrópicas a cambios súbitos de presión arterial inducidos por ejercicio, son mediadas a través de una disminución del tono parasimpático, mientras que el componente simpático, toma mucho más tiempo para adaptarse a los cambios de presión durante el ejercicio (Sala-Mercado, J., 2007). En sujetos obesos se ha descrito una disminución de la sensibilidad barorrefleja (Lazarova, Z., 2009), expresado en una marcada disminución de la actividad vagal durante el ejercicio, representando un factor pronóstico negativo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (Ichinose, M. J., 2008).

Obesidad y Cinética de VO₂

La cinética del VO₂ corresponde al estudio de los mecanismos fisiológicos, responsables de la respuesta dinámica del VO₂ frente al ejercicio físico y su posterior recuperación (Poole, D., Jones, A., 2012; Rosso, S. D., 2013). Los factores fisiológicos que intervienen en el VO₂ son principalmente la capacidad del corazón y de los tejidos para extraer oxígeno (Poole, D., Jones, A., 2012; Bruck, M., 1997).

Fisiología de la cinética del VO_2

La fisiología de la cinética del VO_2 corresponde al estudio del comportamiento dinámico y la oscilación del VO_2 , en respuesta a las demandas que van desde el reposo al ejercicio y del ejercicio al reposo (Rosso, S. D., 2013). Su análisis se determina mediante la correlación del VO_2 con el tiempo. Este análisis está directamente condicionado por la intensidad y modalidad del ejercicio (Hill, D. W., Poole, D. C., Smith, J. C., 2002).

Diversos estudios han descrito el comportamiento de la curva de VO_2 en el ejercicio continuo y de moderada intensidad (Poole, D., Jones, A., 2012; Wasserman, K., 1994; Wasserman, K., et al. 1975; Wilkerson, D, P., et al. 2004), dividiéndolo en dos componentes, *la cinética On* y *la cinética Off o de recuperación*. Esto permite analizar con detención las variaciones del VO_2 frente a las respuestas fisiológicas del organismo al ejercicio, principalmente en sus cambios a nivel bioenergético y cardiometabólico.

Cinética On del Consumo de Oxígeno

Es abundante la evidencia que determina la respuesta del VO_2 en las demandas fisiológicas que van desde el reposo al ejercicio. Proceso conocido como cinética On del VO_2 . De este proceso, se extraen conceptos como el déficit de oxígeno, el VO_{2max} y el estado estable (Poole, D., Jones, A., 2012; Wasserman, K., 1994; Wasserman, K., y cols. 1975; Wilkerson, D, P., y cols. 2004; Scheuermann, B., et al., 2001). La cinética On del VO_2 está determinada por tres fases. La fase I o componente cardiodinámico se produce entre los 10 a 25 segundos y está determinado por un incremento inicial del VO_2 , explicado por el aumento del gasto cardiaco (Scheuermann, B., et al., 2001). Por su parte, la fase II o componente primario, corresponde al incremento exponencial del VO_2 hasta alcanzar la fase III (Whipp, B.J., Mahler, M., 1987). En último lugar, la fase III o estado estable, también denominado componente lento, el cual solo es alcanzado en ejercicios de moderada intensidad, correspondiente a un equilibrio entre la energía que necesita el músculo y el ritmo de producción aeróbica de adenosíntrifosfato (ATP) (Scheuermann, B., y cols. 2001) (figura 1).

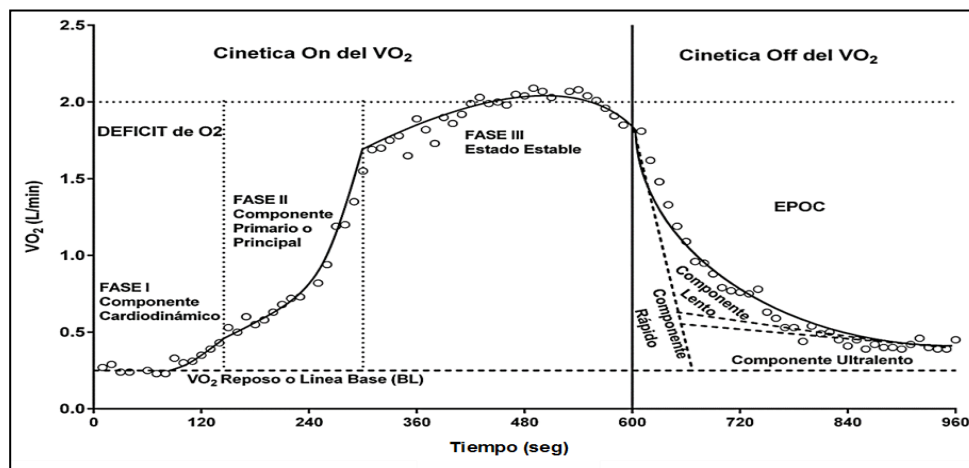


Figura 1. Modelo de tres fases para la cinética de ON del consumo de oxígeno, y el proceso de recuperación postejercicio, en base a un ejercicio de carga constante.

