

**EFFECTO CRÓNICO DEL EJERCICIO
AERÓBICO SOBRE LA VARIABILIDAD DE LA
FRECUENCIA CARDÍACA EN PACIENTES
CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

**GRADO EN
CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE
UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ**



CURSO ACADÉMICO 2025/2026

**Alumno/a: Ismael Monge Iniesta
Tutor académico: Agustín Manresa Rocamora
Co Tutor: José Manuel Sarabia Marín**

ÍNDICE

1.	RESUMEN	3
2.	INTRODUCCIÓN	4
2.1	Sistema nervioso y variabilidad de la frecuencia cardíaca	4
2.2	Ejercicio físico	5
3.	METODOLOGÍA	6
3.1	Diseño	6
3.2	Participantes: Criterios de inclusión y exclusión	7
3.3	Variables de medida y procedimientos de evaluación	7
3.3.1	Variabilidad de la frecuencia cardíaca	8
3.3.2	Prueba de esfuerzo cardiopulmonar	8
3.4	Programas de Entrenamiento	9
3.5	Estimación y cálculo del gasto energético	9
3.6	Análisis de datos	10
4.	BIBLIOGRAFÍA	11



1. RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares y, específicamente, la cardiopatía isquémica (CI), representan la principal causa de mortalidad y discapacidad a nivel mundial. La fisiopatología de la CI implica una alteración en el control del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), caracterizada por una hiperactivación simpática y una marcada reducción de la actividad parasimpática o tono vagal, lo cual es un predictor de riesgo de eventos cardiovasculares. Para monitorizar esta interacción, la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) se ha consolidado como una herramienta de referencia no invasiva. En este contexto, la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio aeróbico actúa como un tratamiento no farmacológico capaz de modular positivamente el SNA, aunque existe un debate sobre si el entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT) es superior al de moderada intensidad (MIT) para este fin.

Objetivo: Determinar y comparar el efecto de tres modalidades de entrenamiento aeróbico (MIT, HIIT de intervalos cortos y HIIT de intervalos largos) sobre la VFC en reposo en pacientes con CI.

Metodología: Se diseñó un ensayo clínico aleatorizado de 15 semanas de duración con un programa de entrenamiento supervisado de 12 semanas (3 sesiones/semana). Participaron 32 sujetos (26 hombres y 6 mujeres) con CI estable (60.53 ± 9.51 años), distribuidos en tres grupos de intervención isocalóricos: MIT (continuo entre el primer (VT1) y segundo (VT2) umbral ventilatorio), HIIT corto (intervalos de 1 min entre VT2 y VO_2 pico) y HIIT largo (intervalos de 4 min entre VT2 y VO_2 pico). La VFC se registró mediante electrocardiografía en reposo (decúbito supino durante 10 min) en tres momentos: pre-intervención, a las 8 semanas (mid) y post-intervención. El análisis de los datos se realizó con el software Kubios HRV Scientific, evaluando variables de los dominios temporal (SDNN, RMSSD), frecuencial (HF, LF) y no lineal (SD1, DFA $\alpha 1$)

Palabras clave: HIIT; Sistema nervioso autónomo; enfermedad cardiovascular; rehabilitación cardíaca.

2. INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares (ECV) se mantienen como la principal causa de muerte, tanto en países desarrollados como subdesarrollados. Existe un pronóstico en el cual las ECV continuarán siendo la principal causa de muerte para 2030 (Mathers & Loncar, 2006). En concreto, la cardiopatía isquémica (CI) provoca más muertes y discapacidades que cualquier otra enfermedad.

La CI es la enfermedad ocasionada por la arterosclerosis de las arterias coronarias, es decir, las encargadas de proporcionar sangre al músculo cardíaco (miocardio). La arterosclerosis coronaria es un proceso lento de formación de colágeno y acumulación de lípidos (grasas) y células inflamatorias (linfocitos). Estos tres procesos provocan el estrechamiento (estenosis) de las arterias coronarias. La CI puede aparecer mediante angina de pecho estable, la cual se manifiesta por dolor recurrente en el tórax debido a isquemia miocárdica. El dolor de la angina se desencadena tras el ejercicio físico o las emociones y se alivia en pocos minutos con reposo o nitroglicerina sublingual. Adicionalmente, cabe destacar la angina de pecho inestable, ya que suele ser signo de muy alto riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita. La angina de pecho inestable se desencadena igual que el infarto, pero en este caso no existe una oclusión completa de la arteria coronaria por el trombo y no se ha llegado a producir muerte de células cardíacas. Finalmente, la causa más común de CI radica en el IAM, estrechamente vinculado a factores de riesgo clave como la hipertensión, la diabetes, la dislipidemia y la obesidad (King et al., 2020). Es responsable de aproximadamente 9 millones de muertes anuales, una cifra que ha mostrado una tendencia ascendente debido al envejecimiento poblacional y la prevalencia de factores de riesgo.

