

Tesis Doctoral

**RESPUESTAS Y ADAPTACIONES DE LA
FUNCIÓN Y ESTRUCTURA MUSCULARES
AL ENTRENAMIENTO OCLUSIVO CON
RESISTENCIAS DE BAJA INTENSIDAD**

JUAN MARTÍN HERNÁNDEZ

León, 2013



UNIVERSIDAD DE LEÓN
Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte

Tesis Doctoral

**RESPUESTAS Y ADAPTACIONES DE LA
FUNCIÓN Y ESTRUCTURA MUSCULARES
AL ENTRENAMIENTO OCLUSIVO CON
RESISTENCIAS DE BAJA INTENSIDAD**

JUAN MARTÍN HERNÁNDEZ

Dirigida por:

Dr. Juan Azael Herrero Alonso
Dr. Pedro Jesús Marín Cabezuelo

León, 2013



UNIVERSIDAD DE LEÓN
Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte
Departamento de Ciencias Biomédicas

A mis padres, Carlos y María Luisa, a mi
hermana Teresa y a mi amor, María. Los
cuatro puntos cardinales que orientan mi
rumbo. Cada día intento parecerme un
poco más a todos vosotros.

AGRADECIMIENTOS

Hay ciertos puntos del camino, miradores, en los que uno debe volver la vista atrás, y contemplar el sendero que lo ha llevado hasta allí. Y cuando se mira hacia atrás, el trecho recorrido suele parecer mucho más grande de lo que percibimos durante nuestra marcha. Entonces, es natural preguntarse ¿cómo habré conseguido andar tanto trecho sin apenas darme cuenta? Al escribir estas últimas partes de la tesis es cuando, por primera vez, me he permitido volver la vista atrás y tomar perspectiva de mi trayecto. Este espacio está reservado a todas esas personas que han sido, profesional y personalmente, el viento a favor que me ha traído hasta aquí. Y aunque la extensión de este apartado no sea adecuada a la importancia que ellos han tenido en mi trabajo, espero que al menos estas líneas sean suficientes para transmitirles mi más profundo agradecimiento. Prometo devolveros a todos el tiempo que esta tesis nos ha hipotecado.

En primer lugar, quisiera dar las gracias a mi director de tesis, el Dr. Juan Azael Herrero, por confiar en mí desde que era un alumno, por llevarme de la mano hasta que pude caminar solo. Gracias por las oportunidades que me has dado. Esta tesis ha sido una parte infinitesimal de lo que hemos compartido. Ha sido un placer y un orgullo ser tu discípulo.

Gracias, también, al Dr. Pedro J Marín, mi codirector de tesis. Su mérito académico destaca por sí solo pero, para mí, brillan aún más, y son una guía, su honestidad, su entereza, su sencillez y su clarividencia. Ha sido gran suerte encontrarte en mi camino.

Me siento también en deuda con el Dr. José Fernando Jiménez Díaz, quien me instruyó en la técnica de ecografía musculoesquelética sin pedir nada a cambio. Esta investigación nunca habría comenzado sin su ayuda.

I feel grateful with professor Manuel João Coelho-e-Silva, from the University of Coimbra. He accepted my stage in his laboratory without asking who was I, or demanding anything in return. This fact speaks volumes about his moral stature and his devotion to work. He made me feel like home, work more that at home, and gave me valuable advice for my thesis.

I would also like to thank Dr. Nicola Maffioletti. He might not be aware of his role in this work but, all in all, his spoke about the monitoring of muscle function brought me the idea for researching on this topic. He also contributed to the correction of a manuscript draft and, in the background, he has provided us kind support on our research for years.

Gracias también a mis compañeros de trabajo, tanto del Centro de Investigación en Discapacidad Física de la Fundación ASPAYM Castilla y León (CIDIF) como de la Universidad Europea Miguel de Cervantes (UEMC). Estuviera donde estuviera, siempre me habéis hecho sentir parte de una gran familia. En estos años no he tenido jamás un enfrentamiento con ninguno de vosotros. Esto me hace pensar que ambos sitios tienen, ciertamente, algo especial. Debo un agradecimiento más destacado a mis esforzados compañeros que me ayudaron con la recolección de datos, Héctor Menéndez, Pedro J Marín, Cristina Ferrero, Juan Azael Herrero, Andrés Díez y Saúl Manzano. Su actitud voluntariosa y su buen humor hicieron mucho menor el esfuerzo.

Agradezco, tanto a la UEMC como al CIDIF su generosidad para conmigo, al cederme sin trabas el costoso material y los espacios para desarrollar esta investigación. Tanto el director del CIDIF, el Dr. Juan Azael Herrero, como el Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UEMC, el Dr. David García López, son dos bastiones en defensa de la investigación.

Esta investigación ha sido financiada a través de una ayuda del Fondo Social Europeo y de la Consejería de Educación de la Junta de Castilla

y León, bajo el Programa Operativo Castilla y León 2007-2013. Aprecio enormemente el apoyo económico recibido, gracias al cual he podido formarme y desarrollarme como investigador.

Gracias a los 39 alumnos de la Universidad Europea Miguel de Cervantes que participaron en la fase experimental. Su puntualidad, su capacidad de esfuerzo, su curiosidad y su buen humor son, sin duda, dignos de la más alta consideración, y merecen mi admiración. Hicieron que, desde primera hora de la mañana hasta la última hora de la tarde, el improvisado laboratorio fuera un lugar de agradable convivencia.

A mis abuelos, Andrés y María, Gerardo y Lola (en memoria), que a mi hermana y a mí siempre nos han querido y cuidado tanto. Al hacernos mayores, nos hemos quedado con una parte de vosotros.

Y por último a mis amigos, César, Jaime, Diego, Rober, Agustín, Ricardo, Yusef, Héctor, Ana, Nando y a mi primo José Luis. No hay nada como el placer pausado de las viejas amistades. En vosotros siempre encuentro calma, consejo, confianza, cariño y alegría. Conseguir tiempo para compartirlo juntos siempre ha sido una motivación para continuar trabajando.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Índice de tablas y figuras; glosario de símbolos y abreviaturas	1
Resumen	5
Summary	7
Introducción	
Breve historia del entrenamiento oclusivo	9
Justificación de la tesis doctoral y de su unidad temática	11
Primer trabajo del compendio. Contexto general	17
Origen de los objetivos y objetivos de la Tesis doctoral	30
Estudios experimentales	
Segundo trabajo del compendio.	
Efectos agudos del entrenamiento oclusivo	41
Tercer trabajo del compendio	
Efectos crónicos del entrenamiento oclusivo	55
Resumen de los resultados	71
Discusión conjunta de los resultados	77
Conclusiones	87
Conclusions	89
Anexos	
Primer trabajo del anexo: respuestas y adaptaciones al entrenamiento de fuerza oclusivo de baja intensidad	91
Segundo trabajo del anexo: el ejercicio físico suplementado con isquemia tisular como método de prevención de la atrofia muscular	105
Referencias bibliográficas	123

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS; GLOSARIO DE SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS

Índice de tablas

Table 1. Characteristics of subjects by training group.	46
Table 2. Pre and Post values of muscle architecture of rectus femoris and vastus lateralis.	50
Table 3. Pre and Post isokinetic torques and effect sizes at $60^{\circ}\cdot s^{-1}$.	62
Table 4. Pre and Post isokinetic torques and effect sizes at $180^{\circ}\cdot s^{-1}$.	65
Table 5. Pre and Post leg extension 1RM values and effect sizes for all conditions.	65
Tabla 6. Estudios que han examinado los efectos longitudinales de la suplementación de isquemia a diferentes ejercicios.	118

Índice de Figuras

Figure 1. Muscle thickness and pennation angle assessment of an ultrasound image of the vastus lateralis.	48
Figure 2. Pre-Post variations of vastus lateralis pennation angles for all training conditions.	51
Figure 3. Pre and Post leg extension 1RM values for all conditions.	63
Figure 4. Percentage changes of rectus femoris and vastus lateralis muscle thicknesses for all conditions.	64
Figura 5. Valores medios y tamaños del efecto del grosor del recto femoral antes y después de una sesión de entrenamiento.	72
Figura 6. Valores medios y tamaños del efecto del grosor del vasto lateral antes y después de una sola sesión de entrenamiento.	72
Figura 7. Valores medios y tamaños del efecto del ángulo de penneación del vasto lateral antes y después de una sola sesión de entrenamiento.	73

Figura 8. Valores medios y tamaños del efecto de 1RM de extensión de rodilla en máquina antes y después de cinco semanas de entrenamiento. **74**

Figura 9. Valores medios y tamaños del efecto del grosor muscular del recto femoral antes y después de cinco semanas de entrenamiento. **75**

Figura 10. Valores medios y tamaños del efecto del grosor muscular del recto femoral antes y después de cinco semanas de entrenamiento. **75**

Figura 11. Modelo de adaptación funcional y estructural a una periodización de entrenamiento tradicional de fuerza de alta intensidad. **101**

Figura 12. Modelos de adaptación funcional y estructural a una periodización de entrenamiento tradicional de alta intensidad y a una periodización de entrenamiento de baja intensidad con restricción del flujo sanguíneo. **101**

Glosario de glosario de símbolos y abreviaturas

1RM: una repetición máxima (one repetition maximum).

~: aproximadamente (approximately)

AST: área de sección transversal (cross-sectional area)

BFRT HV: grupo de entrenamiento oclusivo de alto volumen (blood flow restricted training high volume group).

BFRT LV: grupo de entrenamiento oclusivo de bajo volumen (blood flow restricted training low volume group).

BFRT: entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo (blood flow restricted training)

CON: grupo de control (control group).

CSA: área de sección transversal (cross-sectional area)

d: *d* de Cohen (Cohen's *d*).

EO: entrenamiento oclusivo (occlusive training).

et al.: et alius.

GH: hormona del crecimiento (growth hormone).

H:Q: ratio isquiotibiales:cuádriceps (hamstrings:quadriceps).

HIT: grupo de entrenamiento de alta intensidad (high intensity training group).

i.e.: id est.

iEMG: señal electromiográfica integrada (integrated electromyography)

ICC: coeficiente de correlación intraclase (intraclass correlation coefficient).

IGF-1: factor insulínico de crecimiento tipo 1 (insuline growth factor-1).

Kg: kilogramos (kilogram).

La: lactato.

m: metros (meters).

min: minuto (minute).

mmHg: milímetros de mercurio (millimeters of mercury).

MT: grosor muscular (muscle thickness).

mTOR: objetivo de la rapamicina en los mamíferos (mammalian target of rapamicine).

PaD: presión arterial diastólica (diastolic arterial pressure).

PaS: presión arterial sistólica (systolic arterial pressure).

Penn: ángulo de penneación (pennation angle).

RF: recto femoral (rectus femoris).

rmsEMG: raíz cuadrada media de la señal electromiográfica (root mean squared electromyography)

s: segundo (second).

SD: desviación estándar (standard deviation).

TE: tamaño del efecto medido como d de Cohen (effect size measured as Cohen's d).

VL: vasto lateral (vastus lateralis).

W: watios (watts).

RESUMEN DE LA TESIS

Objetivos: Los objetivos de esta tesis doctoral, que se presenta como compendio de publicaciones, fueron: (1) Estudiar las respuestas de la arquitectura muscular a una sola sesión de entrenamiento oclusivo y comparar éstas con las observadas tras una sesión de entrenamiento tradicional con resistencias de alta intensidad; (2) Estudiar las adaptaciones de la fuerza dinámica y el grosor muscular a dos volúmenes diferentes de entrenamiento oclusivo; (3) Comparar estos resultados con los obtenidos tras un período de entrenamiento tradicional de alta intensidad; (4) Estudiar los efectos crónicos del entrenamiento oclusivo sobre la fuerza isocinética agonista y antagonista, así como sobre el índice isquiotibiales:cuádriceps (índice H:Q). **Métodos:** la investigación se estructuró en dos fases experimentales, una de ellas de efectos agudos y la otra, de efectos crónicos. Participaron en la primera fase experimental un total de 35 sujetos, que fueron divididos aleatoriamente en 3 grupos: un grupo de entrenamiento oclusivo de bajo volumen (BFRT LV, $n=11$), un grupo de entrenamiento oclusivo de alto volumen (BFRT HV, $n=12$) y un grupo de entrenamiento tradicional con resistencias de alta intensidad (HIT, $n=12$). Por otra parte, en la segunda fase experimental, de efectos crónicos, participaron 39 sujetos, que fueron divididos en cuatro grupos: BFRT LV ($n=10$), BFRT HV ($n=10$), HIT ($n=11$) y un grupo de control, CON ($n=8$). En ambas fases experimentales, los participantes se sometieron al siguiente protocolo de ejercicio de extensión de rodilla, BFRT LV: 1 serie de 30 repeticiones, seguida de 3 series de 15 repeticiones, con 1min de reposo entre series (1x30+30x15, 1min reposo); BFRT HV: 1x30+30x15, 1min reposo + 5min reposo + 1x30+30x15, 1min reposo; HIT: 3x8, 1min de reposo; CON: siguió su actividad habitual. Los grupos de entrenamiento oclusivo entrenaron con una intensidad equivalente al 20%1RM, mientras que el grupo HIT lo hizo con una intensidad

equivalente al 85%1RM. En la fase experimental de efectos agudos se midieron el grosor muscular del recto femoral (RF) y del vasto lateral (VL), así como el ángulo de penneación del VL. Las mediciones se llevaron a cabo antes e inmediatamente después de una sola sesión de entrenamiento. Por otro lado, en la fase experimental de efectos crónicos, se midieron, antes y después de cinco semanas de entrenamiento, los grosores musculares del RF y del VL, la fuerza dinámica bilateral 1RM de extensión de rodilla y la fuerza isocinética unilateral de flexión y extensión de rodilla, tanto a $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ como a $180^{\circ}\cdot s^{-1}$. **Resultados de la fase aguda:** todos los grupos incrementaron los grosores musculares del RF (16.9%, $p < 0.001$) y el VL (10.9%, $p < 0.001$) inmediatamente tras la sesión de entrenamiento. El ángulo de penneación de los fascículos musculares del VL únicamente se incrementó en HIT (19.7%, $p < 0.001$). Dicho incremento fue significativamente mayor ($p < 0.05$) que el de los grupos BFRT LV y BFRT HV. **Resultados de la fase crónica:** todos los grupos incrementaron la 1RM de extensión de rodilla tras el entrenamiento (10.8%, $p < 0.001$) y, aunque todos los grupos lo hicieron por igual, los tamaños del efecto muestran una tendencia que indica que este incremento fue superior en HIT en comparación con BFRT LV y BFRT HV. Los dos volúmenes de entrenamiento oclusivo produjeron las mismas adaptaciones de fuerza. Los grosores musculares del RF y del VL se incrementaron por igual en todos los grupos tras el período de entrenamiento (7.5%, $p < 0.001$ y 9.9%, $p < 0.001$, respectivamente). Finalmente, todos los grupos de entrenamiento mejoraron por igual su fuerza isocinética de extensión de rodilla, tanto a $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ (3.9%, $p < 0.01$) como a $180^{\circ}\cdot s^{-1}$ (4.8%, $p < 0.01$). A pesar de que el entrenamiento no tuvo ningún efecto sobre la fuerza isocinética de los flexores de la rodilla ni sobre el índice H:Q, el grupo BFRT HV mostró cierta tendencia a la mejora en ambas variables. **Conclusiones:** los resultados de la fase experimental de efectos agudos muestran una respuesta de la estructura muscular diferente en el entrenamiento oclusivo y en el entrenamiento tradicional. Estos resultados indican que la hipertrofia muscular producida por el entrenamiento oclusivo podría estar mediada por procesos de naturaleza distinta a los del entrenamiento tradicional. Por otro lado, los resultados de la fase crónica indican que, a pesar de que ambos métodos de entrenamiento produjeron un nivel similar de hipertrofia muscular, el entrenamiento tradicional tiene mayor capacidad para mejorar la fuerza muscular que el entrenamiento oclusivo. Finalmente, el entrenamiento oclusivo podría tener cierta capacidad para mejorar la fuerza de los músculos antagonistas, aunque los resultados obtenidos a este respecto deben interpretarse con cautela.

SUMMARY

Purpose: the purposes of this doctoral thesis, presented as a compendium, were: (1) To assess the acute response of muscle architecture to a single session of occlusive training, and compare it with that observed following a single session of traditional resistance training; (2) To compare the adaptations of dynamic strength and muscle thickness following a training period with two different volumes of occlusive training; (3) To compare the results of the aforementioned purpose with those obtained from a traditional high intensity resistance training group; (4) To compare the chronic effects of occlusive training on agonist and antagonist isokinetic knee strength, both at $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ and at $180^{\circ}\cdot s^{-1}$, as well as on the hamstrings:quadriceps ratio (H:Q ratio). **Methods:** the whole research project was divided into two experiments: an acute effects experiment and a chronic effects experiment. A sample of 35 subjects took part in the acute effects experiment. The sample was randomly divided into three groups, as follows: a low-volume occlusive training group (BFRT LV, $n=11$), a high-volume occlusive training group (BFRT HV, $n=12$) and a traditional high intensity resistance training group (HIT, $n=12$). On the other hand, 39 subjects took part in the chronic experiment, and were further divided into four groups: BFRT LV ($n=10$), BFRT HV ($n=10$), HIT ($n=11$) and a control group, CON ($n=8$). In both experimental setups, all training groups underwent the following training protocols: BFRT LV: 1 set of 30 repetitions followed by 3 sets of 15 repetitions, 1min interset rest interval (1x30+30x15, 1min rest); BFRT HV: 1x30+30x15, 1min rest + 5min rest + 1x30+30x15, 1min rest; HIT: 3x8, 1min rest; CON: followed their daily life routine. All occlusive training groups trained at an inten-

sity equivalent to 20%1RM, whilst HIT trained with a load equivalent to 85%1RM. In the acute effects experiment muscle thickness of rectus femoris (RF) and vastus lateralis (VL) were assessed, as well as pennation angle of VL. All measurements were acquired immediately before and after a single workout. With regard to the chronic effects experiment, muscle thickness of RF and VL, as well as dynamic 1RM and isokinetic leg extension and flexion strength at both a $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ and $180^{\circ}\cdot s^{-1}$, were assessed following a 5-week training period. **Results of the acute effects experiment:** all groups increased their RF (16.9%, $p < 0.001$) and VL (10.9%, $p < 0.001$) muscle thicknesses following the workout. Fascicle arrangement of VL, as measured by pennation angle, only increased in the HIT group (19.7%, $p < 0.001$). This increment was significantly larger ($p < 0.05$) as compared to BFRT LV and BFRT HV. **Results of the chronic effects experiment:** all groups increased their 1RM regardless of the training condition (10.8%, $p < 0.001$). Notwithstanding, effect sizes showed a tendency towards a larger increase in 1RM strength in the HIT group as compared to BFRT LV and BFR HV. Occlusive training volume had no effect on strength adaptations. Muscle thicknesses of both RF and VL showed an increase following the training period irrespectively of the training condition (7.5%, $p < 0.001$ y 9.9%, $p < 0.001$, respectively). Finally, all groups increased their isokinetic strength both at $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ (3.9%, $p < 0.01$) and at $180^{\circ}\cdot s^{-1}$ (4.8%, $p < 0.01$) in a similar extent. Eventhough 5 weeks of training had no effect neither on isokinetic flexor strength nor in the H:Q ratio, both variables tended to increase following the BFRT HV program. **Conclusions:** the results of the acute experiment showed differing structural responses to exercise between occlusive training and high intensity training. These results further suggest that differing mechanisms could underlie exercise induced muscle hypertrophy following occlusive training and traditional high intensity resistance training. With respect to the chronic experiment, data indicated that although similar increases in RF and VL muscle thicknesses were observed between groups, HIT increased 1RM performance to a greater extent as compared to either volume of occlusive training. Finally, occlusive training might have the potential to increase antagonist muscle strength, though these results should be interpreted with care.

INTRODUCCIÓN

Breve historia del entrenamiento oclusivo

Transcurría el otoño de 1966. Yoshiaki Sato era un joven japonés interesado por el entrenamiento con resistencias orientado al culturismo. Sato, considerado posteriormente como el pionero del entrenamiento oclusivo, asistía a una misa budista. Según dicta el protocolo, Sato atendía a la misa en postura de oración, sentado sobre sus talones, con las rodillas flexionadas y la espalda erguida (1). En esta postura, la flexión profunda de las rodillas imposibilita el retorno venoso y dificulta la circulación arterial en los gemelos; en consecuencia, la sangre queda bloqueada en la porción distal de la pierna. Si la postura se mantiene, el oxígeno disponible en el tejido muscular se agota progresivamente, hasta que sobreviene una sensación de entumecimiento. Es muy común haber tenido esta sensación, aunque Yoshiaki Sato fue el primero en asociarla con la *congestión* experimentada tras realizar una sesión de elevaciones de talones, hasta la extenuación, con resistencias de alta intensidad. Ésta fue la primera vez que el entumecimiento inducido por la hipoxia se relacionó con la fatiga y la inflamación musculares.

Entonces, Sato comenzó a modelar un sistema que permitiese combinar, de algún modo, el ejercicio con resistencias y la isquemia tisular. Llevó a cabo sus primeros experimentos restringiendo el flujo sanguíneo hasta grados de isquemia severa, combinada con grandes volúmenes y frecuencias de entrenamiento. Esta imprudencia lo llevó a sufrir una embolia pulmonar en el 1967, de la se recuperó sin secuelas graves.

A pesar de que en su trabajo Sato no aporta ninguna hipótesis sobre causa de la embolia, es muy probable que esta no se produjera durante, sino poco después del entrenamiento. Durante un entrenamiento con resistencias, la presión intramuscular se incrementa de forma directamente proporcional al nivel de oclusión. Al restringir el retorno venoso, la sangre se acumula en el músculo y las válvulas venosas; esto, unido a la dilatación de los capilares arteriales, la inflamación y el incremento del volumen muscular durante el ejercicio, genera un notable aumento de la presión en la zona aislada por la oclusión (2, 3). Consecuentemente, si el torniquete impide el paso de la sangre, es probable que también evite la liberación de coágulos o, al menos, su desplazamiento hasta los pulmones. En cambio, sí es factible que el coágulo se liberase durante una reperfusión no controlada, lo que pudo ser la causa de la embolia pulmonar.

Seis años después de la embolia pulmonar, en 1973, Sato sufrió un accidente mientras esquiaba. El diagnóstico médico determinó que se había fracturado ambos tobillos, así como el ligamento lateral medio de la rodilla; esta última fractura produjo también el desgarramiento de un menisco. Por circunstancias personales, Sato renunció a la cirugía. En su lugar, prefirió que le escayolasen ambas piernas durante dos meses. Durante semejante período de inmovilización y descarga del peso corporal, era de esperar una notable atrofia de ambas piernas. En cambio, Sato decidió aprovechar este tiempo para estudiar los efectos que la restricción intermitente del flujo sanguíneo podía tener sobre la prevención de la atrofia muscular. Cada día, durante dos semanas, aplicó presión en la zona proximal de ambos muslos hasta sentir entumecimiento. Con la intención de no repetir sus excesos pasados, dosificó el tiempo sometido a hipoxia, para lo que intercaló períodos de reposo y períodos de isquemia. Cuando pasadas dos semanas tras la inmovilización acudió a renovar su escayola, tanto el doctor como él mismo se sorprendieron al constatar que ninguna pierna parecía haberse atrofiado (1). Sato se convenció de que la isquemia local, de algún modo, intervenía en el proceso de hipertrofia muscular. Y continuó investigando.

Tras diez años de trabajo y experimentación, el uso de la isquemia local como método de entrenamiento para la hipertrofia muscular se generalizó al público en el año 1983. Hasta entonces, tanto Sato como el gran número de interesados que, poco a poco, se adhirieron a su grupo, generaban la isquemia local con cámaras neumáticas de bicicleta. El deseo de explotación comercial de un mecanismo que permitiese entrenar con oclusión vascular cómodamente llevó a Sato a solicitar la patente y a dar un nombre propio a este método de entrenamiento. La compañía Sato Sports Plaza Co. vio aprobada su patente en el año 1997, y este entrenamiento en isquemia local con resistencias pasó a ser conocido como *Kaatsu Training* (1). Kaatsu, en japonés, significa *presión*.

Justificación de la tesis doctoral y de su unidad temática

Cuando terminé mi licenciatura en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, trabajaba como ayudante en el Centro de Investigación en Discapacidad Física de la fundación ASPAYM Castilla y León. Las líneas de investigación prioritarias de dicho centro, el CIDIF, se orientan al desarrollo y evaluación de tratamientos de terapia física que ayuden a paliar las graves consecuencias de la discapacidad. Muchas de las personas con discapacidad, cualquiera que sea el origen de ésta, presentan graves dificultades para realizar ejercicio físico. Es por eso que las terapias de ejercicio pasivo o ejercicio no autónomo, como la electroestimulación neuromuscular o las vibraciones de cuerpo completo, suponen una alternativa de prevención y tratamiento de la degeneración física inducida por la discapacidad que ha sido y está siendo ampliamente estudiada en centros similares y hospitales de todo el mundo. El Dr. Juan Azael Herrero me enseñó todo cuanto sé sobre electroestimulación neuromuscular durante mis años de licenciatura. Más adelante, tras su contratación en el CIDIF, el Dr. Pedro J. Marín aportó el conocimiento y la base necesarias para abrir una nueva línea de investigación en el entrenamiento con vibraciones de cuerpo completo. Así pues, se daba por supuesto que en esa dirección andaría mi camino, ni sabía de la existencia del entrenamiento oclusivo.

