



Revisión

Revisión de los procesos de hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento de fuerza oclusivo

J. Martín-Hernández, P.J. Marín y A.J. Herrero

Centro de Investigación en Discapacidad Física. Asociación ASPAYM Castilla y León. Simancas. Valladolid. España.

Historia del artículo:

Recibido el 19 de abril de 2011

Aceptado el 30 de septiembre de 2011

Palabras clave:

Hipoxia.

Entrenamiento de fuerza.

Sarcopenia.

Oclusión vascular.

Acumulación metabólica.

Key words:

Hypoxia.

Strength training.

Sarcopenia.

Vascular occlusion.

Metabolic accumulation.

RESUMEN

El *American College of Sports Medicine* recomienda el uso de intensidades superiores al 70% con 1 repetición máxima (RM) para inducir hipertrofia a través del entrenamiento con resistencias. El entrenamiento de alta intensidad produce una activación máxima de la musculatura, tanto a nivel neurológico como mecánico. En cambio, el ejercicio con resistencias de intensidad baja (20-50% con 1 RM), en combinación con la restricción del flujo sanguíneo en la parte proximal de la articulación que se quiere entrenar, ha demostrado ser capaz de inducir también hipertrofia muscular. Este hecho se ha demostrado en poblaciones de individuos sanos sedentarios, físicamente activos y deportistas, así como en ancianos y pacientes en período de rehabilitación. El entrenamiento en isquemia es un método novedoso y alternativo para poblaciones que no sean capaces de movilizar cargas de alta intensidad. Aún no se han esclarecido los mecanismos a través de los cuales este tipo de entrenamiento es capaz de inducir hipertrofia muscular, aunque la acumulación metabólica inducida por la restricción del aclarado venoso y el incremento de la tasa de síntesis proteica parecen ser los mecanismos más probables. En esta revisión se quiere ofrecer una descripción de la aplicación práctica y las adaptaciones musculares estructurales inducidas por este tipo de entrenamiento, así como una discusión sobre sus posibles mecanismos de acción.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Review of muscle hypertrophy mechanisms induced by resistance occlusive training

The American College of Sports Medicine recommends lifting weights over 70% 1 RM to induce hypertrophy through resistance training. High intensity training induces maximal neural and mechanical activation of musculature. However, low intensity resistance training (20-50% 1 RM), when combined with blood flow restriction of the proximal part of the exercising limb has also shown to induce muscle hypertrophy. This has been demonstrated both in healthy sedentary, physically active subjects and athletes, as well as in the elderly and patients under rehabilitation. Ischemic training seems to be a unique alternative for population who cannot lift high intensity resistances. It has not been elucidated what mechanisms underlie the hypertrophy achieved after occlusive training, although metabolic accumulation induced by the restriction of venous clearance along with an increased rate of protein synthesis seem to be the most suitable. This review aims to provide a description of practical applications and structural changes within muscle, as well as discuss its main mechanics.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

J. Martín-Hernández.

Centro de Investigación en Discapacidad Física.

Asociación ASPAYM Castilla y León.

C. Severo Ochoa, 33.

Urbanización Las Piedras. Simancas. Valladolid.

Correo electrónico: martinhjuan@gmail.com

Introducción

A pesar de que actualmente hay cierta controversia¹, las recomendaciones tradicionales, respaldadas por el posicionamiento del *American College of Sports Medicine*, establecen que la intensidad adecuada de entrenamiento para incrementar la fuerza máxima o el tamaño muscular debe superar el 70% con 1 repetición máxima (RM)^{2,3}. Con el entrenamiento con resistencias de alta intensidad se quiere conseguir una gran sollicitación neurológica y mecánica de la musculatura, que estimule los procesos de activación y coordinación muscular y, posteriormente, de síntesis proteica y anabolismo, que tendrán como consecuencia el incremento de la fuerza y la hipertrofia muscular. Los estímulos en este umbral de intensidad son capaces de producir adaptaciones metabólicas o cardiovasculares, pero no de producir un crecimiento muscular sustancial⁴.

En cambio, hay una nueva concepción de entrenamiento, surgida en Japón aproximadamente hace una década, que combina el ejercicio de baja intensidad con la hipoxia tisular para el incremento de la fuerza y el tamaño muscular. Este tipo de entrenamiento se conoce como *Kaatsu* en Japón, aunque los autores occidentales se refieren a él como *entrenamiento oclusivo* (*occlusive training*) o *entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo* (*blood flow restricted training*). Para generar la oclusión, se comprime la zona proximal de la extremidad que se quiere entrenar, lo cual induce una situación de hipoxia local que, unida a la supresión del aclaramiento metabólico, resulta un estímulo adicional al entrenamiento con resistencias de baja intensidad (20-50% con 1 RM)⁵.