A nivel nacional, la incidencia del infarto agudo de miocardio presenta variaciones según la zona geográfica, pero se mantiene como la principal causa de hospitalización cardiovascular. Estudios epidemiológicos como Villacastín et al., (2022) de la Sociedad Española de Cardiología, subrayan que, la mortalidad intrahospitalaria por IAM ha descendido en los últimos años gracias a las unidades de críticos. La carga de la enfermedad tras el alta sigue siendo elevada, subrayando que un gran porcentaje de pacientes no tienen acceso a programas de ejercicio con supervisión, a pesar de que estos reducen considerablemente el porcentaje de reingreso y de muerte.

2.1 Sistema nervioso y variabilidad de la frecuencia cardíaca

La fisiopatología de la CI no se limita al daño estructural del miocardio, sino que implica una alteración profunda en el control del Sistema Nervioso Autónomo (SNA). En estos pacientes, es común observar una disfunción autonómica caracterizada por una hiperactivación del sistema simpático y, fundamentalmente, una marcada reducción de la actividad parasimpática o tono vagal (Kleiger et al., 1987). (Cole et al., 1999) descubrieron que una caída lenta de la frecuencia cardíaca justo después de hacer ejercicio resultaba en un fallo de reactivación parasimpática, la cual es un predictor potentísimo de muerte. Esta menor activación parasimpática es un factor crítico, ya que se asocia con una menor estabilidad eléctrica del corazón y un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares adversos y mortalidad súbita (Routledge et al., 2010).

Para monitorizar esta interacción autonómica, la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) se ha consolidado como la herramienta de referencia, prometedora y no invasiva (McMillan, 2002). La VFC mide las variaciones en los intervalos entre latidos consecutivos (intervalos R-R). La VFC tiene 3 dominios:

Dominio temporal: Mide directamente en milisegundos la variación de tiempo que existe entre un latido y el siguiente. La variable SDNN mide la variación total y es el indicador

global de salud cardíaca e incrementa producto a los programas de entrenamiento (Sztajzel et al., 2008). El RMSSD es un indicativo de control vagal cardíaco (Koyama et al., 2001) y está demostrado que se puede llegar a modificar al llevar a cabo programas de ejercicio de al menos 2 semanas de duración (Pichot et al., 2000).

Dominio frecuencial: Indica qué rama del SNA está trabajando más. La banda de alta frecuencia (HF) se genera debido a la excitación vagal (Dewland et al., 2007). Se ha demostrado que con programas de entrenamiento de 6 a 16 semanas de duración se incrementa (Hautala, 2004). La banda de baja frecuencia (LF) es un parámetro de actividad simpática y durante el ejercicio se produce un aumento significativo (Iellamo et al., 2002). La proporción entre ambas se conoce como relación LF/HF y suele usarse para estimar el equilibrio entre estrés y descanso.

Dominio no lineal: Refleja la complejidad y lo impredecible que es el ritmo cardíaco. Sirve para descubrir pequeños patrones ocultos en la salud cardíaca que los métodos lineales no logran detectar a simple vista. El valor SD1 muestra la variabilidad inmediata y el SD2 la variabilidad a largo plazo. También se emplea la entropía para verificar que el ritmo no sea demasiado predecible. En este dominio destaca el DFA o análisis de fluctuación sin tendencia que mide las correlaciones fractales de la señal para identificar si el corazón se comporta de forma saludable o si presenta patrones rígidos asociados a la fatiga o patologías. Se utiliza como biomarcador para la distribución de la intensidad del ejercicio (Rogers et al., 2021).

