

COMPARACIÓN DE DIFERENTES ÍNDICES DE LA VARIABILIDAD DEL RITMO CARDIACO COMO INDICADORES DE REACTIVACIÓN PARASIMPÁTICA DESPUÉS DE UN EJERCICIO MAXIMAL: BREVE REPORTE

Hugo Cerda-Kohler (hugorck@gmail.com)

Facultad de Ciencias Biológicas, Departamento de Ciencias Biológicas, Universidad Andrés Bello.

Recibido: Marzo, 2014; Aceptado: Noviembre, 2014.

RESUMEN

Contexto: la frecuencia cardiaca de recuperación (FCR) está asociada a una reactivación parasimpática. Obtener indicadores sensibles de esta actividad vagal es importante para poder controlar las cargas internas del entrenamiento de manera más precisa. Propósito: comparar diferentes indicadores de la VRC en el dominio del tiempo relacionados a actividad vagal y determinar cuál podría ser más apropiado para evaluar reactivación parasimpática post ejercicio maximal en sujetos sanos entrenados. Métodos: Nueve sujetos varones realizaron un test incremental con una velocidad inicial de 7 kilómetros h⁻¹ y una inclinación de 0%. La velocidad de la cinta se incrementó cada minuto en 1 km h⁻¹ hasta el agotamiento para obtener la velocidad pico en cinta (PTV). Se evaluó el análisis lineal de la VRC utilizando la raíz cuadrada de la diferencia de los intervalos RR sucesivos (rMSSD) y desviación estándar de los intervalos normal a normal en los latidos cardiacos (SDNN), y el análisis no lineal de la VRC fue evaluada por la desviación estándar instantánea de la variabilidad del intervalo latido a latido (SD1). Además, se calculó la FCR a los 30 y 60 s (Δ FCR30s y Δ FCR60s respectivamente). Resultados: Se encontraron diferencias significativas entre SDNN y rMSSD ($p < 0.001$) y entre SDNN y SD1 ($p < 0.001$), tanto a los 30 como a los 60 segundos. No se observaron diferencias entre rMSSD y SD1 a ningún tiempo. También hubo diferencias significativas en la cinética de SDNN entre el tiempo 0 y 30 ($2,77 \pm 0,6$ y $9,7 \pm 4,7$ ms respectivamente. $p < 0.001$). No se encontraron diferencias en la cinética de rMSSD y SD1 durante la recuperación a ningún tiempo. Conclusiones: Los resultados sugieren que en sujetos jóvenes, sanos y entrenados el índice del dominio del tiempo SDNN es un buen indicador de reactivación parasimpática inmediatamente terminado un ejercicio de carácter maximal cuando se compara con otros índices como rMSSD y SD1. **PALABRAS CLAVES:** frecuencia cardiaca de recuperación, reactivación vagal, carga interna.

ABSTRACT

Context: Heart rate recovery (HRR) is associated with parasympathetic reactivation. Obtain sensitive indicators of vagal activity is important to control internal training loads. Purpose: To compare different indicators of HRV in the time domain related to vagal activity and determine what could be more appropriate for assessing parasympathetic reactivation after maximal exercise in healthy trained subjects. Methods: Nine male subjects performed an incremental test with an initial velocity of 7 km h⁻¹ and an inclination of 0%. The speed was increased every minute in 1 km h⁻¹ until exhaustion to obtain the peak treadmill velocity (PTV). Linear analysis of HRV was assessed using root mean square of the difference of successive R-R intervals (rMSSD) and standard deviation of normal R-R intervals (SDNN), and nonlinear analysis of HRV was assessed by standard deviation of instantaneous (SD1) beat-to-beat R-R interval variability. In addition, the HRR was calculated at 30 and 60 s (Δ HRR30s and

Δ HRR60s respectively). Results: Significant differences between SDNN and rMSSD ($p < 0.001$) and between SDNN and SD1 ($p < 0.001$), both at 30 and 60 seconds were found. No differences between rMSSD and SD1 at any time were observed. There were also significant differences in the kinetics of SDNN between time 0 and 30 s (2.77 ± 0.6 and 9.7 ± 4.7 ms, respectively; $P < 0.001$). No differences in the kinetics of rMSSD and SD1 found during recovery at any time. Conclusions: The results suggest that in young, healthy and trained subjects the time domain index SDNN is a good indicator of parasympathetic reactivation immediately after maximal exercise when is compared to other indices as rMSSD and SD1. **KEY WORDS:** recovery heart rate; vagal reactivation; internal load.