La primera vez que oí hablar sobre entrenamiento oclusivo, fue en los Cursos de Doctorado de la Universidad de León del año académico 2009-2010, concretamente, asistía a una inspiradora clase sobre monitorización de la función muscular, impartida por el Dr. Nicola Maffiuletti, de la Schulthess Klinik de Zúrich. En ella, el Dr. Maffiuletti proponía el *blood flow occlusion* como un método alternativo para la prevención de la atrofia muscular durante un período postoperatorio. Me sentí fascinado por el gran potencial de aquella idea –generar estrés vascular y metabólico durante el entrenamiento a través de la restricción del flujo sanguíneo– e inmediatamente comencé a pensar en cómo podría combinarse esta técnica con la electroestimulación neuromuscular o las vibraciones de cuerpo completo para tratar a los pacientes del CIDIF y los efectos que podría tener sobre la atrofia muscular. Así comenzó mi relación con esta materia.

El primer paso en la investigación, dado mi desconocimiento del estado del arte, fue un intenso trabajo de revisión bibliográfica, que me procurase una perspectiva de la trayectoria de las investigaciones sobre entrenamiento oclusivo. A pesar de que la restricción del flujo sanguíneo ya se había empleado previamente para el estudio de la influencia de la hipoxia local sobre la respuesta fisiológica al entrenamiento (4, 5), las primeras publicaciones sobre entrenamiento oclusivo con resistencias de baja intensidad no surgieron hasta el año 2000. Las publicaciones más representativas del período comprendido entre el año 2000 y el 2005 provienen de los pioneros japoneses, como Takashi Abe, Yudai Takarada y Naokata Ishii. El número de trabajos sobre la materia se incrementó paulatinamente hasta que el interés por el entrenamiento oclusivo (EO) se extendió a Europa y Estados Unidos y, en torno al año 2009-2010, se produjo una explosión de publicaciones. De hecho, en el año 2009 sólo se habían publicado tres revisiones bibliográficas sobre esta temática (6-8), mientras que actualmente hay más de quince. Tras consultar la literatura existente, y con el fin de aportar un conocimiento general sobre el EO en nuestra lengua, el equipo de investigación decidió publicar tres artículos de revisión en revistas nacionales de acceso abierto:

Martín-Hernández J, Marín P J, Herrero A J (2011): Revisión de los procesos de hipertrofia muscular inducida por el entrena-

miento de fuerza oclusivo. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, 4(4): 152-157.

Martín-Hernández J, Blasco R, Herrero A J (2011): El ejercicio físico con isquemia tisular como método de prevención de la atrofia muscular. *Archivos de Medicina del Deporte*, 18(145): 266-274.

Martín-Hernández J, Herrero A J (2012): Respuestas y adaptaciones al entrenamiento oclusivo de baja intensidad. *Lecturas EF Deportes*, 16(164).

La conclusión principal que se extrajo del proceso de revisión bibliográfica fue que la base de conocimiento sobre EO era aún escasa. En el año 2005 ya se había contrastado ampliamente que la oclusión vascular, combinada con el entrenamiento con resistencias de baja intensidad, era capaz de producir hipertrofia muscular. En cambio, había demasiadas incógnitas interesantes que resolver en sujetos sanos antes de comenzar a aplicarlo a poblaciones de riesgo. En primer lugar, aún se había profundizado muy poco en el desarrollo del protocolo más adecuado de entrenamiento oclusivo. Se habían publicado algunos trabajos sobre el efecto crónico de entrenar con diferentes intensidades de carga, aunque el espacio para publicaciones sobre los efectos del tiempo de descanso, la frecuencia semanal de entrenamiento, el volumen de entrenamiento por sesión o el nivel de oclusión vascular continuaba inexplorado. En segundo lugar, y en relación a la fisiología del EO, se publicó un gran número de estudios sobre la respuesta endocrina, y quedó establecido que el EO induce una fuerte respuesta de la hormona del crecimiento (GH). Estudios posteriores pusieron en relación la estimulación endocrina con la acumulación de cargas ácidas durante una sesión de entrenamiento y otros se internaron en el campo de la respuesta metabólica al EO. En definitiva, el EO es un método de entrenamiento tan reciente que el conjunto de incógnitas y campos de investigación abiertos superaba, con mucho, al corpus de evidencias. De entre todas ellas, hubo algunas que se consideraron de un interés teórico, personal y práctico por encima de las demás. La relación del CIDIF con el Hospital Nacional de Paraplégicos

de Toledo y de éste, a su vez, con la Facultad de Ciencias del Deporte de la Universidad de Castilla la Mancha, acercó nuestro equipo de investigación a los trabajos sobre arquitectura muscular del Dr. Luis Alegre Durán y al actual Director de la Cátedra de Ecografía Musculo-esquelética de la Universidad Católica de Murcia, el Dr. José Fernando Jiménez Díaz. Como se expone en detalle más adelante, la modificación de la arquitectura muscular tras una sesión de entrenamiento podría ayudar a avanzar en el conocimiento de los procesos de hipertrofia inducida por el EO y los trabajos del Dr. Alegre y la ayuda del Dr. Jiménez nos procuraron las herramientas necesarias para abordar el primer estudio de los efectos agudos del EO sobre la arquitectura muscular. Había otras dos incógnitas en la literatura sobre EO que suscitaron nuestro interés. La primera de ellas, de gran importancia para la proliferación del EO como un método de entrenamiento útil, era comparar su eficacia para incrementar la fuerza y la masa muscular con la eficacia, ya contrastada, del método de entrenamiento de referencia: el entrenamiento tradicional con resistencias de alta intensidad. La segunda incógnita, sobre la que ningún trabajo había arrojado luz aún, era si el volumen por sesión de EO tenía algún efecto en las adaptaciones al entrenamiento.

Teniendo en cuenta lo expuesto, se elaboró un diseño experimental que pudiese responder satisfactoriamente a estas tres cuestiones. Para comparar al mismo tiempo los efectos del EO con los del entrenamiento de alta intensidad y la influencia del volumen por sesión de entrenamiento sobre las adaptaciones al EO, la muestra fue dividida en tres grupos: un grupo de EO con un volumen de carga bajo, un grupo de EO con un volumen de carga alto y un grupo de entrenamiento tradicional orientado a la hipertrofia muscular. A estos tres grupos se sumó un grupo de control, que no realizó ninguna actividad. Tras dos sesiones de familiarización, se llevaron a cabo mediciones basales de fuerza y grosor musculares. Después, todos los grupos comenzaron un período de entrenamiento de cinco semanas. Antes y después de la primera sesión de entrenamiento se tomaron imágenes ultrasónicas del vasto lateral y del recto femoral y, pasadas las cinco semanas, se repitieron las pruebas basales.

De esta fase experimental se derivaron dos publicaciones, una de ellas sobre los efectos de una sesión de entrenamiento y la otra sobre las adaptaciones inducidas por el entrenamiento de cinco semanas. Estos artículos son, respectivamente:

Martín-Hernández J, Marín P J, Menéndez H, Loenneke J P, Coelho-e-Silva M J, García-López D, Herrero A J: Changes in muscle architecture induced by low load blood flow restricted training. *Acta Physiologica Hungarica* (Aceptado para publicación el día 27.03.2013). Factor de Impacto: 0.821.

Martín-Hernández J, Marín P J, Menéndez H, Ferrero C, Loenneke J P, Herrero J A (2013): Muscular adaptations after two different volumes of blood flow-restricted training. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 23(2):e114-20. Factor de Impacto: 2.867.

Habiéndose publicado cinco trabajos, se abrió la posibilidad de presentar la tesis por compendio de publicaciones, de acuerdo con lo dispuesto en la actual normativa reguladora de los procedimientos para la elaboración y presentación de la tesis doctoral de la Universidad de León, aprobada por el Consejo de Gobierno el 9 de febrero de 2011. Esta opción fue valorada junto con los directores del trabajo y, tras sopesarlo detenidamente, se decidió que este formato era el más adecuado para la presentación de este trabajo. Las razones en que se fundamenta esta decisión fueron, en primer lugar, el hecho de que la revisión por pares ciegos, a la que fueron sometidos los tres trabajos del compendio, es un filtro inicial a la calidad de los artículos. En segundo lugar, los artículos se publicaron antes que la tesis por la inmediatez con la que este sistema permite presentar los resultados a la comunidad científica. En tercer lugar, este formato de tesis permite, además, publicar una parte de los informes de investigación en lengua inglesa, lo que facilita su difusión y acceso a científicos de todo el mundo. Finalmente, habiéndose publicado cinco trabajos, que de otro modo serían incluidos en los anexos, esta estructura facilita la organización y la lectura de la tesis doctoral, pues evita redundar en información previamente publicada.

Se decidió incluir en el compendio una revisión, la publicada en la Revista Andaluza de Medicina del deporte, y los dos artículos publicados en revistas internacionales. Las dos revisiones restantes han sido incluidas como anexos al final de trabajo. Durante la lectura de la tesis se encontrará, en primer lugar, la revisión bibliográfica. El artículo de revisión ofrece una perspectiva amplia sobre la materia, a modo de introducción o contexto general. Esta revisión se une a los dos artículos experimentales a través de un epígrafe denominado origen de objetivos y objetivos de la tesis doctoral. El epígrafe origen de objetivos pone de relieve las carencias concretas de la bibliografía sobre EO; es a partir de ellas que se plantean los objetivos de esta tesis doctoral. Finalmente, en dicho epígrafe se exponen los objetivos de la tesis doctoral, que articulan la revisión y los trabajos experimentales. Los dos artículos derivados de la fase experimental aparecen en el mismo orden en el que se han mencionado en este epígrafe: respuestas de la arquitectura muscular al EO y adaptaciones de la fuerza y la masa muscular a dos volúmenes diferentes de EO.

Primer trabajo del compendio. Contexto General

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

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

REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE

Enviado para evaluación el 19 de abril de 2011.

Aceptado para publicación el 30 de septiembre de 2011.

Publicado en el número 4, volumen 4, páginas 152-157, 2011.

Juan Martín Hernández. Centro de Investigación en Discapacidad Física, Asociación ASPAYM Castilla y León. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044.

Pedro J. Marín, PhD. Centro de Investigación en Discapacidad Física, Asociación ASPAYM Castilla y León. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044.

Azael J. Herrero, PhD. Centro de Investigación en Discapacidad Física, Asociación ASPAYM Castilla y León. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044.

Resumen: El ACSM recomienda el uso de intensidades superiores al 70% de una repetición máxima (1RM) 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%1RM), en combinación con la restricción del flujo sanguíneo en la parte proximal de la articulación que se desea entrenar, ha demostrado ser capaz de inducir también hipertrofia muscular. Este hecho ha sido 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. Los mecanismos a través de los que este tipo de entrenamiento es capaz de inducir hipertrofia muscular aún no se han esclarecido, aunque la acumulación metabólica inducida por la restricción del aclaramiento venoso y el incremento de la tasa de síntesis proteica parecen ser los mecanismos más probables. Esta revisión pretende 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.

Palabras clave: hipoxia, entrenamiento de fuerza, sarcopenia, oclusión vascular, acumulación metabólica.

Abstract: ASCM recommends lifting weights over 70% of one repetition maximum (1RM) to induce hypertrophy through resistance training. High intensity training induces maximal neural and mechanical activation of musculature. However, low intensity resistance training (20-50%1RM), 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.

Key words: hypoxia, strength training, sarcopenia, vascular occlusion, metabolic accumulation.

Introducción

A pesar de que existe actualmente cierta controversia (9), 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% de una repetición máxima (1RM) (10, 11). El entrenamiento con resistencias de alta intensidad pretende 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. Estímulos bajo este umbral de intensidad son capaces de producir adaptaciones metabólicas o cardiovasculares, pero no de producir un crecimiento muscular sustancial (12).

En cambio, existe 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 KA-ATSU en Japón, aunque los autores occidentales se refieren a él como *occlusive training* –entrenamiento oclusivo– o *blood flow restricted training* –entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo–. Para generar la oclusión se comprime la zona proximal de la extremidad que se desea entrenar, lo que induce una situación de hipoxia local que, unida a la supresión del aclarado metabólico, resulta un estímulo adicional al entrenamiento con resistencias de baja intensidad (20-50% 1RM) (8).

A pesar de que aún no se conocen los mecanismos a través de los que 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 rápidas (5)– para generar un determinado nivel de fuerza. Por otro lado, se ha demostrado que el entrenamiento oclusivo favorece fuertemente la acumulación metabólica (5), aunque la inflamación muscular, la respuesta hormonal (3) y el incremento de la tasa de síntesis proteica (13,

14) parecen intervenir en el proceso de hipertrofia tras el entrenamiento en isquemia (15). El entrenamiento oclusivo induce también incrementos en la fuerza muscular, tanto isotónica (16, 17), como isométrica (18, 19) e isocinética (20, 21).

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 empleando una intensidad de ejercicio similar a la de las actividades de la vida diaria (10-20%1RM). Hay evidencias que sustentan su eficacia en sujetos sanos, físicamente activos, deportistas, personas mayores y pacientes en rehabilitación (7, 8, 16, 22).

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 desea entrenar. Para que la presión sea constante a lo largo del perímetro de la extremidad suelen utilizarse bandas neumáticas, cuya presión es controlada electrónicamente. Aunque a este fin existe 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 (i.e. esfigmomanómetro), permiten controlar la presión durante la sesión de entrenamiento, que habitualmente se encuentra en el rango 100-200mmHg. Del mismo modo, es frecuente encontrar trabajos que expresen la presión de oclusión en relación a la presión arterial sistólica del sujeto (PaS); por ejemplo, 1,3·PaS (23). Además de la presión, existen otras variables con influencia sobre el

nivel de oclusión, como la anchura de la banda –a mayor anchura, mayor oclusión para un mismo nivel de presión (6)–, el perímetro del miembro o la composición corporal del sujeto (24). La heterogeneidad en los dispositivos y niveles de oclusión descritos en la literatura, así como el reciente trabajo de Sumide *et al.* (25), sugieren 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 ser empleados para entrenar en isquemia, especialmente fuera del laboratorio.

El protocolo de entrenamiento más común suele incluir 2-3 sesiones semanales, compuestas de 3 a 5 series al fallo, con un ritmo de ejecución 2:2, una carga que oscila entre el 20 y el 50% 1RM y descansos entre series de corta duración, entre 30s y 1min (21, 26-29). Esta carga permite a los sujetos realizar entre 30 y 50 repeticiones por serie, por lo que la duración de una sesión de entrenamiento en isquemia habitualmente no supera los 15min (8). La compresión suele aplicarse inmediatamente antes de la parte principal de la sesión y suele retirarse inmediatamente después de su finalización, aunque existe la posibilidad de reducir o eliminar la restricción durante el descanso entre series (16, 30).

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 musculares (8). En cambio, una vez demostrada su eficacia, la literatura sobre entrenamiento oclusivo ha proliferado en la resolución de cuestiones sobre su seguridad (23, 31-35). El ejercicio isotónico tradicional de alta intensidad ha demostrado inducir una respuesta cardiovascular central muy marcada, ya que se han registrado incrementos de la presión arterial sistólica y diastólica (PaD) que alcanzan los 480/350mmHg, con tasas de frecuencia cardíaca de hasta 170 pulsaciones por minuto (ppm) (31). En cambio, durante una sesión de entrenamiento isotónico en isquemia de extensión bilateral de

rodilla, con un 20%1RM, los valores máximos registrados para estas variables han sido de 182/105mmHg para la presión arterial y 109ppm. Estos valores fueron ligeramente superiores a los correspondientes del mismo ejercicio realizado con la circulación libre (35).

Otra de las cuestiones que compromete la seguridad cardiovascular es la formación y liberación de coágulos. Varios autores han estudiado la respuesta de marcadores de coagulación a una sesión de entrenamiento oclusivo. Por ejemplo, los marcadores D-dimer –productos de degradación del fibrinógeno (14, 23, 36)– y los tiempos de activación de la trombina (36) y la protrombina (23, 36), no mostraron variaciones con 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 reperusión. Nuevos trabajos deberían contemplar esta posibilidad, para descartar que el entrenamiento oclusivo pueda inducir daño cardiovascular en este sentido.

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 creatinquinasa, y tampoco parece tener efectos nocivos en el sistema nervioso (31).

En este apartado se han abordado algunas cuestiones básicas con 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 al.* (31) o el trabajo de campo mediante encuestas de Nakajima *et al.*(33).

Hipertrofia y entrenamiento oclusivo

Entrenamiento isotónico en oclusión

El tradicional modelo de Sale (37), que describe cronológicamente las adaptaciones al entrenamiento isotónico de alta intensidad, establece que el incremento de fuerza observado tras las cuatro primeras semanas de entrenamiento es, principalmente, de origen neurológico, y que las adaptaciones estructurales suceden a éstas. En cambio, Abe *et al.* (27), describieron un incremento del área de sección transversal (AST) anatómica de la sección media del muslo tras dos semanas de entrenamiento oclusivo con una intensidad del 20% 1RM. 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 ha sido sustentado por otros muchos trabajos. En dos estudios consecutivos, Takarada *et al.* (21, 28), registraron incrementos del AST del muslo de un 15% en varones deportistas (28) y de un 16% en varones sedentarios (21) tras 8 semanas de entrenamiento. A pesar de que no se midió el AST de los sujetos 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% 1RM, respectivamente). Yasuda *et al.* (38), 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 sugieren que la actividad electromiográfica (EMG) del pectoral podría haberse incrementado para suplir la pérdida de eficiencia del tríceps generada por la oclusión. Un fenómeno relacionado con éste fue descrito por Madarame *et al.* (39), quienes 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 al.* (16) compararon los efectos de cuatro programas de entrenamiento, 60 y 80%1RM, con y sin oclusión, sobre el AST del cuádriceps de varones universitarios físicamente activos, concluyendo 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 (40, 41). Sólo se ha encontrado un trabajo que haya comparado los efectos de un entrenamiento de alta intensidad (80%1RM) con los de un programa de entrenamiento de baja intensidad en isquemia (20%1RM), aunque tampoco se registraron diferencias significativas entre las mejoras registradas en el AST fisiológico de ambos grupos tras 12 semanas de entrenamiento (18). Pero se recomienda cautela en la interpretación de estos resultados. El hecho de que se hayan observado incrementos en el AST pasadas sólo dos semanas desde el inicio del entrenamiento sugiere una posible participación de procesos inflamatorios o edematosos, sin que dicho incremento provenga íntegramente de un 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 actividades de la vida diaria, como la marcha, son realizados a una intensidad que equivale al 10-20% 1RM, evaluado a través de la señal

electromiográfica y el coste metabólico (26). Partiendo de esta consideración, Abe *et al.* (26) aplicaron la banda compresora durante un protocolo de marcha sobre tapiz a una velocidad de 3km/h durante tres semanas. Tras el 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 libre (26). Este estudio fue replicado recientemente, incrementando la intensidad del entrenamiento a 4km/h. Los sujetos 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 sujetos de grupo de control, que no realizó ningún ejercicio (42). Resultados similares se han observado tras suplementar con oclusión un ejercicio de pedaleo al 40%VO₂máx. 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 oclusión (43).

Hay otras evidencias que demuestran que la isquemia moderada potencia los efectos sobre el AST de programas de ejercicio variados, como ejercicios de autocargas (25, 44) o programas de rehabilitación basados en movimientos funcionales (22).

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 miosina (45). Es decir, la tensión mecánica se considera responsable del inicio de una cascada de señalización celular que tiene como consecuencia la hipertrofia muscular. En vista de las numerosas eviden-

cias en este sentido, es difícil pensar que con cargas del 20% 1RM pueda producirse hipertrofia muscular o, al menos, que lo haga a través de la misma vía (46). A continuación, se detallan algunas explicaciones que se han dado a este hecho en la literatura sobre entrenamiento oclusivo.

Ambiente hipóxico

La respuesta de la célula muscular varía en función del estímulo que genere el desequilibrio. La hipoxia afecta tanto al reclutamiento de fibras como al consumo metabólico y a la capacidad para producir fuerza. Hay evidencias que demuestran que el reclutamiento 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 (4, 5, 15). 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 normoxia (8) lo que, a su vez, produce un incremento del número de unidades motrices reclutadas, especialmente de umbrales altos (15), para compensar el déficit de fuerza (5) y alcanzar el nivel de fuerza deseado (8, 27, 41). Esto sucede cuando se agotan los depósitos de glucógeno o la célula muscular se ve afectada por cierto grado de acidez (5). 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 (2-5, 8, 15, 29, 35, 47-52). Incluso, Greenhaff *et al.* (4) 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 acumulación local de lactato, tanto en ratas (53) como en humanos (3, 32, 35, 51, 54), con el consecuente incremento de la concentración de protones H^+ y un descenso de los niveles de pH.

Respuesta hormonal

Se ha sugerido 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 fi-

bras aferentes III y IV, que estimúlase la secreción hipofisaria de hormona del crecimiento (GH) (7, 15, 32, 55). De hecho, tras una sesión de entrenamiento oclusivo han llegado a registrarse incrementos plasmáticos de GH de hasta 290 veces su valor basal (3). A pesar de que es aceptado el hecho de que el entrenamiento oclusivo incrementa los niveles de GH, la influencia sobre 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 IGF-1 (54, 56). En cambio, de la literatura sobre entrenamiento en isquemia se desprenden resultados contradictorios con respecto al eje GH-IGF-1. Por un lado, Abe *et al.* (27) describieron que la concentración basal de IGF-1 se incrementa significativamente tras dos 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 niveles de GH. Por otro lado, Takano *et al.* (57) observaron un incremento en los niveles 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 sugieren que otros mecanismos diferentes al de la acumulación metabólica pueden ser los responsables de la elevada respuesta de la GH y de la hipertrofia inducida por el entrenamiento oclusivo.

Incremento de la síntesis proteica

Los mecanismos subyacentes a la hipertrofia inducida por el entrenamiento isotónico oclusivo con resistencias aún no se han esclarecido, 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-quinasa-1 (S6K1), que ha mostrado incrementarse tras una sola serie de entrenamiento con el flujo sanguíneo reducido (54), ejerce un control positivo sobre la síntesis proteica inducida por el ejercicio (15). El objetivo de la rapamicina en los mamíferos (mTOR) es otro importante

regulador 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 proteica (14). Concretamente, el entrenamiento con flujo sanguíneo restringido, con una intensidad del 20% 1RM, ha demostrado incrementar la tasa de síntesis proteica en un 46% 3h después del ejercicio (54). Esta misma respuesta ha sido posteriormente observada en ancianos, que mostraron un incremento de la tasa de síntesis proteica de un 56% 3h tras 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 respuesta (14).

Conclusiones

El entrenamiento oclusivo ha mostrado ser un método eficaz para el incremento del AST, tanto en sujetos sanos sedentarios, físicamente activos y deportistas como en personas mayores y sujetos 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 sujetos en período de rehabilitación. Así mismo, el hecho de que la aplicación isquemia intermitente 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 a la activación neurológica como a 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

Futuros estudios deberían llevarse a cabo 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 con respecto a la seguridad de su aplicación, especialmente en el riesgo de liberación de trombos durante la reperusión.

Origen de los objetivos y objetivos de la tesis doctoral

Origen de los objetivos

Hay una fuerte base de evidencias que sustentan la eficacia del EO para producir hipertrofia muscular. Al parecer, la hipoxia intermitente inducida a través de una banda neumática es suficiente para evitar la atrofia muscular (58-60). Pero, a excepción de esta forma de aplicación, en la que la hipoxia tiene un efecto anabólico *per se*, la oclusión vascular se ha empleado como suplemento a ejercicios de distinta naturaleza, como los ejercicios tradicionales con resistencias de baja, (<30% 1RM) (18, 21, 27) y media (30-60% 1RM) (16, 28) intensidad. La oclusión vascular también es eficaz para incrementar la masa muscular si se combina con ejercicios cíclicos, como la marcha (26, 42).

De entre todos los métodos con los que la oclusión vascular puede combinarse para inducir incrementos en el tamaño muscular, el más eficaz es el entrenamiento tradicional con resistencias de baja intensidad, como demuestra el reciente metaanálisis de Loenneke *et al.* (61). Los efectos de este tipo de entrenamiento han sido estudiados ampliamente. En cambio, la mayoría de los estudios han comparado los grupos de EO con grupos que realizaban el mismo entrenamiento sin oclusión; o sea, con grupos que entrenaban con cargas del 20%1RM. Se sabe que el entrenamiento con cargas del 20%1RM puede estimular la síntesis proteica y tener cierto efecto sobre la fuerza muscular (9), especialmente en individuos sedentarios (62), pero el entrenamiento de referencia para producir hipertrofia muscular debe emplear cargas del 70-85%1RM, administradas en 3-4 series de 8-12 repeticiones (11). Por lo tanto, al no establecer comparaciones con el método de referencia en hipertrofia muscular, las conclusiones de estos estudios sobre el efecto del EO en la fuerza y el tamaño muscular tienen un alto valor descriptivo, aunque adolecen de falta de valor práctico (17, 26-28, 30, 63, 64).

Hay cierto número de trabajos que han tratado de describir si existen diferencias entre las adaptaciones de fuerza y de masa musculares inducidas por el EO y las inducidas por el entrenamiento tradicional. En

cambio, y hasta la fecha, ninguno de ellos ha aportado resultados concluyentes al respecto (16, 18, 23, 29, 65, 66). Además, los diseños de estos experimentos, en su conjunto, son muy heterogéneos, lo que dificulta las comparaciones entre ellos para depurar conclusiones más sólidas. Estos estudios difieren entre sí en la intensidad de carga. Alguno de ellos utilizó cargas excesivamente altas para el grupo de EO (16), mientras que los demás emplearon cargas dentro del margen habitual (23, 29, 65-67). Además, hay una amplia dispersión en cuanto a los protocolos de test ya que, a pesar de haber seguido un entrenamiento isotónico tradicional, las adaptaciones de fuerza se han cuantificado a través de test de 1RM dinámica (16, 65, 66), isocinéticos (29) e isométricos (18, 23). Por último, las muestras también son dispares, en tanto que abarcan desde sujetos jóvenes físicamente activos (16) y sedentarios (18, 23), hasta mayores sedentarios (65), mujeres postmenopáusicas sedentarias (29) y hombres de mediana edad (66).