Una VFC alta refleja un sistema flexible con predominio parasimpático, mientras que una VFC baja es un predictor robusto de fragilidad autonómica y peor pronóstico en pacientes coronarios (Manresa-Rocamora et al., 2022). Desde el informe del «Heart Rate Variability», (1996), la VFC se reconoce como un biomarcador de salud cardiovascular. Una VFC reducida indica una mayor probabilidad de causar eventos cardiovasculares graves. Cierta evidencia científica demostró que los pacientes post-infarto con una VFC baja (específicamente una desviación estándar de intervalos NN < 70 ms) tienen un riesgo significativamente mayor de mortalidad cardíaca y arritmias letales (Schwartz & La Rovere, 1998). En este sentido, el estudio seminal de Kleiger et al., (1987) fue el primero en cuantificar este riesgo, observando que los pacientes con una SDNN inferior a 50 ms presentaban un riesgo de mortalidad significativamente mayor en comparación con aquellos que mantenían una SDNN superior a 100 ms. Este hallazgo consolidó a la SDNN como un indicador global de salud cardíaca y un potente predictor de supervivencia tras un evento coronario. Además, se ha vinculado una VFC alta no solo con la salud física, sino con una autorregulación emocional y cognitiva superior, sugiriendo que el SNA es un marcador importante de la salud del individuo (Thayer et al., 2012).

2.2 Ejercicio físico

En el contexto de la rehabilitación cardíaca, el ejercicio físico ha dejado de ser una recomendación general para convertirse en una piedra angular del tratamiento tras el evento. La evidencia científica señala que la fase de estabilidad clínica (entre los 3 y 12 meses tras el evento) es una ventana crítica donde se debe intervenir activamente e individualmente con los pacientes (López-Osca et al., 2025). En este contexto, la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio físico no es opcional, sino una necesidad. Además, destaca que la práctica regular de ejercicio no solo mejora la capacidad funcional, sino que actúa como un potente tratamiento no farmacológico fisiológico capaz de modular positivamente el SNA y reducir la inflamación sistémica (Lee et al., 2007). Asimismo, Anderson et al., (2016) incluyeron en su investigación 63 estudios con más de 14.000 pacientes, concluyendo que la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio reduce la mortalidad cardiovascular en un 26% y las hospitalizaciones en un 18%.

La rehabilitación cardíaca ha priorizado históricamente el uso de ejercicio aeróbico, particularmente a intensidades moderadas, debido a que este tipo de ejercicio es fundamental para mejorar la condición cardiorrespiratoria del paciente, una métrica que por sí sola permite predecir la mortalidad (Sarabia et al., 2018). Blair et al., (1989) ya establecieron que una baja capacidad aeróbica es un predictor de mortalidad más potente que el tabaquismo o la hipertensión. Programas de ejercicio aeróbico individualizados como Gao et al., (2025) mostraron una reducción del riesgo de un segundo infarto, gracias a la estabilización de las placas de ateroma y la mejora de la elasticidad arterial.

Dentro del entrenamiento aeróbico, existen diferentes metodologías de entrenamiento en función de la intensidad de este. En este sentido, encontramos el entrenamiento de moderada intensidad (MIT), el cual se define por la realización de esfuerzos estables situados entre el primer (VT1) y el segundo umbral ventilatorio (VT2). Estas sesiones se caracterizan por ser de larga duración y lograr una aceleración del ritmo cardíaco sin llegar a provocar una fatiga extrema. Por otro lado, además del MIT, destaca el entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT, por sus siglas en inglés). Dentro de esta modalidad, se diferencia el HIIT de intervalos largos (> 1 minuto), el cual emplea periodos de trabajo situados entre VT2 y VO₂ pico, combinados con períodos de recuperación activos (<VT1). Por otra parte, el HIIT de intervalos cortos consta de sesiones basadas en la alternancia de breves periodos de esfuerzo máximo entre VT2 y VO₂ pico, con intervalos reducidos de recuperación activa (<VT1), orientados a optimizar la condición cardiovascular. En relación con la salud vascular, el meta-análisis de Fuertes-Kenneally et al., (2023), sugieren que el diseño del protocolo de entrenamiento es un factor determinante para la mejora de la función endotelial. Específicamente, los autores concluyen que el HIIT de intervalos largos (4 series de 4 minutos) es superior al MIT para incrementar la dilatación mediada por flujo (FMD) braquial en pacientes con CI e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. Por el contrario, no observaron diferencias significativas entre el HIIT de intervalos cortos (≤ 1 min) y el MIT en la mejora de este marcador vascular. Dada esta evidencia, los programas de rehabilitación cardíaca orientados a optimizar la función endotelial deberían priorizar protocolos de intervalos largos. En esta misma línea, el estudio de Wu & Wang., (2025) concluye que el HIIT produce un incremento adicional de ~1.2 a 2.0 ml/kg/min de consumo de oxígeno en comparación con el ejercicio moderado. Complementariamente, encontramos la investigación de Alansare et al., (2018) quienes sugieren que el HIIT resulta más efectivo que el MIT para incrementar la VFC en poblaciones físicamente inactivas.