INTRODUCCIÓN

El corazón está inervado por las dos ramas del sistema nervioso autónomo (SNA), las ramas simpática y parasimpática, siendo esta última la que prevalece en condiciones de reposo (Katona et al. 1982). En ejercicio, la respuesta aguda en el control autonómico de la frecuencia cardíaca (FC) depende en parte de la temporalidad del mismo, y varios estudios han mostrado que al comienzo de un ejercicio hay una disminución inmediata del tono vagal que contribuye al aumento inicial de la FC (Al-Ani et al. 1996; Gladwell & Coote 2002).

Esta retirada vagal continúa gradualmente hasta que la FC alcanza aproximadamente 100 l/min, donde empieza un efecto creciente del tono simpático que contribuye al aumento de la FC (Raven et al. 2006; Tulppo & Mäkikallio 1998). Posteriormente, la FC continúa bajo la influencia del aumento de la actividad nerviosa simpática y, en cierta medida, de las hormonas circulantes (Coote 2010; Raven et al. 2006).

Así, en un ejercicio incremental, a medida que la intensidad se incrementa, aumenta paulatinamente la FC producto del aumento de la actividad simpática. La cinética de la FC una vez terminado el ejercicio muestra un comportamiento bifásico, con una rápida disminución de ésta inmediatamente terminado el ejercicio debido al aumento en la actividad vagal, y una segunda fase más lenta que es debido a la suma de un efecto inhibitorio vagal creciente y una retirada gradual del sistema simpático-adrenal (Goldberger et al. 2006; Hautala & Tulppo 2001; Buchheit et al. 2007).

La variabilidad del ritmo cardíaco (VRC) es un método no invasivo para evaluar el control autonómico del corazón (Camm & Malik 1996), y se sabe que una VRC reducida producto de un desbalance autonómico (actividad vagal disminuida y/o actividad simpática aumentada) es un factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad (Thayer et al. 2009; Schwartz et al. 1992), y una frecuencia cardíaca de recuperación (FCR) limitada es un potente predictor de mortalidad por todas las causas (Cole et al. 1999). Además, una mayor FCR y actividad vagal ha sido relacionada con el rendimiento deportivo (Stanley et al. 2013; Buchheit 2014; Hynynen et al. 2011).

Algunos indicadores de la VRC asociados a actividad vagal en el dominio del tiempo son los índices SDNN, rMSSD y SD1 (Camm & Malik 1996; Bozzini S 2014; Hayano et al. 1991; Stanley et al. 2013), donde varios han sido relacionados a la FCR (Buchheit et al. 2007; Coote 2010; Goldberger et al. 2006; Henríquez et al. 2013) proponiendo que la primera parte de la recuperación estaría mediada por una reactivación vagal. Sin embargo, ninguno de los estudios mencionados han comparado estos índices temporales para determinar cuál de ellos sería más sensible a los cambios producidos inmediatamente terminado un ejercicio maximal.

El objetivo de este estudio es comparar diferentes indicadores de la VRC en el dominio del tiempo relacionados a actividad vagal y determinar cuál podría ser más apropiado para evaluar reactivación parasimpática post ejercicio maximal en sujetos sanos entrenados.