En definitiva, la ausencia de resultados consistentes, así como la disparidad de protocolos empleados en estos estudios, subraya la falta de evidencias comparativas entre los efectos del entrenamiento EO de baja intensidad y los del entrenamiento tradicional de alta intensidad, tanto respecto a la fuerza como a la masa muscular. Esta laguna teórica, unida a la importancia práctica de la incógnita fueron los orígenes del **primer objetivo** de esta tesis doctoral: *Comparar las adaptaciones de la fuerza dinámica y el tamaño muscular a dos volúmenes diferentes de entrenamiento oclusivo con las adaptaciones correspondientes a un entrenamiento tradicional con resistencias de alta intensidad.*

Dado que el EO es un método de entrenamiento que continúa desarrollándose, todavía se desconoce su potencial práctico real. Del mismo modo que el primer objetivo de la tesis plantea la necesidad de comparar las adaptaciones al entrenamiento con oclusión con las del entrenamiento de referencia, es también importante saber cómo deben ajustarse los componentes de la carga del EO para obtener el máximo beneficio posible de este método de entrenamiento. Los componentes habituales de la carga de entrenamiento comprenden la intensidad de entrenamiento (i.e. carga levantada durante la ejecución de los ejerci-

cios), los descansos (i.e. tiempo de pausa entre series), el volumen (i.e. número de series y repeticiones por sesión), la velocidad de ejecución (i.e. ritmo de ejecución de las fases concéntrica y excéntrica) y la frecuencia de entrenamiento (i.e. número de días por semana) (11). El *Position Stand* de 2009 del *American College of Sports Medicine* ofrece una descripción detallada, basada en 280 artículos científicos –categorizados, a su vez, en distintos niveles de evidencia–, de cómo debe ajustarse cada uno de estos parámetros para obtener el máximo beneficio del entrenamiento tradicional.

La cantidad y calidad de evidencias científicas en torno a los componentes de la carga en el EO es muy pobre, en el mejor de los casos, en comparación con la del entrenamiento tradicional. Hasta donde llega mi conocimiento, sólo existe un metaanálisis en el que se proponga cómo administrar los componentes de la carga del EO (61). Dicho metaanálisis está basado en 51 artículos, de los cuales solamente 46 son estudios propios de EO. Tanto del metaanálisis como de la literatura sobre la materia, pueden intuirse los valores adecuados de ciertos parámetros, aunque otros continúan siendo una incógnita. Además, en el EO hay un componente adicional de la carga, que es el nivel de oclusión vascular (68).

En lo relativo a intensidad de entrenamiento, se sabe, como se ha mencionado anteriormente, que intensidades bajas son suficientes para producir incrementos significativos del área de sección transversal y de la fuerza muscular. Además, del trabajo de Wernbom *et al.* (40), se desprende que la oclusión vascular es especialmente eficaz en ejercicios que no superen una intensidad del 50%1RM. En dicho trabajo se especula, y parece lógico pensar, que las contracciones de alta intensidad producen una constricción vascular, por sí mismas, similares a las del EO. Ciertamente, el retorno venoso no se ve afectado por este hecho, por lo que esto sólo justificaría en parte esta afirmación. Pero, por otro lado, el aporte arterial de oxígeno y el aclarado metabólico venoso son de mayor importancia a medida que se incrementa el número de repeticiones o, por expresarlo de otro modo, el perfil metabólico del entrenamiento, que parece ser uno de los principales mecanismos de acción del EO (45, 69). Por ejemplo, a pesar de que aún no se ha estudiado, puede aventurarse

que la oclusión no tendría ningún efecto en una serie de fuerza máxima con 2 repeticiones al 95%1RM, ya que en protocolos de esta naturaleza es predominante la sollicitación neurológica con respecto a la sollicitación metabólica. Finalmente, buena parte de la importancia del EO proviene de que éste suprime la elevada carga mecánica que implica el entrenamiento tradicional por lo que, aún en el caso de que fuese eficaz con intensidades de trabajo elevadas, ello carecería de valor. Se acepta, por tanto, que la intensidad de entrenamiento con EO debe estar comprendida en el 10%1RM y el 40%1RM (61, 70).

Con respecto al tiempo de descanso entre series tampoco existe un consenso aceptado, si bien la mayoría de los estudios emplean tiempos de reposo de 30 (3, 18, 27-29, 38, 69), 60 (17, 20, 26, 30, 64, 65) ó 90 segundos (23, 58). Hasta la fecha no se ha publicado ningún artículo que contemple la magnitud de los descansos como variable independiente, aunque el metaanálisis de Loenneke *et al.* (61) asigna el mayor tamaño del efecto, tanto para el incremento de la fuerza, especialmente, como del tamaño muscular, a los descansos de 30 segundos. Según mi propia experiencia en el entrenamiento con oclusión vascular, el tiempo de descanso no tiene tanta influencia como en el entrenamiento tradicional, ya que la oclusión vascular no se libera durante el período de reposo. Así, la recuperación es siempre parcial, lo que se traduce en un marcado descenso del número de repeticiones por serie en protocolos hasta el fallo muscular, en comparación con un ejercicio realizado en las mismas condiciones sin oclusión vascular (40).

Las frecuencias semanales de entrenamiento son dispares en la bibliografía y oscilan entre las 2-3 sesiones semanales (23, 65) y las 12 sesiones semanales (26, 63). El mayor tamaño del efecto, tanto para el incremento de la fuerza como de la masa muscular, corresponde a 2-3 sesiones semanales (61). Los autores que aplicaron 2 sesiones diarias, 6 días por semana, lo hicieron basándose en la baja cantidad de daño muscular, medido a través de indicadores plasmáticos, que induce el EO (71, 72). En cualquier caso, en estos trabajos no se midieron indicadores de recuperación tras la carga de entrenamiento, por lo que no puede establecerse con seguridad que la periodización empleada administrase las

cargas adecuadamente, permitiendo una recuperación apropiada entre sesiones.

El ritmo de ejecución más habitual en los estudios de EO está comprendido entre los 1.5 segundos para la fase concéntrica y 1.5 segundos para la fase excéntrica (i.e. 1.5:1.5) y los 2:2 (41, 73). Este ritmo moderado de ejecución probablemente sea heredado del entrenamiento tradicional, en el que ritmos de ejecución moderados (1-2:1-2) han mostrado ser los más adecuados para el incremento de fuerza (74). A pesar de que el metaanálisis no aborda esta cuestión, posiblemente por no disponer de datos suficientes, un artículo reciente ha estudiado la contribución relativa de la fase concéntrica y la fase excéntrica al crecimiento muscular entrenando con EO. Las interesantes conclusiones de este trabajo establecieron que, a diferencia de lo observado en el entrenamiento tradicional, la fase concéntrica del movimiento influye más sobre la activación y la hipertrofia muscular que la fase excéntrica, muy probablemente debido a causas metabólicas, en primer lugar, y al hecho de que una intensidad del 20%1RM concéntrica puede ser una carga excéntrica excesivamente baja para inducir adaptaciones (73). Este descubrimiento abre camino para futuros estudios, dado que sugiere que el ritmo de ejecución no debería ser simétrico, sino que debería incidir en la fase concéntrica del movimiento.

La presión de oclusión es uno de los componentes de la carga del EO cuya importancia se desconoce, en parte debido a que es muy difícil controlarla durante la sesión de entrenamiento. La mayoría de los estudios han empleado presiones de oclusión de entre 100 y 200 mmHg (17, 20, 23, 28, 29), aunque algunos autores han llegado a superar este umbral (21, 63). Por su parte, el metaanálisis recomienda el uso de presiones en el rango 160-240 mmHg (61). En cambio, estos datos no tienen ningún valor práctico, en tanto que la oclusión inducida por la presión aplicada en la superficie de la pierna –que es el factor realmente relevante– dependerá de muchas variables, además de la presión de oclusión. Por ejemplo, se ha demostrado, en cadáveres, que la aplicación de una misma presión superficial con el mismo torniquete en diferentes sujetos genera una presión, medida en el interior de la arteria femoral, significativamente distin-

ta entre sujetos (24). Del mismo modo, un trabajo reciente ha establecido que la anchura del torniquete es la principal variable que influye en la oclusión vascular inducida por una presión determinada. Así, en un grupo de 116 personas, la presión media necesaria para ocluir por completo el flujo sanguíneo con un torniquete estrecho (i.e. 5cm x 135cm) es de 235 mmHg, mientras que con un torniquete ancho (i.e. 13.5cm x 83cm) es de 144 mmHg. Los autores de este trabajo también constataron que la mayor parte de la varianza de la presión necesaria para inducir la restricción total del flujo sanguíneo podía explicarse por el AST del muslo, el grosor del panículo adiposo y las presiones arteriales sistólicas y diastólicas (68). Lamentablemente, aún no se ha propuesto un modelo, basado en variables accesibles, para determinar la presión de oclusión adecuada. Tampoco se sabe, además, si diferentes niveles de oclusión podrían afectar a los resultados del entrenamiento. Personalmente, y basándome en los resultados de las pruebas llevadas a cabo en nuestro laboratorio, parece que la presión de oclusión puede polarizarse en oclusión total y oclusión parcial, y que los efectos inducidos por la oclusión parcial son similares independientemente de la presión de oclusión empleada. Por otro lado, considero que el entrenamiento en oclusión total es extremadamente incómodo y plantea muchos inconvenientes, que quedan ya fuera del alcance de este capítulo.

En tanto que, como se ha presentado, hay evidencias que sugieren cuáles son los parámetros adecuados de los componentes de la carga en el EO, no se ha encontrado en la bibliografía ningún estudio que aborde la cuestión de si la dosis de EO influye en las respuestas y adaptaciones al entrenamiento. De hecho, Loenneke *et al.* manifiestan en su metaanálisis no tener datos comparativos suficientes para recomendar un volumen adecuado de EO (61). A pesar de que el protocolo más extendido se compone de un total de 60-75 repeticiones por sesión, distribuidas en 1x30 + 3x15 repeticiones, no existe una base científica para esta organización. Se ha demostrado, en el entrenamiento tradicional, que existe un umbral de volumen desde y a partir del cual no es esperable obtener más beneficios del entrenamiento (75, 76). La falta de evidencias al respecto en el EO, unidas a la importancia de controlar volumen de entrenamiento para

el desarrollo del protocolo más eficaz de entrenamiento, son los orígenes del **segundo objetivo** de esta tesis doctoral: *Estudiar las adaptaciones de la fuerza dinámica y el tamaño muscular a dos volúmenes diferentes de entrenamiento oclusivo.*

Llegados a este punto, podemos decir que el EO es capaz de inducir hipertrofia muscular; de hecho, es capaz de generar una respuesta de crecimiento muscular mayor que el mismo ejercicio realizado sin oclusión, siempre que el ejercicio se realice con cargas de baja intensidad. A lo largo de la última década se han llevado a cabo numerosos estudios para determinar el origen de la hipertrofia muscular inducida por el EO. Algunos de ellos se mencionan en la revisión que precede a este epígrafe, aunque nuevos hallazgos, posteriores al proceso de publicación de la revisión, han arrojado más luz sobre este mecanismo de hipertrofia. En la revisión se incluyen algunas posibles explicaciones aún vigentes, como la pérdida de eficiencia inducida por el ambiente hipóxico o la elevada respuesta hormonal desencadenada por la acumulación metabólica. Además, en un trabajo reciente se ha sugerido que la actuación conjunta de la acumulación metabólica y la hipoxia podrían llevar a la inhibición de la motoneurona alfa responsable del reclutamiento de fibras de contracción lenta, activando en su lugar fibras de contracción rápida, con el fin de mantener el nivel de fuerza y actuar como mecanismo de protección de la conducción nerviosa (69). Por lo tanto, teniendo en cuenta, por un lado, que el incremento de residuos metabólicos facilita una respuesta sistémica elevada de hormonas anabólicas y, por otro lado, que la hipoxia reduce la eficiencia muscular e incrementa el reclutamiento de fibras rápidas, es llamativo que el EO sea capaz de prevenir la atrofia e incluso de producir hipertrofia en músculos que no realizan ningún ejercicio (58-60). Este hecho no resta valor a las explicaciones que se han propuesto, pero sí sugiere claramente que otros mecanismos deben estar implicados. Por ejemplo, el estudio de Kubota *et al.* (59) demostró que la aplicación de oclusión intermitente a individuos encamados era capaz de evitar la atrofia muscular. En cambio, en ese estudio no se registraron incrementos en los niveles de hormona del crecimiento y la acumulación metabólica no parece plausible, ya que no se realizó ningún ejercicio.

Una de las explicaciones que se han propuesto a este fenómeno es que la presión intramuscular generada por la oclusión vascular podría causar una extravasación de plasma sanguíneo al medio intramuscular. Por otro lado, un gradiente de residuos positivo en el interior de la célula muscular, por pequeño que sea, podría generar una respuesta osmótica de equilibrio, que estimularía la entrada de agua al interior de las células musculares (45). Hace tiempo que se sabe que el estado de hidratación de la célula muscular interviene en el proceso de hipertrofia y que puede actuar como un estímulo anabólico cuando la célula se hidrata y como un estímulo catabólico cuando la célula se deshidrata (77). La extravasación de plasma o la retención hídrica pueden medirse indirectamente a través de un incremento agudo del grosor muscular o del perímetro de la pierna. De hecho, el EO ha demostrado inducir un incremento agudo del grosor muscular tras una sesión de entrenamiento (14, 73, 78). Pero este incremento en el grosor muscular ha sido interpretado como signo de retención hídrica cuando, en realidad, hay otros mecanismos que podrían justificar dicho incremento en el volumen muscular, especialmente de tipo mecánico.

El entrenamiento tradicional de alta intensidad, por ejemplo, provoca cambios en la estructura muscular, como un incremento agudo del ángulo de penneación, que se traducen también en incrementos del grosor muscular (79, 80). Sin embargo, la bibliografía de EO no recoge ningún trabajo que haya estudiado si estos cambios conformacionales tienen lugar tras una sesión de entrenamiento. Por lo tanto, conocer la naturaleza del incremento del grosor muscular observado tras una sesión de entrenamiento oclusivo, contribuirá a fortalecer o debilitar la hipótesis de la retención hídrica como mecanismo de hipertrofia subyacente al entrenamiento con oclusión vascular. Además, compararla con la respuesta observada tras una sesión de entrenamiento tradicional, permitirá también saber si los mecanismos responsables de la hipertrofia observada tras ambos métodos de entrenamiento difieren entre sí. Nace de este razonamiento el **tercer objetivo** de la tesis: *Estudiar las respuestas del grosor muscular y el ángulo de penneación fascicular a una sesión de entrenamiento oclusivo, y compararlas con las observadas tras una sesión de entrenamiento tradicional con resistencias de alta intensidad.*

El entrenamiento tradicional de alta intensidad es el método conocido más eficaz para el incremento de la fuerza máxima. En cambio, si el entrenamiento de fuerza de un determinado músculo no se acompaña de un entrenamiento de compensación de su músculo antagonista, el índice agonista:antagonista se verá inevitablemente perjudicado. El índice agonista:antagonista merece especial atención en el caso de los isquiotibiales:cuádriceps, denominado índice H:Q, ya que dicho índice se ha relacionado fuertemente con la aparición de lesiones durante la práctica deportiva (81, 82).

Resulta redundante mencionar de nuevo el hecho de que la oclusión por sí sola pueda generar un estímulo de crecimiento muscular (58-60). En cambio, estimo que es posible que este hecho tenga implicaciones en el entrenamiento más allá de la prevención de la atrofia muscular. Durante la extensión de rodilla con oclusión vascular, todos los músculos de la pierna, agonistas y antagonistas, son sometidos a cierto grado de hipoxia y también—en función de la exigencia del entrenamiento—, de acumulación metabólica. Además, se ha demostrado que la respuesta sistémica hormonal puede tener efectos anabólicos en músculos no ocluidos sometidos a una carga leve de trabajo (39). En este sentido, es muy probable que durante la extensión de rodilla en máquina los isquiotibiales muestren un cierto nivel de activación excéntrica para decelerar la carga en los últimos grados de movimiento. Este razonamiento hizo surgir la hipótesis de que, aún actuando como antagonistas, la oclusión vascular durante el entrenamiento de cuádriceps podría tener cierto efecto sobre los isquiotibiales, de modo que el índice H:Q no se vería igualmente perjudicado por el entrenamiento tradicional que por el EO. La ausencia de estudios que hayan observado la respuesta al entrenamiento oclusivo de los músculos antagonistas, así como las interesantes implicaciones prácticas que tendría el hecho de confirmar esta hipótesis, fue el origen del **cuarto y último objetivo** del trabajo: *Estudiar los efectos longitudinales del entrenamiento oclusivo y del entrenamiento tradicional de extensión de rodilla en la fuerza isocinética agonista y antagonista, así como en la ratio H:Q.*

Objetivos de la tesis doctoral

Todo lo anteriormente expuesto justifica los objetivos de esta tesis doctoral, que se resuelven en los trabajos experimentales incluidos a continuación. Los objetivos de este trabajo fueron:

Estudiar las respuestas del grosor muscular y el ángulo de pennación fascicular a una sesión de entrenamiento oclusivo, y compararlas con las observadas tras una sesión de entrenamiento tradicional con resistencias de alta intensidad.

Estudiar las adaptaciones de la fuerza dinámica y el tamaño muscular a dos volúmenes diferentes de entrenamiento oclusivo.

Comparar las adaptaciones de la fuerza dinámica y el tamaño muscular a dos volúmenes diferentes de entrenamiento oclusivo con las adaptaciones correspondientes a un entrenamiento tradicional con resistencias de alta intensidad.

Estudiar los efectos longitudinales del entrenamiento oclusivo y del entrenamiento tradicional de extensión de rodilla en la fuerza isocinética agonista y antagonista, así como en la ratio H:Q.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES

Segundo trabajo del compendio. Efectos Agudos del Entrenamiento Oclusivo

Changes in muscle architecture induced by low load blood flow restricted training

Martín-Hernández J, Marín P J, Menéndez H, Loenneke J P, Coelho-e-Silva M J, García-López D and Herrero A J

ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA

Enviado para evaluación el 31 de enero de 2013.

Aceptado para publicación el 27 de marzo de 2013.

Este artículo continúa en proceso editorial

Juan Martín Hernández. Faculty of Health Sciences, Miguel de Cervantes European University, Valladolid, Spain. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000.

Pedro J. Marín, PhD. Research Centre on Physical Disability, ASPAYM Castile and Leon Foundation. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044. Faculty of Health Sciences, Miguel de Cervantes European University, Valladolid, Spain. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000.

Héctor Menéndez. Research Centre on Physical Disability, ASPAYM Castile and Leon Foundation. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044.

Jeremy P. Loenneke. Department of Health and Exercise Science, University of Oklahoma, Norman, OK, USA. 1401 Asp Avenue, Room 104, Norman, OK 73019-0615, USA. Tel.: +1 405 325 5211.

Manuel J. Coelho e Silva, PhD. University of Coimbra, Portugal, Faculty of Sport Sciences and Physical Education, Estadio Universitario de Coimbra, Pavilhão III, Coimbra, 3040-156, Portugal.

David García López, PhD. Faculty of Health Sciences, Miguel de Cervantes European University, Valladolid, Spain. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000.

Azael J. Herrero, PhD. Research Centre on Physical Disability, ASPAYM Castile and Leon Foundation. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044. Faculty of Health Sciences, Miguel de Cervantes European University, Valladolid, Spain. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000.

Abstract: In order to ascertain whether differing structural mechanisms could underlie blood flow restricted training (BFRT) and high intensity training (HIT), this study aim was two-fold: (i) to gain an insight into the acute variations of muscle architecture following a single bout of two different volumes of BFRT, and (ii) to compare these variations with those observed after HIT. Thirty-five young men volunteered for the study and were randomly divided into three groups: BFRT low volume (BFRT LV), BFRT high volume (BFRT HV) and traditional high intensity resistance training (HIT). All subjects performed a bilateral leg extension exercise session with a load of 20% of one repetition maximum (1RM) in the BFRT groups, whereas the load of the HIT group was equivalent to an 85% of their 1RM. Before and immediately after the exercise bout, ultrasound images were taken from the rectus femoris (RF) and the vastus lateralis (VL). All groups increased their RF ($p < 0.001$) and VL ($p < 0.001$) muscle thickness, while the increases in pennation angle were larger in HIT as compared to BFRT LV ($p = 0.013$) and BFRT HV ($p = 0.037$). These results support the hypothesis that acute muscle cell swelling may be involved in the processes underlying BFRT induced muscle hypertrophy. Furthermore, our data indicate differing structural responses to exercise between BFRT and HIT.

Key words: ultrasound, occlusion training, pennation angle, KAATSU, muscle thickness.

Introduction

The contractile properties of the muscle, such as contraction speed or force generating capacity are influenced by muscle architecture (83, 84). In this sense, long-term traditional high intensity training (HIT) is known to increase muscle pennation angle and cross sectional area (CSA), while reducing fascicle length. Similarly, a single bout of cycling exercise (79) or repetitive jumps (85) have shown to acutely increase muscle thickness and fascicle's pennation angle. One repetition maximum (1RM) is defined as the maximum amount of weight that one can lift in a single repetition of a given exercise. In this sense, the fact that a mechanical load of at least 70% 1RM should be used to induce increases in CSA and pennation angle following HIT has long been demonstrated (11). However, there is increasing evidence indicating that loads as low as 20%1RM combined with blood flow restriction may also result in skeletal muscle hypertrophy (61).

Several mechanisms have been proposed to explain the skeletal muscle hypertrophy observed following low intensity blood flow restricted training (BFRT). In this sense, low intensity BFRT has shown to stimulate muscle protein synthesis 3h after the exercise (14) and to acutely reduce proteolytic transcriptions. Other explanations, such as acute muscle cell swelling have also been proposed (70, 86). Muscle cell hydration state may act both as an anabolic proliferative stimulus when the cell swells and as a catabolic signal when the cell shrinks (77). Cell swelling can be indirectly measured through variations in muscle thickness or muscle volume. In line with this, Fry *et al.* (14) have reported acute increases in leg circumference after an acute bout of low intensity BFRT. This increment was significantly greater than that observed in the control group, which performed the same exercise without blood flow restriction. Similar results have been obtained after a single bout of blood flow restricted walk training (78).

However, to our knowledge, there is no study that has assessed the variations of fascicle arrangement after a single bout of low intensity BFRT. Also, the acute structural response of the muscle may differ between low load BFRT and traditional high intensity resistance training.

Understanding the acute structural response to a low intensity BFRT protocol may help us to gain valuable insight into the physiological processes underlying BFRT-induced muscle hypertrophy. Thus, the purpose of this study was twofold, (i) to gain an insight into the acute variations of muscle architecture following a single bout of two different volumes of BFRT, and (ii), to compare these variations with those observed after HIT.

Methods

Subjects

Thirty-five young, physically active males volunteered for the study. None of them was currently undergoing regular resistance training. All subjects that presented with cardiovascular, metabolic or musculoskeletal diseases that would hinder their ability to perform high intensity resistance training were excluded from the study. All subjects were informed about the risks and benefits that could be derived from their participation in the experiment. Written informed consent was obtained from all subjects prior to participation. The study received approval from the University's Institutional Review Board for the use of Human Subjects and was conducted according to the Declaration of Helsinki.

Experimental Procedure

All subjects underwent a familiarization session prior to the experiment. After familiarization, subjects attained at the laboratory on two different occasions, separated by three days at least. During the first session, the leg extension concentric 1RM was obtained for all subjects. Then, the sample was randomly divided into three groups: low intensity (20%1RM), low volume blood flow restricted training (BFRT LV); low intensity, high volume blood flow restricted training (BFRT HV) and HIT (85% 1RM). Physical characteristics of each group are displayed in Table 1. Upon arriving at the laboratory on the second session ultrasound images were obtained at rest from subjects' rectus femoris (RF) and vastus lateralis (VL). A warm-up, consisting of pedaling on a magnetically braked cycle-ergometer (Ergoselect 100, Ergoline, Bitz, Germany) during 5min with an

output power of 70Watts and a cadence of 60-70rpm, was performed prior to the exercise session. Then, subjects in the BFRT LV group performed one set of thirty repetitions followed by three sets of fifteen repetitions (54) with a between-sets rest interval of one minute (30+3x15, 1min rest). BFRT HV group doubled the exercise volume of BFRT LV with five minutes rest within bouts (30+3x15 - 5min - 30+3x15). The HIT group performed three sets of eight repetitions with inter-set rest intervals of one minute (3x8, 1min rest). Exercise was performed in the same leg extension machine where the 1RM had been previously assessed (SuperGym, SG8019 Leg Ext/Hamstring Combo, Qingdao Impulse Group Co., Ltd. Mainland, China).

Table 1. Characteristics of subjects by training group.

Group		Age (yr)	Height (m)	Weight (kg)
BFRT LV	Mean	20.3	1.8	76.9
	±SD	1.1	0.1	2.9
BFRT HV	Mean	21.1	1.8	75.7
	±SD	2.0	0.1	7.5
HIT	Mean	20.7	1.8	75.2
	±SD	2.3	0.1	10.5

Values are means ± SD; BFRT LV (n=11): low volume occlusive training; BFRT HV (n=12): high volume occlusive training; HIT (n=12): high intensity resistance training.

The lifting cadence was standardized for all groups using a metronome, allowing a cadence of 1.5:1.5s for the concentric and eccentric phase throughout the whole range of motion. A pressure cuff –140mm wide, 940mm length (Riester Komprimeter, Riester, Jungingen, Germany)– was inflated to an arbitrary pressure of 110mmHg (3, 17, 87) and placed around the proximal end of both thighs with the intent to restrict arterial blood flow into the muscle of interest and occlude venous outflow of that muscle in the BFRT groups. Pressure remained constant during the whole training session and was released immediately upon the completion of the last set. In the BFRT HV, the cuff was released during the

5min rest between-bouts to allow recovery. Ultrasound images of rectus femoris and vastus lateralis were obtained immediately after the completion of the exercise protocol (post reperfusion in the BFR groups).