Por lo tanto, el objetivo de esta intervención es ver cómo afecta cada uno de los tres tipos de ejercicio aeróbico sobre la VFC en reposo en participantes con CI. Aunque creemos que la VFC debería mejorar en los tres tipos de entrenamiento, si esa ganancia de VFC es mayor en HIIT que en el entrenamiento de moderada intensidad podría proporcionar un dato para el cambio de la mayoría de las rehabilitaciones cardíacas que entrenan únicamente a intensidad moderada.

3. METODOLOGÍA

3.1 Diseño

Este ensayo clínico cuenta con el aval de los comités de ética del Hospital General Universitario Dr. Balmis de Alicante y de la Universidad Miguel Hernández, registrado bajo el código **TFG.GAF.AMR.IMI.251105**. Antes del comienzo de dicho estudio se informó a los participantes sobre las características de la intervención y aquellos que aceptaron participar en la investigación proporcionaron un consentimiento informado por escrito.

El estudio se diseñó como un ensayo clínico de intervención de carácter aleatorizado y asignación paralela. Para garantizar la objetividad de los resultados y minimizar los sesgos

de selección y observación, la investigación empleó un diseño de enmascaramiento simple (evaluador), en el cual los técnicos encargados de las mediciones clínicas desconocieron la asignación de los sujetos a los diferentes grupos de estudio. Este ensayo realizó una distribución aleatoria de los participantes en tres bloques de intervención diferenciados: dos modalidades de HIIT (HIIT de intervalos cortos y HIIT de intervalos largos) y un grupo de MIT.

La intervención se llevó a cabo durante un periodo total de 15 semanas, integrando un programa de entrenamiento supervisado de 12 semanas con una frecuencia de tres sesiones por semana. El diseño contempló tres momentos clave de evaluación (pre, mid y post). En cada una de estas etapas, se evaluaron de forma integral variables antropométricas, de capacidad funcional y de variabilidad de la frecuencia cardíaca.

3.2 Participantes: Criterios de inclusión y exclusión

Fue un estudio multicéntrico, es decir, se reclutaron participantes de tres centros hospitalarios distintos: el Hospital General de Elche, el Hospital Vinalopó de Elche y el Hospital General de Alicante. El estudio contó con un total de 32 participantes.

Los participantes seleccionados para el estudio cumplieron con los siguientes requisitos: (1) hombres y mujeres entre los 45 y 75 años, (2) diagnóstico clínico previo de CI (IAM, angina de pecho estable o inestable), (3) periodo de estabilidad clínica de entre 3 y 12 meses tras el evento coronario agudo o intervención percutánea, (4) ausencia de participación en programas de rehabilitación cardíaca reglados en los seis meses previos, (5) mantenimiento de un tratamiento farmacológico estable y (6) firma del consentimiento informado para participar voluntariamente en el ensayo.

Por otro lado, se descartaron del protocolo de investigación aquellos individuos que presentaban (1) contraindicaciones médicas para la realización de ejercicio de alta intensidad, tales como estenosis aórtica severa o insuficiencia cardíaca descompensada, (2) una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inferior al 40%, (3) arritmias ventriculares complejas no controladas o hipertensión arterial grave (TAS >180 mmHg o TAD >110 mmHg), (4) patologías de carácter ortopédico o neurológico que impidieran el uso del cicloergómetro, (5) enfermedades sistémicas graves concomitantes o angina inestable residual, (6) diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2 no controlada, y (7) cualquier otra condición clínica que, a juicio de los investigadores, comprometiera la seguridad del paciente durante el esfuerzo extremo.