MATERIALES Y MÉTODOS

Sujetos

Nueve sujetos varones activos con las características antropométricas que se muestran en la Tabla 1 fueron reclutados de un centro deportivo privado y aceptaron voluntariamente participar en este estudio de tipo experimental y transversal. Todos los sujetos estaban sanos y no estaban sometidos a ningún tratamiento médico en el momento de las evaluaciones. Los criterios de inclusión fueron que los sujetos entrenaran ejercicios de moderada a alta intensidad al menos 3 veces a la semana durante al menos los últimos 2 años, independientemente de la disciplina que cada uno tuviera, y no tener lesiones musculoesqueléticas en el momento de las evaluaciones. Los sujetos fueron instruidos a ayunar durante al menos 3 horas antes de la sesión de la prueba de esfuerzo, a abstenerse de ingerir bebidas que contengan cafeína o alcohol y de no realizar ejercicio durante las 24 h previas a la evaluación. Los participantes fueron informados del propósito del estudio, los procedimientos experimentales implicados y todos los riesgos potenciales involucrados antes de obtener su consentimiento por escrito. Todos los participantes fueron considerados sanos en función de su respuesta a un cuestionario médico de rutina. El estudio se ajustó a las normas para el uso de sujetos humanos en investigación según se indica en la Declaración de Helsinki actual.

Diseño experimental

Determinación de la velocidad pico en cinta

Después de 10 minutos de calentamiento a 8 km h⁻¹ los sujetos realizaron un test incremental con una velocidad inicial de 7 kilómetros h⁻¹ y una inclinación de 0%. La velocidad de la cinta se incrementó cada minuto en 1 km h⁻¹ hasta el agotamiento. La velocidad pico en cinta (PTV) se definió como la velocidad final alcanzada y mantenida durante un minuto en una prueba incremental máxima, la cual se asocia con el VO₂max y está significativamente correlacionada con la velocidad aeróbica máxima (vVO₂max) (r = 0,90) (Hill & Rowell 1997). La estimación del consumo máximo de oxígeno se hizo en base a la fórmula propuesta por el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM) (Foster et al. 1996).

Instrumentos de recolección de datos

Variabilidad del ritmo cardiaco

Los sujetos fueron remitidos al laboratorio durante la mañana y todas las mediciones se realizaron entre las 08 a.m.-12 a.m.

La VRC se analizó utilizando métodos lineales y no lineales. El tacograma del primer minuto de recuperación se dividió en dos segmentos de 30 s cada uno (VRC0-30s, VRC30-60s). Para el análisis de los intervalos RR se utilizó un monitor de ritmo cardíaco Polar RS800CX (Polar Electro OY, Kempele, Finlandia), con el análisis posterior realizado en el programa Kubios Software HRV 2.0 (Análisis Biosignal y Medical Imaging Group, Kuopio, Finlandia). Se evaluó el análisis lineal de la

VRC utilizando la raíz cuadrada de la diferencia de los intervalos RR sucesivos (rMSSD) y desviación estándar de los intervalos normal a normal en los latidos cardiacos (SDNN), y el análisis no lineal de la VRC fue evaluada por la desviación estándar instantánea de la variabilidad del intervalo latido a latido (SD1). Además, se calculó la FCR a los 30 y 60 s (Δ FCR30s y Δ FCR60s respectivamente). La utilización de indicadores del dominio del tiempo se debe a que los parámetros espectrales solo describen la señal de tipo estacionario (Aubert et al. 2003; Mainardi 2009), por lo que no fueron incorporados en el estudio.

Análisis estadístico

Todos los datos se expresan como media \pm SD. Para determinar la normalidad de los datos se utilizó el test de Shapiro-Wilk. Las diferencias entre los valores se determinaron mediante la prueba de T-student pareada, y ANOVA de medidas repetidos con post-análisis a través de la prueba de comparación múltiple de Bonferroni. El nivel alfa se fijó en $p < 0,05$. Los datos fueron analizados en GraphPad Prism versión 5.0a (GraphPad SOFTWARE, La Jolla, CA, EE.UU).

RESULTADOS

La tabla 1 muestra las características descriptivas de los sujetos; no se encontraron diferencias significativas en ningunas de las variables presentadas.

Tabla 1. Características descriptivas de los sujetos. Los datos se muestran como promedio \pm DS.

