PubliCE, (PubliCE) 2009

Monograph

Utilización del Entrenamiento con Oclusión Vascular para Inducir Hipertrofia Muscular

Thomas J Pujol y Jeremy Paul Loenneke

Department of Health, Human Performance, and Recreation, Southeast Missouri State University, Cape Girardeau, Missouri.

RESUMEN

El entrenamiento con oclusión de baja intensidad (50-100 mm Hg) es un modo de entrenamiento beneficioso para promover la hipertrofia muscular. El entrenamiento con intensidades tan bajas como el 20% de 1 repetición máxima y con una oclusión vascular moderada induce hipertrofia muscular en tan poco tiempo como 3 semanas. La prescripción del entrenamiento característico para inducir la hipertrofia muscular implica la realización de 3-5 series hasta el agotamiento con breves períodos de recuperación. La estimulación metabólica que induce este tipo de entrenamiento provoca reacciones fisiológicas positivas, específicamente un incremento en la concentración de la hormona del crecimiento que es mayor a las observadas con mayores intensidades de entrenamiento. El entrenamiento con oclusión es aplicable a aquellos individuos con una reducida capacidad para ejercitarse con altas cargas debido a dolores articulares, a individuos que se encuentran en estado post operatorio, a individuos que se encuentran realizando un programa de rehabilitación cardíaca, a atletas que se encuentran en períodos de descarga y a astronautas.

Palabras Clave: restricción del flujo sanguíneo, baja intensidad, ejercicios con sobrecarga, sarcopenia

INTRODUCCION

El Colegio Americano de Medicina del Deporte (*American College of Sports Medicine*) recomienda que, para el desarrollo de la hipertrofia muscular en condiciones normales, se realicen entre 6-12 repeticiones al 65% de una repetición máxima (1RM). Se considera que cualquier intensidad menor a esta no provocará ganancias substanciales en la fuerza o en la hipertrofia muscular (2). El entrenamiento con oclusión puede ser un modo de ejercicio único y beneficioso en el ámbito clínico debido a que produce adaptaciones positivas al entrenamiento, pero con una intensidad equivalente a la observada durante actividades físicas cotidianas (10-30% de la máxima capacidad de trabajo) (1). Recientemente, se ha demostrado que la hipertrofia muscular puede inducirse con una intensidad de entrenamiento de hasta el 20% de 1RM siempre que se realice una oclusión vascular moderada (33). El entrenamiento de baja intensidad con oclusión vascular también ha mostrado ser beneficioso para los atletas (35), para pacientes que se encuentran realizando un programa de rehabilitación post operatorio, particularmente para aquellos que han sufrido lesiones del ligamento cruzado anterior (ACL), para pacientes que realizan un programa de rehabilitación cardíaca y para individuos ancianos (34, 37). Algunos investigadores han indicado que el entrenamiento con oclusión vascular también puede ser beneficioso para los astronautas durante la realización de viajes espaciales (12).

El entrenamiento de baja intensidad con oclusión vascular puede ser beneficioso tanto en el ámbito clínico como fuera de

este. El entrenamiento con oclusión vascular puede ser utilizado por atletas para reponerse del estrés asociado con el entrenamiento con sobrecarga de alta intensidad. También puede ser un estímulo efectivo para utilizar durante la fase de descarga de los atletas ya que resulta en adaptaciones positivas al entrenamiento, sin causar o causando muy poco daño muscular (35). Muchos individuos no son capaces de soportar el alto estrés mecánico impuesto a las articulaciones durante el entrenamiento con sobrecarga de alta intensidad, por ejemplo, los individuos ancianos. El entrenamiento con sobrecarga de baja intensidad con oclusión vascular puede ayudar a reducir el riego de sarcopenia permitiendo que los individuos ancianos entrenen su sistema músculo-esquelético con intensidades muy bajas de entrenamiento. El propósito del presente artículo es analizar la relación causa-efecto del entrenamiento con oclusión vascular tanto a nivel fisiológico como práctico y describir las poblaciones para las cuales este tipo de entrenamiento es apropiado y seguro (Tabla 1).