3.3 Variables de medida y procedimientos de evaluación

La evaluación de los participantes se organizó de manera cronológica en tres fases fundamentales a lo largo de las 15 semanas de duración total del protocolo, comenzando con una valoración inicial realizada en la primera semana previa al inicio del programa de entrenamiento supervisado de 12 semanas. En este momento inicial, denominado pre, se establecieron las líneas base mediante mediciones antropométricas para determinar el peso, la altura y el índice de masa corporal, variables que junto a la edad y el sexo permitieron calcular la intensidad de las evaluaciones posteriores. Acto seguido se procedió al registro de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en reposo durante 10 minutos con el paciente en decúbito supino utilizando un electrocardiógrafo. Para completar la caracterización funcional, los sujetos se sometieron a una prueba de esfuerzo cardiopulmonar, lo que permitió identificar con precisión el VO_2 pico y los umbrales ventilatorios VT1 y VT2 necesarios para realizar una prescripción de ejercicio estrictamente individualizada.

Al alcanzar la octava semana de intervención se llevó a cabo el momento mid, cuya función principal fue la reevaluación funcional y autonómica para permitir un reajuste de las cargas de entrenamiento, garantizando así que las sesiones siguieran siendo isocalóricas y adaptadas a la progresión de cada paciente.

Finalmente, en la semana 15 se procedió a la valoración post para cuantificar las adaptaciones crónicas del programa sobre la salud cardiovascular y la flexibilidad autonómica, repitiendo de forma rigurosa los mismos protocolos de evaluación antropométrica, funcional y de variabilidad cardíaca.

Hay que añadir que tanto la FC como el RPE fueron variables claves para la estimación del gasto energético que tuvieron que realizar los participantes en los entrenamientos gracias a la prueba de esfuerzo y también fueron variables de carga interna las cuales se medían durante los entrenamientos, el RPE mediante una escala de Borg del 1 al 10 (Borg, 1982) y la frecuencia cardíaca mediante un pulsómetro marca Polar.

3.3.1 Variabilidad de la frecuencia cardíaca

Previo al registro de la VFC, se determinaron las variables antropométricas de los participantes (peso y altura) mediante báscula de bioimpedancia y tallímetro para establecer el Índice de Masa Corporal (IMC) y, junto con la edad y el sexo, calcular la intensidad de la posterior prueba de esfuerzo (CPET). El registro de todas las valoraciones (pre, mid y post) en bioimpedancia y VFC se realizó a la misma hora del día (7 a 10 am) en ayunas. Se les pidió a los pacientes que no tomaran su medicación antes de la prueba y que no realizaran ejercicio el día previo, ya que el esfuerzo intenso puede reducir la VFC hasta 24-48 horas después (Stanley et al., 2013).

El registro de la VFC se realizó mediante un electrocardiógrafo, NORAV (Stress 1200W – Ultimate Wireless Stress ECG). El registro se realizó con el participante tumbado en posición decúbito supino en una camilla completamente en reposo y durante 10 min, en los cuales el paciente debía de estar lo más relajado posible siguiendo una respiración profunda. No se controló la frecuencia respiratoria, ya que estudios como Saboul et al., (2013) concluyeron que en condiciones de reposo sentado o supino, el control de la respiración no es necesario para obtener índices fiables de VFC. Además, se sugiere que controlar la respiración puede ser una tarea estresante para algunos pacientes, lo que paradójicamente altera la VFC que intentas medir.

Para el análisis del registro de la VFC se utilizó el software KUBIOS HRV SCIENTIFIC 4.2.0 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Department of Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finlandia). Mediante dicho software, se cogieron 5 minutos de registro, concretamente los de en medio de la prueba (de 2:30 minutos a 7:30 minutos), siempre y cuando dentro de esos 5 minutos no existiesen criterios de baja calidad como la aparición de ruido que dificultase su análisis o más del 5% de los latidos corregidos por el software. Si una de estas dos cosas ocurría se modificó la posición de esa ventana buscando la zona más estable de la medición y si fuese imposible de encontrar sería criterio de exclusión para esta variable.