Ultrasound Measurements

Ultrasound measurements were performed before and after the completion of the exercise protocol. Muscle architecture was measured by real-time B-mode ultrasonographic linear array ultrasound probe (LA 523, 7.5-12MHz; length of the probe, 50mm; Esaote Biomedica, Genoa, Italy). None of the subjects reported performing any physical activity prior to testing that could have influenced the ultrasound measurement. Subjects lie supine on an examination bed with their knees fully extended, and rested for 10min while their skin was shaved and cleaned with alcohol. The measurement site was chosen as the point midway between the greater trochanter and the lateral epicondyle of the knee. This site was marked on the skin with indelible ink to ensure the repeatability of the measurement. Hypoallergenic water-soluble transmission gel was applied on the probe to serve as a conducting interface between the probe and the skin. Then, the probe was placed transversely on the RF and five ultrasound images were obtained. After that, the probe was rotated, tilted and placed longitudinally over the VL until the superficial and deep aponeuroses of the muscle were well defined and parallel to each other. Five longitudinal images were obtained from the VL. Muscle thickness was measured as the perpendicular distance between superficial and deep aponeuroses, whilst pennation angle was measured as the angle between the most visible fascicle and the deep aponeuroses (Figure 1). Images were analyzed with specialized software (MyLabDesk, Esaote, Genoa, Italy). After the analysis, the highest and the smallest value of each group of five images were excluded. The mean of the remaining three values was used for further analysis. Ultrasound images were acquired before and immediately after the exercise session (post reperfusion in the BFR groups).

The same researcher took all images. The researcher's reliability was assessed by the intraclass correlation coefficient (ICC). The ICC

values were 0.976 ($p < 0.001$) for RF muscle thickness, 0.957 ($p < 0.001$) for VL muscle thickness and 0.916 ($p < 0.001$) for VL pennation angle. Ultrasound technique for the assessment of muscle architecture has previously shown this reliability values (80).

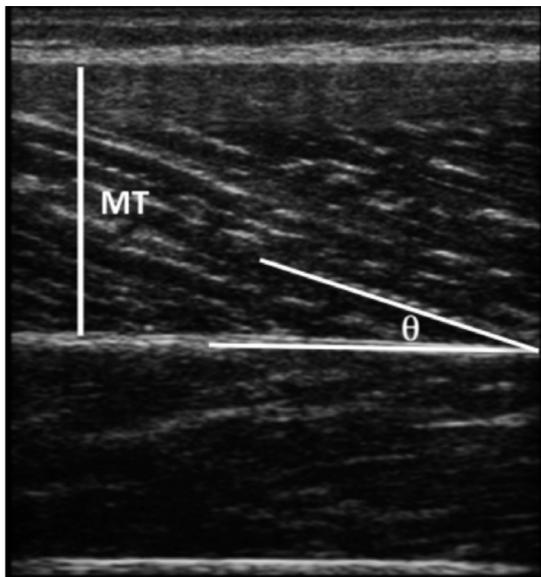


Figure 1. Muscle thickness (MT) and pennation angle assessment of an ultrasound image of the vastus lateralis (θ).

1RM Assessment

During the familiarization session, as well as one week before the main experiment, subjects came to the laboratory to assess their concentric, bilateral, knee extension 1RM. The 1RM was considered as the maximum weight in kilograms that could be lifted only once in this particular piece of equipment. The test was carried out on an isotonic, mono-articular, open-chain leg extension machine (SuperGym, SG8019 Leg Ext/Hamstring Combo, Qingdao Impulse Group Co., Ltd. Mainland, China). After a standardized dynamic warm-up, subjects moved to the knee extension apparatus, where they performed a specific warm-up. The specific warm-up consisted in 8 repetitions with an intensity of 50% of their estimated 1RM. This set was followed by 2 minutes of rest and one set of 5 repetitions with an intensity of approximately 75%1RM. Subjects were

instructed to keep their arms crossed over the chest and avoid any extraneous movements of the hip and trunk during the test. This was done to minimize assistance of other muscle groups. Then, the load was set to an intensity of approximately 90%1RM. Subjects were told to lift the load until volitional failure. A repetition was considered valid only if the subject used proper form and lifted the weight throughout the whole range of motion. If the subject managed to perform more than 5 repetitions the load was increased by 5% and the test was repeated after 3 minutes of rest. If they did not reach 5 repetitions, but they succeeded to complete at least one, the 1RM was estimated using the Epley's formula (88). On average, three trials were enough to complete the 1RM test. If necessary, another trial was performed after five minutes of recovery. 1RM values (mean \pm SD) were as follows: 142,2 \pm 20,8Kg (BFRT LV); 138 \pm 29,9Kg (BFRT HV) and 147,9 \pm 23,4 (HIT).

Statistical Analyses

The normality of the data was checked and subsequently confirmed with the Shapiro-Wilk test. Two-way analysis of variance (ANOVA) procedures were used to determine changes between groups (BFRT LV, BFRT HV and HIT) over time (Pre-Post). DMS post hoc test was performed to determine main effects and interactions when significant F-values were detected. The level of significance was set at $p < 0.05$. Effect sizes were measured by partial Eta squared (η^2) for the ANOVA and also by Cohen's d for comparison between Pre and Post values. Cohen's d effect sizes were interpreted as follows: $d < 0.02$ = null effect; $d < 0.5$ = small effect; $d < 0.8$ = medium effect; $d > 0.8$ = large effect.

Results

Fascicle arrangement, as measured by pennation angle, tended to increase in all groups, though significant differences were only found in Post following HIT ($p < 0.001$). HIT pennation angles at Post were significantly higher from those of BFRT LV and BFRT HV ($p < 0.05$, Figure 2). Post-hoc interactions along with Cohen's d effects sizes are displayed in Table 2.

All groups increased their RF muscle thickness values at Post with respect to Pre (16.9%, $p < 0.001$, $\eta^2 = .869$). BFRT HV and HIT showed larger increases in RF muscle thickness as compared to BFRT LV ($p < 0.05$). VL muscle thickness was also increased in Post, irrespectively of the training condition (10.9%, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.530$), with no further between-groups differences.

Table 2. Pre and Post values of muscle architecture of rectus femoris (RF) and vastus lateralis (VL).

Group		RF (cm)		VL (cm)		Penn (°)		Cohen's d		
		Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	RF	VL	Penn
BFRT LV	Mean	22.7	25.8***	23.2	26.3***	15.9	17.0	1.36	0.82	0.32
	±SD	2.3	2.5	3.83	4.4	3.1	3.4			
BFRT HV	Mean	24.1	29.1***†	23.7	26.8***	16.2	17.5	1.82	1.43	0.90
	±SD	2.7	3.6	2.17	3.1	1.4	2.1			
HIT	Mean	24.7	29.1***‡	23.8	25.3*	16.7	20.0***‡	1.70	0.49	1.09
	±SD	2.3	2.3	3.11	4.3	3.0	2.7			

*, *** Significantly different from Pre ($p < 0.05$ and $p < 0.001$, respectively); † Significantly different from BFRT LV ($p < 0.05$); ‡ Significantly different from BFRT LV and BFRT HV ($p < 0.05$). Penn: pennation angle; d: Cohen's d.

Discussion

Although the acute increases of muscle thickness following BFRT have been previously described (73, 78), this is the first study to examine variations in muscle thickness along with variations in fascicle arrangement. The main finding of the present study was that all groups showed an acute increase of muscle thickness, while only the HIT group fascicle arrangement was significantly affected.

Previous literature has shown that exercise affects muscle structure, usually increasing both muscle thickness and muscle fiber pennation angles. These variations of muscle architecture have been observed after exercises of different nature, ranging from pedaling to exhaustion (79) to medium intensity isotonic training (80) or maximal eccentric exercise (89). In our study all groups increased both RF and VL muscle thickness imme-

diately after the cessation of the exercise. These results agree with those observed in other studies. After a protocol similar to that of the BFRT LV, Fry *et al.* (14) found leg circumference – an index of augmented muscle thickness – to increase immediately and 30 min after the cessation of the exercise. Similarly, other BFRT modalities, such as blood flow restricted walk training, have shown to immediately increase quadriceps muscle thickness after 30min of treadmill walking at both slow (~6.7%) and high (~8.7%) speed (78).

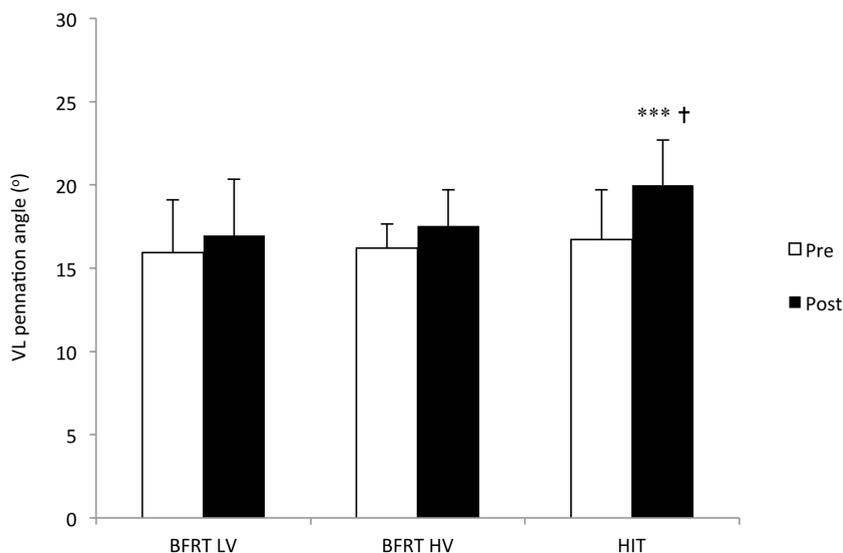


Figure 2. Pre-post variations of vastus lateralis (VL) pennation angles ($^{\circ}$) for all training conditions. *** Significantly different from Pre ($p < 0.001$); † Significantly different from BFRT LV and BFRT HV at Post ($p < 0.05$).

Several mechanisms have been proposed to explain the acute post-exercise increase of muscle thickness, though they might differ between BFRT and HIT. An increase in vascular perfusion to the working muscles has shown to occur rapidly at the onset of HIT, mainly due to an increased need for oxygen and energy supply (90). Otherwise, an inflammatory response coming along with resistance training-induced muscle damage may explain, at least in part, the increase in muscle thickness observed after HIT (91, 92). On the other hand, increases in muscle thickness induced

by BFRT have been associated with a loss of plasma volume (70) and augmented intramuscular pressure (29), which may result in a fluid shift from the vascular space into the blood flow restricted muscle (70). However, the low mechanical load used in BFRT studies has shown to induce mild to no change in indices of muscle damage (7, 86). It is also probable that the initial increase in muscle thickness when first applying the cuff was mostly due to venous pooling and not necessarily to a fluid shift into the muscle cells. However, at some point during the protocol it is probable that a fluid shift into the muscle cells did occur. If the acute change in muscle thickness was due solely to venous pooling, the muscle thickness value would have returned to baseline following the removal of the cuff.

Thus, it seems plausible that differing mechanisms underlie the increases in muscle thickness registered either after BFRT and HIT. In line with this, one of the limitations of the present study was that muscle thickness was only measured at the cessation of the exercise, so no data are available concerning recovery. Studying the differed response of muscle thickness could have helped us to ascertain whether inflammatory or perfusion reactions were responsible for the increase in muscle thickness.

In accordance with previous literature, HIT increased VL pennation angle immediately after the exercise (79, 80, 89). Surprisingly, changes in VL pennation angle were observed neither after BFRT LV nor after BFRT HV. Csapo *et al.* (80) attributed the increase of VL pennation angles after resistance training to an increased stiffness of tendons and aponeuroses. In support of this idea, it has been demonstrated that the stiffness of human tendon increases after resistance training (51, 89); furthermore, fascicle shortening has been associated with increased pennation angles (93). Thus, with increased tendon and aponeuroses stiffness, muscle fascicles will shorten more to maintain a given level of tension (80). This could explain the increased VL pennation angle observed following HIT. However, it has been demonstrated that tendon stiffness increases in a linear relationship with the training load. To illustrate, Kubo *et al.* (18) found that training with high internal muscle force induced greater increases in tendon stiffness compared with training with low internal muscle force. In support of this, chronic changes in tendon-aponeuroses stiffness have shown not

to change following BFRT, while a group that trained with higher loads increased it significantly (18). For instance, it seems likely that in our study the mechanical tension was responsible for the increases in pennation angle of HIT group.

In summary, a high volume of BFRT induced an acute increase in RF and VL muscle thickness in a similar extent as HIT. These results support the hypothesis that acute muscle cell swelling induced by BFRT may be responsible for the processes underlying BFRT induced muscle hypertrophy. However, future research is needed to ascertain whether this acute increase of muscle thickness may be caused by muscle cell swelling or could reflect an inflammatory response. Additionally, pennation angles of VL only increased after HIT, suggesting that the higher mechanical load of HIT may have induced a response of the tendon-aponeuroses complex different to that of the BFRT groups. Thus, the overall response of muscle architecture to BFRT differs from that of traditional resistance training. This study provides an avenue on future research on the implications of these results to long-term muscle architecture adaptations induced by BFRT.

Acknowledgement

The authors gratefully acknowledge the grant provided by the European Social Fund and Junta de Castile and Leon, Consejería de Educación through the P.O. Castile and Leon 2007-2013 program. Authors would also like to thank all participants for their effort.

Tercer trabajo del compendio. Efectos Crónicos del Entrenamiento Oclusivo

Muscular adaptations after two different volumes of blood flow-restricted training

Martín-Hernández J, Marín P J, Menéndez H, Ferrero C,
Loenneke J P and Herrero A J

SCANDINAVIAN JOURNAL OF MEDICINE AND SCIENCE IN SPORTS

*Enviado para evaluación el 11 de septiembre de 2012.
Aceptado para publicación el 23 de noviembre de 2012.
Publicado en el número 23, volumen 2, páginas e114-120.*

Juan Martín Hernández. Faculty of Health Sciences, Miguel de Cervantes European University, Valladolid, Spain. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000.

Pedro J. Marín, PhD. Faculty of Health Sciences, Miguel de Cervantes European University, Valladolid, Spain. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000. Research Centre on Physical Disability, ASPAYM Castile and Leon Foundation. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044.

Héctor Menéndez. Research Centre on Physical Disability, ASPAYM Castile and Leon Foundation. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044.

Cristina Ferrero. Research Centre on Physical Disability, ASPAYM Castile and Leon Foundation. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044.

Jeremy P. Loenneke. Department of Health and Exercise Science, University of Oklahoma, Norman, OK, USA. Address: 1401 Asp Avenue, Room 104, Norman, OK 73019-0615, USA. Tel.: +1 405 325 5211.

Azael J. Herrero, PhD. Faculty of Health Sciences, Miguel de Cervantes European University, Valladolid, Spain. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000. Research Centre on Physical Disability, ASPAYM Castile and Leon Foundation. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044.

Abstract: This study aimed to gain an insight into the adaptations of muscle strength and skeletal muscle thickness after two different volumes of blood flow restriction training (BFRT), and compare them with high intensity training. The sample was divided into four groups: low-volume, low intensity BFRT (BFRT LV); high-volume, low intensity BFRT (BFRT HV); traditional high intensity resistance training (HIT); and a control group, which maintained their routine activities (CON). Leg extension one repetition maximum (1RM), isokinetic peak knee extension and flexion torques at $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ and $180^{\circ} \cdot s^{-1}$ as well as muscle thickness of the rectus femoris (RF) and vastus lateralis (VL) were assessed at Pre and after 5 weeks of training. BFRT LV (7.03%, $p < 0.05$), BFRT HV (6.24%, $p < 0.05$) and HIT (18.86%, $p < 0.001$) groups increased 1RM performance, while no changes were observed in the CON group. Muscle thickness of the RF and VL was increased irrespective of the training group (7.5%, $p < 0.001$ and 9.9%, $p < 0.001$, respectively). We conclude that doubling the exercise volume with BFRT causes no further benefit with muscular size or strength. Although similar increases in muscle thickness were observed between training groups, HIT increased 1RM performance to a greater extent compared to either volume of BFRT.

Key words: hypertrophy, dose-response, muscle thickness, KAATSU, occlusion training, strength.

Introduction

It is assumed that resistance training intensity has to reach levels of at least 60% of one repetition maximum (1RM) to induce significant increases in muscle mass and strength, while those changes are maximized by training at loads between 80-100%1RM (11, 12). However, in the last decade several articles have shown that training at intensities as low as 20 (21, 94)-50% 1RM (28) under conditions of restricted blood flow induce increases in muscle strength and stimulate muscle hypertrophy (61, 70).

Since training with blood flow restriction is rather novel, little is known about the most effective protocol to enhance performance. To date, blood flow restriction training (BFRT) protocols have employed training volumes ranging from 45 (94) to 75 (18) repetitions per session. Moreover, it has been demonstrated that 12 weeks of low load BFRT induce increases in muscle volume and cross sectional area (CSA) similar to those observed after a traditional resistance training (18).

There is a lack of studies comparing short or long-term dose-response effects of different blood flow restricted protocols. Training intensity seems to have a direct influence on acute fatigue. It has been demonstrated that the restriction of blood flow induces muscular fatigue in an inverse relationship with intensity when compared with the same non-occluded exercise (40). Additionally, it has been suggested that exercise intensity for muscle hypertrophy should be at least 10% of maximal voluntary contraction (MVC) in blood flow restricted muscles (70). However, there is no available information concerning the chronic effects of training volume on long-term training adaptations. Understanding the relationships between training volume and adaptations of skeletal muscle thickness and muscular strength is a goal in developing the most effective BFRT protocol. Thus, the purpose of this study was to gain an insight into the adaptations of muscle strength and skeletal muscle thickness after two different volumes of BFRT, and compare them with those induced by traditional high intensity resistance training.

Methods

Subjects

Thirty-nine recreationally active male university students volunteered for the study. None of the subjects were currently weight training. Exclusion criteria included any known cardiovascular disease or musculo-skeletal problems as this may hinder their ability to resistance train. Prior to data collection subjects were informed about the risks and benefits of the study and gave their written informed consent. The research project was conducted according to the Declaration of Helsinki and was approved by the University Review Board for use of Human Subjects.

Experimental Procedure

During the first week, all subjects came to the laboratory to take part in a familiarization session. After familiarization, subjects were tested before (Pre) and after (Post) the 5 week training period. In each testing session ultrasonographic images were taken to assess muscle thickness; then, after a standardized 10min warm-up, leg extension 1RM and isokinetic strength were also assessed. Once Pre values were obtained, subjects were randomly divided into four groups. These groups were named BFRT low volume (BFRT LV, $n=10$; mean \pm SD: age 20.3 ± 1.1 yr; height 180.3 ± 4.3 cm; weight 76.9 ± 2.9 Kg), BFRT high volume (BFRT HV, $n=10$; age 21.1 ± 2.0 yr; height 177.8 ± 6.6 cm; weight 75.7 ± 7.5 Kg), high intensity training (HIT, $n=11$; age 20.7 ± 2.3 yr; height 180.1 ± 5.8 cm; weight 75.2 ± 10.5 Kg) and control (CON, $n=8$; age 20.2 ± 0.8 yr; height 178.4 ± 5.3 cm; weight 75.6 ± 6.4 Kg). Subjects in the experimental groups performed bilateral knee extension exercises using an isotonic leg extension machine. Training was performed on two non-consecutive days per week for 5 weeks. All groups performed a standardized warm-up before training. Warm-up consisted of 5min of pedaling on a cycle ergometer at 70Watts at a cadence of 60-70rpm. BFRT LV performed 1 set of 30 repetitions followed by 3 sets of 15 repetitions

–1 set of 30 + 3 sets of 15 (13, 54, 95)–. A between-set rest interval of 1 min was allowed. BFRT HV doubled the exercise volume of BFRT LV after 5 min rest (1 set of 30 + 3 sets of 15, 5 min-rest, 1 set of 30 + 3 sets of 15). Both BFRT groups trained at an intensity of 20% of their previously estimated concentric 1RM. HIT group performed a bodybuilding-type resistance training, consisting of three sets of 8 repetitions with 1 min inter-set rest interval. The intensity of exercise was at 85% of their previously estimated concentric 1RM. A metronome was used to standardize a lifting cadence of 1.5s:1.5s for all groups throughout the full range of motion. Subjects in the control group were asked to maintain their routine activities.

In BFRT groups, a blood flow restriction stimulus was given by compressing the proximal end of both thighs using a pneumatic cuff (Riester-Komprimeter, Riester, Jungingen, Germany). The cuff was 140 mm width and 940 mm length. Immediately before each training session a pressure of 110 mmHg was applied. Pressure remained constant during the training session. In the BFRT HV group the cuff was removed during the 5 min rest period, whereas in the BFRT LV pressure was maintained during the whole session. Pressure was released immediately after the end of the last set in both groups.

1RM Testing

Maximal isotonic leg extension strength was determined using a bilateral monoarticular leg extension exercise, performed with a leg extension machine (SuperGym, SG8019 Leg Ext/Hamstring Combo, Qingdao Impulse Group Co., Ltd. Mainland, China). Subjects sat on the machine and were instructed to keep their arms crossed over their chest to avoid any synergic movement of the upper body. Subjects' low back was in permanent contact with the back of the machine during the test. The knee moved through a range of 90°, approximately. Subjects began with a load that was estimated to be equivalent to a 50% 1RM and they were instructed to perform 8 repetitions. Then, the load was adjusted to the subjects' estimated 75% 1RM and they were instructed to perform 5 repetitions. These initial two sets served as a specific warm-up. After that, the weight was adjusted and the subject was told to perform repetitions until

volitional failure. If they succeeded to complete more than 5 repetitions, the load was increased by 5%; if they did not, 1RM was estimated by the Epley's formula (see below). Between the first 3 trials, 3 min of rest were allowed. Further trials required 5 min of rest to ensure recovery. A repetition was considered valid if the subject used proper form and lifted the weight through the entire range of motion. On average, three trials were required to complete the 1RM test. Epley's formula (88):

$$1RM = \text{Load (Kg)} \cdot (1 + [0.033 \cdot \text{number of repetitions}])$$

Isokinetic Knee Extension Torque

At least 15min after the assessment of the leg extension 1RM, concentric isokinetic knee extension and flexion torques of the subjects' dominant leg was measured at $60^\circ \cdot s^{-1}$ and $180^\circ \cdot s^{-1}$ using an isokinetic dynamometer (Biodex System IV, Biodex Medical Systems Inc., Shirley, NY, USA). Before testing, the input axis of the dynamometer was aligned with the axis of rotation of the knee. The back of the subjects was adjusted to create a hip joint angle of 90° , and a seatbelt was secured across the subjects' thigh, pelvis and chest. This was done to reduce any movements of the hip and minimize assistance from other muscle groups. Prior to isokinetic testing, the limb weight was gravity corrected by measuring the torque exerted on the dynamometer with the limb positioned at 180° of leg extension (full leg extension) and completely relaxed. During each maximal exertion, subjects were instructed to kick out and pull back as hard and fast as possible. Subjects performed a single set of 5 repetitions of leg extension and flexion at $60^\circ \cdot s^{-1}$ and then, 10 repetitions of leg extension and flexion at $180^\circ \cdot s^{-1}$. Three minutes of rest were allowed between sets. Concentric flexion and extension peak torques at each velocity were recorded for each subject. The hamstring: quadriceps ratio (H:Q ratio) was then calculated as follows:

$$H:Q = \text{Flexion Peak Torque (N}\cdot\text{m}^{-1}) / \text{Extension Peak Torque (N}\cdot\text{m}^{-1}) \cdot 100$$

Muscle Thickness Assessment

Muscle thickness was assessed at rest, with subjects performing no physical activity before testing. Muscle thickness was measured by

real-time B-mode ultrasonography linear array ultrasound probe (LA 523, 7.5-12MHz; length of the probe, 50mm; Esaote Biomedica, Genoa, Italy). After applying hypoallergenic, water-soluble transmission gel, ultrasound transducer was placed on the surface of the skin. Muscle thicknesses of rectus femoris (RF) and vastus lateralis (VL) were assessed. The measurement site was determined at a point midway between the greater trochanter and the lateral epicondyle of the knee. This distance was measured with the subjects lying on an examination bed with their knees fully extended. This site was marked on the skin to ensure the repeatability of the measurement. Subjects were asked to remark this reference everyday during the experimental period. Transversal images were recorded from the RF; afterwards, the probe was rotated to record longitudinal images from the VL. Five images were recorded for each measurement. The highest and the smallest values were excluded, and the mean of the three remaining values was used for further analysis. Images were then analyzed using specialized software (MyLabDesk, Esaote Biomedica, Genoa, Italy).

The same researcher took all images. The researcher's intraclass correlation coefficients were 0.998 for the RF muscle thickness ($p < 0.001$) and 0.989 for the VL muscle thickness ($p < 0.001$). Coefficients of variation (CV) were 1.08 and 2.85, respectively. These variations agree with the ICCs and CVs reported in other studies (80).

Statistical Analyses

The normality of the data was checked and subsequently confirmed with the Shapiro-Wilk test. A two-way analysis of variance (ANOVA) on *group* (BFRT LV, BFRT HV, HIT and CON) and *time* (Pre and Post) was applied. When a significant F-value was detected, pairwise comparisons were performed using the DMS *post hoc* procedure. The reliability of ultrasound measurements was assessed with intraclass correlation coefficient (ICC) and coefficient of variation (CV). Effects sizes were measured by partial Eta square (η^2) for the ANOVA and also by Cohen's *d* for comparison between Pre and Post values. Cohen's effect sizes were interpreted as follows: $d < 0.2$ = null effect, $d < 0.5$ = small effect, $d < 0.8$ = medium effect, and $d > 0.8$ = large effects (96). The level of significance was fixed at an alpha of ≤ 0.05 .