	Media \pm S.D
Edad (años)	32,8 \pm 3,2
Talla (m)	1,74 \pm 0,05
Masa (kg)	79,8 \pm 4,8
IMC (kg/m ²)	26,3 \pm 1,4
Velocidad pico en cinta (km/h)	15,6 \pm 1,5
VO ₂ max estimado (ml/kg/min)	56,6 \pm 4,9

La figura 1 muestra las diferencias entre los índices de VRC. Se encontraron diferencias significativas entre SDNN y rMSSD ($p < 0.001$) y entre SDNN y SD1 ($p < 0.001$), tanto a los 30 como a los 60 segundos. No se observaron diferencias entre rMSSD y SD1 a ningún tiempo. También hubo diferencias significativas en la cinética de SDNN entre el tiempo 0 y 30 ($2,77 \pm 0,6$ y $9,7 \pm 4,7$ ms respectivamente. $p < 0.001$). No se encontraron diferencias en la cinética de rMSSD y SD1 durante la recuperación a ningún tiempo.

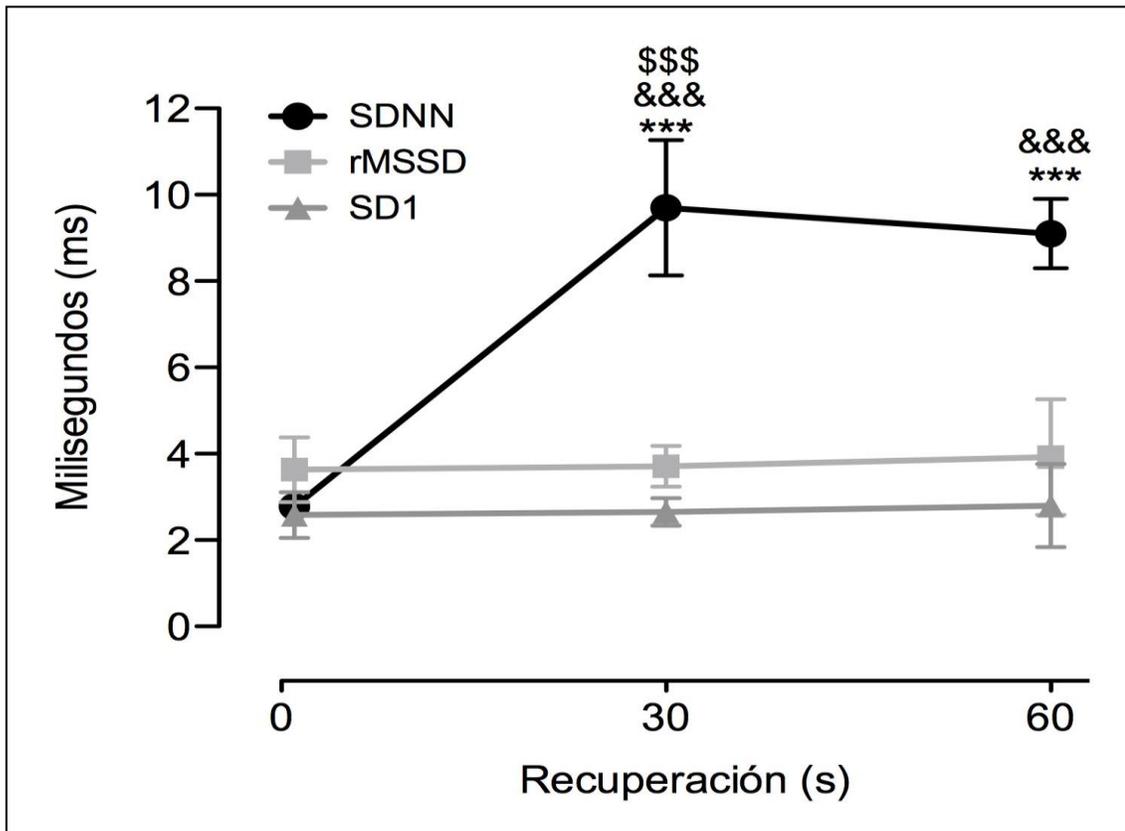


Figura 1. Comparación de diferentes índices del dominio del tiempo durante el primer minuto de recuperación después de un test incremental en cinta hasta la fatiga. SDNN: desviación estándar de los intervalos normal a normal en los latidos cardiacos; rMSSD: raíz cuadrada de la diferencia de los intervalos RR sucesivos; SD1: desviación estándar instantánea de la variabilidad del intervalo latido a latido. Nota: *** denota diferencias significativas $p < 0.001$ entre SDNN y SD1. &&& Denota diferencias significativas $p < 0.001$ entre SDNN y rMSSD en el mismo tiempo de recuperación. \$\$\$ Denota diferencias significativas $p < 0.001$ entre SDNN en tiempo 0 y tiempo 30.