FISIOLOGIA DEL ENTRENAMIENTO CON OCLUSION VASCULAR

En condiciones normales, las primeras fibras musculares en ser reclutadas son las fibras musculares de contracción lenta y, a medida que se incrementa la intensidad del entrenamiento, se reclutan las fibras musculares de contracción rápida (FT). En condiciones de isquemia, las fibras musculares FT son reclutadas incluso a intensidades muy bajas de ejercicio (24). Podría esperarse que, debido a la oclusión vascular, las unidades motoras “aeróbicas” reclutadas normalmente con cargas bajas, se fatiguen más rápidamente. El ejercicio con oclusión vascular requiere el reclutamiento de las fibras musculares rápidas, que normalmente se reclutan solo con esfuerzos de alta intensidad (22). Los análisis de electromiografía integrada (iEMG) han mostrado que la oclusión provoca la activación de un número suficiente de fibras FT con bajas intensidades de ejercicio (35, 38). Madarame et al (19) trataron de determinar si el entrenamiento con oclusión vascular provocaba un efecto cruzado como el observado con el entrenamiento con sobrecarga regular (sin oclusión). Los sujetos de ambos grupos realizaron 3 series de 10 repeticiones al 50% de 1RM en el ejercicio de curl de bíceps unilateral. La pausa entre las series fue de 180 segundos para reducir la respuesta hormonal al ejercicio.

Marcador	Efecto (↔, ↓, ↑)	Referencia
Mecanismos de la Hipertrofia Muscular (Humanos)		
Lactato	↑	(10,28,34,35,38)
Hormona del Crecimiento	↑	(1,9,19,27,28,34,35,39)
Quinasa 1 Ribosomal S6 (S6K1)	↑	(9)
Norepinefrina (NE)	↑	(35)
Factor de Crecimiento tipo Insulínico 1 (IGF-1)	↑	(34)
Noradrenalina (NA)	↑	(12,19)
Proteína Muscular de Dedos de Anillo 1 (*Muscle-Specific Ring Finger 1*, MuRF1)	↑	(7)
Factor de Diferenciación Miogénica 1 (MyoD)	↑	(7)
Quinasa Inhibidora 1A Dependiente de Ciclina (p21)	↑	(7)
Factor 2 de Elongación de Traducción Eucariotica (*Eukaryotic Translation Elongation Factor 2*, eEF2)	↑	(9)
Miostatina (GDF-8)	↓	(7)
Medidas Musculares y de la Fuerza (Humanos)		
Una Repetición Máxima	↑	(1, 9, 23)
Fuerza Isométrica	↑	(1, 23, 32, 36, 39)
Fuerza Isocinética	↑	(5, 33, 36, 38, 39)
Torque Isométrico	↑	(19, 23, 32)
Torque Isocinético	↑	(34, 38, 39)
Resistencia Muscular	↑	(13, 33, 36)
Potenciación Post Activación	↑	(23)
iEMG	↑	(23, 35, 38)
Área de Sección Cruzada (CSA)	↑	(1, 19, 36, 38, 39)
Efectos de la Oclusión Crónica en Ratas		
Proteína de Choque Térmico 72 (HSP 72)	↑	(14)
Óxido Nítrico Sintasa 1 (NOS-1)	↑	(14)
Lactato	↑	(14, 15)
Área de Sección Cruzada (CSA)	↑	(14, 15)
Miostatina (GDF-8)	↓	(15)
Cambio en el Tipo de Fibras	**Lentas → Rápidas**	(15)
Marcadores del Daño Muscular		
Creatina Quinasa	↔	(35)
Peroxidación de Lípidos	↔	(35)
Mioglobina	↔	(1)

Tabla 1. *Efectos del entrenamiento con oclusión vascular.*

Luego de la realización del ejercicio de curl de bíceps, ambos grupos realizaron los ejercicios de extensiones y flexiones de rodilla, en donde uno de los grupos realizó los ejercicios con restricción del flujo sanguíneo y el otro sin restricción del flujo sanguíneo. Estos investigadores hallaron que el ejercicio con sobrecarga con oclusión vascular en los músculos de las piernas provocó un incremento en el tamaño y en la fuerza de los músculos de los brazos, que realizaron el entrenamiento con sobrecarga normal, aun cuando la intensidad fue mucho menor de la que podría haber causado hipertrofia muscular bajo condiciones normales. Los autores también hallaron que el ejercicio con oclusión en los músculos de las piernas no provocó cambios en los músculos del brazo no entrenado, y sugirieron que esto podría atribuirse a cualquier factor sistémico (hormona del crecimiento [GH] y Noradrenalina) liberado luego del ejercicio con oclusión vascular. Estos factores podrían estar involucrados en este efecto de transferencia cruzada, pero el estímulo local de ejercicio, incluso de baja intensidad, es absolutamente necesario para inducir la hipertrofia muscular. Se ha observado tanto en humanos como en animales que, fisiológicamente, el entrenamiento con oclusión vascular resulta en diversos cambios a nivel corporal. La acumulación de subproductos metabólicos parece ser el mecanismo principal detrás de los beneficios observados con el entrenamiento con oclusión. La acumulación de lactato en sangre (10, 34), en plasma (9, 28, 34, 38) y en la célula muscular (15, 14) debida a la restricción del flujo sanguíneo resulta en el incremento de los niveles de GH. Esto es significativo ya que se ha observado que el incremento de la acidez intramuscular estimula el aumento de los niveles de GH (38). La evidencia indica que un pH bajo estimula la actividad nerviosa simpática a través de un reflejo quimiorreceptor mediado