Results

Muscle Strength

At Pre all groups showed similar isokinetic leg extension peak torques at $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ and $180^{\circ} \cdot s^{-1}$. Following the training period a time main effect for increasing leg extension peak torque was detected at $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ (3.9%, $p < 0.01$, $\eta^2 = 0.215$) and $180^{\circ} \cdot s^{-1}$ (4.8%, $p < 0.01$, $\eta^2=0.285$). No between group differences were observed post training for any of the tested leg extension velocities. Additionally, no differences were observed at any point for isokinetic knee flexion. Tables 3 and 4 show isokinetic leg extension and flexion peak torques for all conditions at $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ and $180^{\circ} \cdot s^{-1}$, respectively.

While all groups presented similar H:Q ratios at Pre at all velocities, a time main effect for the H:Q ratio was observed at $180^{\circ} \cdot s^{-1}$ (5.1%, $p < 0.01$, $\eta^2 = 0.188$). However, there were no between group differences in the H:Q ratio observed post training at $180^{\circ} \cdot s^{-1}$. At $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ the H:Q ratio was lower at Post (7.7%, $p < 0.05$) compared to Pre only in the HIT group, while no differences were observed between the BFRT or CON groups.

There were no between-groups differences in 1RM performance at Pre. Following the training period, 1RM performance was increased ir-

Table 3. Pre and Post isokinetic torques ($N \cdot m^{-1}$) and effect sizes at $60^{\circ} \cdot s^{-1}$.

Group		Extension			Flexion			H:Q ratio		
		Pre	Post	<i>d</i>	Pre	Post	<i>d</i>	Pre	Post	<i>d</i>
BFRT LV	Mean	222.4	232.8	0.32	125.2	123.6	-0.07	56.5	53.2	-0.43
	±SD	32.1	30.2		22.2	18.4		7.8	4.6	
BFRT HV	Mean	211.9	217.5	0.18	116.8	125.4	0.46	55.4	58.4	0.43
	±SD	30.3	43.8		18.7	21.5		7.0	9.0	
HIT	Mean	228.1	243.0	0.45	129.7	126.3	-0.15	57.1	52.7	-0.56
	±SD	33.2	35.7		21.9	20.3		7.8	9.4	
CON	Mean	228.1	232.0	0.13	146.1	143.0	-0.15	64.6	61.8	-0.33
	±SD	32.4	34.8		20.5	23.0		8.5	6.5	

* Significantly different from baseline value ($p < 0.05$). *d*: Cohen's *d*.

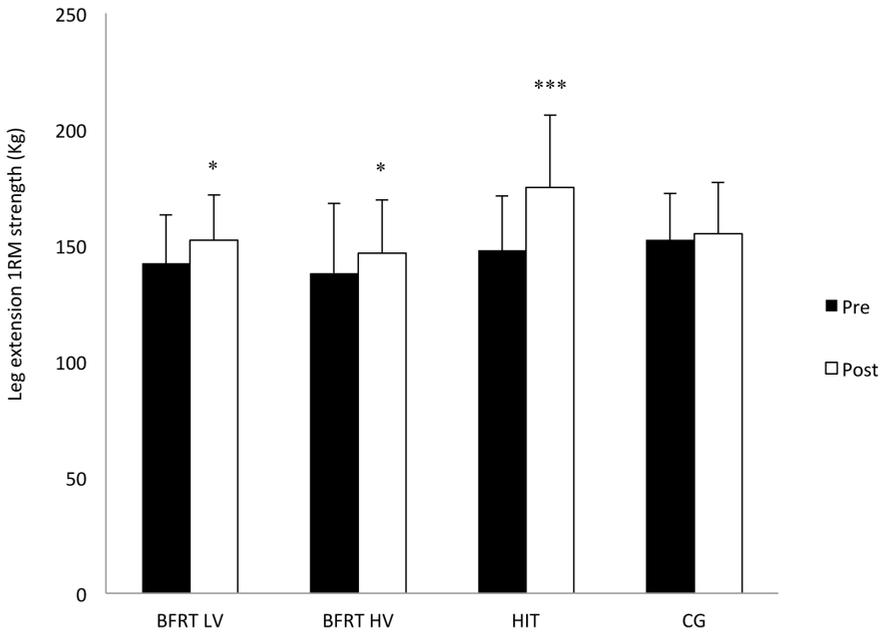


Figure 3. Baseline and post leg extension 1RM values for all conditions. * Significantly different from baseline ($p < 0.05$). *** Significantly different from baseline ($p < 0.001$).

respective of the training group ($p < 0.001$, $\eta^2 = 0.555$) and there was also a time·group interaction ($p < 0.001$, $\eta^2 = 0.434$). 1RM strength was increased at Post in the BFRT LV (7%, $d=0.48$, $p<0.05$), BFRT HV (6.2%, $d = 0.29$, $p < 0.05$) and HIT (18.9%, $d = 1.19$, $p < 0.001$) groups, while no changes were observed in CON ($d = 0.13$). The post exercise increase in 1RM strength was greatest for the HIT group compared to the BFRT groups. Figure 3 and Table 5 show leg extension 1RM values for each time and condition.

Muscle Thickness

RF and VL muscle thicknesses were assessed before and after the training period. There was no between-group difference in muscle thickness observed at Pre or at Post for either the RF or VL. After the training period a time main effect for increasing muscle thickness was observed for both the RF (7.5%, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.475$) and VL (9.9%, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.487$). Figure 4 shows percent changes for RF and VL muscle thick-

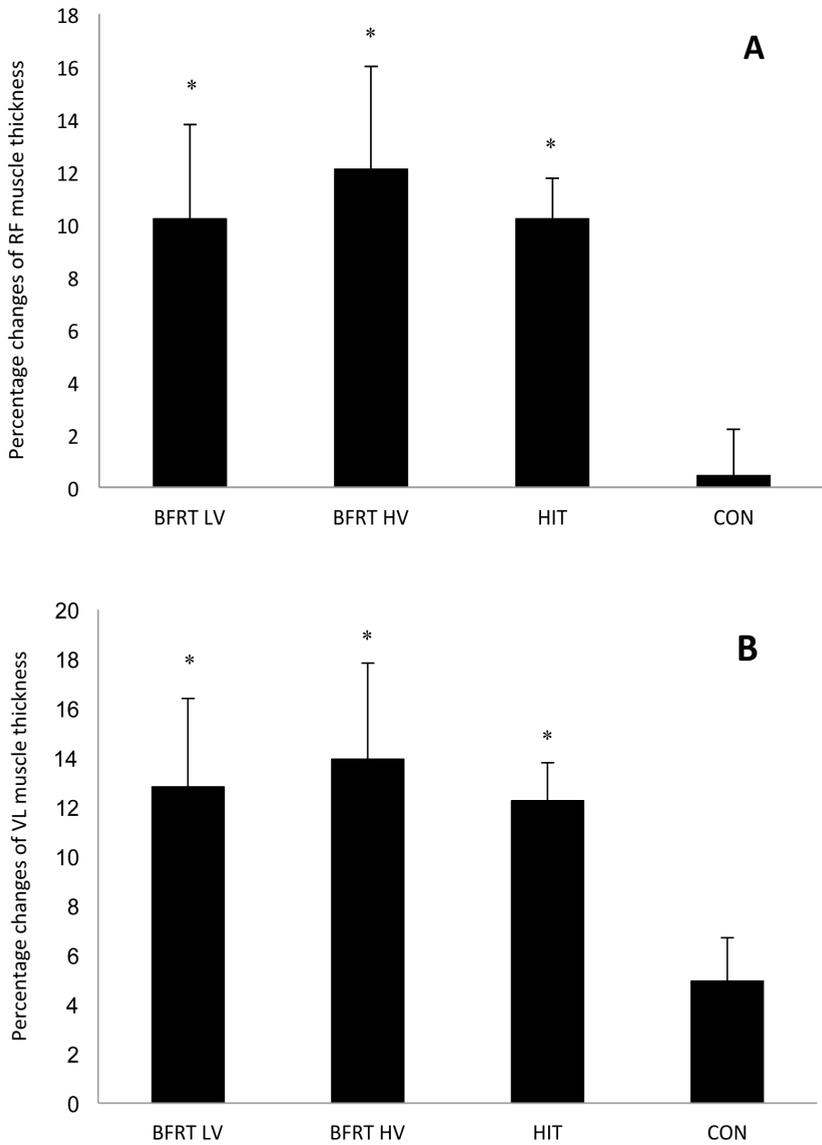


Figure 4. Percentage changes of rectus femoris (A) and vastus lateralis (B) muscle thicknesses for all conditions. Values are presented as means \pm SD. * Significantly different from baseline ($p < 0.05$).

Table 4. Pre and Post isokinetic torques ($\text{N}\cdot\text{m}^{-1}$) and effect sizes at $180^{\circ}\cdot\text{s}^{-1}$.

Group		Extension			Flexion			H:Q ratio		
		Pre	Post	<i>d</i>	Pre	Post	<i>d</i>	Pre	Post	<i>d</i>
BFRT LV	Mean	154.6	164.2	0.70	103.2	101.9	-0.08	66.6	62.0	-0.56
	±SD	13.7	13.0		17.6	18.3		8.1	9.6	
BFRT HV	Mean	145.5	148.4	0.11	91.4	94.9	0.21	63.5	65.0	0.15
	±SD	26.1	27.0		18.3	12.4		9.6	9.9	
HIT	Mean	160.7	173	0.68	104.4	100.8	-0.23	65.2	58.8	-0.76
	±SD	18.0	24.8		15.5	14.5		8.4	8.1	
CON	Mean	161.1	166.5	0.23	116.3	113.7	-0.16	72.8	68.5	-0.42
	±SD	23.2	20.2		16.7	11.6		10	3.8	

d: Cohen's *d*.

Table 5. Pre and Post leg extension 1RM values and effect sizes for all conditions.

Group		Pre	Post	Cohen's <i>d</i>
BFRT LV	Mean	142.2	152.2*	0.48
	±SD	20.8	19.5	
BFRT HV	Mean	138	146.7*	0.29
	±SD	29.9	22.9	
HIT	Mean	147.9	175.0***	1.19
	±SD	23.4	31.1	
CON	Mean	152.3	155.0	0.13
	±SD	20.1	22.0	

*, *** Significantly different from Pre ($p < 0.05$ and $p < 0.001$, respectively).

nesses.

Discussion

To our knowledge, this is the first study comparing the effects of two different volumes of BFRT with the effects induced by traditional resistance training. The main finding of the present study was that there is no relationship between the dose of low load BFRT and the adaptations of muscular strength and muscle thickness.

The data from the present study indicate that increases in leg extension 1RM strength may be reached after 5 weeks of BFRT independently of the training volume. We also observed that increases in 1RM

were greater in the HIT group compared to CON and BFRT groups. In this respect, Cohen's *d* for muscle strength indicates a *large* effect size for HIT, while a *small* effect size was observed for both BFRT LV and BFRT HV. These results differ from those observed in other studies in which BFRT has been shown to induce increases in muscle strength to a similar extent as traditional resistance training (18, 23, 65, 97). It has been stated that following traditional resistance training, increases in strength during the four initial weeks are mainly caused by neural factors rather than structural adaptations (37). It has been suggested that this traditional training adaptation paradigm could be reversed with BFRT, so neural adaptations could occur much later (>8 weeks) when training with BFRT (61). In support of this idea, the recent meta-analysis by Loenneke *et al.* (61) revealed a significant correlational relationship between muscle strength and weeks of BFRT, while no significant correlation was found for hypertrophy. In our study, 5 weeks of BFRT could have not been long enough to induce neural adaptations of the quadriceps muscles. In addition, it might be that the 1RM was greater with the higher intensity group because they had more practice with the task of lifting a heavy load on that particular piece of equipment. To illustrate this point, the torque measurements which were completed on a piece of equipment that no group had practice on throughout the duration of the study, produced no group differences between BFRT and HIT.

Isokinetic extensor strength was increased either at $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ (3.9%) and $180^{\circ} \cdot s^{-1}$ (4.2%) in all groups. Despite the lack of within-group differences, effect sizes indicate that this increment trended to be higher at $180^{\circ} \cdot s^{-1}$ than at $60^{\circ} \cdot s^{-1}$. These results agree with those observed in other studies after BFRT, in which increases in isokinetic strength were larger at higher velocities than at low velocities (17, 21). Considering that in those studies BFRT was performed at slow cadences, it seems that increases in isokinetic strength induced by BFRT are not specifically velocity-dependent. However, selecting training velocities near to those measured in the isokinetic tests could reveal better testing performances (25).

The blood flow restriction stimulus *per se* may have an effect promoting muscle hypertrophy or, at least, attenuating atrophy of non-ex-

exercising muscles (60). The present study was the first to hypothesize that the H:Q ratio could be preserved after the training period in the BFRT groups. In this sense, BFRT HV was the only group in which a small effect size for increasing isokinetic flexion performance at all velocities was observed. Moreover, medium effects for impairment of isokinetic flexion were detected in HIT and BFRT LV at $180^{\circ} \cdot s^{-1}$. These results support the fact that BFRT HV was the only group that trended to improve the H:Q ratio after training. It has been previously demonstrated that the blood flow restriction stimulus itself may decrease disuse atrophy during a non-weight bearing period (59, 60). Additionally, it has been described that after an unloading period muscular weakness can occur independently of muscle atrophy (98). Hence, blood flow restriction, even without exercise, is plausible to have had an effect on neuromuscular function of the hamstrings. However, in our study hamstrings' CSA, muscle thickness and electromyographic activity were not assessed. Further studies are required to clarify if the blood flow restriction stimulus could have any long-term effect on the non-exercising muscles.

Muscle thickness of RF and VL was increased in a similar extent in all exercising groups after the training period. Exercise groups in the study by Kubo *et al.* (18) followed similar training protocols both in the traditional resistance training group and the BFRT group. They found no within-group differences neither in muscle volume and CSA of quadriceps muscles. The same results have been reported in other studies comparing the effect of BFRT and traditional resistance training (29, 97). Thus, it seems that BFRT induces increases in muscle mass in a similar extent as traditional resistance training. Physiological processes underlying BFRT-induced muscle hypertrophy remain unclear. It has been previously demonstrated that the same BFRT LV protocol (1set of 30 + 3 sets of 15, 20%1RM) induced an acute relative increase of muscle protein synthesis of 56% (14). Moreover, Fujita *et al.* (54) registered an increase in protein synthesis along with an activation of the mammalian target of rapamycin signaling pathway 3h after this protocol. In addition to this, a downregulation of proteolytic markers has also been observed 8h post exercise in blood flow restricted muscles (99). Thus, it seems that increases in post-exercise muscle protein

synthesis are probably similar between traditional resistance training exercise and BFRT (70). Our data, as well as previous evidence, suggests that BFRT has the potential to induce adaptations of muscle thickness similar to those observed after traditional resistance training.

Our overall data indicate that adaptations of muscle mass and strength are not affected by doubling the BFRT volume. Therefore, adaptations to BFRT do not occur in a linear dose-response fashion, due to the fact that there appears to be a volume threshold over which further increases in volume are not advantageous (45). This relationship has been previously observed after traditional resistance training (76, 100). Nevertheless, there also might be a lower threshold below the BFRT LV that could be enough to induce significant increases in muscle mass and strength. One of the possible limitations of the present study could be the absence of a *very low* BFRT volume group to elucidate whether BFRT LV is the lowest volume threshold to induce adaptations of muscle size and strength or it is not. Future research is needed to address this issue.

In addition, another limitation of the current study is the use of an arbitrary pressure of 110 mmHg for each individual –independent of the limb size– in the BFR resistance training groups. This is important as it has been recently observed for the lower body that leg circumference directly affects the pressure required to restrict blood flow (68). Therefore it is conceivable that 110 mmHg caused greater restriction on some individuals than others. However, there are currently no guidelines for pressures based on thigh circumference, so future studies should be completed to better determine a more uniform pressure.

In summary, BFRT has the potential to increase muscle strength and muscle thickness after a 5wk-training period, though the magnitude of these adaptations seems to be independent of the training volume (75 reps vs. 150 reps). Additionally, structural adaptations induced by traditional resistance training are similar to those observed following high

volume or low volume BFRT, while traditional resistance training might induce larger short term increases in muscle strength as compared to BFRT.

Perspectives

Low load blood flow restricted training has shown to induce muscle hypertrophy regardless of training volume. A myriad of protocols, with varying intensities, volumes and rest intervals have shown to induce muscle hypertrophy under conditions of restricted blood flow. However, understanding the structural adaptations to different volumes of low intensity BFRT was a goal in developing the most efficient BFRT protocol. Due to the great effort needed to complete a single BFRT session this training modality has been recommended for use with highly motivated individuals. Therefore, in order to spare time and effort, a maximum of 75 repetitions per session should be recommended per muscle group as the adaptation appears to be maximized at that volume. This may have implications in both training and rehabilitation settings. However, future research is needed to ascertain whether a lower volume of BFRT could drive similar muscular adaptations.

Acknowledgement

The authors gratefully acknowledge the financial support provided by the European Social Fund and Junta de Castilla y Leon, Consejería de Educación through the P.O. Castilla y Leon 2007-2013 program. Authors would also like to thank all participants for their effort.

RESUMEN DE LOS RESULTADOS

Este apartado presenta, de forma concisa, un resumen de los principales resultados de la fase experimental de la tesis doctoral. La organización de los resultados se corresponde con la del epígrafe Origen de objetivos y objetivos de la tesis doctoral.

En relación al **primer objetivo**: estudiar la respuesta de la arquitectura muscular a una sesión de entrenamiento oclusivo y compararla con la observada tras una sesión de entrenamiento tradicional, los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Tras la sesión de entrenamiento, el grosor muscular del recto femoral se incrementó en todos los grupos un 16.9% ($p < 0.001$). Además, este incremento del grosor del recto femoral fue mayor en el grupo de alta intensidad ($p < 0.05$) y en el grupo de entrenamiento oclusivo de alto volumen ($p < 0.05$) que en el grupo de entrenamiento oclusivo de bajo volumen (Figura 5).

Del mismo modo, el grosor del vasto lateral de todos los grupos se incrementó tras la sesión de entrenamiento, de media, un 10.9% ($p < 0.001$). Esta variable se incrementó por igual en todos los grupos (Figura 6).

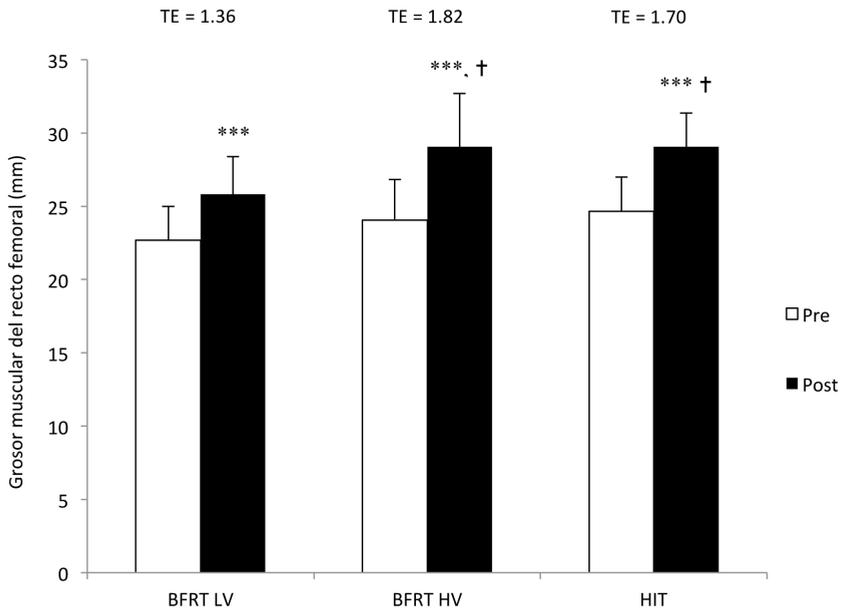


Figura 5. Valores medios (+SD) y tamaños del efecto (TE, d de Cohen) del grosor del recto femoral antes (Pre) y después de una sesión de entrenamiento (Post). *** Significativamente diferente de Pre ($p < 0.001$); † Significativamente diferente de BFRT LV ($p < 0.05$) en Post.

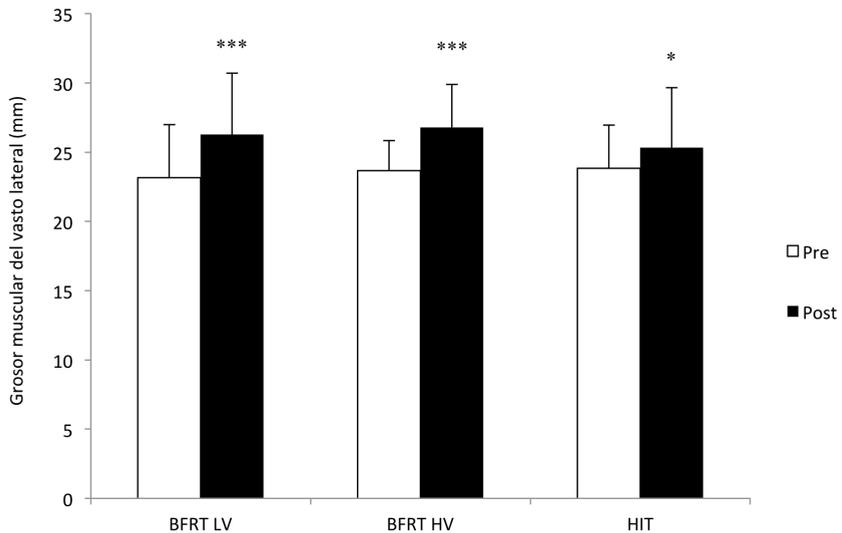


Figura 6. Valores medios (+SD) y tamaños del efecto (TE, d de Cohen) del grosor del vasto lateral antes (Pre) y después de una sola sesión de entrenamiento (Post). *, *** Significativamente diferente de Pre ($p < 0.05$, $p < 0.001$, respectivamente).

Finalmente, el ángulo de penneación de los fascículos musculares del vasto lateral se incrementó tras la sesión de entrenamiento sólo en el grupo de alta intensidad (19.6%; $p < 0.001$), mientras que permaneció invariable en los grupos de entrenamiento oclusivo. Tras el entrenamiento, el ángulo de penneación del vasto lateral del grupo de alta intensidad fue mayor que los ángulos de penneación de los grupos de entrenamiento oclusivo de alto volumen ($p < 0.05$) y bajo volumen ($p < 0.05$), como puede observarse en la Figura 7.

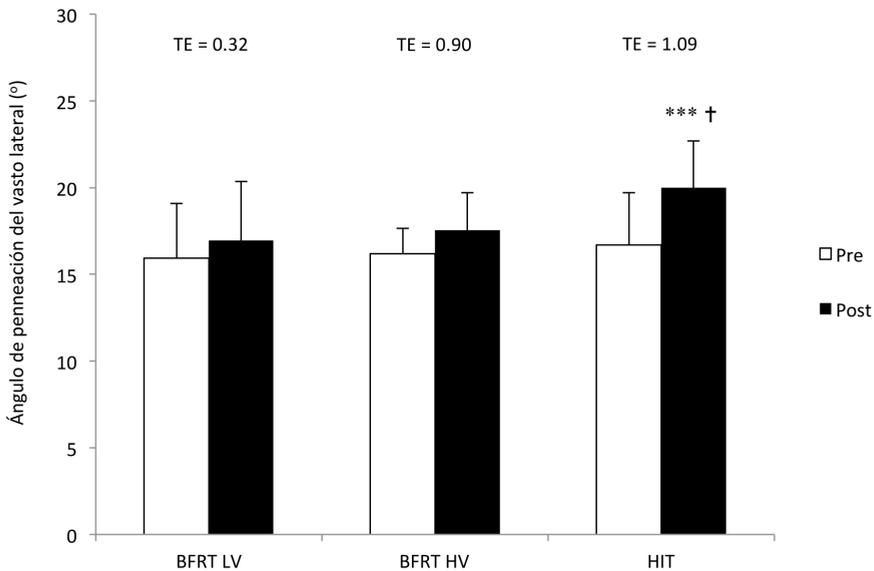


Figura 7. Valores medios (+SD) y tamaños del efecto (TE, d de Cohen) del ángulo de penneación del vasto lateral antes (Pre) y después de una sola sesión de entrenamiento (Post). *** Significativamente diferente de Pre ($p < 0.001$); † Significativamente diferente de BFRT LV y BFRT HV en Post ($p < 0.05$).

A continuación, se presentan conjuntamente los resultados obtenidos en relación al **segundo y tercer objetivo** del trabajo, respectivamente: estudiar las adaptaciones de la fuerza dinámica y el tamaño muscular a dos volúmenes diferentes de entrenamiento oclusivo; y comparar las adaptaciones de la fuerza dinámica y el tamaño muscular a dos volúmenes diferentes de entrenamiento oclusivo con las adaptaciones correspondientes a un entrenamiento tradicional con resistencias de alta intensidad.

El período de entrenamiento resultó ser eficaz para todos los grupos, que incrementaron su 1RM concéntrica de extensión de rodilla, de media, un 10.8% ($p < 0.001$). Los valores de 1RM de todos los grupos fueron significativamente diferentes de los del grupo de control, aunque no hubo diferencias significativas entre los grupos sometidos a entrenamiento tras el período de cinco semanas. En cualquier caso, puede observarse una tendencia de mejora en la fuerza, que fue mayor en el grupo de entrenamiento de alta intensidad. Los tamaños del efecto de los diferentes tratamientos sobre esta variable dependiente se recogen, junto con sus respectivos valores de fuerza, en la Figura 8.