La figura 2 muestra la cinética de la FC durante la recuperación (A), y la comparación de la FCR a los 30 y 60 segundos pos test (B). En 1.A se encontraron diferencias significativas entre la FC pico (FCP) y FC a los 30 segundos (FC30) ($197,1 \pm 11,7$ l/min y $179,9 \pm 8,6$ l/min respectivamente. $p < 0.001$), entre FCP y FC a los 60 segundos (FC60) ($197,1 \pm 11,7$ l/min y $165,1 \pm 10,1$ l/min respectivamente. $p < 0.001$), y entre FC30 y FC60 ($179,9 \pm 8,6$ l/min y $165,1 \pm 10,1$ l/min respectivamente. $p < 0.001$). En 1.B se hallaron diferencias significativas entre ΔFCR_{30s} y ΔFCR_{60s} ($17,3 \pm 6,8$ latidos y $31,7 \pm 6,8$ latidos respectivamente. $p < 0.001$).

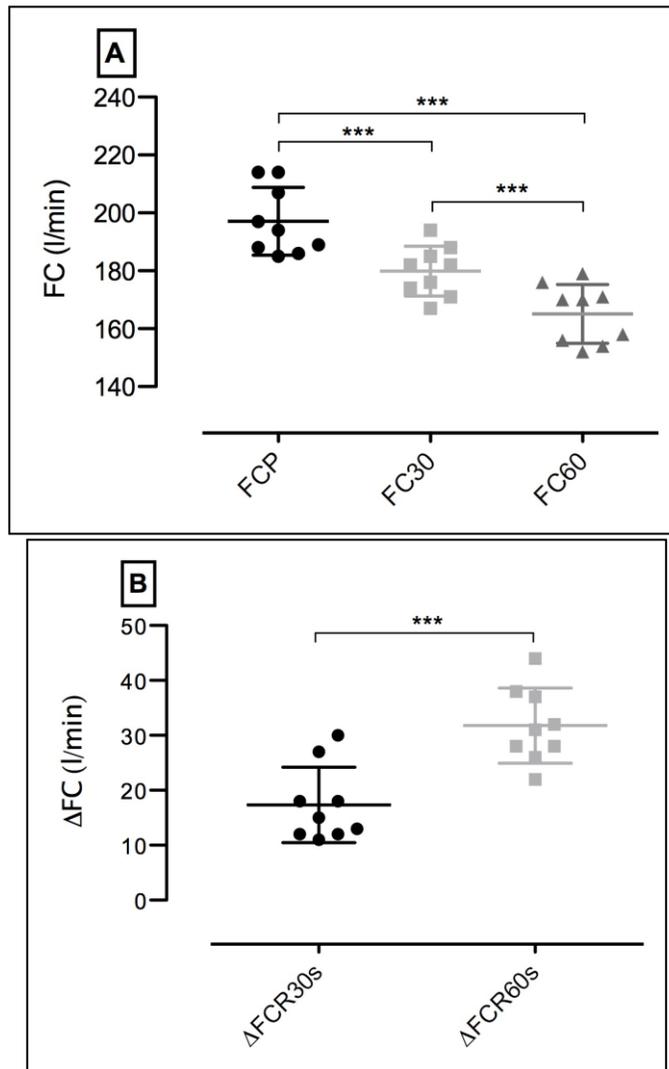


Figura 2. A) Comparación de la frecuencia cardiaca máxima y en los distintos tiempos de recuperación después de un test incremental en cinta hasta la fatiga. FCP: frecuencia cardiaca pico; FC30: frecuencia cardiaca a los 30 segundos pos test; FC60: frecuencia cardiaca a los 60 segundos pos test. B) Comparación de la frecuencia cardiaca de recuperación expresada como delta (frecuencia cardiaca pico – frecuencia cardiaca a los 30/60 segundos) después de un test incremental en cinta hasta la fatiga. Δ FCR30s: frecuencia cardiaca de recuperación a los 30 segundos; Δ FCR60s: frecuencia cardiaca de recuperación a los 60 segundos. Nota: *** Diferencias significativas $p < 0.001$.