Un elemento relevante en la cinética On del $\dot{V}O_2$ es el déficit de oxígeno, el cual corresponde a la diferencia cuantitativa entre el oxígeno total que realmente se consume durante el ejercicio y la cantidad que debería haberse consumido, si se hubiese alcanzado un metabolismo aeróbico estable inmediatamente tras comenzar el ejercicio (Whipp, B.J., Mahler, M., 1987), figura 1. Krogh y cols. en 1913, determinaron que la cinética del $\dot{V}O_2$ en el ejercicio continuo y de moderada intensidad alcanzaba la fase III cercana a los tres minutos, pero dicho hallazgo no se lograba con el ejercicio de alta intensidad (Krogh, A., Lindhard, J., 1913). Esto se debe a que en el ejercicio de alta intensidad no se alcanza el consumo de oxígeno demandado, por lo tanto no se logra la fase lenta de la cinética del $\dot{V}O_2$. En contraste, estudios en obesos demuestran que estos sujetos presentan un menor umbral ventilatorio y un enlentecimiento de la fase II de la cinética del $\dot{V}O_2$, la cual se relaciona con un mayor tiempo de agotamiento frente al ejercicio, sin abordarse la posibilidad de que esta respuesta esté determinada por factores adicionales al componente muscular (Salvadeo D., 2010). Otro elemento a destacar en estas poblaciones es el Exceso de Consumo de Oxígeno Post Ejercicio (en sus siglas en inglés EPOC), puesto que determina el $\dot{V}O_2$ en la fase de recuperación posterior a un ejercicio hasta alcanzar niveles de reposo (Maehlum, S., et al., 1986), como se menciona a continuación.

Cinética Off del Consumo de Oxígeno

La cinética off del $\dot{V}O_2$ o cinética de recuperación constituye un indicador relevante en el proceso de recuperación post ejercicio, puesto que determina la velocidad y oscilación en la caída de la curva hacia el reposo (Bruck, M., 1997).

Exceso de Consumo de Oxígeno Post Ejercicio

En la década de los años 80, Gaesser y cols denominaron “EPOC” al incremento del $\dot{V}O_2$ por sobre los niveles basales que aparece posterior al ejercicio, como se aprecia en la figura 1. Esta fase representa el comportamiento en la curva hacia la recuperación, compuesto de una fase inicial, que parte del $\dot{V}O_2$ al final del ejercicio (EEVO2 en sus siglas en inglés), hasta el tiempo de retardo (TD^{off} en sus siglas en inglés) donde existe una acomodación de la curva para alcanzar una caída proporcional, logrando descender hasta el nivel basal de $\dot{V}O_2$, punto denominado tiempo final (t_f) (Stirling, J., Zakythinaki, M., Saltin, B., 2005) (figura 2).

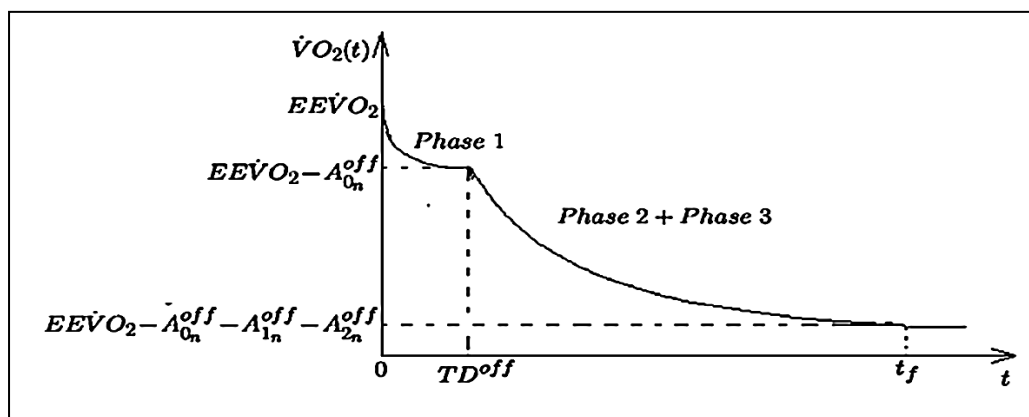


Figura 2. Modelo de tres fases para la cinética de off del $\dot{V}O_2$. EEVO2 (End-Exercise $\dot{V}O_2$). TD^{off} (Time Delay). t_f (Time Final). Extraído de Stirling (2005).

Tau de la Cinética del Consumo de Oxígeno

La constante de tiempo (Tau) en la cinética del VO_2 , definida como el tiempo necesario para que el VO_2 alcance el estado estable (fase III) o el nivel basal una vez sometido a un esfuerzo físico. El Tau en la cinética off se obtiene al cuantificar el tiempo en la curva desde el final del tiempo de retardo (TD^{off}), hasta el tiempo final (t_f) o retorno al reposo. Se ha observado que en ejercicios de moderada intensidad el EPOC alcanza el nivel basal, mientras que en el ejercicio de alta intensidad, el EPOC no regresa al nivel basal de reposo, sino que condiciona un efecto prolongado en el tiempo (Poole, D., Jones, A., 2012). El Tau en la cinética off en conjunto con el umbral ventilatorio son uno de los parámetros fundamentales de la función aeróbica (Poole, D., Jones, A., 2012), **figura 1**. En sujetos entrenados se ha observado una reducción del Tau (Di Thommazo-Luporini, L., et al., 2012), a diferencia de los sujetos obesos, en la cual se observa un aumento del Tau, asociado a un retraso en la activación de fibras musculares tipo I (Kriketos, A., et al., 1997; Özyener, F., et al., 2001).