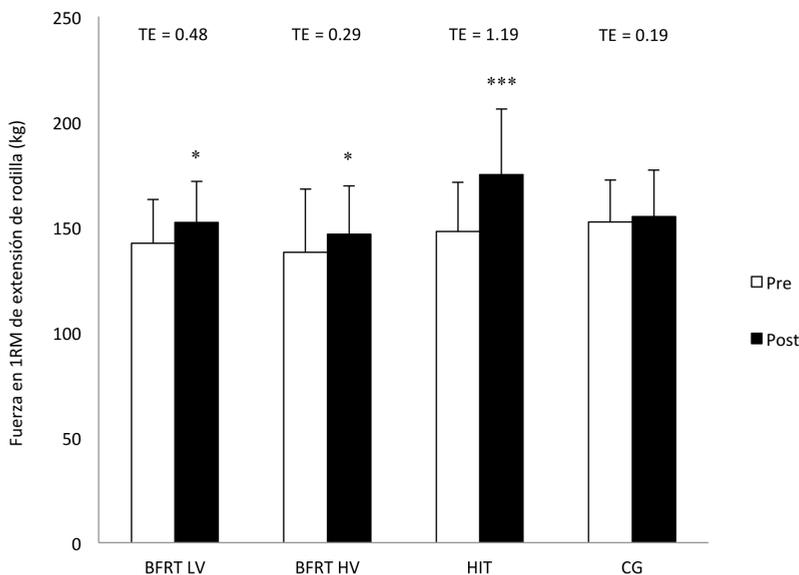


Figura 8. Valores medios (+SD) y tamaños del efecto (TE, d de Cohen) de 1RM de extensión de rodilla en máquina antes (Pre) y después de cinco semanas de entrenamiento (Post). *, *** Significativamente diferente de Pre ($p < 0.05$ y $p < 0.001$, respectivamente).

En relación al grosor muscular, los resultados muestran que en todos los grupos se produjo hipertrofia muscular. De media, el incremento del grosor muscular del recto femoral (Figura 9) fue de un 7.5% ($p < 0.001$), mientras que el del vasto lateral (Figura 10) fue de un 9.9% ($p < 0.001$). Tras las cinco semanas, todos los grupos de entrenamiento alcanzaron un nivel similar de hipertrofia muscular.

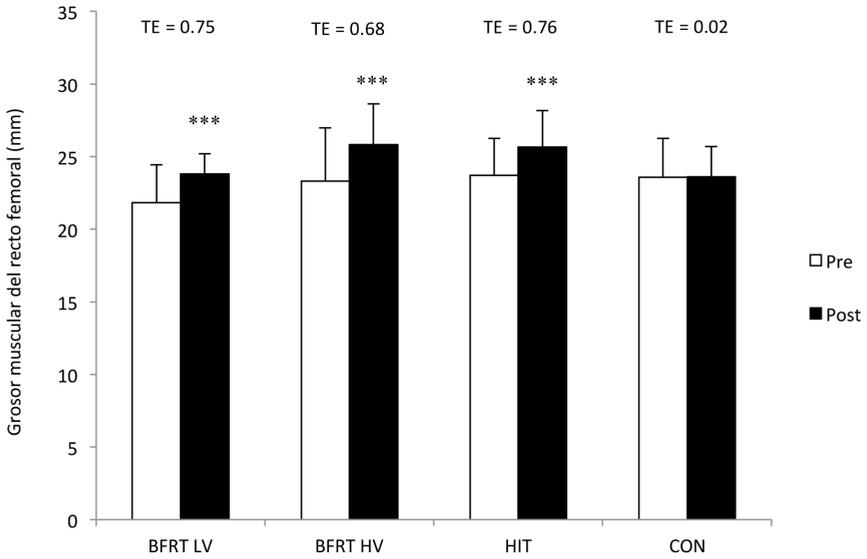


Figura 9. Valores medios (+SD) y tamaños del efecto (TE, d de Cohen) del grosor muscular del recto femoral antes (Pre) y después de cinco semanas de entrenamiento (Post). *** Significativamente diferente de Pre ($p < 0.001$).

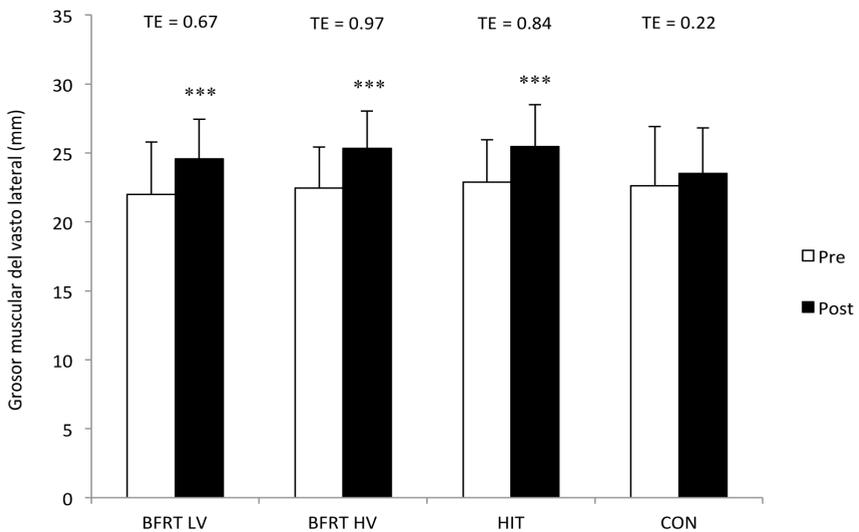


Figura 10. Valores medios (+SD) y tamaños del efecto (TE, d de Cohen) del grosor muscular del recto femoral antes (Pre) y después de cinco semanas de entrenamiento (Post). *** Significativamente diferente de Pre ($p < 0.001$).

Por último, se presenta un resumen de los resultados obtenidos con respecto al **cuarto y último objetivo** de la tesis: estudiar los efectos longitudinales del entrenamiento oclusivo y del entrenamiento tradicional de extensión de rodilla en la fuerza isocinética agonista y antagonista, así como en la ratio H:Q.

La fuerza isocinética de flexión y extensión de rodilla se midió a dos velocidades, $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ y $180^{\circ}\cdot s^{-1}$. Tras el período de entrenamiento, todos los grupos incrementaron su fuerza isocinética de extensión, tanto a $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ (3.9%, $p < 0.01$) como a $180^{\circ}\cdot s^{-1}$ (4.8%, $p < 0.01$). El incremento en la fuerza isocinética extensora de la rodilla fue similar en todos los grupos a ambas velocidades.

No hubo ningún efecto sobre la fuerza de flexión. En cambio, los tamaños del efecto de la fuerza de los flexores de la rodilla del grupo BFRT HV fueron los únicos en mostrar cierta tendencia a la mejora a ambas velocidades, mientras que todos los demás tuvieron tendencia a empeorar.

El índice agonista:antagonista, o índice H:Q, calculado a $180^{\circ}\cdot s^{-1}$ mostró un efecto tiempo, según el cual, la aplicación de los diferentes tratamientos empeoró la ratio H:Q, de media, un -5.1% ($p < 0.01$). En cambio, cuando el índice H:Q se midió a $60^{\circ}\cdot s^{-1}$, se observó que la ratio tuvo una tendencia a empeorar más en el grupo de alta intensidad que en los grupos de oclusión. Por otro lado, el cálculo de los tamaños del efecto de los diferentes tratamientos sobre el índice H:Q reveló que, mientras esta ratio tendió a empeorar en todos los grupos, la ratio de BFRT HV fue la única que tendió a mejorar, a ambas velocidades.

DISCUSIÓN CONJUNTA DE LOS RESULTADOS

Con respecto a la respuesta de la arquitectura muscular a una sesión de entrenamiento oclusivo (EO), el principal descubrimiento de este trabajo fue que, a pesar de que todos los grupos experimentales incrementaron su grosor muscular tras la sesión de entrenamiento, el único grupo en el que se registraron modificaciones significativas del ángulo de penneación fue en el grupo HIT.

Los cambios observados tras la sesión de entrenamiento tradicional, tanto en el grosor muscular como en la disposición de los fascículos musculares, han sido previamente descritos en la bibliografía. En este sentido, tanto los valores basales como las modificaciones del grosor muscular y del ángulo de penneación, están en consonancia con los resultados mostrados en esos trabajos (80, 89). Del mismo modo, los incrementos del grosor muscular registrados en los grupos de EO, coinciden con los de estudios precedentes (72, 73, 78).

Tras el entrenamiento, el incremento del grosor muscular observado en HIT podría atribuirse, en parte, al incremento del ángulo de penneación. Los motivos mecánicos que justifican dicho incremento del grosor muscular han sido expuestos previamente en la discusión del segundo artículo del compendio. Pueden añadirse a esas explicaciones otras, como la acumulación de agentes inflamatorios, provocada por el daño muscular generado por el entrenamiento de alta intensidad. Además, si la teoría de la retención hídrica celular se asume como plausible con respecto al EO, debe asumirse también que tras una sesión de HIT

dicha teoría sea aplicable y que, por tanto, constituya otra de las causas del incremento en el grosor muscular.

En cambio, una respuesta de origen mecánico no parece ser la responsable del incremento del grosor muscular observado en los grupos de EO, ya que la intervención no indujo cambios en la disposición fascicular, ni tampoco parece inducirlos en las aponeurosis ni en los tendones (18). Descartadas las alteraciones mecánicas, el daño muscular y la retención hídrica serían las únicas explicaciones restantes al incremento del grosor muscular observado en los grupos BFRT LV y BFRT HV. La mayoría de los trabajos que han estudiado la respuesta de distintos índices de daño muscular a una sesión de EO han concluido que el EO induce poco o ningún daño muscular (31). Hay tres métodos que habitualmente se emplean para cuantificar el daño muscular tras un entrenamiento (101): el *dolor muscular*, estimado a partir de la percepción subjetiva de dolor, la *disminución en la capacidad de producción de fuerza* y los *indicadores plasmáticos de daño muscular*, como la creatinquinasa o la mioglobina. Se ha demostrado que una sesión de EO no produce daño muscular suficiente para elevar los niveles séricos de creatinquinasa (26, 29) ni de mioglobina (26). Del mismo modo, también se ha demostrado que la percepción subjetiva de dolor, medida 24 horas después de una sesión de EO hasta el fallo muscular, alcanza valores de 2.8 (102) y 2.9 (41) en una escala de dolor percibido de 10. En este mismo sentido, un trabajo muy reciente en el que se aplicó un protocolo similar al del grupo BFRT LV no registró un incremento significativo de la percepción subjetiva de dolor 24 horas tras el entrenamiento (72). Sólo se ha encontrado en la bibliografía un trabajo que haya sugerido que el EO podría inducir daño muscular aunque, en este caso, el daño muscular se midió a través de la tetranectina (103), un indicador que ha suscitado ciertas reticencias por parte de otros autores (104).

De regreso, entonces, a la teoría de la retención hídrica, se ha sugerido –y parece lógico pensarlo– que en condiciones de isquemia parcial el EO induzca una reducción del flujo sanguíneo arterial y más aún, una reducción acentuada, si no total, del flujo venoso (72, 86). En consecuencia, tras la aplicación de la banda neumática la sangre comienza a

acumularse en las venas, y cierta cantidad de plasma sanguíneo podría extravasarse al espacio intramuscular y crear un edema. La creación de dicho edema podría verse acentuada por un incremento de la presión intramuscular, fruto del efecto de bombeo de las contracciones musculares y del influjo de sangre arterial, parcialmente restringido. Además, y por último, el bloqueo de residuos provenientes del metabolismo muscular –preeminentemente glucolítico debido a la hipoxia (4)– podría haber ocasionado en los grupos de EO un desequilibrio osmótico mucho mayor que el del grupo HIT, que hubiera detonado el mecanismo de reequilibrio osmótico.

En definitiva, nuestros resultados son coherentes con la hipótesis de la retención hídrica, y también con la de la creación de un edema muscular. En cualquier caso, este trabajo adolece de algunas limitaciones, que nos impiden aseverar cuál es la causa del incremento del grosor muscular observado en los grupos de EO. Una de estas limitaciones podría ser, por ejemplo, no haber medido el daño muscular, para descartar su posible participación en este proceso. Del mismo modo, y como se manifiesta en el segundo trabajo del compendio, haber medido la respuesta diferida habría ayudado a descartar la participación de procesos inflamatorios.

Los resultados de este primer experimento están, en cierto modo, en concordancia con los del segundo. De igual forma que la baja carga empleada durante el EO no fue capaz de inducir una respuesta mecánica –responsable en parte de las ganancias de fuerza tras el entrenamiento tradicional– tampoco fue capaz de incrementar la fuerza máxima tanto como el grupo HIT tras el período de entrenamiento. Aunque factores neurológicos seguramente estén implicados en este hecho, los resultados de este trabajo sugieren que la respuesta de la estructura muscular al EO difiere de la respuesta al entrenamiento tradicional. Además, este trabajo deja la puerta abierta a futuras investigaciones que establezcan si las adaptaciones estructurales también difieren entre el EO y el entrenamiento tradicional.

Con respecto a los efectos crónicos del entrenamiento, este es el primer trabajo que ha descrito cómo la dosis de EO influye en las consiguientes adaptaciones al programa de entrenamiento. Así, el principal hallazgo de esta investigación es que la dosis de EO no se relaciona de forma directamente proporcional con las posteriores adaptaciones de fuerza y de masa muscular. Los resultados indican que incrementar el volumen de EO en individuos físicamente activos no redundará en mayores adaptaciones al ejercicio. Esto sugiere la existencia de un umbral en el volumen de entrenamiento, a partir del cual incrementar este componente de la carga no produce mayores adaptaciones musculares.

La sobrecarga progresiva es uno de los principios básicos del entrenamiento orientado a la mejora de la fuerza y de la masa muscular (11). En cualquier caso, la progresión en la carga está inevitablemente supeditada a la carga inicial de entrenamiento y ésta, a su vez, al nivel de experiencia y condición física del individuo (10). De este modo, ha quedado previamente establecido que, para que un programa de entrenamiento sea eficaz, existe un umbral bajo el cual no es esperable que el entrenamiento produzca adaptaciones significativas en la fuerza y el tamaño muscular. Igualmente, nuestros resultados están de acuerdo con otros, enfocados al entrenamiento tradicional, que han demostrado que existe otro umbral superior, a partir del cual incrementar en el volumen de entrenamiento no proporciona más ventajas (75, 100) o puede incluso reducir el nivel de rendimiento (100).

Aún no se conocen los mecanismos afectados por las variaciones del volumen de carga, ni tampoco se sabe cómo éstos influyen sobre las posteriores adaptaciones al entrenamiento. Además, no hay una base de conocimiento previa sobre EO con la que contrastar nuestros resultados, aunque sí hay cierto cuerpo en la bibliografía de entrenamiento tradicional. En este sentido, González-Badillo *et al.* (100) llevaron a cabo un estudio para determinar la influencia del volumen de entrenamiento en los niveles de fuerza de un grupo de halterófilos de categoría juvenil. Sus conclusiones apuntan en el mismo sentido que las del presente estudio, pues un volumen de entrenamiento moderado demostró ser más eficaz que los volúmenes de entrenamiento bajos y altos para incrementar la

fuerza muscular. En su discusión de los resultados, los autores subrayan que el volumen de entrenamiento afecta a las respuestas neurológicas, hipertróficas y metabólicas y, en definitiva, a las adaptaciones funcionales al entrenamiento. En cambio, los autores proponen que un incremento excesivo del volumen de entrenamiento podría imponer demasiado estrés sobre los sistemas nervioso y endocrino. A su vez, dicho nivel de estrés podría tener como consecuencia la creación de un estado catabólico o disminuir el estado anabólico y, por tanto, influir negativamente en las adaptaciones al entrenamiento (100). Según los resultados, no parece que el incremento de volumen de EO haya tenido consecuencias perjudiciales sobre el rendimiento. Durante la fase experimental ninguno de los participantes mostró síntomas de sobreentrenamiento, aunque no es descartable que éstos pudieran aparecer durante un período de entrenamiento más largo y que afectasen negativamente al rendimiento (105). Esto, en todo caso, no significa que ambos entrenamientos hayan sido igualmente adecuados, ya que el volumen de entrenamiento óptimo no sólo es aquel capaz de producir los mayores incrementos de rendimiento, sino el que es capaz de hacerlo de la forma más eficiente.

En este trabajo se han estudiado las adaptaciones de la fuerza y el grosor muscular a dos volúmenes distintos de entrenamiento con oclusión vascular durante cinco semanas, dos días por semana. Dado que las mejoras de fuerza y tamaño muscular del grupo BFRT HV no fueron superiores a las del grupo BFRT LV, es razonable pensar que el umbral máximo de entrenamiento se encuentra en un volumen inferior a BFRT HV. En este aspecto, y tal y como se menciona en el tercer artículo del compendio, una de las posibles limitaciones del trabajo puede ser ausencia de un grupo de EO de muy bajo volumen. La presencia de este grupo hubiera permitido saber si el estímulo mínimo de volumen corresponde al del grupo BFRT LV o si podría haber un umbral de eficacia aún menor.

Otra de las aportaciones importantes de este trabajo es que tras un entrenamiento de cinco semanas el EO fue capaz de estimular el crecimiento muscular tanto como el entrenamiento tradicional. Con respecto a la fuerza máxima, los resultados no muestran diferencias significativas entre ninguno de los grupos, a pesar de que todos ellos incrementaron

su valor de 1RM con respecto al valor basal. En cambio, los tamaños del efecto (Figura 7) sugieren que la prueba de significación estadística podría no tener la potencia suficiente como para haber detectado las diferencias entre el grupo de entrenamiento tradicional y los grupos de EO. Esto puede deberse al pequeño tamaño de la muestra, tras ser dividida en cuatro grupos. Pienso, por tanto, que al aceptar los niveles de significación obtenidos incurriría en un error de Tipo II. En consecuencia, mi interpretación de los resultados es que el entrenamiento tradicional es capaz de inducir mayores incrementos en la fuerza que el EO.

Esta interpretación de los resultados está de acuerdo con la de otros autores, que han llegado a resultados contrapuestos en sus investigaciones. Por ejemplo, el estudio de Clark *et al.* (23) no encontró diferencias significativas en la fuerza de extensión de rodilla entre un grupo de EO y un grupo de entrenamiento tradicional. En cambio, a pesar de que las diferencias no fueron suficientes para alcanzar la significación estadística, los sujetos del grupo de entrenamiento tradicional tendieron a mejorar la fuerza más (~13%) que los del grupo de EO (~8%). Hay otro trabajo en el que se obtuvieron resultados muy similares (29). En este caso, el grupo de EO mejoró su fuerza un ~18%, en tanto que el grupo de entrenamiento tradicional lo hizo un ~22%. En esta investigación, las diferencias entre grupos tampoco alcanzaron niveles de significación estadística. Estos hallazgos se repiten en la bibliografía en más ocasiones. En el trabajo publicado por Kubo *et al.* (18), el grupo de EO (20%1RM) incrementó la fuerza máxima de extensión de rodilla un ~8% tras doce semanas de entrenamiento; en cambio, el grupo de entrenamiento tradicional (80%1RM) lo hizo un ~17%. Las diferencias entre grupos tampoco alcanzaron la significación estadística y los autores interpretaron los resultados del mismo modo. Y hay otros dos estudios que muestran tendencias análogas (65, 66).

La cuestión de si el EO induce mejoras de fuerza similares a las del entrenamiento tradicional permanece, por tanto, incierta en la literatura, aunque los trabajos citados suscitan algunas reticencias que vale la pena señalar. En primer lugar, ninguno de ellos aporta datos sobre los tamaños del efecto de cada uno de los tratamientos. Además, dos de los trabajos evaluaron los valores de fuerza a través de un test isométrico (18, 23),

mientras que otro lo hizo a través de un test isocinético (29). Es probable, al igual que ha sucedido en nuestro trabajo, que la falta de especificidad de estos test con respecto al modo de entrenamiento enmascare las mejoras de la fuerza dinámica 1RM. Parece, en cualquier caso, que el entrenamiento tradicional tiene mayor capacidad para mejorar la fuerza que el EO, pero son necesarios más estudios, con muestras más numerosas y evaluaciones más específicas de la fuerza, para generar una evidencia sólida a este respecto.

La fuerza muscular está determinada, en buena parte, por factores neurales y factores estructurales. Mientras que nuestros resultados sugieren que las adaptaciones estructurales fueron similares en todos los grupos, este trabajo no aporta datos sobre las adaptaciones neurales. Como se propone en la discusión del tercer artículo del compendio, el tradicional modelo de Sale (37) establece que, siguiendo un programa entrenamiento tradicional, las adaptaciones neurales son responsables del incremento de fuerza observado durante las primeras cuatro semanas. Tras este período, en cambio, la contribución de las adaptaciones estructurales al desarrollo de fuerza prevalece sobre la contribución de las adaptaciones neurológicas. Al contrario de lo establecido por Sale, Loenneke *et al.* (61) proponen en su metaanálisis que el paradigma de adaptación al EO podría ser inverso al del entrenamiento tradicional.

En esta investigación, la falta de datos sobre las adaptaciones neurológicas al entrenamiento podría constituir una de las limitaciones del estudio, en tanto que no se dispone de evidencias que apoyen o refuten la teoría de Loenneke *et al.* (61). Sí parece lógico pensar, en cualquier caso, que la oclusión vascular no suponga un estrés neurológico tan alto como el entrenamiento tradicional y que, consecuentemente, esta vía presente menores adaptaciones tras el período de entrenamiento. No conozco ningún trabajo que haya estudiado las adaptaciones neurológicas a un programa de entrenamiento oclusivo; en cambio, sí hay trabajos que han analizado los cambios en la tensión muscular específica, o tensión por unidad de superficie muscular, tras un período de entrenamiento (28, 29, 106). Un incremento de la tensión por unidad de superficie indicaría que, de algún modo, el mismo número de fibras musculares son capaces de

generar mayor cantidad de fuerza. Podría afirmarse con seguridad, por tanto, que esas mejoras no serían fruto de adaptaciones exclusivamente estructurales. En cambio, ninguno de estos trabajos detectó cambios en la tensión específica, lo que sugiere que los cambios en la fuerza muscular sí son producto de adaptaciones estructurales.

Este razonamiento está respaldado por los resultados obtenidos en trabajos que han observado la respuesta de la raíz cuadrada media de la señal electromiográfica (rmsEMG) a sesiones aisladas de entrenamiento oclusivo. Al parecer, y tal y como se presenta en el primer trabajo del compendio, así como en la revisión *Respuestas y adaptaciones al entrenamiento oclusivo de baja intensidad* adjunta en los anexos, la hipoxia induce un cierto grado de ineficiencia muscular (8). El descenso en la eficiencia muscular, unido a un incremento del reclutamiento de fibras de afinidad glucolítica (4), afecta al patrón de activación muscular durante el EO. Los resultados de estos trabajos, en su conjunto, demuestran que, mientras en ejercicios de baja intensidad la hipoxia incrementa la raíz cuadrada media electromiográfica (rmsEMG) con respecto a la realización del mismo ejercicio en condición de normoxia, los valores de rmsEMG son inferiores a los registrados durante contracciones de alta intensidad (29, 41, 50).

En definitiva, es probable que una sesión de EO no requiera una activación neurológica tan alta como el entrenamiento tradicional y que, por tanto, las consiguientes adaptaciones neurológicas de BFRT LV y BFRT HV fueran más débiles que las de HIT explicando, por tanto, los menores niveles de fuerza desarrollados tras el período de entrenamiento en los grupos de EO.

Finalmente, con respecto a la fuerza isocinética, el análisis de los datos no reveló diferencias significativas entre ninguno de los grupos a ninguna de las velocidades. Si bien, los tamaños del efecto muestran una clara tendencia a incrementar la fuerza extensora en los grupos de entrenamiento, tanto a $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ como a $180^{\circ}\cdot s^{-1}$. Estos resultados están de acuerdo con los obtenidos en investigaciones previas (17, 21).

Mientras que las mejoras en la fuerza 1RM mostraron diferencias significativas y tamaños del efecto moderados-altos, la fuerza isocinética apenas fue sensible al entrenamiento. Es probable que esto sea debido a una falta de especificidad entre el protocolo de entrenamiento y los test de control. Esta falta de especificidad podría haberse manifestado, por una parte, en una discordancia entre la velocidad de levantamiento de la carga durante el entrenamiento y la velocidad del test isocinético y, por otra parte, en el hecho de que ninguno de los participantes tuvo experiencia entrenando en el dinamómetro isocinético, mientras que los grupos de entrenamiento trabajaron en la máquina de extensión de rodilla dos días por semana. No haber contemplado este hecho constituye otra de las limitaciones del presente trabajo, pues esta cuestión podría enmascarar una parte del efecto que la hipoxia pudiera haber tenido sobre la fuerza flexora de la rodilla.

A pesar de la falta de sensibilidad del test a los cambios inducidos por el entrenamiento, se observó una tendencia a la mejora de la fuerza extensora en todos los grupos. En cambio, como puede apreciarse en las tablas 3 y 4, el grupo BFRT HV fue el único que tendió a mejorar la fuerza de los flexores de la rodilla, especialmente a $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ (TE = 0.46), mientras que esta variable permaneció estable en los grupos BFRT LV (TE = -0.07), HIT (TE = -0.15) y CON (TE = -0.15). Esta misma tendencia se observó en el índice H:Q, tanto a $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ como a $180^{\circ}\cdot s^{-1}$. Estos resultados respaldan la hipótesis de que es posible que músculos sometidos a hipoxia muestren una cierta adaptación al entrenamiento, incluso actuando como músculos antagonistas. En cualquier caso, estos resultados son poco consistentes y muestran una dispersión elevada, por lo que es necesario interpretarlos con prudencia. Por otro lado, el índice concéntrico H:Q es una medida poco específica de la descompensación entre la musculatura de la cara anterior y posterior del muslo, ya que no puede darse en la práctica una activación concéntrica simultánea del cuádriceps y de los isquiotibiales. En este sentido, la ratio entre la fuerza excéntrica de isquiotibiales y la fuerza concéntrica de cuádriceps se considera más adecuada que la ratio concéntrica:concéntrica tradicional. Aagaard *et al.* (81) proponen en su trabajo que, como la activación concéntrica de cuádriceps sólo pue-

de ser combinada con una acción excéntrica de los isquiotibiales, esta nueva concepción de la ratio es más adecuada a la realidad de la práctica deportiva. La dispersión de los datos, unida al empleo de la ratio concéntrica:concéntrica constituye otra de las limitaciones del presente trabajo, al tiempo que abre camino para futuros estudios.