DISCUSIÓN

En este estudio se comparó la reactivación vagal a partir de índices de la VRC en el primer minuto de recuperación después de un test incremental hasta la fatiga en sujetos sanos y entrenados. El principal hallazgo del estudio fue que el índice SDNN fue el único en mostrar cambios en su cinética y por lo tanto ser un indicador de reactivación parasimpática, especialmente de los primeros 30 segundos. SDNN tuvo un aumento significativamente mayor que rMSSD y SD1 tanto a los 30 como a los 60 segundos. Nuestros resultados no son concordantes con los de Goldberger y cols. (Goldberger et al. 2006) quienes sugieren que el índice rMSSD puede ser utilizado como indicador de reactivación parasimpática, mientras que no encontraron asociación entre SDNN y actividad vagal. Una de las

explicaciones en las diferencias encontradas entre los estudios es la metodología empleada para determinar actividad vagal; mientras nosotros utilizamos el índice de VRC durante la recuperación como el indicador de reactivación vagal, Goldberger y cols. utilizaron el delta entre el índice encontrado pos ejercicio en dos días distintos, un día utilizando atropina para inhibir la actividad vagal y otro en condiciones normales, lo que hace difícil la comparación entre los resultados encontrados. Además, el grupo experimental comprendía hombres y mujeres lo cual también puede influir en los resultados ya que se sabe que la VRC está influenciada por el género (Bonnemeier et al. 2003; Stein et al. 1997). Por otro lado Henríquez y cols. (Henríquez et al. 2013) encontraron una cinética diferente de recuperación, tanto para rMSSD como para SD1, donde SD1 mostró una disminución en los primeros 30 segundos de recuperación posterior a un ejercicio maximal en sujetos que realizaban JiuJitsu, y esto lo encontraron tanto para los que eran medianamente como altamente entrenados. La principal diferencia encontrada por ellos fue que los sujetos altamente entrenados mostraron una reactivación vagal expresada a través de estos índices a partir de los 30 hasta los 60 segundos, lo que no se vio en los moderadamente entrenados. Los autores argumentan que el nivel de condición física puede estar influenciando la respuesta vagal. En ese sentido, los sujetos de estudio de nuestra investigación no se pueden comparar con los de Henríquez y cols. ya que la metodología utilizada para determinar el nivel de condición física fue diferente. Sin embargo, nosotros creemos que ese argumento es válido, ya que de Oliveira y cols. (De Oliveira et al. 2013) encontraron una ausencia de reactivación parasimpática medida a través de la VRC en sus sujetos de estudios, los cuales tenían un consumo de oxígeno bajo para ser considerado sujetos altamente entrenados. Esto sugiere que el nivel de condición física podría influenciar la cinética de la reactivación vagal pos ejercicio máximo. En el estudio, ellos vieron que el índice rMSSD se mantenía plano durante más de un minuto, aunque la representación de los datos se realizó en valores de logaritmo lo que podría estar afectando la interpretación. Además, ellos justifican esta ausencia de reactivación vagal argumentando que la FCR estaría principalmente modulada por una retirada del SNS. Si embargo, creemos que esto sería poco probable ya que las catecolaminas tienen una vida media aproximadamente 2 minutos (Ohnishi et al. 1987) y el mecanismo de acción del SNS es más lento que el del sistema nervioso parasimpático (SNP) (Stauss 2007). Otro indicador de actividad vagal es el componente espectral de alta frecuencia (HF), el cual fue estudiado por Dupuy y cols. (Dupuy et al. 2012) durante la recuperación de ejercicio máximo y submáximo, y el objetivo del estudio era determinar la confiabilidad de diferentes indicadores de la VRC relacionados a la actividad vagal. Sus resultados les permitieron sugerir que el componente HF en unidades normalizadas (HFnu) era el indicador más confiable para evaluar la reactivación parasimpática pos ejercicio, aunque aclaran que en general los datos muestran una gran variabilidad por lo que esta confiabilidad sería sólo moderada. Finalmente, ellos también encontraron que el índice SDNN tiene una alta confiabilidad como indicador vagal después de un ejercicio maximal, sin embargo todos los índices de la VRC fueron evaluados entre los minutos 5 y 10 después de terminado el ejercicio por lo que no se puede distinguir la existencia o no de una reactivación parasimpática inmediatamente terminado el ejercicio.