Es por este motivo que el Tau es considerado un indicador de la condición física, indicando si existe o no una recuperación completa del VO_2 post-ejercicio y determinando la velocidad de recuperación del VO_2 en el análisis de la cinética off. Por lo tanto, cobra relevancia su análisis sobre patologías como la obesidad, diabetes, hipertensión arterial y el síndrome metabólico, además de aquellas enfermedades que conducen a un déficit progresivo en la condición física del sujeto (Poole, D., Jones, A., 2012; Wasserman, K., 1994; Wasserman, K., et al., 1975; Özyener, F., et al., 2001).

Entrenamiento interválico de alta intensidad y obesidad

El HIIT es un método que bajo el modelo trifásico de Skinner, se encuentra en la última fase por sobre el umbral anaeróbico y ventilatorio II (80-85% VO_2max) (Skinner, S., Mclellan, H., 1980), encontrando adaptaciones centrales asociadas a una activación simpática-adrenal, y mejoras cardiovasculares. El HIIT produce iguales o mayores ganancias cardiometabólicas en el corto plazo en comparación al ejercicio aeróbico continuo (Costigan, S. A., et al., 2015). Existe una creciente evidencia respecto a los efectos del HIIT, demostrando que los sujetos sedentarios son más sensibles a entrenamiento de alta intensidad, comparado con sujetos entrenados (Álvarez, C., et al., 2012). Además la evidencia confirma que los programas interválicos de alta intensidad aumentan el valor de los índices tanto aeróbicos como anaeróbicos, y que el aumento de la capacidad aeróbica, depende de la duración y el tipo de recuperación (Mancilla, R., et al., 2014). Así también, períodos cortos pueden afectar significativamente la recuperación del sistema de energía aeróbica al permitir la eliminación del ácido láctico y la resíntesis de fosfocreatina (Shaea, A., et al., 2013). Otra característica del HIIT es el requerimiento de una mayor demanda en la capacidad de bombeo del corazón, comparado con programas de menor intensidad (Siahkoughian, M., Khodadadi, D., Shahmoradi, K., 2013).

Dentro de las adaptaciones periféricas destacan mejoras en la recaptación y sensibilidad de la bomba de calcio reticular del músculo esquelético por el calcio (Swain, P., Franklin, A., 2006). Además se ha observado un aumento de la actividad enzimática responsable de la lipólisis y glucólisis (leptina, adiponectina, insulina, catecolaminas, lipasas), asociado a una mayor activación de los transportadores de glucosa dependientes de insulina (GLUT-4) y de ácidos grasos (FAT/CD36) (Gibala, M. J., et al., 2006; Baar, K., 2006). Otro mecanismo por el cual se explicarían los beneficios de este método de entrenamiento es la activación de vía mediada por AMPK, siendo la responsable del control metabólico y del gasto energético (Jäger, S., et al., 2007).

Tjonny cols (2008) evaluaron 32 pacientes con síndrome metabólico durante 36 semanas de intervención comparando un método de ejercicio continuo con uno interválico de alta intensidad, observando en el grupo intervenido con HIIT un aumento significativo de la expresión génica y proteica del co-activador transcripcional PGC-1 α , el cual es un marcador de biogénesis mitocondrial y de la capacidad oxidativa del músculo esquelético (Laursen, P. B., 2010; Bogdanis, G. C., et al., 2012; Tjonna, A. E., et al., 2008). El aumento en la expresión génica de PGC-1ase correlaciona con el descenso de los niveles de ATP debido a la alta demanda energética, aumentando los niveles de AMP y consecuentemente de AMPK, incrementando la fosforilación de factores de transcripción de manera directa (Jäger, S., et al., 2007). Por otra parte el HIIT promueve incrementos en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RONS) las cuales no pueden ser contrarrestados por los sistemas de defensa antioxidantes, causando adaptaciones en el tejido muscular, como el rápido aumento en la capacidad oxidativa expresado en aumento de las enzimas mitocondriales, transportadores de glucosa, lactato y transportadores sarcolemales (Cofre-Bolados, et al., 2016). La eficiencia de este ejercicio recae en la combinación de alta demanda anaeróbica en primera instancia y una contribución aeróbica, la cual incrementa a medida en que se repiten las series, una sola sesión de HIIT, comprende un tiempo de ejercicio puro de 2 minutos, siendo capaz de inducir dichos aumentos en los marcadores antes mencionados y los de peroxidación lipídica, además un aumento en los mecanismos de defensa oxidativa.

El efecto del HIIT también genera mayores adaptaciones sobre la función endotelial comparados con el entrenamiento continuo. El efecto del ejercicio interválico está mediado por el aumento de la biodisponibilidad del óxido nítrico. Por otro lado el HIIT genera un aumento en la sensibilidad a la insulina y en la función de las células beta post ejercicio, resultando en un aumento de la respuesta y señalización periférica a la insulina (Wisløff, U., et al., 2006; Rognmo, O., et al., 2004), y asimismo, incrementa la biogénesis mitocondrial en el músculo esquelético de los pacientes con síndrome metabólico (Jäger, S., et al., 2007). Se concluyó que los entrenamientos de alta intensidad son superiores a los de moderada intensidad en revertir los factores de riesgo en el síndrome metabólico. Estos hallazgos pueden llevar a importantes cambios en los programas de rehabilitación basados en entrenamiento físico (Tjonna, A. E., et al., 2008).