3.3.2 Prueba de esfuerzo cardiopulmonar

Bajo supervisión médica, los participantes se sometieron a una ergometría con análisis de gases (CPET) en un cicloergómetro (SanaBike 500 easy). El protocolo se diseñó para ser máximo o limitado por síntomas, excluyendo del estudio a quienes mostraron alteraciones electrocardiográficas durante la prueba. La prueba constó de cuatro fases: un reposo inicial de 5 minutos, un calentamiento de 3 minutos a 10 W, una fase de carga incremental que fue estimada individualmente y una fase de recuperación. La individualización de la fase incremental se basó en la estimación del VO_2 pico en cicloergómetro, siguiendo el método descrito por Neder et al., (1999) y la eficiencia mecánica reportada por Hansen et al., (1987) para personas sedentarias, realizadas para que la prueba tuviese una duración estimada de 10-12 minutos. Finalmente, la fase de recuperación tuvo una duración de 5 minutos y fue activa (10 W). Para el registro de datos, se empleó un sistema Metalyzer 3B para el

intercambio gaseoso y un ECG de 12 derivaciones (Norav PC-ECG 1200) con filtros de 50 Hz y 35 Hz para minimizar interferencias.

Los parámetros ventilatorios se tabularon mediante promedios de intervalos de 10 segundos en el software expphyslab. Los umbrales ventilatorios se determinaron utilizando un método mixto para maximizar la fiabilidad de las determinaciones (Keir et al., 2022).

3.4 Programas de Entrenamiento

Según lo observado en la Tabla 1, los programas de entrenamiento se estructuraron en tres modalidades con prescripciones de carga e intensidad diferenciadas. El protocolo de HIIT corto consistió en la realización de 2 a 4 series de 4 repeticiones de 1 minuto de duración a una intensidad comprendida entre VT2 y el VO₂ pico, con periodos de recuperación activa por debajo de VT1 de 1 minuto entre repeticiones y 2 minutos entre series. Por su parte, el HIIT largo se basó en intervalos de 4 minutos a la misma intensidad (VT2-VO₂ pico) con descansos activos de 4 minutos entre series; en ambos casos, el tiempo total acumulado en la intensidad objetivo osciló entre los 8 y los 16 minutos. En contraste, el grupo de MIT realizó un pedaleo continuo sin intervalos a una intensidad situada entre el VT1 y el VT2, con una duración de sesión ajustada específicamente para cada bloque de trabajo.

Finalmente, todos los protocolos contemplaron una progresión sistemática del volumen cada tres semanas, lo que permitió a los participantes evolucionar desde los dos bloques iniciales hasta alcanzar los cuatro bloques o series exigidos en las fases finales de la intervención. Específicamente, fue de gran importancia el 3 bloque ya que además de cambio de volumen se contaba también con cambio de intensidad debido a las valoraciones de la octava semana(mid).

Tabla 1. Programas de entrenamiento

Programa de Entrenamiento	Series y Repeticiones	Intensidad de Trabajo	Recuperación (Activa)	Tiempo a la intensidad objetivo
HIIT corto	De 2 a 4 series de 4 repeticiones de 1 minuto de duración.	Entre el segundo umbral ventilatorio y VO ₂ pico.	1 minuto entre repeticiones y 2 minutos entre series (por debajo del primer umbral ventilatorio).	Entre 8 y 16 minutos en total a alta intensidad.
HIIT largo	De 2 a 4 series de 4 minutos de duración.	Entre el segundo umbral ventilatorio y VO ₂ pico.	4 minutos entre series (por debajo del primer umbral ventilatorio).	Entre 8 y 16 minutos en total a alta intensidad.
MIT	Pedaleo continuo sin intervalos.	Intensidad situada entre el primer y el segundo umbral ventilatorio.	No aplica (ejercicio continuo).	Su duración se ajustó dependiendo del gasto energético estimado de los grupos HIIT para cada bloque.

HIIT, entrenamiento interválico de alta intensidad; MIT, entrenamiento de moderada intensidad; VO₂ pico, volumen de consumo de oxígeno máximo

3.5 Estimación y cálculo del gasto energético

Tras la realización de la prueba de esfuerzo y la asignación de los sujetos a los grupos experimentales, se estimó el gasto energético de las sesiones en los sujetos asignados a los grupos de alta intensidad, lo que permitió estimar o individualizar la duración de las sesiones de los pacientes asignados al MIT. De esta forma, se obtuvo de manera previa la estimación del gasto energético “prescrito” para cada uno de los grupos. Posteriormente, una vez

realizadas las sesiones de entrenamiento, se extrapoló el gasto energético a partir del tiempo en zonas de frecuencia cardíaca, lo que permitió obtener el cálculo del gasto energético “realizado” en base al trabajo realizado en cada uno de los grupos. El cálculo del gasto energético se realizó en cuatro bloques de tres semanas, coincidiendo con los cambios en la prescripción del ejercicio, tanto en volumen (bloque 2 y 4) como en intensidad (bloque 3). También se registró el porcentaje de tiempo en zonas (ligera, moderada y alta) y el tiempo total (minutos).