por metaborreceptores intramusculares y por las fibras aferentes III y IV (41). Recientemente se ha mostrado que la misma vía desempeña un papel importante en la regulación de la secreción de GH por la hipófisis (11, 41). Un estudio mostró que la secreción de GH se incrementaba aproximadamente 290 veces por encima del valor basal (35). Este incremento en los niveles de GH es mayor que el observado con el entrenamiento de sobrecarga característico (17, 18). La proteína de choque térmico 72 (HSP 72), la óxido nítrico sintasa 1 (NOS-1) y la miostatina parecen contribuir también al incremento del área de sección cruzada muscular (CSA) (3, 14, 21, 20, 25, 31, 40). Kawada e Ishii (15) hallaron que dos semanas de oclusión crónica en ratas provocó un cambio en el tipo de fibras desde lentas a rápidas. Estos autores atribuyeron este cambio al reclutamiento adicional de las unidades motoras grandes y sus fibras tipo II asociadas a expensas de la rápida fatiga experimentada por las fibras lentas oxidativas durante la restricción del flujo sanguíneo. Se ha observado un incremento de los niveles de HSP 72 en respuesta al entrenamiento con oclusión vascular (14). El incremento de HSP 72 es inducido por estresores tales como el calor, la isquemia, la hipoxia y los radicales libres. Las proteínas HSP 72 actúan como chaperonas para evitar el plegamiento defectuoso o la agregación defectuosa de proteínas. El incremento en el contenido de HSP 72 ha mostrado atenuar la atrofia, de manera que podrían desempeñar un papel en la hipertrofia inducida por el ejercicio con oclusión vascular (25). El incremento en la expresión de NOS-1 también ha mostrado estimular el crecimiento muscular a través del incremento de la activación de las células satélite (3, 40). La miostatina es un regulador negativo del músculo, y se ha observado que las mutaciones de este gen resultan en un crecimiento excesivo de la musculatura en ratones, en el ganado y en humanos (20, 21, 31). La expresión del gen de miostatina se reduce significativamente en respuesta al entrenamiento con oclusión vascular (14).

Fujita et al (9) han mostrado que el entrenamiento con sobrecarga de baja intensidad provoca el incremento de la fosforilación de la quinasa 1 ribosómica S6 (S6K1) y la síntesis de proteínas musculares. Estos investigadores sugirieron que la mejora de la vía de señalización del blanco de rapamicina en mamíferos (mTOR) puede ser otro mecanismo celular importante que podría explicar en parte la hipertrofia inducida por el entrenamiento de baja intensidad con oclusión vascular. La S6K1 está involucrada en la regulación de la iniciación de la traducción del ARN (mARN) mensajero y parece ser un regulador crítico de la síntesis de proteínas inducida por el ejercicio y de la hipertrofia inducida por el entrenamiento (4, 29). La vía de señalización de la S6K1 también inhibe la quinasa del factor 2 eucariótico de elongación de la traducción (eEF2) reduce la fosforilación de la eEF2 y por lo tanto promueve la elongación de la traducción (42).

Un estudio de seguimiento mostro que la REDD1 (regulador 1 de la respuesta al daño y del desarrollo del ADN), el cual se normalmente se expresa en condiciones de hipoxia, no se incrementa en respuesta al entrenamiento con oclusión aun cuando se produce una elevación del factor 1 alfa inducible por hipoxia (HIF-1). La reducida expresión del mARN para el REDD1 puede ser importante debido a que la reducción del REDD1 aliviaría la inhibición del mTOR, promoviendo la estimulación de la vía de señalización del mTOR, la traducción del ARN y el crecimiento de las células musculares (7). Una posible explicación del incremento en el HIF-1a sin un incremento concomitante en el REDD1 puede ser que existe un factor desconocido que influencie la transcripción de REDD1, de manera que el HIF-1 realizaría la regulación ascendente del REED1, y que otro factor que se incremente debido al ejercicio resulte en la regulación descendente del HIF-1 resultando en una reducción neta del REDD1. También podría existir un factor que inhiba o estimule el efecto del HIF-1 sobre la expresión del REDD1, de manera que aun cuando la expresión de HIF-1 sea alta, su actividad no lo sea. Además, la oclusión en si misma puede provocar el incremento del HIF-1a pero la reperfusión posterior al ejercicio puede inhibir su acción.