A pesar de que aún no se conocen los mecanismos a través de los cuales este método induce crecimiento muscular, se han propuesto algunas explicaciones. Por un lado, el ambiente hipóxico reduce la eficiencia muscular; es decir, incrementa el número de fibras activadas –especialmente fibras rápidas⁶– para generar un determinado nivel de fuerza. Por otro lado, se ha demostrado que el entrenamiento oclusivo favorece fuertemente la acumulación metabólica⁶, aunque la inflamación muscular, la respuesta hormonal⁷ y el incremento de la tasa de síntesis proteica^{8,9} parecen intervenir en el proceso de hipertrofia después del entrenamiento en isquemia¹⁰. El entrenamiento oclusivo induce también incrementos en la fuerza muscular, tanto isotónica^{11,12}, como isométrica^{13,14} e isocinética^{15,16}.

El entrenamiento oclusivo es una forma novedosa de acondicionamiento y puede ser una nueva alternativa en el contexto de la rehabilitación, ya que es capaz de inducir hipertrofia e incrementos en la fuerza muscular, con el empleo de una intensidad de ejercicio similar a la de las actividades de la vida diaria (10-20% con 1 RM). Hay evidencias que sustentan su eficacia en individuos sanos, físicamente activos, deportistas, personas mayores y pacientes en rehabilitación^{5,11,17,18}.

Por tanto, dado que constituye el máximo interés de este tipo de entrenamiento, el objetivo de esta revisión es describir las principales adaptaciones de la estructura muscular al entrenamiento oclusivo, así como discutir sus mecanismos de acción. Además, pretende aportar directrices básicas para su aplicación práctica que puedan ser de utilidad para profesionales del entrenamiento, la rehabilitación y el acondicionamiento físico.

Metodología del entrenamiento oclusivo

Durante una sesión de entrenamiento oclusivo, la isquemia local es inducida por la compresión de la zona proximal de la extremidad que se quiere

entrenar. Para que la presión sea constante a lo largo del perímetro de la extremidad, suelen utilizarse bandas neumáticas, cuya presión es controlada de forma electrónica. Aunque para este fin hay un sistema específico patentado denominado *Kaatsu*[®], algunos estudios se han llevado a cabo utilizando torniquetes quirúrgicos neumáticos. Este tipo de dispositivos, bien sean electrónicos o manuales (por ejemplo, esfigmomanómetro), permiten controlar la presión durante la sesión de entrenamiento, que habitualmente se encuentra en el rango de 100-200 mmHg. Del mismo modo, es frecuente encontrar trabajos que expresen la presión de oclusión en relación con la presión arterial sistólica (PAS) del individuo; por ejemplo, 1,3/PAS¹⁹. Además de la presión, hay otras variables con influencia en el nivel de oclusión, como la anchura de la banda (a mayor anchura, mayor oclusión para un mismo nivel de presión)²⁰, el perímetro de la extremidad o la composición corporal del individuo²¹. La heterogeneidad en los dispositivos y niveles de oclusión descritos en la bibliografía, así como el reciente trabajo de Sumide et al²², indican que el nivel de oclusión no determina los resultados del entrenamiento. Por tanto, otros dispositivos que no permiten controlar la presión (o permiten hacerlo de forma menos precisa), como cinchas, bandas elásticas o cintas velcro, pueden emplearse para entrenar en isquemia, especialmente fuera del laboratorio.

El protocolo de entrenamiento más común suele incluir 2-3 sesiones semanales, compuestas de 3-5 series al fallo, con un ritmo de ejecución 2:2, una carga que oscila entre el 20 y el 50% de 1 RM y descansos entre series de corta duración, entre 30 segundos y 1 minuto^{16,23-26}. Esta carga permite a los individuos realizar entre 30 y 50 repeticiones por serie, por lo que la duración de una sesión de entrenamiento en isquemia no suele superar los 15 minutos⁵. La compresión suele aplicarse inmediatamente antes de la parte principal de la sesión y suele retirarse inmediatamente después de su finalización, aunque hay la posibilidad de reducir o eliminar la restricción durante el descanso entre series^{11,27}.