Los datos sugieren, en todo caso, que la oclusión vascular puede tener un efecto no sólo en músculos que realizan ejercicio, sino en sus músculos antagonistas. Previamente se han publicado trabajos que han mostrado cómo la aplicación de hipoxia intermitente puede prevenir la atrofia muscular durante un período en cama . Del mismo modo, Madarame *et al.* (32) demostraron que realizar una sesión de extensión de rodilla en oclusión antes de un ejercicio de curl de bíceps de baja intensidad potencia los efectos anabólicos del ejercicio de curl de bíceps, en comparación con realizar la sesión de extensión de rodilla sin oclusión. A pesar de que aún se desconocen las causas de este fenómeno, es probable que esté relacionado con la fuerte respuesta hormonal al EO. Nuestros resultados indican que esto podría haber sucedido en nuestro estudio. Sin embargo, pienso que deben interpretarse con prudencia, dada la poca consistencia estadística de los resultados y las limitaciones de este trabajo, anteriormente expuestas. De cualquier modo, estos resultados sí abren la puerta a futuros estudios que investiguen el efecto que la oclusión puede tener en músculos antagonistas y sinergistas, así como las causas que subyacen a este fenómeno.

CONCLUSIONES

Primera conclusión

El grosor muscular aumenta tras una sesión de entrenamiento oclusivo en la misma medida que lo hace tras una sesión de entrenamiento tradicional de alta intensidad. En cambio, una sesión de entrenamiento de alta intensidad induce un incremento del ángulo de pennación del vasto lateral que no se observó tras la sesión de entrenamiento oclusivo.

Segunda conclusión

Las adaptaciones de la fuerza y el tamaño musculares no parecen seguir una relación de proporcionalidad lineal con respecto a la dosis de entrenamiento oclusivo.

Tercera conclusión

Cinco semanas de entrenamiento oclusivo producen un incremento del grosor muscular similar al observado tras cinco semanas de entrenamiento tradicional. En cambio, los datos indican que el entrenamiento tradicional induce mayores mejoras en la fuerza 1RM dinámica que el entrenamiento oclusivo. Estos resultados son independientes del volumen de entrenamiento oclusivo empleado.

Cuarta conclusión

El entrenamiento oclusivo y el entrenamiento tradicional mejoraron la fuerza isocinética agonista, tanto a $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ como a $180^{\circ}\cdot s^{-1}$. Por otro lado, las cinco semanas de entrenamiento no tuvieron ningún efecto sobre la fuerza isocinética antagonista ni sobre el índice H:Q.

CONCLUSIONS

First conclusion

A single session of occlusive training induces increases in muscle thickness in a similar extent as traditional resistance training. Otherwise, the acute response of vastus lateralis pennation angles following occlusive training differed from that observed following traditional resistance training.

Second conclusion

Adaptations of muscle size and strength do not occur in a linear relationship with occlusive training volume.

Third conclusion

Five weeks of occlusive training have the potential to induce increases in muscle thickness in a similar extent as traditional resistance training. Otherwise, data indicate that increases in 1RM dynamic muscle strength are greater following traditional resistance training as compared to occlusive training. These results are consistent independently of the occlusive training volume.

Fourth conclusion

Both occlusive training and traditional resistance training groups improved agonist isokinetic strength both at $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ and $180^{\circ}\cdot s^{-1}$. Conversely, the 5-week training period did not have any effect neither on isokinetic antagonist strength nor in the H:Q ratio.

ANEXOS

Primer Trabajo del Anexo

Respuestas y adaptaciones al entrenamiento de fuerza oclusivo de baja intensidad

Martín-Hernández, J y Herrero, AJ

LECTURAS EF DEPORTES, REVISTA DIGITAL.
Enviado para evaluación el 5 de diciembre de 2012.
Publicado en enero de 2012

Juan Martín Hernández. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Europea Miguel de Cervantes, Valladolid, España. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000. Centro de Investigación en Discapacidad Física, Asociación ASPAYM Castilla y León. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044.

Azael J. Herrero, PhD. Centro de Investigación en Discapacidad Física, Asociación ASPAYM Castilla y León. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Europea Miguel de Cervantes, Valladolid, España. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000.

Resumen: El Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM) recomienda, para incremento de la fuerza máxima y la masa muscular, entrenar con cargas superiores al 70% de una repetición máxima (1RM). Además, el modelo de adaptación al entrenamiento de alta intensidad descrito por Sale en 1988, establece que es necesario entrenar al menos 4 semanas para inducir adaptaciones estructurales en el músculo esquelético. En cambio, hace una década surgió en Japón un nuevo método, llamado entrenamiento Kaatsu, con el que se han descrito incrementos del área de sección transversal muscular tras un período de 10 días de entrenamiento con una intensidad del 20%1RM. Desde entonces, la literatura científica al respecto ha sido prolífica, y ha demostrado que el entrenamiento oclusivo es capaz de incrementar la fuerza y la masa muscular de sujetos de edades y condición física dispares. Dado el gran interés que suscita este tipo de entrenamiento, el objetivo de esta revisión es recopilar toda la información publicada en la literatura científica y hacerla accesible en nuestro idioma a profesionales y estudiantes de las Ciencias del Deporte y de la Salud.

Palabras clave: Kaatsu, hipertrofia, restricción del flujo sanguíneo, oclusión sanguínea, entrenamiento en isquemia.

Abstract: In order to increase muscle mass and strength, the American College of Sports Medicine (ACSM) recommends lifting weights of at least one's 70%1RM. Moreover, the progression model of muscular adaptation to resistance training described by Sale in 1988 establishes the need to train for at least 4 weeks to induce structural adaptations in skeletal muscle. In contrast, a decade ago a new method named as Kaatsu Training emerged in Japan. Training with this method, increases of muscle cross-sectional area after 10 days of training with an intensity of 20% 1RM have been observed. Since then, the scientific literature about this topic has been prolific, and has shown that occlusion training can increase strength and muscle mass of subjects of diverse ages and physical conditions. Given the great interest of occlusive training, the aim of this review is to gather all the information published in the scientific literature and make it accessible in Spanish for professionals and students of Sport Sciences and Health.

Key words: Kaatsu Training, muscle hypertrophy, blood flow restriction, occlusive training, ischemic training.

Introducción

En Japón, en el año 1983, se autorizó y se puso a disposición del público una nueva metodología de entrenamiento. Su inventor, Yoshiaki Sato, desarrolló esta nueva técnica gracias a subvenciones estatales, adscritas a un plan para el incremento de la autonomía de los ancianos japoneses. En vista de los resultados obtenidos tras los primeros estudios, Yoshiaki Sato comercializó este método de entrenamiento bajo el nombre de Kaatsu (1). En la actualidad, el entrenamiento Kaatsu es ampliamente utilizado en centros de fitness y rehabilitación de Japón. Su gran éxito en el país nipón despertó el interés de los científicos occidentales, lo que ha supuesto que las publicaciones científicas en revistas internacionales se hayan multiplicado en la última década. En el mundo occidental se conoce al entrenamiento Kaatsu por diversos nombres, como *blood flow restriction training* –entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo–, *occlusive training* –entrenamiento oclusivo–, *vascular occlusion training*, –entrenamiento con oclusión vascular–, *ischemic training* –entrenamiento isquémico– ó *training with local ischemia* –entrenamiento con isquemia local–.

Esta revisión pretende, con un carácter divulgativo, ofrecer una visión general, basada en la evidencia científica, de las respuestas y adaptaciones inducidas por el uso de este tipo de entrenamiento, así como discutir sus principales mecanismos fisiológicos de acción. Por último, también pretende aportar directrices para su aplicación práctica, dirigidas a estudiantes y profesionales de la salud y el ejercicio físico.

¿Qué es el entrenamiento Kaatsu?

Durante el ejercicio, el aparato circulatorio adapta su respuesta a las necesidades del organismo aportando oxígeno, que se emplea como combustible, y retirando los desechos del metabolismo para evitar un incremento de la acidosis muscular. Contribuye, en definitiva, a mantener un estado de homeostasis, a retrasar la aparición de la fatiga y a acelerar la recuperación tras el esfuerzo. El entrenamiento tradicional utiliza cargas mecánicas muy elevadas para romper la homeostasis y someter

al organismo a un grado de estrés metabólico, mecánico y nervioso. Se ha demostrado que someter al organismo a una sucesión de cargas de alta intensidad incrementa el reclutamiento de fibras rápidas, agota los depósitos de sustratos energéticos inmediatos, aumenta la frecuencia y la amplitud de la señal electromiográfica e induce una marcada respuesta endocrina. Todos estos elementos se interrelacionan entre sí para que el resultado final del entrenamiento sea un desequilibrio entre la tasa de degradación de proteínas y su tasa de síntesis, que es el mecanismo a través del cual se estimula la síntesis de proteínas contráctiles –actina y miosina– que dará lugar a la hipertrofia muscular (45). El ASCM recomienda entrenar con cargas superiores al 70%1RM para conseguir el mayor incremento posible de masa muscular tras un período de entrenamiento (11). En cambio, hay evidencias que indican que tras un período ejercicio de baja intensidad suplementado con isquemia local puede observarse hipertrofia muscular.

El entrenamiento oclusivo consiste, por tanto, en la restricción del flujo sanguíneo –tanto aferente como eferente– durante un ejercicio de baja intensidad. Esto reduce el aporte arterial y el aclarado venoso; es decir, cambia drásticamente la exigencia metabólica del ejercicio (8). La oclusión siempre se genera en la parte proximal de la extremidad que se desea entrenar. Para ocluir un miembro pueden utilizarse bandas elásticas, cintas velcro, torniquetes neumáticos electrónicos o manuales y cualquier otro dispositivo de invención casera. La marca registrada Kaatsu® comercializa sus propios aparatos, que controlan automáticamente la presión de oclusión, aunque son difíciles de conseguir en el mercado occidental. En la literatura científica, la presión de oclusión se mide en milímetros de mercurio (mmHg) y su valor se emplea para estimar la reducción del flujo sanguíneo inducida por la cincha. Así, se han utilizado presiones que oscilan entre los 50 y más de 200mmHg (6). Cuando se utilizan dispositivos que no proporcionan información sobre la presión de la cincha; por ejemplo, bandas elásticas, la medida de oclusión se polariza en oclusión total (la onda de pulso desaparece por completo) y oclusión parcial (se detecta pulso en la zona distal de la cincha).

La sesión de entrenamiento oclusivo más empleada en la investigación se compone, normalmente, de 3 a 5 series hasta alcanzar el fallo voluntivo con una intensidad del 20-50%1RM, un ritmo de ejecución 2:2 y un descanso entre series de 30s-1min. El nivel de oclusión suele ser parcial (8). Los resultados de nuestro laboratorio indican que este tipo de sesiones llevadas a cabo con oclusión total generan dolor, entumecimiento y pérdida notable de sensibilidad en la zona distal de la extremidad durante la ejecución de los ejercicios. Además, la mayoría de los sujetos no son capaces de realizar más de 3 series al fallo con descansos de 30s si la oclusión es completa. Normalmente la presión se mantiene durante los períodos de descanso y es liberada inmediatamente tras finalizar la sesión. El tiempo total de oclusión no suele superar los 10-15 min por sesión, y suelen realizarse entre 2-5 sesiones por semana.

Efectos agudos del entrenamiento Kaatsu

Activación electromiográfica

El descenso de la presión de oxígeno en el tejido muscular tiene un alto impacto sobre la eficiencia del miocito, ya que disminuye su tensión e incrementa su consumo metabólico en proporción al grado de hipoxia (8); es decir, ante un mismo estímulo, un miocito en condiciones de normoxia es capaz de generar una tensión x con un coste metabólico y ; en cambio, tras un descenso de la presión de oxígeno, dicho estímulo generará una tensión inferior a x con un coste metabólico muy superior a y . Este hecho, traducido a un plano práctico, significa que realizar un determinado gesto en hipoxia implica una menor tensión muscular y un mayor consumo metabólico, en comparación con realizar dicho gesto en normoxia. Concretamente, se ha demostrado en perros que una reducción del 67% del aporte arterial de oxígeno reduce en un 30% la fuerza evocada por un determinado estímulo eléctrico (107). En humanos, se ha observado que la falta de oxígeno induce una reducción de la fuerza evocada por sucesivos estímulos eléctricos directamente proporcional al grado de isquemia (108). En este sentido, algunos autores sugieren que puede producirse una respuesta compensatoria, que incremente

el reclutamiento de fibras para paliar la falta de eficiencia (15), aunque los resultados al respecto resultan equívocos. Este cambio en el patrón de reclutamiento incluye una mayor sollicitación de fibras rápidas (5) y hay evidencias que demuestran que el ejercicio de baja intensidad con oclusión incrementa la activación muscular durante ejercicios isotónicos (29), isométricos (50) e isocinéticos (28), aunque no hay pruebas sólidas que demuestren que lo haga más que el mismo ejercicio sin oclusión. Al parecer, la oclusión induce la aparición temprana de fatiga (40, 109). Por tanto, a pesar de que no se puede afirmar con seguridad que el ejercicio de baja intensidad combinado con oclusión induzca un incremento de la señal electromiográfica integrada con respecto al mismo ejercicio realizado sin oclusión, parece seguro que la hipoxia altera el patrón de reclutamiento, que se refleja en un incremento de la actividad de las fibras rápidas.

Acumulación metabólica y respuesta hormonal

Se ha demostrado que el incremento de la tasa metabólica glucolítica durante el entrenamiento en oclusión, unido a la restricción del aclardado venoso, tiene como consecuencia una acumulación de metabolitos de desecho en la zona ocluida. Así, se ha observado un incremento significativo de lactato (La) (3, 32, 35, 51, 54) y, con seguridad, de adenosina, K^+ y H^+ (15) tras una sesión de ejercicio en oclusión. Esto conlleva un descenso del pH intramuscular que podría estimular un reflejo químico, mediado por la fibras aferentes III y IV, que estimule la secreción hipofisaria de hormona del crecimiento (GH).

Tras detectar un incremento de hasta 290 veces los valores basales de GH (3), así como una respuesta consistente del ejercicio en oclusión a esta hormona (21, 26, 32, 50, 51, 54, 57), se propuso la respuesta a la GH como principal responsable la de hipertrofia tras el entrenamiento en oclusión. En cambio, tanto la relación de la acumulación metabólica con la secreción de GH como la relación de la GH con el mecanismo de hipertrofia muscular son controvertidas. Por ejemplo, a pesar de que hay estudios en los que la cinética del La y la GH son coincidentes, Reeves *et al.* (51) describieron que, a pesar de que el entrenamiento oclusivo indujo

un incremento significativamente mayor de GH que un grupo de entrenamiento con la circulación libre, no hubo diferencias en los niveles de La alcanzados por ambos grupos. En este mismo sentido, también se ha observado cómo algunos pacientes con la enfermedad de McArdle, incapaces de generar La, son capaces de segregar GH tras una sesión de entrenamiento tradicional. Por otro lado, tampoco se ha demostrado que la GH sea responsable de incrementar la síntesis proteica, ni que tenga una influencia directa en el proceso de hipertrofia muscular, como demuestra que Wilkinson *et al.* (110) descubriesen un incremento significativo del tamaño muscular de un grupo de sujetos que no presentaron ninguna respuesta sistémica a la GH. Igualmente, se ha demostrado que la administración de GH recombinada no tiene ningún efecto sobre el balance proteico muscular (15). Por tanto, debido a la falta de evidencias de que su efecto anabólico sea directo, parece poco probable que la vía de la GH sea la única que participe en el proceso de hipertrofia muscular (56).

La respuesta del factor insulínico de crecimiento 1 (IGF-1) al ejercicio en oclusión también parece ser variable. Abe *et al.* (27), descubrieron un incremento de la concentración basal de IGF-1 tras dos semanas de entrenamiento oclusivo y atribuyeron este hecho a un incremento de los valores basales de GH, especulando que el incremento de la actividad de GH podría haber conducido a la respuesta del IGF-1. Los valores de GH no fueron cuantificados en dicho estudio, aunque resultados de otros trabajos han encontrado diferencias en la cinética de la GH y el IGF-1 que hacen insostenible esa relación (35).

Síntesis proteica

El desequilibrio y el estrés inducidos por la carga mecánica del ejercicio son los responsables de que se produzca un incremento en el transporte de aminoácidos dentro de la célula muscular, que derivará en un incremento de la síntesis de los componentes proteicos funcionales del músculo: actina y miosina. Por tanto, independientemente del gradiente hormonal, la hipertrofia muscular es el resultado de un desequilibrio entre la tasa de degradación de las proteínas y su tasa de síntesis. El mecanismo de acumulación metabólica y la elevada respuesta de la GH

al ejercicio en oclusión podrían, por tanto, tener un papel únicamente regulador a nivel metabólico y no en el balance de síntesis proteica (111). En este sentido, algunos autores han demostrado que pueden producirse adaptaciones estructurales sin elevaciones de los niveles de GH (45) ni de testosterona (111). De hecho, el entrenamiento oclusivo ha demostrado incrementar el tamaño muscular a pesar de estimular pobremente la secreción de IGF-1 y no mostrar apenas respuesta a la testosterona (54, 111). Un trabajo ha demostrado que, a diferencia de lo establecido en las recomendaciones del ACSM, la realización de 4 series al fallo con un 30%1RM puede incrementar la tasa de síntesis proteica en la misma medida que si se realizasen con un 90%1RM (9). Loenneke *et al.* (45) reflexionan, en un interesante estudio de revisión, sobre la posible preeminencia del volumen sobre la intensidad en la estimulación de la síntesis proteica, ya que el entrenamiento oclusivo ha demostrado inducir un incremento en la tasa de síntesis proteica tras una sesión de ejercicio con cargas de baja intensidad (20%1RM) (14, 54).

A pesar de que aún no se han determinado las causas exactas que conducen a la hipertrofia muscular en el entrenamiento oclusivo, parece claro que éste induce una elevación aguda de la síntesis proteica y que, además, es posible que lo haga sin intervención de hormonas anabólicas como la testosterona o el IGF-1. En vista de estas evidencias, también se ha especulado que los procesos de hipertrofia del entrenamiento tradicional y los entrenamiento oclusivo podrían diferir entre sí (111).

Efectos crónicos del entrenamiento Kaatsu

Adaptaciones de la fuerza y la masa muscular

No cabe duda de que el entrenamiento oclusivo, aplicado en las condiciones descritas en la literatura, induce adaptaciones positivas de la función y la estructura muscular. A lo largo de una década se han llevado a cabo algunos estudios que han ayudado a determinar la influencia de las distintas variables del entrenamiento (duración, descansos, volumen, intensidad, nivel de oclusión, etc.) sobre las respuestas y adaptaciones de nuestro organismo al ejercicio con restricción del flujo sanguíneo. Recien-

temente, a través de la técnica de metaanálisis, Loenneke *et al.* (61) han analizado conjuntamente todos los resultados de todos estos trabajos, asentando una fuerte evidencia sobre múltiples aspectos del entrenamiento en oclusión. Entre sus conclusiones hay una que no admite duda: el entrenamiento de baja intensidad con oclusión resulta más eficaz para la hipertrofia y el incremento de la fuerza máxima que un entrenamiento de las mismas características sin oclusión suplementaria. Estos resultados han sido observados tras la aplicación de distintas modalidades de entrenamiento oclusivo; por ejemplo, dos trabajos demostraron que caminar con oclusión en ambas piernas en un tapiz rodante, tanto a 3 como a 4km/h durante 3 semanas, resulta en un incremento del área de sección transversal (AST) de los músculos del muslo, mientras que el mismo entrenamiento sin oclusión, no tiene ningún efecto sobre el AST (26, 42). Si la oclusión se aplica durante ejercicios isotónicos de baja intensidad en sujetos sedentarios, los resultados son similares (21, 94). En jugadores de rugby, con experiencia en el entrenamiento de fuerza, 8 semanas de entrenamiento en oclusión, 2 días por semana, con un 50%1RM, indujeron un incremento del AST del cuádriceps del 12%. Los autores no recolectaron datos del AST del grupo de control, que realizó el mismo ejercicio sin oclusión. En cambio, los valores de fuerza tras el entrenamiento fueron muy superiores en el grupo de oclusión –incrementos del 14,3% y el 3,2%, respectivamente– (28). Por desgracia, estas afirmaciones no pueden aún extenderse al entrenamiento tradicional de alta intensidad. Sólo un trabajo ha comparado las adaptaciones inducidas por una periodización de entrenamiento de baja intensidad en oclusión con las de un entrenamiento de alta intensidad. A pesar de que las ganancias de fuerza del grupo de alta intensidad fueron notablemente superiores, el nivel de hipertrofia alcanzado tras las 12 semanas de entrenamiento fue similar entre ambos grupos (18). En su concepción, en entrenamiento oclusivo pretendía ser un método para el fomento de la independencia de las personas mayores, por lo que pueden encontrarse fácilmente trabajos al respecto (112). El entrenamiento oclusivo no sólo ha demostrado ser útil para la mejora de fuerza y la masa muscular de personas mayores (29, 42, 44, 65, 112), sino también para prevenir la atrofia de personas encamadas (59, 60), de enfermos renales (113), o pacientes en período de

rehabilitación tras una intervención quirúrgica (22). Dado que está fuera del objetivo de este trabajo continuar profundizando en los efectos del entrenamiento en oclusión sobre la fuerza y la hipertrofia, para más información se recomienda la consulta de los siguientes trabajos de revisión (6-8, 112, 114).

Modelo de adaptación

En 1988, Sale (37) elaboró un modelo cronológico que describe las adaptaciones de la función y estructura musculares al entrenamiento con resistencias de alta intensidad. Según este modelo (Figura 11), las adaptaciones neurológicas son las primeras en producirse y tienen lugar durante las primeras semanas de entrenamiento. En cambio, las adaptaciones estructurales comienzan en torno a las 4 semanas. Abe *et al.* (26) fueron los primeros en observar que el entrenamiento en oclusión producía cambios estructurales significativos en el músculo tras sólo 5 días de ejercicio de baja intensidad en oclusión. En este sentido, un metaanálisis reciente ha establecido que, mientras que las adaptaciones estructurales son constantes a lo largo del período de entrenamiento con oclusión, las adaptaciones en la fuerza muscular no alcanzan valores significativos hasta pasadas 10 semanas (Figura 12) (61), lo que sugiere un modelo de adaptación inverso al del ejercicio tradicional. Algunos autores han determinado que tras un entrenamiento de baja intensidad con oclusión, la ratio fuerza-unidad de superficie del AST permanece constante (26, 28), lo que refuerza la teoría de que no se hayan producido adaptaciones neurológicas significativas al entrenamiento o que, en caso de haberlo hecho, un descenso de la eficiencia muscular de origen inflamatorio o estructural enmascare dicha adaptación. Un incremento de los ángulos de pennación tras el entrenamiento reduce la capacidad de transmitir fuerza de las fibras musculares al tendón, lo que podría alterar la tensión específica, así como la ratio fuerza por unidad de AST (115). Se ha sugerido que la inflamación y el incremento de la perfusión vascular durante el ejercicio, que especialmente se produce durante el entrenamiento en oclusión (64), podrían ser los responsables de dichas modificaciones estructurales (80). A pesar de que se ha descrito que estos cambios revierten 30min tras una sesión de ejercicio tradicional (80), no hay en nuestro

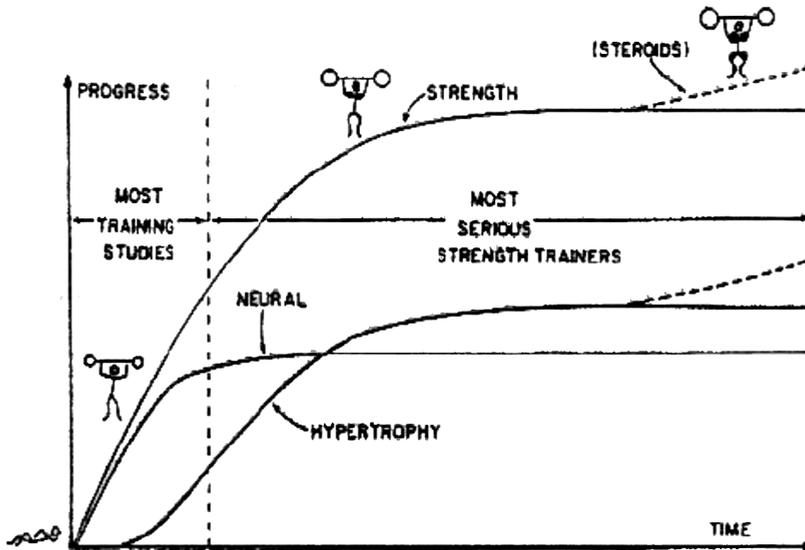


Figura 11. Modelo de adaptación funcional y estructural a una periodización de entrenamiento tradicional de fuerza de alta intensidad. Extraído de Sale (37).

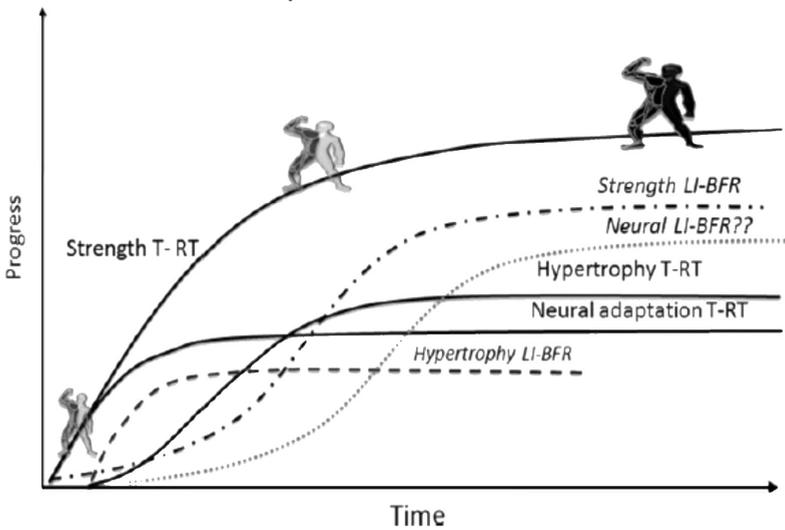


Figura 12. Modelos de adaptación funcional y estructural a una periodización de entrenamiento tradicional de alta intensidad (modelo de Sale, Figura 11) y a una periodización de entrenamiento de baja intensidad con restricción del flujo sanguíneo. Extraído de Loenneke et al. (61). T-RT: entrenamiento tradicional con resistencias. LI-BFR: entrenamiento de baja intensidad con restricción del flujo sanguíneo.

conocimiento ningún trabajo que haya estudiado el curso de modificaciones estructurales tras un entrenamiento en oclusión.