Los ejercicios continuos de moderada intensidad, requieren un mayor tiempo para lograr adaptaciones similares en el estrés oxidativo y el estado antioxidante, comparado con el HIIT, buscó comparar la respuesta del consumo máximo de oxígeno ($VO_{2m\acute{a}x}$) frente a sesiones de entrenamiento continuo e interválico, además de conocer el efecto de la manipulación de la frecuencia y duración del ejercicio interválico sobre el $VO_{2m\acute{a}x}$ durante el entrenamiento (Bogdanis, G. C., et al., 2013). Por otra parte, un estudio de Lepin, et al., (2013), señala que 12 semanas de ejercicio de alta intensidad y corta duración mejoran de manera importante los niveles de glicemia y colesterol-HDL en mujeres con y sin riesgo metabólico. Los resultados sugieren que la implementación de ejercicios de alta intensidad y corta duración, resulta efectiva para reducir el efecto de los factores de riesgo cardiovascular en mujeres chilenas, y además evidencian que personas con síndrome metabólico, responden al HIIT con cambios más significativos que aquellos con metabolismo normal. La explicación está en que el HIIT estimula el AMPK (clave en metabolismo de glucosa y lípidos), que a su vez promueve la biogénesis mitocondrial, aumentando la densidad mitocondrial en las fibras musculares y favoreciendo principalmente su capacidad oxidativa.

Laursen, et al., (2002) realizaron una revisión en base a la recopilación de los resultados y hallazgos de diversas investigaciones de los protocolos de HIIT, donde mencionan que muchos estudios han mostrado que dicha intervención puede incrementar la oxidación de grasa, comparado con entrenamiento continuo. Essen, et al., (1977) compararon un entrenamiento continuo de 1 hora al 50%

del VO_{2max} , con un interválico de 15 segundos de trabajo a potencia máxima y 15 segundos de descanso. Los resultados indicaron que en los individuos no entrenados que realizaron entrenamiento interválico, existió mayor uso de lípidos y menor uso de glicógeno para suplir las demandas energéticas. Un estudio similar con sujetos no entrenados, consistió en aplicar un protocolo de HIIT de 5 series de 4 minutos al 100% del VO_{2max} y 2 minutos de descanso, observándose una mejoría en la capacidad oxidativa de las fibras musculares tipo II, comparado con el entrenamiento continuo. La respuesta más común al HIIT en sujetos sedentarios o moderadamente activos, es una mejora en la capacidad del metabolismo aeróbico evidenciada en el aumento de la expresión de las fibras tipo I, capilarización y aumento de la actividad enzimática (Laursen, P. B., 2010; Bogdanis, G. C., et al., 2012; Tjonna, A. E., et al., 2008; Jäger, S., et al., 2007).

Hwang, et al., (2011), realizaron una revisión meta-analizada en la cual evidenciaron principalmente mejoras en el VO_2 posterior a un protocolo de HIIT. En los hallazgos de los estudios primarios analizados se observa un incremento significativo del VO_{2peak} con un entrenamiento aeróbico de alta intensidad ($3,6 \text{ mL/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$), frente a un método de entrenamiento continuo. Resulta interesante comprender que si tenemos ganancias de $3,6 \text{ mL/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$ o 1 METS, se traduce en una disminución en el riesgo de mortalidad coronaria entre un 8-15% (Gulati, M., 2003; Myers, J., et al., 2002). Estas adaptaciones beneficiosas se lograron en una menor cantidad de tiempo, lo que induce a seguir líneas de estudio en salud pública, ya que para promover la salud y obtener resultados beneficiosos para el organismo, generalmente se recomienda realizar al menos 150 minutos semanales de actividad física moderada e intensa (Bogdanis, G. C., et al., 2012).

Otro resultado importante mostró que los pacientes de ambos grupos realizaron comentarios con respecto a ambos protocolos de entrenamiento. Los sujetos sometidos a entrenamiento interválico indicaron que era motivante realizar distintos ejercicios en cada sesión, a diferencia de los individuos sometidos a protocolos continuos, los cuales señalaron como aburrido caminar de forma constante durante todo el periodo de ejercicio (Bonilla, J. F., Moreno, J. C., 2010).

CONCLUSIÓN

El estudio del VO_2 y su regulación son importantes debido a que el metabolismo oxidativo es la vía principal por la cual el organismo genera energía para realizar trabajo en casi todas las actividades cotidianas. Los factores tales como el VO_{2peak} , el VO_{2peak} submáximo y la tasa a la que se eleva el VO_2 hasta alcanzar el estado estable, influenciarán la tolerancia individual a la actividad física (Barstow, T. J., 1994). El estudio de la cinética del VO_2 permite el análisis de los mecanismos fisiológicos responsables de la respuesta dinámica del VO_2 al ejercicio y su subsiguiente recuperación.