Aspectos de seguridad del entrenamiento oclusivo

A pesar del creciente número de evidencias que sustentan la eficacia del entrenamiento oclusivo, su uso suscita obvias reticencias, centradas principalmente en posibles respuestas cardiovasculares adversas, formación y liberación de coágulos, daños nerviosos y musculares⁵. En cambio, una vez demostrada su eficacia, la bibliografía sobre entrenamiento oclusivo ha proliferado en la resolución de cuestiones sobre su seguridad^{19,28-32}. El ejercicio isotónico tradicional de alta intensidad ha demostrado inducir una respuesta cardiovascular central muy marcada, ya que se han registrado incrementos de la PAS y la presión arterial diastólica (PAD) que alcanzan los 480/350 mmHg, con tasas de frecuencia cardíaca de hasta 170 pulsaciones por minuto (ppm)²⁸. En cambio, durante una sesión de entrenamiento isotónico en isquemia de extensión bilateral de rodilla, con un 20% de 1 RM, los valores máximos registrados para estas variables han sido de 182/105 mmHg para la presión arterial y 109 ppm. Estos valores fueron ligeramente superiores a los correspondientes del mismo ejercicio realizado con la circulación libre³².

Otra de las cuestiones que afecta a la seguridad cardiovascular es la formación y la liberación de coágulos. Varios autores han estudiado la respuesta de marcadores de coagulación a una sesión de entrenamiento oclusivo. Por ejemplo, los marcadores D-dímer^{9,19,33} (productos de degradación del fibrinógeno)³³ y los tiempos de activación de la trombina³³ y la protrombina^{19,33} no mostraron variaciones respecto a sus niveles basales tras una sesión de entrenamiento oclusivo. En cambio, no se ha encontrado ningún trabajo que examine el riesgo de liberación de coágulos

ya formados como consecuencia de la elevada presión sanguínea durante la reperfusión. Nuevos trabajos deberían contemplar esta posibilidad, para descartar por completo que el entrenamiento oclusivo pueda inducir daño cardiovascular.

Además de la respuesta del sistema cardiovascular al entrenamiento, también se ha investigado la respuesta de otros sistemas del organismo; por ejemplo, el entrenamiento oclusivo no ha mostrado producir niveles elevados de daño muscular, medidos a través de escala visual analógica y marcadores plasmáticos, como la creatinincinasa, y tampoco parece tener efectos nocivos en el sistema nervioso²⁸.

En este apartado, se han abordado algunas cuestiones básicas respecto a la seguridad de las respuestas cardiovasculares, musculares y nerviosas al entrenamiento oclusivo. Para obtener información más extensa a este respecto, se recomienda consultar el trabajo de revisión de Loenneke et al²⁸ o el trabajo de campo mediante encuestas de Nakajima et al³⁰.

Hipertrofia y entrenamiento oclusivo

Entrenamiento isotónico en oclusión

El tradicional modelo de Sale³⁴, en el que se describen de forma cronológica las adaptaciones al entrenamiento isotónico de alta intensidad, establece que el incremento de fuerza observado tras las primeras 4 semanas de entrenamiento es, principalmente, de origen neurológico, y que las adaptaciones estructurales suceden a éstas. En cambio, Abe et al²⁴ describieron un incremento del área de sección transversal (AST) anatómica de la sección media del muslo tras 2 semanas de entrenamiento oclusivo con una intensidad del 20% de 1 RM. Estos resultados muestran un comportamiento de adaptación diferente al propuesto por Sale, aunque no todos los trabajos han descrito esta evolución temporal de las adaptaciones estructurales, hecho que podría deberse a la ausencia de puntos de control intermedios. En cualquier caso, que el entrenamiento de baja intensidad combinado con isquemia tisular moderada sea capaz de inducir un incremento del AST, se ha sustentado por otros muchos trabajos. En dos estudios consecutivos, Takarada et al^{16,25} registraron incrementos del AST del muslo de un 15% en varones deportistas²⁵ y de un 16% en varones sedentarios¹⁶ después de 8 semanas de entrenamiento. A pesar de que no se midió el AST de los individuos del grupo de control, los incrementos de fuerza de los grupos de entrenamiento oclusivo fueron superiores a los de los grupos de entrenamiento tradicional, que realizaron el mismo entrenamiento con la circulación libre (4 y 5 series al fallo con una carga del 50 y el 20% de 1 RM, respectivamente). Yasuda et al³⁵, que diseñaron un protocolo de ejercicios de pectoral con la oclusión aplicada en la parte más proximal del brazo, obtuvieron resultados similares. A pesar de que no se ha encontrado ninguna explicación a este hecho, los autores indican que la actividad electromiográfica (EMG) del pectoral podría haberse incrementado para suplir la pérdida de eficiencia del tríceps generada por la oclusión. Madarame et al³⁶ describieron un fenómeno relacionado con éste. Estos autores demostraron que 10 semanas de curl de bíceps de baja intensidad, en combinación con un entrenamiento oclusivo de extensión de rodilla, eran suficientes para producir un 11% de hipertrofia en los flexores del codo. Se ha especulado que este hecho podría atribuirse a una respuesta hormonal sistémica, aunque en este estudio solamente se registró un incremento de catecolaminas; por tanto, aún se desconocen los motivos por los que el entrenamiento oclusivo puede producir adaptaciones tras un entrenamiento de baja intensidad en músculos no sometidos a isquemia.