ESTUDIOS QUE HAN DEMOSTRADO LA EFICACIA DEL ENTRENAMIENTO CON OCLUSION

Si bien existen números estudios acerca del entrenamiento con oclusión, los tres estudios que se describirán a continuación identifican claramente los beneficios y mecanismos involucrados. Kawada e Ishii (14) investigaron los efectos de la oclusión sobre el tamaño muscular tanto a nivel celular como sub-celular en ratas. En este estudio se realizó la oclusión de las venas de las extremidades traseras luego de que los animales estuvieran 14 días enjaulados en condiciones normales. Al final del período experimental, se observó un incremento del área de sección cruzada 34% mayor en el grupo de animales a los que se les realizó la oclusión en comparación con el grupo control. Los niveles de HSP 72 y de NOS-1 estuvieron significativamente elevados por encima de los valores de control, mientras que la miostatina estuvo significativamente reducida. Los investigadores no observaron cambios en los niveles del factor de crecimiento tipo insulínico 1 (IGF-1), lo cual sugiere que los IGF-1 pueden no ser siempre esenciales para la hipertrofia muscular, siempre que los cambios en el HSP 72, NOS-1 y en la miostatina favorezcan el crecimiento muscular (14). Abe et al (1) también sugirieron que los IGF-1 pueden no incrementarse luego del entrenamiento con oclusión debido a la baja intensidad de ejercicio. Abe et al (1) intentaron determinar los efectos agudos y crónicos de la actividad física diaria combinada con oclusión vascular sobre el tamaño muscular, la fuerza dinámica máxima y la fuerza isométrica máxima y los parámetros

hormonales sanguíneos. Para el estudio de los efectos agudos, estos investigadores compararon los efectos de una única caminata con y sin oclusión en 11 hombres desentrenados (n = 6, grupo oclusión y n = 5, grupo control). Para el estudio de los efectos crónicos los investigadores compararon los efectos de caminatas con y sin oclusión en 18 hombres saludables desentrenados (n =9, grupo oclusión y n = 9, grupo control). Los sujetos de ambos grupos caminaron en una cinta ergométrica 6 veces por semana durante 3 semanas realizando 5 repeticiones de 2 minutos a una velocidad de 50 m/min, con un minuto de recuperación entre las repeticiones. El entrenamiento con oclusión provocó el incremento del CSA muscular y del volumen muscular en solo 3 semanas. El área de sección cruzada muscular y ósea se incrementó en forma continua en el grupo que realizó el entrenamiento con oclusión, y el incremento resultante fue constante a través de todo el período de entrenamiento, con un incremento semanal de aproximadamente 2%. La fuerza isométrica de los extensores de la rodilla también se incrementó en el grupo que realizó el entrenamiento con oclusión. Los marcadores sanguíneos del daño muscular tales como los niveles de creatina quinasa y de mioglobina, se mantuvieron inalterados. Asimismo, no se observaron cambios en los niveles de IGF-1 y cortisol, y se observó un incremento en los niveles de GH inmediatamente post ejercicio y a los 15 min post ejercicio, en comparación con el grupo control (1).