3.6 Análisis de datos

El procesamiento y análisis de los datos se llevó a cabo mediante el uso del software Microsoft Excel (versión 2402) para la organización de la base de datos y el software JASP (versión 0.18.3; JASP Team, 2024) para el cálculo de los datos descriptivos de cada uno de los grupos. Todas las variables cuantitativas del estudio se expresaron mediante su media ($\bar{x}$) $\pm$ desviación típica (DT).



4. BIBLIOGRAFÍA

- Alansare, A., Alford, K., Lee, S., Church, T., & Jung, H. C. (2018). The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on heart rate variability in physically inactive adults. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(7), 1508. <https://doi.org/10.3390/ijerph15071508>
- Anderson, L., Thompson, D. R., Oldridge, N., Zwisler, A.-D., Rees, K., Martin, N., & Taylor, R. S. (2016). Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001800.pub3>
- Blair, S. N., Kohl, H. W., Paffenbarger, R. S., Clark, D. G., Cooper, K. H., & Gibbons, L. W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA*, 262(17), 2395-2401. <https://doi.org/10.1001/jama.262.17.2395>
- Borg, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14(5), 377-381. <https://doi.org/10.1249/00005768-198205000-00012>
- Cole, C. R., Blackstone, E. H., Pashkow, F. J., Snader, C. E., & Lauer, M. S. (1999). Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *The New England Journal of Medicine*, 341(18), 1351-1357. <https://doi.org/10.1056/NEJM199910283411804>
- Dewland, T. A., Androne, A. S., Lee, F. A., Lampert, R. J., & Katz, S. D. (2007). Effect of acetylcholinesterase inhibition with pyridostigmine on cardiac parasympathetic function in sedentary adults and trained athletes. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 293(1), H86-H92. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01339.2006>
- Fuertes-Kenneally, L., Blasco-Peris, C., Casanova-Lizón, A., Baladzhaeva, S., Climent, V., Sarabia, J. M., & Manresa-Rocamora, A. (2023). Effects of high-intensity interval training on vascular function in patients with cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Physiology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1196665>
- Gao, C., Yue, Y., Wu, D., Zhang, J., & Zhu, S. (2025). Effects of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on cardiorespiratory and exercise capacity in patients with coronary artery disease: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, 20(2), e0314134. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0314134>
- Hansen, J. E., Sue, D. Y., Oren, A., & Wasserman, K. (1987). Relation of oxygen uptake to work rate in normal men and men with circulatory disorders. *The American Journal of Cardiology*, 59(6), 669-674. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)91190-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)91190-8)
- Hautala, A. (2004, mayo 7). Effect of physical exercise on autonomic regulation of heart rate . University of Oulu. Jultika.Oulu.Fi. <https://oulurepo.oulu.fi/handle/10024/37455>
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93(5), 1043-1065. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.5.1043>
- Iellamo, F., Legramante, J. M., Pigozzi, F., Spataro, A., Norbiato, G., Lucini, D., & Pagani, M. (2002). Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation*, 105(23), 2719-2724. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000018124.01299.ae>