En comparación con el entrenamiento tradicional, el entrenamiento oclusivo no ha mostrado generar mayor hipertrofia. Laurentino et al¹¹ compararon los efectos de 4 programas de entrenamiento, 60 y 80% de 1 RM, con y sin oclusión, en el AST del cuádriceps de varones universitarios físicamente activos, y concluyeron que el entrenamiento de alta intensidad suplementado con oclusión no es más efectivo que el entrenamiento isotónico de alta intensidad por sí solo. Una de las explicaciones que se han dado a este hecho es que una elevada tensión muscular, por sí sola, podría ser capaz de inducir el mismo nivel de oclusión que la cincha durante contracciones de baja intensidad^{37,38}. Sólo se ha encontrado un trabajo que haya comparado los efectos de un entrenamiento de alta intensidad (80% de 1 RM) con los de un programa de entrenamiento de baja intensidad en isquemia (20% de 1 RM), aunque tampoco se registraron diferencias significativas entre las mejoras registradas en el AST fisiológico de ambos grupos tras 12 semanas de entrenamiento¹³. Pero se recomienda cautela en la interpretación de estos resultados. El hecho de que se hayan observado incrementos en el AST pasadas sólo 2 semanas desde el inicio del entrenamiento indica una posible participación de procesos inflamatorios o edematosos, sin que dicho incremento provenga íntegramente de aumento del AST fisiológica ni fibrilar. Son necesarios más estudios longitudinales que ayuden a esclarecer este hecho, y describan el ciclo de adaptaciones a largo plazo del entrenamiento oclusivo.

Entrenamiento cardiovascular en oclusión

El ejercicio isotónico no es el único método de entrenamiento con el que se ha combinado la isquemia. Se ha descrito que los gestos cotidianos y las actividades de la vida diaria, como la marcha, se realizan a una intensidad que equivale al 10-20% de 1 RM, evaluado a través de la señal EMG y el coste metabólico²³. Partiendo de esta consideración, Abe et al²³ aplicaron la banda compresora durante un protocolo de marcha sobre tapiz a una velocidad de 3 km/h durante 3 semanas. Después del período de entrenamiento, el grupo experimental registró un incremento medio del AST del muslo de un 5,4%, sin que se observasen cambios en el grupo control, que realizó el mismo ejercicio con la circulación libre²³. Este estudio se replicó recientemente, incrementando la intensidad del entrenamiento a 4 km/h. Los individuos del grupo experimental registraron valores de hipertrofia de un 5,8% en el muslo y un 5,1% en la pantorrilla, y no se observaron cambios en los individuos de grupo de control, que no realizó ningún ejercicio³⁹. Se han observado resultados similares después de suplementar con oclusión un ejercicio de pedaleo al 40% de volumen de oxígeno máximo ($VO_{2\text{máx}}$). Tras 8 semanas de entrenamiento con un régimen de 3 entrenamientos semanales, el grupo con oclusión suplementaria incrementó el AST y el volumen del cuádriceps un 3,4 y un 5,1%, respectivamente. No hubo cambios significativos en el grupo de control, que realizó el mismo ejercicio sin oclusión⁴⁰.

Hay otras evidencias que demuestran que la isquemia moderada potencia los efectos en el AST de programas de ejercicio variados, como ejercicios de autocargas^{22,41} o programas de rehabilitación basados en movimientos funcionales¹⁸.