El estudio de la VRC es un método no invasivo y de fácil acceso que permite valorar la actividad autónoma del corazón (Camm & Malik 1996; Aubert et al. 2003) y varios estudios sugieren que puede ser utilizada para controlar las cargas entrenamiento (Buchheit 2014; Stanley et al. 2013; Henríquez et al. 2013; Cerda-Kohler et al. 2014; Pichot et al. 2002; Kiviniemi et al. 2007; Dupuy & Bherer 2013). En este sentido, la FCR y la reactivación parasimpática pueden ser utilizadas para valorar la actividad autónoma del corazón y también son varios los estudios que las han relacionado tanto con el rendimiento deportivo (Buchheit et al. 2004; Buchheit et al. 2007; Coote 2010; Hedelin et al. 2001; Buchheit 2014; Hynynen et al. 2011) como con parámetros de salud cardiovascular (Morise 2004; Bozzini S 2014; Antelmi et al. 2008; Vivekananthan et al. 2003).

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio sugieren que en sujetos jóvenes, sanos y entrenados el índice del dominio del tiempo SDNN es un buen indicador de reactivación parasimpática inmediatamente terminado un ejercicio de carácter maximal cuando se compara con otros índices como rMSSD y SD1. Ya que los resultados mostrados por la literatura es inconsistente, lo encontrado en nuestra investigación podría tener una relevancia importante a la hora de elegir herramientas para controlar la carga interna. En este sentido, futuras investigaciones son necesarias para corroborar esta información.

REFERENCIAS

1. Al-Ani, M. et al., 1996. Changes in RR variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. *European Journal of Applied Physiology*, 74(5), pp.397–403.
2. Antelmi, I. et al., 2008. Heart rate recovery after treadmill electrocardiographic exercise stress test and 24-hour heart rate variability in healthy individuals. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 90(6), pp.380–5.
3. Aubert, A., Seps, B. & Beckers, F., 2003. Heart Rate Variability in Athletes. *Sports Medicine*, 33(12), pp.889–919. Available at: <http://link.springer.com/10.2165/00007256-200333120-00003>.
4. Bonnemeier, H. et al., 2003. Circadian Profile of Cardiac Autonomic Nervous Modulation in Healthy Subjects: Differing Effects of Aging and Gender on Heart Rate Variability. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 14(8), pp.791–799.
5. Bozzini S, C. a, 2014. Cardiovascular Risk Factors and Sympatho-vagal Balance: Importance of Time-domain Heart Rate Variability. *Journal of Clinical & Experimental Cardiology*, 05(02), pp.2–5.
6. Buchheit, M. et al., 2004. Effects of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 287(6), pp.H2813–8.
7. Buchheit, M., 2014. Monitoring training status with HR measures: do all roads lead to Rome? *Frontiers in Physiology*, 5(February), p.73.
8. Buchheit, M. et al., 2007. Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 293(1), pp.H8–10.