La oclusión ha mostrado provocar el incremento de los niveles de GH (1, 9, 19, 27, 28, 34, 35, 39). Sin embargo, Takarada et al (35), mostraron el mayor y más rápido incremento cuando investigaron las respuestas hormonales e inflamatorias al ejercicio de sobrecarga de baja intensidad con oclusión vascular en atletas varones. Los sujetos realizaron el ejercicio de extensiones de rodilla bilateral con oclusión vascular. Estos investigadores observaron un incremento en el lactato sanguíneo que fue dos veces mayor que el observado en el grupo control, lo cual fue probablemente causado por la hipoxia local y por la supresión del *clearance* de lactato dentro de los músculos sujetos a la oclusión vascular. También se observó un incremento en los niveles de norepinefrina (NE) en el grupo que realizó el ejercicio con oclusión vascular, y el curso temporal de los cambios en las concentraciones de NE y GH parecieron ser similares al observado para el lactato. La concentración de GH fue aproximadamente 290 veces mayor que el nivel pre ejercicio (35). Esta magnitud de incremento en la concentración de GH fue mayor, en un factor de aproximadamente 1.7, que la observada previamente para el entrenamiento con sobrecarga de alta intensidad con breves períodos de recuperación, indicando que el ejercicio con oclusión puede provocar una fuerte respuesta endócrina, aun con intensidades de ejercicio extremadamente bajas (17, 18). No se observaron cambios en los niveles de creatina quinasa o en la peroxidación de lípidos entre los grupos, lo cual sugiere que no se produjeron daños musculares serios. Estos investigadores hallaron que la concentración de interleucina 6 (IL-6) se incrementó gradualmente pero que solo fue ligeramente mayor que en el grupo control (35). Por esta razón los investigadores sugirieron que el leve incremento en los niveles de IL-6 indicarían daños microscópicos, no obstante previamente se ha observado que los niveles de IL-6 se incrementan con la contracción de un músculo (8, 26). La concentración de IL-6 medida 90 minutos post ejercicio todavía fue ¼ veces menor que la reportada para el ejercicio excéntrico. La actividad del iEMG fue significativamente mayor en el grupo que realizó el ejercicio con oclusión que en el grupo control, y esta elevación en el nivel de activación muscular con un bajo nivel de producción de fuerza puede estar relacionado con el ambiente hipóxico intramuscular, en el cual las unidades motoras glucolíticas se activan para mantener el mismo nivel de generación de fuerza. Los autores concluyeron que el ejercicio realizado con una carga extremadamente baja y combinado con la oclusión vascular estimula en gran medida la secreción de GH a través de la acumulación regional de metabolitos sin provocar un daño tisular considerable (35).

PRESCRIPCION DEL EJERCICIO CON OCLUSION VASCULAR

El entrenamiento con oclusión fue originalmente desarrollado en Japón donde se conoce más comúnmente como entrenamiento KAATSU (30). El sistema de entrenamiento con oclusión vascular parece ser más efectivo cuando es utilizado con las extremidades inferiores debido a la mayor masa de los grupos musculares que las componen. El músculo bíceps braquial tiene un CSA mucho menor que el cuádriceps, y el estrés metabólico inducido por la oclusión parcial se propagaría en menor medida, lo cual podría atenuar potencialmente la respuesta del lactato al trabajo muscular (28). Aunque en forma no tan efectiva, Takarada et al han demostrado que el entrenamiento de baja intensidad con oclusión vascular también provee beneficios para el tren superior (38). La oclusión puede provocarse utilizando un dispositivo KAATSU o de manera más práctica utilizando bandas elásticas. Las bandas elásticas para las rodillas pueden ajustarse al extremo proximal del músculo objetivo (Figuras 1-4). La presión puede ser relativamente baja, ya que Sumide et al (33) han demostrado que se producen efectos beneficiosos con niveles de oclusión tan bajos como 50 mm de Hg, aunque la mayoría utilizará una presión de 100 mm de Hg debido a que este es un estímulo suficiente para restringir el flujo sanguíneo venoso, lo cual provoca la acumulación de la sangre en los vasos de capacitancia lejanos al sitio de presión, restringiendo en definitiva el flujo sanguíneo arterial (23).

Figura 1. *Como comenzar la oclusión de los extensores de la rodilla.*

Figura 2. *Finalización de la oclusión práctica.*

La prescripción de un protocolo de baja intensidad implicaría una intensidad del 20-50% de 1RM con una cadencia de 2 segundos tanto para las acciones concéntricas como para las excéntricas. La fuerza en 1RM se calcula a partir del peso máximo que se puede levantar en condiciones normales. Se realizan tres a cinco series de cada ejercicio hasta el agotamiento volitivo. Esto se lleva a cabo para asegurar que se produzca una alta estimulación metabólica. Los períodos de recuperación son de entre 30 segundos y 1 minuto y se realizan luego de cada serie, con la oclusión aun aplicada (5, 6, 27, 35, 36, 39). Al finalizar la última serie se debe restaurar el flujo sanguíneo. Cook et al (6), compararon diferentes protocolos de oclusión utilizando el porcentaje de una contracción voluntaria máxima (%MVC) y hallaron que el 20% de una MVC con la oclusión parcial continua fue el único protocolo que provocó un nivel significativamente mayor que el protocolo de alta intensidad.

Figura 3. *La oclusión práctica luego de la colocación de las bandas elásticas.*

POBLACIONES APLICABLES

Los pacientes que han sufrido algún tipo de lesión, específicamente lesiones del ACL, han mostrado beneficiarse del estímulo provocado por el entrenamiento con oclusión. Luego de la cirugía de rodilla, la supresión de la atrofia debido al desuso de los músculos del muslo ha siso un tema de suma importancia en el ámbito de la rehabilitación ya que comúnmente se requiere de un período prolongado de tiempo para que la fuerza retorne a sus valores originales. Takarada et al (37) mostraron que la oclusión vascular, incluso sin un estímulo de ejercicio, era efectiva para reducir la atrofia por desuso de los extensores de la rodilla luego de 3 días de la cirugía. Debido a que el entrenamiento con oclusión vascular permite que los individuos entrenen a intensidades mucho menores con los beneficios del entrenamiento de alta intensidad, este tipo de entrenamiento podría ser útil para los post operatorios de otras condiciones y para mejorar la función muscular en ancianos.