Mecanismos con posible influencia en la respuesta hipertrófica al entrenamiento oclusivo

A lo largo de los años se ha alcanzado gran profundidad en el conocimiento de los procesos de hipertrofia desencadenados por un período

de entrenamiento con resistencias de alta intensidad. Someter al músculo a una sobrecarga mecánica induce un desequilibrio que activa el transporte de aminoácidos al interior de las células musculares y que tiene como consecuencia el incremento de la síntesis de proteínas contráctiles actina y miosina⁴². Es decir, la tensión mecánica se considera la causa del inicio de una cascada de señalización celular que tiene como consecuencia la hipertrofia muscular. En vista de las numerosas evidencias en este sentido, es difícil pensar que con cargas del 20% de 1 RM pueda producirse hipertrofia muscular o, al menos, que lo haga a través de la misma vía⁴³. A continuación, se detallan algunas explicaciones que se han dado a este hecho en la bibliografía sobre entrenamiento oclusivo.

Ambiente hipóxico

La respuesta de la célula muscular varía en función del estímulo que genere el desequilibrio. La hipoxia afecta tanto a la selección de fibras, como al consumo metabólico y a la capacidad para producir fuerza. Hay evidencias que demuestran que la selección de unidades motrices de umbrales altos no sólo se ve afectado por la fuerza y la velocidad de contracción, sino también por la disponibilidad de oxígeno^{6,10,44}. Un ambiente de hipoxia moderada reduce la tensión muscular ante un estímulo, e incrementa su consumo metabólico en comparación con el mismo estímulo aplicado en condiciones de normoxia⁵, lo cual, a su vez, produce un incremento del número de unidades motrices seleccionadas, especialmente de umbrales altos¹⁰, para compensar el déficit de fuerza⁶ y alcanzar el nivel de fuerza deseado^{4,5,24,38}. Esto sucede cuando se agotan los depósitos de glucógeno o la célula muscular se ve afectada por cierto grado de acidez⁶. En definitiva, el entrenamiento en isquemia modifica el comportamiento normal de la célula muscular de un modo que afecta tanto a la respuesta metabólica local, como a la respuesta endocrina^{5-7,10,26,32,44-51}. Incluso, Greenhaff et al⁴⁴ demostraron que aplicando un mismo protocolo de estimulación eléctrica, la tasa de glucogenólisis se acelera rápidamente en las fibras tipo I en condición de hipoxia, en comparación con la condición de normoxia. Esta transición hacia un metabolismo más glucolítico ha demostrado incrementar la producción y la acumulación local de lactato, tanto en ratas^{52,53}, como en humanos^{7,26,32,48,50,54}, con el consecuente incremento de la concentración de protones H⁺ y un descenso de los valores de pH.

Respuesta hormonal

Se ha indicado que la acidificación intramuscular inducida por esta acumulación metabólica, acentuada por el bloqueo de cargas ácidas en la zona ocluida, podría estimular un quimiorreflejo, mediado por las fibras aferentes III y IV, que estimula la secreción hipofisaria de hormona del crecimiento (GH)^{10,17,48,55}. De hecho, tras una sesión de entrenamiento oclusivo, han llegado a registrarse incrementos plasmáticos de GH de hasta 290 veces su valor basal⁷. A pesar de que se acepta el hecho de que el entrenamiento oclusivo incrementa los valores de GH, la influencia en el crecimiento muscular de este mecanismo de acumulación metabólica parece controvertida. A pesar de que comúnmente se considera a la GH una hormona anabólica a nivel muscular, la mayoría de sus efectos no son directamente anabólicos, sino estimulantes de otros que sí que lo son, como el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) 1^{35,56}. En cambio, de la bibliografía sobre entrenamiento en isquemia se desprenden resultados contradictorios respecto al eje GH-IGF-1. Por un lado, Abe et al²⁴ describieron que la concentración basal de IGF-1 se incrementa

significativamente tras 2 semanas de entrenamiento isotónico suplementado con isquemia, hecho que relacionaron con el mayor incremento de GH inducido por el entrenamiento en isquemia en comparación con el entrenamiento tradicional, aunque en dicho estudio no se midieron los valores de GH. Por otro lado, Takano et al³² observaron un incremento en los valores plasmáticos de GH e IGF-1, aunque el IGF-1 alcanzó su máximo inmediatamente tras el ejercicio y la GH lo hizo 30 minutos después. La diferencia entre la cinética de ambas hormonas y la controvertida relación de la GH con la acidificación intramuscular indican que otros mecanismos diferentes al de la acumulación metabólica pueden ser la causa de la elevada respuesta de la GH y de la hipertrofia inducida por el entrenamiento oclusivo.