La evidencia actual no logra explicar el impacto de una disautonomía sobre la cinética del VO_2 en sujetos obesos. Duarte et al., (2013) estudiaron el efecto de un entrenamiento de HIIT Ad-hock sobre el balance autonómico, desarrollando un protocolo sobre un cicloergómetro, el cual llamaron entrenamiento vagal. Este protocolo propone la repetición de 5 ciclos de ejercicio compuestos de dos fases: 1) una fase de pedaleo a la máxima intensidad voluntaria, por un periodo de 5 segundos sin carga; 2) seguido de un periodo de pausa pasiva durante 55 segundos. El efecto de este entrenamiento sugiere una tendencia a la mejora de los parámetros autonómicos, evidenciado en los índices de la VRC.

En este sentido, la intervención del HIIT en la población obesa, es una potencial herramienta terapéutica con objetivos de mejorar la CF y el balance autonómico. El primero asociado a las adaptaciones en la expresión génica de la PGC-1 α (Jäger, S., et al., 2007), el cual es un marcador de

biogénesis mitocondrial y de la capacidad oxidativa del músculo esquelético, lo que se traduce en una cinética del VO_2 más rápida, principalmente por la temprana y correcta activación de fibras tipo I y consecuentemente tipo II, retrasando los tiempos de las fases I y II de la cinética On del VO_2 y mejorando los tiempos de recuperación (Unnithan, V., 2007). El segundo punto se asocia a la característica del entrenamiento, que consta de múltiples repeticiones, generando una estimulación repetitiva simpático-vagal inducida por el ejercicio, potenciando el tono vagal posterior a cada ciclo (Duarte, C. V., Lucia, C., Castro, B., 2013). Por lo tanto, resulta pertinente explorar si estos dos fenómenos son independientes o tienen algún tipo de interrelación, ya sea en magnitud o temporalidad (McNarry, M., et al. 2015). Sin embargo, la literatura respalda la idea de que mediante el HIIT, se genera un menor tiempo en las fases I y II de la cinética On del VO_2 .

A pesar de lo descrito en los párrafos anteriores y dados la relevancia clínica que supone la aplicación del HIIT, se hace imprescindible la realización de estudios futuros que logren esclarecer e integrar la relación entre la disfunción autonómica cardíaca y el comportamiento de la cinética del VO_2 en sujetos obesos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez, C., Ramírez, R., Flores, M., Zúñiga, C., Carlos, A., Efectos del ejercicio físico de alta intensidad y sobrecarga en parámetros de salud metabólica en mujeres sedentarias, pre-diabéticas con sobrepeso u obesidad. *RevMed Chile*; 140: 1289-1296, 2012.
2. Álvarez, G., Stacy, D., Beske, T., Ballar, D., Kevyn, D. Sympathetic neural activation in visceral obesity. *Circulation*; 106: 2533–2536, 2002.
3. Baar, K. Training for Endurance and Strength. *Medicine & Science in Sports & Exercise*; 38(11): 1939–1944, 2006.
4. Barstow, T. J. Characterization of VO_2 kinetics during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc*; 26: 1327-1234.1994.
5. Baudrand, R., Arteaga, E., Moreno, M. El tejido graso como modulador endocrino: Cambios hormonales asociados a la obesidad. *Revista médica de Chile*; 138(10): 1294-1301, 2010.
6. Blancas-Flores, G., Almanza-Pérez, J. C., López-Roa, R.I., Alarcón-Aguilar, F. J., García-Macedo, R., Cruz, M. La obesidad como un proceso inflamatorio. *Boletín médico del hospital infantil de México*; 67(2): 88-97, 2010.
7. Bogdanis, G. C., Stavrinou, P., Fatouros, I. G., Philippou, A., Chatzinikolaou, A., Draganidis, D., Maridaki, M. Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. *Food and Chemical Toxicology*; 61(0): 171-177, 2013.
8. Bonilla, J. F., Moreno, J. C. Entrenamiento continuo e interválico sobre el fitness cardiovascular en mujeres sedentarias. *Rev. Cienc. Salud*; 8 (1): 31-41, 2010.9. Broom, I., Wilding, J., Stott P., Myers, N. Randomised trial of the effect of orlistat on body weight and cardiovascular disease risk profile in obese patients: UK Multimorbidity Study. *Int j Clinpract*; 56 (7): 494-9, 2002.
10. Bruck, M. El consumo de oxígeno. ¿Qué es y para qué sirve? *Medicina*, Retrieved from Centro de Medicina Deportiva y Fisioterapia Oberón. 46 – 47, 1997.