9. Camm, A. & Malik, M., 1996. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *European Heart Journal*, 17(3), pp.354–81.
10. Cerda-Kohler, H., Pullin, Y. & Cancino, J., 2014. Effects of continuous and intermittent endurance exercise in autonomic balance, rating perceived exertion and blood lactate levels in healthy subjects. *Apunts Medicina de l'Esport*.
11. Cole, C.R. et al., 1999. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *The New England Journal of Medicine*, 341(18), pp.1351–7.
12. Coote, J.H., 2010. Recovery of heart rate following intense dynamic exercise. *Experimental Physiology*, 95(3), pp.431–40.
13. Dupuy, O. et al., 2012. Reliability of heart rate measures used to assess post-exercise parasympathetic reactivation. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 32(4), pp.296–304.
14. Dupuy, O. & Bherer, L., 2013. Night and postexercise cardiac autonomic control in functional overreaching. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition et Métabolisme*, 208(February), pp.200–208.
15. Foster, C. et al., 1996. Predicting functional capacity during treadmill testing independent of exercise protocol. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28(6), pp.752–6.
16. Gladwell, V.F. & Coote, J.H., 2002. Heart rate at the onset of muscle contraction and during passive muscle stretch in humans: a role for mechanoreceptors. *The Journal of Physiology*, 540(3), pp.1095–1102.
17. Goldberger, J.J. et al., 2006. Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 290(6), pp.H2446–52.
18. Hautala, A. & Tulppo, M., 2001. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clinical Physiology*.
19. Hayano, J. et al., 1991. Accuracy of assessment of cardiac vagal tone by heart rate variability in normal subjects. *The American Journal of Cardiology*, 67(2), pp.199–204.

20. Hedelin, R., Bjerle, P. & Henriksson-Larsén, K., 2001. Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(8), pp.1394–1398.
21. Henríquez, O.C. et al., 2013. Autonomic control of heart rate after exercise in trained wrestlers. *Biology of Sport / Institute of Sport*, 30(2), pp.111–5.
22. Hill, D.W. & Rowell, A.L., 1997. Responses to exercise at the velocity associated with VO₂max. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29, pp.113–116.
23. Hynynen, E. et al., 2011. Heart rate variability in prediction of individual adaptation to endurance training in recreational endurance runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, pp.1–10.
24. Katona, P.G. et al., 1982. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 52(6), pp.1652–7.
25. Kiviniemi, A.M. et al., 2007. Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology*, 101(6), pp.743–51.
26. Mainardi, L.T., 2009. On the quantification of heart rate variability spectral parameters using time-frequency and time-varying methods. *Philosophical transactions. Series A, Mathematical, physical, and engineering sciences*, 367(1887), pp.255–75.
27. Morise, A.P., 2004. Heart rate recovery: predictor of risk today and target of therapy tomorrow? *Circulation*, 110(18), pp.2778–80.
28. Ohnishi, A. et al., 1987. Effect of beta-adrenoceptor blockade on exercise-induced plasma catecholamine concentrations and their dissipation profile. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 23(3), pp.339–43.
29. De Oliveira, T., Mattos, R.D.A. & Bartels, R., 2013. Absence of parasympathetic reactivation after maximal exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, pp.143–149.
30. Pichot, V. et al., 2002. Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: a laboratory study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(10), pp.1660–6.

31. Raven, P.B., Fadel, P.J. & Ogoh, S., 2006. Arterial baroreflex resetting during exercise: a current perspective. *Experimental Physiology*, 91(1), pp.37–49. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16210446> [Accessed October 15, 2014].
32. Schwartz, P.J., La Rovere, M.T. & Vanoli, E., 1992. Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification. *Circulation*, 85(1 Suppl), pp.I77–91.
33. Stanley, J., Peake, J.M. & Buchheit, M., 2013. Cardiac parasympathetic reactivation following exercise: implications for training prescription. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 43(12), pp.1259–77.
34. Stauss, H., 2007. Physiologic mechanisms of heart rate variability. *Revista Brasileira Hipertensao*, 14(1), pp.8–15.
35. Stein, P.K., Kleiger, R.E. & Rottman, J.N., 1997. Differing Effects of Age on Heart Rate Variability in Men and Women. *The American Journal of Cardiology*, 80(3), pp.302–305.
36. Thayer, J.F., Yamamoto, S.S. & Brosschot, J.F., 2009. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *International Journal of Cardiology*.
37. Tulppo, M. & Mäkikallio, T., 1998. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, pp.424–429.
38. Vivekananthan, D.P. et al., 2003. Heart rate recovery after exercise is a predictor of mortality, independent of the angiographic severity of coronary disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(5), pp.831–838.