Incremento de la síntesis proteica

Aún no se han esclarecido los mecanismos subyacentes a la hipertrofia inducida por el entrenamiento isotónico oclusivo con resistencias, aunque el inicio de la síntesis proteica es sintomático de que este cambio morfológico tenga lugar en el músculo. Parece ser que la activación de la S6 cinasa 1 (S6K1), que ha mostrado incrementarse tras una sola serie de entrenamiento con el flujo sanguíneo reducido⁵⁴, ejerce un control positivo en la síntesis proteica inducida por el ejercicio¹⁰. El objetivo de la rapamicina en los mamíferos (mTOR) es otro regulador importante de la hipertrofia muscular. De hecho, se ha demostrado que su activación es necesaria para la estimulación de la síntesis proteica inducida por el ejercicio, dado que la administración de rapamicina a humanos (inhibidor específico del mTOR) antes del ejercicio bloquea el inicio de la síntesis proteica⁹. Concretamente, el entrenamiento con flujo sanguíneo restringido, con una intensidad del 20% de 1 RM, ha demostrado incrementar la tasa de síntesis proteica en un 46% 3 horas después del ejercicio⁵⁴. Esta misma respuesta se ha observado posteriormente en ancianos, que mostraron un incremento de la tasa de síntesis proteica de un 56% 3 horas después de la finalización del ejercicio en oclusión. Este último hallazgo es de especial interés, pues el incremento de la síntesis proteica tras un ejercicio isotónico tradicional es menor en ancianos que en jóvenes, posiblemente debido a que los primeros no son capaces de movilizar una carga suficiente para inducir esta respuesta⁹.

Conclusiones

El entrenamiento oclusivo ha mostrado ser un método eficaz para el incremento del AST, tanto en individuos sanos sedentarios, físicamente activos y deportistas, como en personas mayores e individuos en período de rehabilitación. Los principales mecanismos propuestos como mediadores de esta adaptación son la acumulación metabólica de cargas ácidas y la señalización celular de la vía mTOR, aunque no debe descartarse la contribución de procesos inflamatorios o edematosos. Aún no se ha establecido la contribución al crecimiento muscular de la elevada secreción de GH inducida por el entrenamiento oclusivo. La oclusión parcial en combinación con el entrenamiento de baja intensidad no parece suponer un riesgo para la salud cardiovascular, ya que tanto la respuesta cardiovascular central, como la activación de factores de coagulación están muy por debajo de los niveles registrados tras entrenamientos de media y alta intensidad.

Las características de este método de entrenamiento lo hacen especialmente interesante para su aplicación a poblaciones que no puedan soportar el estrés mecánico o cardiovascular inducido por el entrena-

miento de alta intensidad, como personas mayores o individuos en período de rehabilitación. Asimismo, el hecho de que la aplicación suplementada con isquemia sea capaz de producir ligeros incrementos del AST, lo convierte en un método novedoso para el mantenimiento de la masa muscular. Para determinar su posible aplicación al ámbito del rendimiento, son necesarios más estudios que comparen las adaptaciones del entrenamiento oclusivo de baja intensidad con las inducidas por el entrenamiento tradicional de alta intensidad, en relación tanto con la activación neurológica, como con las ganancias de fuerza y masa muscular. En este sentido, tampoco hay ningún trabajo que haya estudiado si el entrenamiento oclusivo de baja intensidad implica una limitación de la transferencia específica a las actividades deportivas debido a sus bajas magnitudes de carga.

Futuros estudios

Deberían llevarse a cabo futuros estudios para profundizar en los mecanismos subyacentes al proceso de hipertrofia inducida por el estímulo hipóxico y, especialmente, para dilucidar los motivos por los que se han observado fenómenos como la hipertrofia de músculos no ocluidos. También hay cuestiones sin resolver respecto a la seguridad de su aplicación, especialmente en el riesgo de liberación de trombos durante la perfusión.