11. Cofre-Bolados, C., Zafra-Santos, E., Sanchez-Aguilera, P., & Espinoza-Salinas, A. (2016). Entrenamiento aeróbico de alta intensidad: Historia y fisiología clínica del ejercicio. *Revista Salud UIS*, 48(3).
12. Costigan, S. A., Eather, N., Plotnikoff, R. C., Taaffe, D. R., Lubans, D. R. High-intensity interval training for improving health-related fitness in adolescents: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*; 1–9: 2015.
13. Costigan, S. A., Eather, N., Plotnikoff, R. C., Taaffe, D. R., Lubans, D. R. High-intensity interval training for improving health-related fitness in adolescents: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*; 1–9: 2015.
14. Di Thommazo-Luporini, L., Dias, C., Castello-Simoes, V., Jurgensen, S., Beltrame, T., Bonjorno, J. Cinética do consumo de oxigênio e da frequência cardíaca em teste de degraue mmulheresobesas. *Revbrasfisioter*; 16: 267-267, 2012.
15. Duarte, C. V., Lucia, C., Castro, B, De. Treinamento para disfunção vagal cardíaca com repetições da transição repouso- exercício. *Título em inglês: Training for cardiac vagal dysfunction with repetitions of rest-*. *Brazilian Journal of Physical Activity and Health*; 18(6): 688–697, 2013.
16. Dupont, G., Blondel, N., Berthoin, S. Performance for short intermittent runs: Active recovery vs. passive recovery. *European Journal of Applied Physiology*; 89(6): 548–554, 2003.
17. Essen, B., Hagenfeldt, L., Kaijser, L. Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *The Journal of Physiology*; 265(2): 489-506, 1977.
18. Farah, B., Wagner, L. P., Thiago, R. D., Raphael, M. R. Heart rate variability and its relationship with central and general obesity in obese. *Einstein*; 11(3): 285-90, 2013.
19. Gaesser, G, A., Brooks, G, A. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Medicine and science in sports and exercise*; 16(1): 29-43, 1983.
20. García, M. V., Bravo, G. H., López, A. M. La reacción inflamatoria en la fisiopatogenia de la obesidad. *CIENCIA ergo-sum*; 19(1): 75-82, 2012.
21. Gibala, M, J., Little, J, P., MacDonald, M, J., Hawley, J, A. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of Physiology*; 590(5): 1077–1084, 2012.
22. Gibala, M, J., Little, J, P., Van Essen, M., Wilkin, G, P., Burgomaster, K, A., Safdar, A., Tarnopolsky, M, A. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *The Journal of Physiology*; 575(Pt 3): 901–911, 2006.
23. Gibala, M. J., Little, J. P., MacDonald, M. J., Hawley, J. A. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of Physiology*; 590(5): 1077–1084, 2012.
24. Gibala, M. J., Little, J. P., van Essen, M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K. A., Safdar, A., Tarnopolsky, M. A. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial

- adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *The Journal of Physiology*; 575(Pt 3): 901–911, 2006.
25. Gist, N. H., Fedewa, M. V., Dishman, R. K., Cureton, K. J. Sprint Interval Training Effects on Aerobic Capacity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine* (Auckland, N.Z.); (44): 269–279, 2013.
26. González-Chávez, A., Elizondo-Argueta, S., Gutiérrez-Reyes, G., León-Pedroza, J. I. Implicaciones fisiopatológicas entre inflamación crónica y el desarrollo de diabetes y obesidad. *CirCir*; 79:209-216, 2011.
27. Gulati, M. Exercise Capacity and the Risk of Death in Women: The St James Women Take Heart Project. *Circulation*; 108(13): 1554–1559, 2003.
28. Hill, D. W., Poole, D. C., Smith, J. C., The relationship between power and the time to achieve V O₂ max. *MedSciSportsExerc*; 34: 709-714, 2002.
29. Hwang, C., Wu, Y., Chou, C. Effect of aerobic interval training on exercise capacity and metabolic risk factors in people with cardiometabolic disorders: a meta-analysis. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*; 31(6): 378–85, 2011.
30. Ichinose, M. J. Spontaneous baroreflex control of cardiac output during dynamic exercise, muscle metaboreflex activation, and heart failure. *The American Journal of Physiology—Heart and Circulatory Physiology*; 294(3): 1310–1316, 2008.
31. Jäger, S., Handschin, C., St-Pierre, J., Spiegelman, B. M. AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1alpha. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*; 104(29): 12017–22, 2007.
32. Jäger, S., Handschin, C., St-Pierre, J., Spiegelman, B. M. AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1alpha. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*; 104(29): 12017–22, 2007.
33. Klil-Drori1, A. , Azoukay, L., Pollak, M. Cancer, obesity, diabetes, and antidiabetic drugs: is the fog clearing? *NatRevClinOncol*. 2016 Aug 9.
34. Kriketos, A., Baur, L., O’connor, D., King, S., Caterson, I., Storlien, L. Muscle fibre type composition in infant and adult populations and relationships with obesity. *Relat.Metab. Disord. Int. J. Obes*; 21: pp 796–801,1997.
35. Krogh, A., Lindhard, J. The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *The Journal of Physiology*; 47(1-2): 112-136, 1913.
36. Lambrick, D., Faulkner, J., Westrupp, N., McNarry, M. The influence of body weight on the pulmonary oxygen uptake kinetics in pre-pubertal children during moderate- and heavy intensity treadmill exercise. *Eur J Appl Physiol*; 113(8): 1947-1955, 2013.
37. Laursen, P. B. Training for intense exercise performance: High-intensity or high-volume training? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 20(SUPPL. 2); 1–10:2010.