El entrenamiento de baja intensidad con oclusión vascular también puede ser útil en el ámbito de la rehabilitación cardíaca

ya que ha mostrado estimular significativamente la secreción de GH, IGF y los factores de crecimiento endotelial con la reducción de la precarga cardíaca durante el ejercicio (34). La GH y los IGF-1 han mostrado regular el crecimiento, la estructura y la función cardíaca y la GH ha sido utilizada para el tratamiento del fallo cardíaco congestivo (16). En un estudio llevado a cabo por Takano et al (34), se observó que el ejercicio de baja intensidad con oclusión vascular indujo una respuesta significativamente mayor de la GH en comparación con la misma intensidad de ejercicio pero sin oclusión. Se requieren de estudios adicionales acerca del entrenamiento con oclusión en este ámbito, no obstante parece ser un método de entrenamiento prometedor. Los astronautas son una población característica que podría beneficiarse del entrenamiento con oclusión. Durante los vuelos espaciales existen diversos riesgos para la salud debido a los cambios en la función cardiovascular que se producen debido a la falta de gravedad. Cuando se neutraliza el gradiente hidrostático gravitacional, se produce un cambio en los fluidos intravasculares desde los vasos de capacitancia de las piernas y del tren inferior hacia la cabeza. La elevación en la presión capilar y el incremento de la presión de perfusión en los tejidos de la cabeza han mostrado provocar edema facial intracraneal y dolor de cabeza.

Figura 4. *Oclusión práctica para los extensores de la rodilla.*

Luego de los vuelos espaciales, sin considerar su duración, casi todos los astronautas experimentan hipotensión ortostática y una reducción de la capacidad para realizar ejercicios en forma erguida, lo cual probablemente pueda atribuirse a la hipovolemia inducida por la microgravedad, a la reducción de la respuesta baro-refleja, la reducción del tono muscular y el incremento de la compliancia venosa. Iida et al (12) mostraron que a través de la oclusión vascular de ambos muslos en sujetos que se encontraban en posición supina, se provocaban alteraciones hemodinámicas, hormonales y autonómicas muy similares a las observadas con los sujetos en posición de pie. Estos investigadores concluyeron que el entrenamiento con oclusión puede ser un método prometedor y seguro para contrarrestar los síntomas de la intolerancia ortostática y la atrofia muscular en astronautas.

CONCLUSIONES

En conclusión, el entrenamiento de baja intensidad con oclusión vascular parece ser u método único de entrenamiento para promover la hipertrofia muscular. Entrenar a intensidades del 20% de 1RM y obtener los mismos beneficios que si se entrenara al 65% de 1RM tiene implicaciones positivas para una variedad de poblaciones, particularmente los ancianos que físicamente no pueden manejar altas cargas mecánicas (33). Esta también es una característica particular ya que los estudios han mostrado ganancias de hipertrofia en tan poco tiempo como 3 semanas con incrementos en los niveles de GH de hasta 290 veces por encima de los valores basales (35).

Los futuros estudios sobre el entrenamiento con oclusión vascular deberían enfocarse en investigar los riesgos para la salud asociados con la utilización de este método de entrenamiento a largo plazo y determinar en que poblaciones estaría contraindicado este tipo de entrenamiento (6). Si bien la investigación aun debe determinar las poblaciones para las cuales el entrenamiento con oclusión vascular podría representa algún riesgo, nosotros postulamos que aquellos con disfunción endotelial no deberían utilizar este tipo de ejercicio debido a la reducción del flujo sanguíneo. Los futuros estudios también deberían investigar las microlesiones que se producen en los vasos sanguíneos y los sutiles cambios en el flujo sanguíneo que pueden estimular la trombosis (38). Además, se debería evaluar la expresión genética en etapas posteriores de la recuperación post ejercicio en respuesta al entrenamiento con oclusión (7). Por último, los estudios deberían comenzar a enfocarse en los reguladores locales del crecimiento muscular tales como las especies reactivas del oxígeno, para dilucidar los mecanismos detrás de los efectos cooperativos del ejercicio y de la oclusión vascular (39).