Bibliografía

- Burd NA, West DW, Staples AW, Atherton PJ, Baker JM, Moore DR, et al. Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than high-load low volume resistance exercise in young men. *PLoS ONE*. 2010;5:e12033.
- Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, Feigenbaum MS, et al. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34:364-80.
- Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN, Ball SD. A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:456-64.
- Campos GE, Luecke TJ, Wendeln HK, Toma K, Hagerman FC, Murray TF, et al. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol*. 2002;88:50-60.
- Manini TM, Clark BC. Blood flow restricted exercise and skeletal muscle health. *Exerc Sport Sci Rev*. 2009;37:78-85.
- Moritani T, Sherman WM, Shibata M, Matsumoto T, Shinohara M. Oxygen availability and motor unit activity in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992;64:552-6.
- Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol*. 2000;88:61-5.
- Drummond MJ, Fujita S, Abe T, Dreyer HC, Volpi E, Rasmussen BB. Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40:691-8.
- Fry CS, Glynn EL, Drummond MJ, Timmerman KL, Fujita S, Abe T, et al. Blood flow restriction exercise stimulates mTORC1 signaling and muscle protein synthesis in older men. *J Appl Physiol*. 2010;108:1199-209.
- Loenneke JP, Wilson GJ, Wilson JM. A mechanistic approach to blood flow occlusion. *Int J Sports Med*. 2010;31:1-4.
- Laurentino G, Ugrinowitsch C, Aihara AY, Fernandes AR, Parcell AC, Ricard M, et al. Effects of strength training and vascular occlusion. *Int J Sports Med*. 2008;29:664-7.
- Patterson SD, Ferguson RA. Increase in calf post-occlusive blood flow and strength following short-term resistance exercise training with blood flow restriction in young women. *Eur J Appl Physiol*. 2010;108:1025-33.
- Kubo K, Komuro T, Ishiguro N, Tsunoda N, Sato Y, Ishii N, et al. Effects of low-load resistance training with vascular occlusion on the mechanical properties of muscle and tendon. *J Appl Biomech*. 2006;22:112-9.
- Shinohara M, Kouzaki M, Yoshihisa T, Fukunaga T. Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. *European J Appl Physiol Occup Physiol*. 1998;77:189-91.
- Sakuraba K, Ishikawa T. Effect of isokinetic resistance training under a condition of restricted blood flow with pressure. *J Orthop Sci*. 2009;14:631-9.
- Takarada Y, Tsuruta T, Ishii N. Cooperative effects of exercise and occlusive stimuli on muscular function in low-intensity resistance exercise with moderate vascular occlusion. *Jpn J Physiol*. 2004;54:585-92.
- Loenneke JP, Pujol TJ. The use of occlusion training to produce muscle hypertrophy. *Strength Cond J*. 2009;31:77-84.
- Ohta H, Kurosawa H, Ikeda H, Iwase Y, Satou N, Nakamura S. Low-load resistance muscular training with moderate restriction of blood flow after anterior cruciate ligament reconstruction. *Acta Orthop Scand*. 2003;74:62-8.
- Clark BC, Manini TM, Hoffman RL, Williams PS, Guiler MK, Knutson MJ, et al. Relative safety of 4 weeks of blood flow-restricted resistance exercise in young, healthy adults. *Scand J Med Sci Sports*. 2011;21:653-62.
- Wernbom M, Augustsson J, Raastad T. Ischemic strength training: a low-load alternative to heavy resistance exercise? *Scand J Med Sci Sports*. 2008;18:401-16.
- Shaw JA, Murray DG. The relationship between tourniquet pressure and underlying soft tissue pressure in the thigh. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1982;64:1148-52.
- Sumide T, Sakuraba K, Sawaki K, Ohmura H, Tamura Y. Effect of resistance exercise training combined with relatively low vascular occlusion. *J Sci Med Sport*. 2009;12:107-12.
- Abe T, Kearns CF, Sato Y. Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. *J Appl Physiol*. 2006;100:1460-6.
- Abe T, Yasuda T, Midorikawa T, Sato Y, Kearns CF, Inoue K, et al. Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of daily "KAATSU" resistance training. *Int J Kaatsu Training Res*. 2005;1:6-12.
- Takarada Y, Sato Y, Ishii N. Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. *Eur J Appl Physiol*. 2002;86:308-14.
- Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, Ishii N. Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol*. 2000;88:2097-106.
- Burgomaster KA, Moore DR, Schofield LM, Phillips SM, Sale DG, Gibala MJ. Resistance training with vascular occlusion: Metabolic adaptations in human muscle. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:1203-8.
- Loenneke JP, Wilson JM, Wilson GJ, Pujol TJ, Bemben MG. Potential safety issues with blood flow restriction training. *Scand J Med Sci Sports*. 2011;21:510-8.
- Madarame H, Kurano M, Takano H, Iida H, Sato Y, Ohshima H, et al. Effects of low-intensity resistance exercise with blood flow restriction on coagulation system in healthy subjects. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2010;30:210-3.
- Nakajima T, Kurano M, Iida H, Takano H, Oonuma H, Morita T, et al. Use and safety of KAATSU training: Results of a national survey. *Int J Kaatsu Training Res*. 2006;2:5-13.
- Renzi CP, Tanaka H, Sugawara J. Effects of leg blood flow restriction during walking on cardiovascular function. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42:726-32.
- Takano H, Morita T, Iida H, Asada K, Kato M, Uno K, et al. Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *Eur J Appl Physiol*. 2005;95:65-73.
- Nakajima T, Takano H, Kurano M, Iida H, Kubota N, Yasuda T, et al. Effects of KAATSU training on haemostasis in healthy subjects. *Int J Kaatsu Training Res*. 2007;3:11-20.
- Sale DG. Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*. 1988;20(5 Suppl):S135-45.
- Yasuda T, Fujita S, Ogasawara R, Sato Y, Abe T. Effects of low-intensity bench press training with restricted arm muscle blood flow on chest muscle hypertrophy: a pilot study. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2010;30:338-43.
- Madarame H, Neya M, Ochi E, Nakazato K, Sato Y, Ishii N. Cross-transfer effects of resistance training with blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40:258-63.
- Wernbom M, Augustsson J, Thomee R. Effects of vascular occlusion on muscular endurance in dynamic knee extension exercise at different submaximal loads. *J Strength Cond Res*. 2006;20:372-7.
- Wernbom M, Jarrebring R, Andreasson MA, Augustsson J. Acute effects of blood flow restriction on muscle activity and endurance during fatiguing dynamic knee extensions at low load. *J Strength Cond Res*. 2009;23:2389-95.
- Abe T, Sakamaki M, Fujita S, Ozaki H, Sugaya M, Sato Y, et al. Effects of low-intensity walk training with restricted leg blood flow on muscle strength and aerobic capacity in older adults. *J Geriatr Phys Ther*. 2010;33:34-40.
- Abe T, Fujita S, Nakajima T, Skamaki M, Ozaki H, Ogasawara R, et al. Effects of low intensity cycle training with restricted blood flow on thigh muscle volume and VO2max in young men. *J Sports Sci Med*. 2010;9:452-8.
- Yokokawa Y, Hongo M, Urayama H, Nishimura T, Kai I. Effects of low-intensity resistance exercise with vascular occlusion on physical function in healthy elderly people. *Biosci Trends*. 2008;2:117-23.
- Loenneke JP, Fahs CA, Wilson JM, Bemben MG. Blood flow restriction: The metabolite/volume threshold theory. *Med Hypotheses*. 2011;77:748-52.