38. Laursen, P., Jenkins, D. The scientific basis for high-intensity interval training. *Sport Medicine*; 32(1): 53-73, 2002.
39. Lazarova, Z. Baroreflex sensitivity is reduced in obese normotensive children and adolescents. *Can J Physiol Pharmacol*; (7): 565-571, 2009.
40. Lepín, C. Á., Ramírez-Campillo, R., Opazo, M. F., Henríquez-Olguin, C., Jara, C. C., Carrasco, V. Celis-Morales, C. Respuestas metabólicas Inducidas por ejercicio físico de alta intensidad en mujeres sedentarias con hiperglicemia e hipercolesterolemia. *Revmed Chile*; 141: 10, 2013.
41. Licht, C., de Geus, E., Penninx, B., Dysregulation of the Autonomic Nervous System Predicts the Development of the Metabolic Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*; 98 (6): 2484-93, 2013.
42. Lips, M. A, de Groot, G.H., De Kam, M., Berends FJ, Wiezer, R., Van Wagenveld, B.A. Autonomic nervous system activity in diabetic and healthy obese female subjects and the effect of distinct weight loss strategies. *Eur J Endocrinol*; 169 (4):383-90, 2013.
43. Maehlum, S., Grandmontagne, M., Newsholme, E, A., Sejersted, O, M. Magnitude and duration of excess post exercise oxygen consumption in healthy young subjects. *Metabolism, Metabolism*; 35(5):425-9, 1986.
44. Mancilla, R., Torres, P., Alvarez, C., Schifferli, I., Sapunar, J., Diaz, E. Ejercicio físico interválico de alta intensidad mejora el control glicémico y la capacidad aeróbica en pacientes con intolerancia a la glucosa. *Rev Med Chile*; 142: 34-39, 2014.
45. Manzur, F., Alvear, C., Alayón, A, N. Adipocytes, visceral obesity, inflammation and cardiovascular disease. *Revista Colombiana de Cardiología*; 17 (5): 207-213, 2010.
46. Marques, L., Pastre, C., Freitas, I., Fernandes, M. Índices geométricos de variabilidad de la frecuencia cardíaca en niños obesos y eutróficos. *Arquivos Brasileiros de Cardiología*; 1 (95): 35-40, 2010.
47. Mcnarry, M., Lambrick, D., Westrupp, N., Faulkner, J. The influence of a six-week, high-intensity games intervention on the pulmonary oxygen uptake kinetics in prepubertal obese and normal-weight children. *Appl Physiol Nutr Metab*; 40(10):1012-8, 2015.
48. Meyer, K., Samek, L., Schwaibold, M., Westbrook, S., Hajric, R., Lehmann, M., Roskamm, H. Physical responses to different modes of interval exercise in patients with chronic heart failure--application to exercise training. *European Heart Journal*; 17(7): 1040–1047, 1996.
49. Mitchell, J. Neural circulatory control during exercise: early insights. *Exp Physiol*; 98(4): 867-788, 2013.
50. Monteiro, R., Azevedo, I. Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Mediators of Inflammation*; 2010: 10, 2010.
51. Moreno, G. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Méd Clín Condes*; 23(2): 124-128, 2012.
52. Murphy, M. Cardiovascular regulation by skeletal muscle reflexes in health and disease. *The American Journal of Physiology—Heart and Circulatory Physiology*; 301(4): 1191–1204, 2011.

53. Ng, M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 384, 766–781 (2014).
54. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles; 2010: 1–18, 2010.
55. Özyener, F., Rossiter, H., Ward, S., Whipp, B. Influence of exercise intensity on the on-and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *The Journal of physiology*; 533(3): 891-902, 2001.
56. Paschoal, M. Method of heart rate variability threshold applied in obese and non-obese pre-adolescents. *Arq Bras Cardiol*; 96(6): 450-456, 2011.
57. Poole, D., Jones, A., Oxygen uptake kinetics; *Compr Physiol*. 2012 Apr; 2(2):933-96.
58. Rabbone, I., Bobbio, A., Rabbia, F., Bertello, M., Ignaccolo, M., Saglio, E., Fulvio, M., Franco, V., Giovanni, P., Franco, C. Early cardiovascular autonomic dysfunction, β cell function and insulin resistance in obese adolescents. *Acta Biomed*; 80: 29-35, 2009.
59. Rocha, V. Z., Folco, E. J., Sukhova, G., Shimizu, K., Gotsman, I., Vernon, A. H., Libby, P. Interferon- γ , a Th1 Cytokine, Regulates Fat Inflammation A Role for Adaptive Immunity in Obesity. *Circulation research*; 103(5): 467-476, 2008.
60. Rognum, O., Hetland, E., Helgerud, J., Hoff, J., Stig, S. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*; 11(3): 216–222, 2004.
61. Rosso, S. D. La Cinética del Consumo de Oxígeno, from <http://bio-kinetics.org/es/blog/la-cinetica-del-consumo-de-oxigeno>, Maestría en educación física universidad católica de Brasilia. 2013.
62. Ruiz, Y., Lorenzo, J., Taboada, A. Extracción y análisis de la señal de la variabilidad de ritmo cardiaco (HRV) mediante filtrado. Memorias V congreso de la Sociedad Cubana de Bioingeniería, Habana, Cuba; 2003.
63. Sala-Mercado, J. Muscle metaboreflex attenuates spontaneous heart rate baroreflex sensitivity during dynamic exercise. *The American Journal of Physiology—Heart and Circulatory Physiology*; 292(6): 2867–2873, 2007.
64. Sales, M. Noninvasive method to estimate anaerobic threshold in individuals with type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr*; 3(1):1, 2011.
65. Salvadego, D., Lazzer, S., Busti, C., Galli, R., Agosti, F., Lafortuna, C., Sartorio, A., Grassi, B. Gas exchange Kinetics in obese adolescents. Inference on exercise tolerance and prescription. *Am J Physiol Regul Integr Com Physiol*; 299: 1298–1305, 2010.
66. Scheuermann, B., Hoelting, B. D., Noble, M. L., Barstow, T. J., The slow component of O₂ uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. *J Physiol*; 531: 245-256, 2001.