APLICACIONES PRACTICAS

El entrenamiento de baja intensidad con oclusión vascular parece ser un método de entrenamiento único y beneficioso para diferentes poblaciones. La investigación nos ha mostrado que la oclusión vascular provoca numerosas adaptaciones fisiológicas positivas con cargas tan bajas como el 10-30% de la máxima capacidad de trabajo (1). El entrenamiento característico implica la realización de 3-5 series hasta el agotamiento volitivo con períodos de recuperación de 30 segundos a 1 minuto entre las series (5, 6, 27, 35, 36, 39). La oclusión puede aplicarse a través de un dispositivo KAATSU o en una forma más práctica a través de bandas elásticas. La presión solo necesita ser lo suficientemente alta como para bloquear el retorno venoso (~50–100 mm Hg) (23, 33). El entrenamiento con oclusión puede ser utilizado por atletas, pacientes en rehabilitación post operatoria, específicamente luego de una lesión del ACL, pacientes en rehabilitación cardíaca, ancianos e incluso astronautas, para combatir la atrofia. La oclusión vascular junto con el ejercicio es un modo efectivo para inducir la hipertrofia muscular (12, 34, 35, 37).

REFERENCIAS

1. Abe T, Kearns C, and Sato Y (2006). Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. *J Appl Physiol 100: 1460–1466*
2. American College of Sports Medicine (2002). Position stand: progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc 34: 364–380*
3. Anderson J (2000). A role for nitric oxide in muscle repair: nitric oxide-mediated activation of muscle satellite cells. *Mol Biol Cell 11: 1859–1874*
4. Baar K and Esser K (1999). Phosphorylation of p70(S6k) correlates with increased skeletal muscle mass following resistance exercise. *Am J Physiol Cell Physiol 276: C120–C127*
5. Burgomaster K, Moore D, Schofield L, Phillips S, Sale D, and Gibala M (2003). Resistance training with vascular occlusion: metabolic adaptations in human muscle. *Med Sci Sports Exerc 35: 1203– 1208*
6. Cook S, Clark B, and Ploutz-Snyder L (2007). Effects of exercise load and blood-flow restriction on skeletal muscle function. *Med Sci Sports Exerc 39: 1708–1713*
7. Drummond M, Fujita S, Abe T, Dreyer H, Volpi E, and Rasmussen B (2008). Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc 40: 691–698*
8. Febbraio M and Pedersen B (2002). Muscledérived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB J 16: 1335–1347*
9. Fujita S, Abe T, Drummond M, Cadenas J, Dreyer H, Sato Y, Volpi E, and Rasmussen B (2007). Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *J Appl Physiol 103: 903–910*
10. Gentil P, Oliveira E, and Bottaro M (2006). Time under tension and blood lactate response during four different resistance training methods. *J Physiol Anthropol 25: 339– 344*
11. Gosselink K, Grindeland R, Roy RR, Zhong H, Bigbee A, Grossman E, and Edgerton V (1998). Skeletal muscle afferent regulation of bioassayable growth hormone in rat pituitary. *J Appl Physiol 84: 1425–1430*
12. Iida H, Kurano M, Takano H, Kubota N, Morita T, Meguro K, Sato Y, Abe T, Yamazaki Y, Uno K, Takenaka K, Hirose K, and Nakajima T (2007). Hemodynamic and neurohumoral responses to the restriction of femoral blood blow by KAATSU in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol 100: 275–285*
13. Kaijser L, Sundberg C, Eiken O, Nygren A, Esbjornsson M, Sylven C, and Jannson E (1990). Muscle oxidative capacity and work performance after training under local leg ischemia. *J Appl Physiol 69: 785–787*
14. Kawada S and Ishii N (2005). Skeletal muscle hypertrophy after chronic restriction of venous blood flow in rats. *Med Sci Sports Exerc 37: 1144–1150*
15. Kawada S and Ishii N (2008). Changes in skeletal muscle size, fiber-type composition and capillary supply after chronic venous