43. Meyer RA. Does blood flow restriction enhance hypertrophic signaling in skeletal muscle? *J Appl Physiol.* 2006;100:1443-4.
44. Greenhaff PL, Soderlund K, Ren JM, Hultman E. Energy metabolism in single human muscle fibres during intermittent contraction with occluded circulation. *J Physiol.* 1993;460:443-53.
45. Goldfarb AH, Garten RS, Chee PD, Cho C, Reeves GV, Hollander DB, et al. Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion. *Eur J Appl Physiol.* 2008;104:813-9.
46. Hoffman JR, Im J, Rundell KW, Kang J, Nioka S, Speiring BA, et al. Effect of muscle oxygenation during resistance exercise on anabolic hormone response. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35:1929-34.
47. Kon M, Ikeda T, Homma T, Akimoto T, Suzuki Y, Kawahara T. Effects of acute hypoxia on metabolic and hormonal responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42:1279-85.
48. Madarame H, Sasaki K, Ishii N. Endocrine responses to upper- and lower-limb resistance exercises with blood flow restriction. *Acta Physiol Hung.* 2010;97:192-200.
49. Pierce JR, Clark BC, Ploutz-Snyder LL, Kanaley JA. Growth hormone and muscle function responses to skeletal muscle ischemia. *J Appl Physiol.* 2006;101:1588-95.
50. Reeves GV, Kraemer RR, Hollander DB, Clavier J, Thomas C, Francois M, et al. Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *J Appl Physiol.* 2006;101:1616-22.
51. Viru M, Jansson E, Viru A, Sundberg CJ. Effect of restricted blood flow on exercise-induced hormone changes in healthy men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998;77:517-22.
52. Kawada S. What phenomena do occur in blood flow-restricted muscle? *Int J Kaatsu Training Res.* 2005;1:37-44.
53. Kawada S, Ishii N. Skeletal muscle hypertrophy after chronic restriction of venous blood flow in rats. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37:1144-50.
54. Fujita S, Abe T, Drummond MJ, Cadenas JG, Dreyer HC, Sato Y, et al. Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *J Appl Physiol.* 2007;103:903-10.
55. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med.* 2005;35:339-61.
56. Rennie MJ. Claims for the anabolic effects of growth hormone: a case of the emperor's new clothes? *Br J Sports Med.* 2003;37:100-5.