- Keir, D. A., Iannetta, D., Mattioni Maturana, F., Kowalchuk, J. M., & Murias, J. M. (2022). Identification of non-invasive exercise thresholds: methods, strategies, and an online app. *Sports Medicine*, 52(2), 237-255. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01581-z>
- King, M. W., Bambharoliya, T., Ramakrishna, H., & Zhang, F. (2020). Epidemiology and Risk Factors. En M. W. King, T. Bambharoliya, H. Ramakrishna, & F. Zhang (Eds.), *Coronary Artery Disease and The Evolution of Angioplasty Devices* (pp. 1-2). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-42443-5_1
- Kleiger, R. E., Miller, J. P., Bigger, J. T., & Moss, A. J. (1987). Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 59(4), 256-262. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90795-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90795-8)
- Koyama, K., Inoue, T., Hasegawa, A., Oriuchi, N., Okamoto, E., Tomaru, Y., & Endo, K. (2001). Alternating myocardial sympathetic neural function of athlete's heart in professional cycle racers examined with iodine-123-MIBG myocardial scintigraphy. *Annals of Nuclear Medicine*, 15(4), 307-312. <https://doi.org/10.1007/BF02988236>
- Lee, I.-M., Powell, K., Blair, S., Franklin, B., Macera, C., Heath, G., Thompson, P., & Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the american college of sports medicine and the american heart association. *Circulation*, 116, 1081-1093. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185649>
- López-Osca, R., López-García, G. D., & Carrasco-Poyatos, M. (2025). HRV as a biomarker for training individualization: scientific evidence in cardiac rehabilitation. *Cultura, Ciencia y Deporte*, 20(64). <https://doi.org/10.12800/ccd.v20i64.2535>
- Manresa-Rocamora, A., Sarabia, J. M., Guillen-Garcia, S., Pérez-Berbel, P., Miralles-Vicedo, B., Roche, E., Vicente-Salar, N., & Moya-Ramón, M. (2022). Heart rate variability-guided training for improving mortality predictors in patients with coronary artery disease. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(17), 10463. <https://doi.org/10.3390/ijerph191710463>
- Mathers, C. D., & Loncar, D. (2006). Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLOS Medicine*, 3(11), e442. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0030442>
- McMillan, D. E. (2002). Interpreting heart rate variability sleep/wake patterns in cardiac patients. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 17(1), 69. <https://doi.org/10.1097/00005082-200210000-00007>
- Neder, J. A., Nery, L. E., Castelo, A., Andreoni, S., Lerario, M. C., Sachs, A., Silva, A. C., & Whipp, B. J. (1999). Prediction of metabolic and cardiopulmonary responses to maximum cycle ergometry: A randomised study. *European Respiratory Journal*, 14(6), 1304-1313. <https://doi.org/10.1183/09031936.99.14613049>
- Pichot, V., Roche, F., Gaspoz, J. M., Enjolras, F., Antoniadis, A., Minini, P., Costes, F., Busso, T., Lacour, J. R., & Barthélémy, J. C. (2000). Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(10), 1729-1736. <https://doi.org/10.1097/00005768-200010000-00011>
- Rogers, B., Giles, D., Draper, N., Hoos, O., & Gronwald, T. (2021). A new detection method defining the aerobic threshold for endurance exercise and training prescription based on fractal correlation properties of heart rate variability. *Frontiers in Physiology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.596567>

- Routledge, F. S., Campbell, T. S., McFetridge-Durdle, J. A., & Bacon, S. L. (2010). Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *The Canadian Journal of Cardiology*, 26(6), 303-312. [https://doi.org/10.1016/s0828-282x\(10\)70395-0](https://doi.org/10.1016/s0828-282x(10)70395-0)
- Saboul, D., Pialoux, V., & Hautier, C. (2013). The impact of breathing on HRV measurements: Implications for the longitudinal follow-up of athletes. *European Journal of Sport Science*, 13(5), 534-542. <https://doi.org/10.1080/17461391.2013.767947>
- Sarabia, J. M., Manresa-Rocamora, A., Oliveira, J., & Moya-Ramón, M. (2018). Influence of the exercise frequency, intensity, time and type according to different training modalities of the cardiac rehabilitation programs. *European Journal of Human Movement*, 41, 49. <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6775345.pdf>
- Schwartz, P. J., & La Rovere, M. T. (1998). ATRAMI: A mark in the quest for the prognostic value of autonomic markers. Autonomic tone and reflexes after myocardial infarction. *European Heart Journal*, 19(11), 1593-1595. <https://doi.org/10.1053/euhj.1998.1292>
- Stanley, J., Peake, J. M., & Buchheit, M. (2013). Cardiac parasympathetic reactivation following exercise: Implications for training prescription. *Sports Medicine*, 43(12), 1259-1277. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0083-4>
- Sztajzel, J., Jung, M., Sievert, K., & Bayes De Luna, A. (2008). Cardiac autonomic profile in different sports disciplines during all-day activity. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 48(4), 495-501. https://www.researchgate.net/publication/23462169_Cardiac_autonomic_profile_in_different_disciplines_during_all-day_activity
- Thayer, J. F., Ahs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747-756. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.009>
- Villacastín, D. J. P., Electo, P., & Padial, D. L. R. (2022). *Comité Ejecutivo de la Sociedad Española de Cardiología*.
- Wu, Y., & Wang, H. (2025). Optimal doses of high-intensity interval training in patients with coronary artery disease and heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 12. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1698310>