occlusion in rats. *Acta Physiol 192: 541549*
16. Khan A, Sane D, Wannenburg T, and Sonntag W (2002). Growth hormone, insulin-like growth factor-1 and the aging cardiovascular system. *Cardiovasc Res 54: 25*35
17. Kraemer W, Gordon S, Fleck S, Marchitelli J, Mello R, Dziados J, Friedl K, Harman E, Maresh C, and Fry A (1991). Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *Int J Sports Med 12: 228235*
18. Kraemer W, Marchitelli L, Gordon S, Harman E, Dziados J, Mello R, Frykman P, McCurry D, and Fleck S (1990). Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J Appl Physiol 69: 1442*1450
19. Madarame H, Neya M, Ochi E, Nakazato K, Sato Y, and Ishii N (2008). Cross-transfer effects of resistance training with blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc 40: 258 263*
20. McPherron A, Lawler A, and Lee S (1997). Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF-B superfamily member. *Nature 387: 83*90
21. McPherron A and Lee S (1997). Double muscling in cattle due to mutations in the myostatin gene. *Proc Natl Acad Sci U S A 94: 12457*12461
22. Meyer R (2006). Does blood flow restriction enhance hypertrophic signaling in skeletal muscle?. *J Appl Physiol 100: 1443*1444
23. Moore D, Burgomaster K, Schofield L, Gibala M, Sale D, and Phillips S (2004). Neuromuscular adaptations in human muscle following low intensity resistance training with vascular occlusion. *Eur J Appl Physiol 92: 399*406
24. Moritani T, Michael-Sherman W, Shibata M, Matsumoto T, and Shinohara M (1992). Oxygen availability and motor unit activity in humans. *Eur J Appl Physiol 64: 552*556
25. Naito H, Powers S, Demirel H, Sugiura T, Dodd S, and Aoki J (2000). Heat stress attenuates skeletal muscle atrophy in hindlimbunweighted rats. *J Appl Physiol 88: 359 363*
26. Pedersen B and Fischer C (2007). Beneficial health effects of exercise-the role of IL-6 as a myokine. *Trends Pharmacol Sci 28: 152*156
27. Pierce J, Clark B, Ploutz-Snyder L, and Kanaley J (2006). Growth hormone and muscle function responses to skeletal muscle ischemia. *J Appl Physiol 101: 1588*1595
28. ReevesG, Kraemer R,Hollander D, Clavier J, Thomas C, Francois M, and Castracane V (2006). Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *J Appl Physiol 101: 1616*1622
29. Reynolds T, Bodine S, and Lawrence J Jr (2002). Control of Ser2448 phosphorylation in the mammalian target of rapamycin by insulin and skeletal muscle load. *J Biol Chem 277: 17657*17662
30. Sato Y (2005). The history and future of KAATSU training. *Int J Kaatsu Train Res 1: 1*5
31. Schuelke M, Wagner K, Stolz L, Hubner C, Riebel T, Komen W, Braun T, Tobin J, and Lee S (2004). Myostatin mutation associated with gross muscle hypertrophy in a child. *N Engl J Med 350: 2682*2688
32. Shinohara M, Kouzaki M, Yoshihisa T, and Fukunaga T (1998). Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. *Eur J Appl Physiol 77: 189*191
33. Sumide T, Sakuraba K, Sawaki K, Ohmura H, and Tamura Y (2009). Effect of resistance exercise training combined with relatively low vascular occlusion. *J Sci Med Sport 12: 107*112
34. Takano H, Morita T, Iida H, Asada K, Kato M, Uno K, Hirose K, Matsumoto A, Takenaka K, Hirata Y, Eto F, Nagai R, Sato Y, and Nakaajima T (2005). Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *Eur J Appl Physiol 95: 65*73
35. Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, and Ishii N (2000). Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol 88: 61*65
36. Takarada Y, Sato Y, and Ishii N (2002). Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. *Eur J Appl Physiol 86: 308*314
37. Takarada Y, Takazawa H, and Ishii N (2000). Application of vascular occlusion diminish disuse atrophy of knee extensor muscles. *Med Sci Sports Exerc 32: 2035*2039
38. Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, and Ishii N (2000). Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscle function in humans. *J Appl Physiol 88: 2097*2106
39. Takarada Y, Tsuruta T, and Ishii N (2004). Cooperative effects of exercise and occlusive stimuli on muscular function in low-intensity resistance exercise with moderate vascular occlusion. *Jpn J Physiol 54: 585*592
40. Tatsumi R, Hattori A, Ikeuchi Y, Anderson J, and Allen R (2002). Release of hepatocyte growth factor from mechanically stretched skeletal muscle satellite cells and role of pH and nitric oxide. *Mol Biol Cell 13: 2909*2918
41. Victor R and Seals D (1989). Reflex stimulation of sympathetic outflow during rhythmic exercise in humans. *Am J Physiol 257: H2017*H2024
42. Wang X and Proud C (2006). The mTOR pathway in the control of protein synthesis. *Physiology 21: 362*369

Cita Original

Jeremy Paul Loenneke and Thomas Joseph Pujol. The Use of Occlusion Training to Produce Muscle Hypertrophy. Strength and Conditioning Journal, 31(3):77-84, 2009.