67. Sekine, M., Izumi, I., Yamagami, T., Kagamimori, S. Obesity and Cardiac Autonomic Nerve Activity in Healthy Children: Results of the Toyama Birth Cohort Study. *Environmental Health and Preventive Medicine*; 6:149–153, 2001.
68. Shaea, A., Alkahtani, Neil, King, A, Hills., Nuala, M, Byrne. Effect of interval training intensity on fat oxidation, blood lactate and the rate of perceived exertion in obese men. *SpringerPlus*, 2:532, 2013.
69. Siahkoughian, M., Khodadadi, D., Shahmoradi, K. Effects of high-intensity interval training on aerobic and anaerobic indices: Comparison of physically active and inactive men. *Science & Sports*; 28(5): 119-125, 2013.
70. Silva, D. Josiane, A. B., Vanessa, S. A., Daniella, M. H., Carlos, L., Bruno, M. P., Jessica, M., Nelson, N. Parasympathetic cardiac activity is associated with cardiorespiratory fitness in overweight and obese adolescents. *PediatrCardiol*; 35(4), 684-690, 2014.
71. Skinner, S., Mclellan, H. The Transition from Aerobic to Anaerobic Metabolism. *Research Quarterly for Exercise and Sport*; 51(1): 234–248, 1980.
72. Skrapari, I., Nicholas, T., Despoina, P., Chrystos, B, Athanasia P, Nicholas, K. Baroreflex sensitivity in obesity: relationship with cardiac autonomic nervous system activity. *Obesity (Silver Spring)*; 15(7): 1685-93, 2007.
73. Smith, S. The mammalian exercise pressor reflex in health and disease. *Experimental Physiology*; 91(1): 89–102, 2006.
74. Stirling, J., Zakynthinaki, M., Saltin, B. A model of oxygen uptake kinetics in response to exercise: Including a means of calculating oxygen demand/deficit/debt. *Bulletin of mathematical biology*; 67(5): 989-1015, 2005.
75. Swain, P., Franklin, A. Comparison of Cardioprotective Benefits of Vigorous Versus Moderate Intensity Aerobic Exercise. *The American Journal of Cardiology*; 97(1): 141–147, 2006.
76. Tjonna, A. E., Lee, S. J., Rognum, O., Stolen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., Wisloff, U. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*; 118: 346–354, 2008.
77. Tremblay, M. S., Colley, R. C., Saunders, T. J., Healy, G. N., Owen, N., Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. *ApplPhysiolNutrMetab*; 35 (6): 725-40, 2010.
78. Unnithan, V. An exploratory study of cardiac function and oxygen uptake during cycle ergometry in overweight children. *Obesity*; 15(11): 2673-82, 2007.
79. Wasserman, K., Hansen, J.E., Sue, D. Y., Whipp, B. J., Casaburi, R. Principles of Exercise Testing and Interpretation. Philadelphia: Lea &Febiger; 1994. [L]
[SEP]
80. Wasserman, K., Whipp, B. J., Exercise physiology in health and disease. *Am RevRespDis*; 112: 219-249, 1975. [L]
[SEP]

81. Wei, M., Kampert, B., Barlow, E., Nichaman, Z., Gibbons, W., Paffenbarger, S. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA*;282(16):1547-53, 1999.
82. Whipp, B.J., Mahler, M. Dynamics of pulmonary gas exchange during exercise. In: West JB, editor. *Pulmonary Gas Exchange (Vol II) Organism and Environment*. London: Academic Press; 33-96, 1987.
83. White, D. Autonomic neural control of heart rate during dynamic exercise. *Revisited. J Physiol*;22: 2012.
84. Wilkerson, D. P., Koppo, K., Barstow, T.J., Jones, A. M., Effect of work rate on the functional 'gain' of Phase II pulmonary O₂ uptake response to exercise. *Respir Physiol Neurobiol*; 142: 211-223, 2004.
85. Williams, M. A. Exercise Testing In Cardiac: Exercise Prescription and Beyond; 19(3): (2001).
86. Windham, B., Fumagalli, S., Ble, A., Sollers, J., Thayer, J., Najjar, S., Griswold, M., Ferrucci, L. The Relationship between Heart Rate Variability and Adiposity Differs for Central and Overall Adiposity. *Journal of Obesity*;2012: 1-8, 2012.
87. Wisløff, U., Nilsen, T. I., Drøyvold, W. B., Mørkved, S., Slørdahl, S. A., Vatten, L. J. A single weekly bout of exercise may reduce cardiovascular mortality: how little pain for cardiac gain? "The HUNT study, Norway". *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*; 13(5): 798–804, 2006.