Aspectos prácticos del entrenamiento oclusivo

Intensidad

La oclusión se ha utilizado como suplemento a diferentes intensidades de entrenamiento. Ha demostrado ser efectiva en combinación con cargas de baja (20-30%1RM) (17, 21, 23, 38, 63, 65, 109), media (30-50%1RM) (16, 28-30, 64) y alta intensidad (16), así como en ejercicios con el peso corporal (25, 44) y durante la marcha (26, 42), aunque el mayor tamaño del efecto sobre la hipertrofia y la fuerza muscular se ha registrado durante el entrenamiento de baja intensidad (61). Además, la oclusión ha demostrado no tener ningún efecto como suplemento al entrenamiento de alta intensidad (16, 40). El entrenamiento isotónico ha resultado ser el más eficaz, aunque los entrenamientos con autocargas y los entrenamientos de marcha en oclusión han demostrado ser más eficaces que realizar el mismo ejercicio sin oclusión.

Volumen

El volumen total por sesión también es altamente variable entre diseños. Algunos de ellos utilizan un número de series y repeticiones fijas (38, 65), mientras que otros establecen el fallo como objetivo en todas las series (23, 28, 29, 64, 109). El mayor tamaño del efecto para el entrenamiento de la fuerza se ha registrado durante sesiones de 60-70 repeticiones (61). Un entrenamiento de 3 series al fallo en oclusión con una carga comprendida entre el 20 y el 50%1RM con una cadencia 2:2, suele permitir a los sujetos realizar entre 30-50 repeticiones por sesión (8). La sesión de entrenamiento en oclusión más efectiva debería de componerse de 4-5 series al fallo.

Descansos

Una de las claves del entrenamiento en oclusión es la exigencia metabólica, sobre la que los descansos tienen una gran influencia. Se ha demostrado que minimizar los descansos puede incrementar de forma

directa los efectos de un determinado protocolo de entrenamiento sobre la fuerza, la resistencia a la fuerza y la masa muscular (45). Como determinante del estrés metabólico inducido por el entrenamiento, se recomienda la utilización de descansos de 30s, que favorezcan una recuperación parcial entre series (61).

Duración del entrenamiento

La duración total de los entrenamientos en la literatura sobre oclusión se comprende entre los 10 días (26) y las 16 semanas (29). Las adaptaciones a la fuerza y el AST han demostrado relacionarse directamente con la duración del entrenamiento. También hay notables diferencias en el número de días y entrenamientos por día que se han propuesto. Los protocolos más exigentes han incluido 5 días de entrenamiento con 2 sesiones diarias (94), aunque éstos no han sido los protocolos más eficaces. La frecuencia de entrenamientos más efectiva para el incremento de la fuerza y el tamaño muscular es una sesión por día, 2-3 días por semana (61).

Otros aspectos prácticos

Presión de oclusión y torniquetes

A pesar de que en todos los estudios se ha empleado la medida de presión en mmHg como factor regulador de la intensidad del entrenamiento, esto podría constituir un error por varios motivos. En primer lugar, el efecto de la presión externa sobre el flujo sanguíneo depende de múltiples factores (i.e. grosor muscular, composición corporal, perímetro del miembro, etc.) y ha demostrado ser altamente variable entre sujetos (24). Por otro lado, también el grosor del torniquete tiene una influencia directa sobre la restricción que genera un nivel dado de presión (6). De hecho, ni siquiera el completo metaanálisis de Loenneke *et al.* (61) ha contemplado la anchura de los torniquetes como un factor determinante, a pesar de recomendar, tanto para la fuerza como para la hipertrofia, presiones de oclusión comprendidas entre los 160-240mmHg. Resultados preliminares de nuestro laboratorio demuestran que, en ese rango de presión, un torniquete estrecho induce una oclusión parcial, mientras que un torniquete ancho induce una oclusión total. Aún son necesarios

estudios que comparen los efectos del entrenamiento oclusivo con diferentes reducciones del flujo sanguíneo. Basándonos en resultados de nuestras investigaciones y por motivos de seguridad, se recomienda el uso de torniquetes o bandas elásticas que induzcan una restricción parcial del flujo sanguíneo. El registro de pulso en la zona distal a la oclusión es indicativo de que aún no se ha sobrepasado el umbral de oclusión total.

Seguridad del entrenamiento oclusivo

A pesar del creciente número de evidencias que demuestran su eficacia, el uso de la isquemia tisular suscita obvias reticencias, centradas principalmente en posibles respuestas cardiovasculares adversas, formación y liberación de coágulos sanguíneos y daños nerviosos y musculares (8). Se han llevado a cabo estudios sobre la seguridad de su aplicación y, hasta la fecha, no se han encontrado marcadores plasmáticos de alteraciones de la coagulación tras una sesión de ejercicio con isquemia moderada (49). En esta misma línea de estudios que avalan la seguridad de la técnica, el entrenamiento oclusivo tampoco parece afectar a la producción de especies reactivas de oxígeno –medidas a través del peróxido lipídico (28), glutatión y carbonilos plasmáticos (47)– ni de marcadores de daño muscular, como la creatinquinasa (26).

Un amplio estudio ha descrito los efectos adversos observados tras una sesión de ejercicio en isquemia. En total, se computaron más de 30000 sesiones, y se describieron como efectos secundarios más comunes hematoma (13,1%), adormecimiento del miembro (1,3%) y mareo ligero (0,3%) (33). Efectos secundarios graves, como trombosis venosa, se han manifestado muy raramente (0,06%), con una tasa de incidencia incluso menor a la media general asiática (0,2-0,6%) (8). Este estudio incluye sesiones llevadas a cabo con pacientes de todos los rangos de edad, así como sesiones de ejercicio isquemia severa. En definitiva, en personas sanas, la isquemia moderada y ligera ha mostrado ser segura aplicada en las condiciones descritas en la literatura, no así la isquemia severa. En cualquier caso, se desaconseja su aplicación a personas con factores de riesgo cardiovascular.

Segundo Trabajo del Anexo

El ejercicio físico suplementado con isquemia tisular como método de prevención de la atrofia muscular

Martín-Hernández J, Blasco R y Herrero, A J

ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE.

Enviado para evaluación el 11 de julio de 2011.

Aceptado para publicación el 22 de agosto de 2011.

Publicado en octubre de 2011.

Juan Martín Hernández. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Europea Miguel de Cervantes, Valladolid, España. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000.

Raquel Blasco Redondo, MD, PhD. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Europea Miguel de Cervantes, Valladolid, España. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000. Centro Regional de Medicina Deportiva de la Junta de Castilla y León. C/ Real de Burgos, S/N, 47011, Valladolid. Tlf (0034) 983 255 044.

Azael J. Herrero, PhD. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Europea Miguel de Cervantes, Valladolid, España. Calle Padre Julio Chevalier 2, 47012. Tlf (0034) 983 001 000. Centro de Investigación en Discapacidad Física, Asociación ASPAYM Castilla y León. Calle Severo Ochoa 33, Urbanización "Las Piedras", Simancas, Valladolid. Tlf (0034) 983 591 044.

Resumen: Para recuperar y mantener la masa muscular tras una intervención quirúrgica, así como para prevenir la sarcopenia senil, se recomienda tradicionalmente el ejercicio físico de alta intensidad. En cambio, se ha descubierto que la suplementación con isquemia moderada al ejercicio tradicional de baja intensidad o a programas de rehabilitación basados en ejercicios funcionales ligeros es capaz de incrementar la fuerza y la masa muscular de forma similar al ejercicio de alta intensidad. Así mismo, un período diario de isquemia, sin programa de ejercicio asociado, ha mostrado reducir la atrofia inducida por un período de descarga en la misma medida que un programa de ejercicios isométricos ligeros. La eficacia de este método está basada en la reducción de la concentración tisular de oxígeno así como del retorno venoso. El entorno hipóxico reduce la eficiencia muscular e incrementa el reclutamiento de unidades motrices de tipo II, que son las que presentan mayor capacidad de hipertrofia. Al mismo tiempo, la hipoxia es capaz de incrementar la acidosis intramuscular a través de la reducción del aclaramiento metabólico. Existen numerosos trabajos que demuestran que la acidosis puede actuar como estimulante de la secreción endocrina de algunas hormonas anabólicas. Concretamente, tras una sesión de ejercicio en isquemia moderada, han llegado a registrarse valores de hormona del crecimiento 290 veces superiores a su valor basal. Por todo lo anteriormente expuesto, parece que la inclusión de la suplementación con isquemia moderada al ejercicio tradicional puede ser útil en programas de rehabilitación. Este trabajo revisa las respuestas y adaptaciones al ejercicio de baja intensidad suplementado con isquemia tisular moderada, prestando especial atención a su aplicación a la rehabilitación y la prevención de la atrofia muscular.

Palabras clave: Fuerza muscular. Hormona de crecimiento. Hipertrofia muscular. Masa muscular. Rehabilitación. Sarcopenia. Hipoxia.

Abstract: In order to restore and maintain muscle mass after surgery and to prevent senile sarcopenia, exercise with high loads is usually recommended. However, it has been reported that ischemic supplementation of traditional low intensity exercise or rehabilitation protocols based on light functional movements, induces an increase in muscle mass and strength similar to those observed after high intensity exercise. Likewise, daily ischemia alone has been shown to reduce disuse atrophy to the same extent as daily light isometric contractions. The rationale for this method relies on the reduction of tissular oxygen concentration and venous return. Hypoxic environment reduces muscular efficiency and enhances recruitment of type II fibers, which have a greater hypertrophic response, as well as increasing intramuscular acidosis through a reduction of metabolic clearance. Given the potential of this method to be included in rehabilitation programs, this paper reviews the responses and adaptations to low intensity exercise supplemented with moderate tissue ischemia, with special emphasis on its application for prevention of muscle atrophy.

Key words: Muscle strength. Growth hormone. Muscle hypertrophy. Muscle mass. Rehabilitation. Sarcopenia. Hypoxia.

Introducción

La elevada plasticidad del tejido muscular esquelético hace que sea capaz de adaptarse rápidamente a los estímulos de su entorno, tanto mecánicos como metabólicos. En respuesta a una sucesión de cargas mecánicas elevadas, el músculo se adapta positivamente a nivel neurológico y, posteriormente, estructural. Del mismo modo, en respuesta a una sucesión de cargas mecánicas bajas, el músculo incrementa su capacidad oxidativa sin modificar su estructura (29). En cambio, como respuesta a la inmovilización, el envejecimiento o la descarga, el músculo se atrofia, sufre cambios conformacionales y pierde algunas de sus propiedades neurológicas. Por ejemplo, una intervención para la reconstrucción del ligamento cruzado anterior tiene como consecuencia la atrofia de los músculos circundantes de la rodilla, especialmente de los extensores, acompañada por una acusada reducción de la fuerza (22). Los trabajos publicados sobre la atrofia muscular experimentada durante la inmovilización demuestran que la etiopatogenia de la atrofia es una elevación de la tasa de degradación de las proteínas con respecto a su tasa de síntesis (60).

Sin embargo, la atrofia inherente al envejecimiento se debe a factores como: i) progresiva denervación muscular (116); ii) disminución del número y función de las células satélite (117); iii) alteraciones en el metabolismo proteico (118); iv) malnutrición (119); v) alteración de la expresión de niveles de hormonas anabólicas (120); vi) altos niveles de citoquinas proinflamatorias (121); vii) aumento del estrés oxidativo (122); y viii) bajos niveles de actividad física (123). Es importante destacar aquí que, en las personas mayores, la atrofia muscular y la pérdida de fuerza inducen una degeneración funcional que tiene como consecuencia un incremento de la dependencia (124).

Existen numerosos hallazgos que indican que estos cambios son reversibles. Entre los objetivos de un programa de rehabilitación está acelerar la recuperación de las propiedades musculares tras una intervención, lo que se relaciona directamente con el retorno a las actividades de la vida diaria (22, 58). A través del ejercicio con resistencias pueden producirse adaptaciones positivas, neurales y estructurales, en personas

mayores (125-127), así como favorecer una rápida incorporación a la actividad cotidiana de pacientes sometidos a períodos de inmovilización (22, 58).

No obstante, para la recuperación de la masa muscular se considera que es necesario el trabajo con cargas superiores al 50-60% de una repetición máxima (1RM). En muchos casos esta intensidad es demasiado elevada, especialmente en personas sedentarias, en período postoperatorio o en pacientes con enfermedades que pudieran interactuar negativamente con el ejercicio intenso. En cambio, recientemente se ha descubierto que la suplementación de los ejercicios tradicionales con isquemia tisular moderada puede inducir hipertrofia e incrementos de la fuerza máxima con cargas del 20-30% 1RM (26, 28, 29, 63), y también potenciar los efectos de los programas tradicionales de rehabilitación (22, 60, 65).

Este trabajo pretende revisar las respuestas y adaptaciones al ejercicio de baja intensidad suplementado con isquemia tisular moderada, prestando especial atención a su aplicación en la rehabilitación y la prevención de la atrofia muscular. La revisión se estructura en dos partes, bien diferenciadas. En la primera de ellas, se abordan las respuestas al ejercicio en isquemia tisular. Los títulos utilizados para la redacción de esta parte no se derivan de una búsqueda sistemática. En cambio, la segunda parte, en la que se abordan las adaptaciones al ejercicio en isquemia, se nutre de estudios longitudinales contenidos en los resultados de las búsquedas en PubMed: "*vascular occlusion training*", "*vascular occlusion exercise*", "*blood flow restricted exercise*", "*blood flow restriction*" y "*kaatsu*". Los límites cronológicos de la búsqueda fueron 1990-2010. También se revisaron las referencias bibliográficas de dichos textos y se incluyeron para la revisión aquellos trabajos que no se encontraban entre los resultados de la búsqueda electrónica.

Aspectos prácticos del ejercicio en isquemia tisular

Este método de ejercitación es también conocido bajo el nombre de ejercicio oclusivo o ejercicio con restricción del flujo sanguíneo.

La isquemia y la supresión del aclarado metabólico se emplean como estímulos adicionales al ejercicio de baja intensidad (20-40% 1RM), mediante la aplicación de presión en la zona proximal del miembro que se desea entrenar. La presión puede ser aplicada a través de bandas elásticas (18, 21, 28, 29), con cinchas hinchables, cuya presión es controlada electrónicamente (26, 94), o con torniquetes quirúrgicos (40, 41, 50). Así, se ocluye el retorno venoso y se reduce el flujo arterial, que disminuye su velocidad al volverse turbulento en la zona distal a la banda de compresión.

Para la compresión se han empleado presiones que oscilan entre 50 y más de 200 mmHg. Se han observado mejoras en la función y la estructura musculares suplementando los ejercicios con una presión ligeramente superior a la presión arterial diastólica (PaD), aunque es habitual el uso de presiones superiores a la presión arterial sistólica (PaS) (8).

Una sesión de ejercicio con isquemia local moderada suele componerse de 3 a 5 series hasta alcanzar el fallo volitivo, con una carga de baja intensidad, que oscila entre el 20 y el 50% 1RM (21, 28, 94). Con esta carga, los sujetos son capaces de realizar entre 30 y 50 repeticiones por serie (8). La duración de una sesión no suele sobrepasar los 15min consecutivos al día, tres o cuatro veces por semana.

Función muscular y metabolismo en isquemia tisular

Existe una marcada respuesta muscular al estímulo hipóxico, que afecta tanto al reclutamiento de fibras como a su consumo metabólico y a su capacidad para producir fuerza. Hay evidencias que demuestran que el reclutamiento de unidades motrices no sólo se ve afectado por la fuerza y la velocidad de la contracción, sino también por la disponibilidad de oxígeno (4, 5, 19). Un ambiente de hipoxia moderada reduce la tensión muscular ante un estímulo, e incrementa el consumo metabólico de la célula muscular en comparación con el mismo estímulo aplicado en condiciones de normoxia (8); es decir, induce una reducción de la eficiencia muscular, por lo que un mayor número de unidades motrices debe ser reclutado para mantener un determinado nivel de fuerza (3, 29). La

acidosis y la depleción de los depósitos de glucógeno pueden reducir la eficiencia muscular de un modo similar (5).

Función muscular en isquemia tisular

Hogan *et al.* (107), estudiaron cómo afectaba la reducción del oxígeno arterial a la capacidad muscular para producir fuerza y observaron, en perros, que una reducción del 67% de la oxigenación arterial inducía una disminución del 30% en la fuerza evocada por el estímulo eléctrico. Más tarde, Murthy *et al.* (108) determinaron, en humanos, que la aplicación de un torniquete, ajustado a distintos grados de presión, reducía la fuerza inducida por la estimulación eléctrica de los extensores radiales del carpo en una proporción directa con la concentración de oxígeno del tejido. En contracciones isométricas, estudios que investigaron el efecto del torniquete sobre la resistencia a la fuerza a diferentes intensidades de contracción, concluyeron que a partir del 40-60% de la contracción máxima voluntaria, la pérdida de fuerza era semejante se utilizase torniquete o no, posiblemente debido a la oclusión inducida por la propia tensión muscular. Bajo ese umbral, la hipoxia inducía una aparición más rápida de la fatiga (40).

Metabolismo en isquemia tisular

La isquemia modifica el comportamiento normal de la célula muscular, afectándola a nivel funcional, así como a nivel metabólico. Por ejemplo, ante un mismo protocolo de estimulación eléctrica, Greenhaff *et al.* (4), demostraron que la tasa de consumo de glucógeno se incrementa de forma acusada en condición de hipoxia, tanto en las fibras tipo I como en las de tipo II, en comparación con la condición de normoxia. El incremento de la tasa glucolítica anaeróbica incrementa la concentración local de iones lactato, tanto en ratas (53), como en humanos (3, 29, 32, 35, 51, 54), con el consecuente incremento de la concentración de protones H⁺ y un descenso de los niveles de pH.

En numerosos trabajos se sugiere que la acidificación intramuscular puede estimular el eje hipofisario-hipotalámico a través de la estimulación de un quimiorreflejo, mediado por las fibras aferentes III y IV, que a su vez activa la secreción de hormona de crecimiento (GH) (7, 32).

Respuesta neuroendocrina

La respuesta de la GH, facilitadora de la síntesis proteica, está influenciada por las características metabólicas del protocolo de ejercicio. Las respuestas más acusadas se producen tras protocolos de intensidad alta o moderada, con grandes volúmenes y períodos breves de reposo (55). Tras una sesión de estas características de ejercicio tradicional con resistencias se han registrado incrementos de 100 veces el valor plasmático basal de la GH (55). En cambio, tras un protocolo de trabajo en isquemia tisular con resistencias de baja intensidad, se ha llegado a registrar un incremento de hasta 290 veces el valor plasmático basal de esta hormona, en un estudio en el que no se encontraron variaciones en los niveles del grupo de control, que realizó el mismo ejercicio con la circulación libre (3).

A pesar de que sólo un trabajo haya registrado un incremento tan acusado de los niveles de GH, los resultados de todos los estudios que han medido la respuesta de esta hormona a un ejercicio de baja intensidad en isquemia moderada son sólidos e inequívocos en este mismo sentido (15, 26, 35, 49, 57).

Otras hormonas anabólicas, como la testosterona (32) y el factor de crecimiento insulínico de tipo uno (IGF-1) (35), también han respondido positivamente a una sesión de ejercicios con oclusión parcial del flujo sanguíneo. En cambio, la respuesta de la testosterona no parece ser tan acentuada como la de la GH; además, un volumen insuficiente de trabajo puede anular la respuesta de esta hormona (39, 51, 54).

Por último, existen evidencias que demuestran unilateralmente que el trabajo oclusivo induce un incremento de los valores plasmáticos de catecolaminas (3, 32, 35, 128) y, marginalmente, se han registrado elevaciones de los niveles de cortisol (32, 54) y de hormona antidiurética (128), así como un descenso de los valores de insulina, tras un ejercicio aeróbico en isquemia moderada (52).

Adaptaciones al ejercicio con suplementación de isquemia

Numerosos estudios evidencian que la isquemia tisular es eficaz para el incremento de la fuerza y la masa muscular (Tabla 6). El ejercicio de baja intensidad (20-50% 1RM) suplementado con isquemia tisular moderada ha mostrado ser eficaz para incrementar los valores de fuerza máxima (16, 26, 30, 63), fuerza isométrica (18, 26, 30, 39) y fuerza isocinética (21, 28, 29), tanto en población sedentaria (19, 29, 30, 39) como físicamente activa (16, 26, 63) y deportista (28). Estructuralmente, se han registrado incrementos del área de sección transversal en los mismos grupos de población: sedentaria (29, 39, 65), activa (16, 21, 26, 63) y deportista (28). En cambio, la isquemia tisular suplementaria no ha demostrado tener influencia en la adaptación al ejercicio periodizado si éste es realizado con cargas de alta intensidad (16).

Aplicación de la isquemia tisular como método de prevención de la sarcopenia senil y la atrofia muscular por desuso

El desuso muscular prolongado y el envejecimiento producen alteraciones en la fuerza y la masa muscular. Por ejemplo, se ha demostrado que la fuerza de los extensores de la rodilla se reduce entre un 20 y un 60% tras 30 días de reposo en cama o una intervención quirúrgica de reconstrucción de la rodilla, respectivamente (58). En el caso de las personas mayores, la pérdida de masa muscular o sarcopenia senil es uno de los cambios corporales más acusados y con mayor impacto sobre la independencia y la condición física general (42). El ejercicio en isquemia tisular moderada ha presentado resultados positivos tras su aplicación a sujetos sanos, aunque no superiores a los obtenidos con protocolos tradicionales de alta intensidad. En cambio, dada la reducción en la intensidad de la carga y del tiempo dedicado al ejercicio semanal que permite, fue rápidamente considerado un método de gran interés para su aplicación en la prevención de la atrofia y la rehabilitación. La aplicación de isquemia tisular con este propósito ha resultado efectiva tanto como suplemento al ejercicio tradicional (22, 42, 44, 65) como aplicada de forma aislada (59, 60).

Isquemia como método de prevención de la sarcopenia senil

Es habitual incluir en los programas de acondicionamiento para las personas mayores ejercicios de equilibrio estático y dinámico, ya que la mejora de esta cualidad ha demostrado reducir la incidencia de caídas en esta población (129). Este tipo de ejercicios suelen incluir movimientos rotacionales, multisegmentales y cambios en el punto de apoyo del peso, que contribuyen a la corrección de la postura y a la tonificación de los músculos posturales. Yokokawa *et al.* (44) compararon los efectos de un programa de acondicionamiento a través de ejercicios de equilibrio con un programa de ejercicios funcionales suplementados con isquemia moderada. Ambos grupos llevaron a cabo 2 sesiones semanales durante 8 semanas. Cada sesión duró 90 y 45min, en los grupos de equilibrio e isquemia, respectivamente. Tras el período de reacondicionamiento, ambos grupos mejoraron en diferentes variables de rendimiento funcional evaluadas, sin diferencias significativas entre ellos. Sin embargo, el grupo de isquemia fue el único que mejoró significativamente la fuerza de los extensores de la rodilla.

Se considera que los gestos cotidianos, como la deambulación, se realizan con una intensidad aproximada de un 20% 1RM. Dado que la suplementación de la marcha con isquemia moderada del tren inferior demostró producir adaptaciones positivas en sujetos sanos (26), recientemente ha sido aplicado un protocolo similar a personas mayores. El grupo de ejercicio en isquemia caminó durante 20min a una velocidad de $67 \cdot \text{min}^{-1}$, 5 días a la semana durante 6 semanas. La presión aplicada se incrementó semanalmente, comenzando en 160mmHg y alcanzando un máximo de 200mmHg en la semana 4. Al final del protocolo de acondicionamiento, el área de sección transversal (AST) del muslo se incrementó un 5.8% y el de la pantorrilla un 5.1%. La fuerza máxima isométrica de los extensores de la rodilla se incrementó en un 11.8%, mientras que la fuerza isocinética, media de flexión y extensión a todas las velocidades valoradas, lo hizo en un 12.2%. La fuerza isocinética mejoró en la flexión y la extensión a todas las velocidades, a excepción de la flexión a $180^\circ \cdot \text{s}^{-1}$. No hubo diferencias en ninguna de las variables en el grupo de control, que realizó el mismo ejercicio con la circulación libre (42).

Así mismo, la suplementación de movimientos funcionales con isquemia mejora la función y la estructura muscular de sujetos jóvenes sanos (26), jóvenes en período rehabilitación (22) y personas mayores (44).

Recientemente, Karabulut et al. (65) estudiaron los efectos sobre la fuerza máxima de una periodización de ejercicio en una muestra de 37 varones. La muestra fue dividida en dos grupos, que llevaron a cabo un protocolo de 6 semanas de duración. En cada sesión se realizaron ejercicios de tren superior, que ambos grupos realizaron con un 80% 1RM y la circulación libre, y ejercicios de tren inferior, que fueron realizados con un 80% 1RM por el grupo de alta intensidad y con un 20% 1RM en isquemia moderada por el grupo de oclusión. En los ejercicios de alta intensidad se realizaron 3 series hasta el fallo volitivo y, en los de baja intensidad con isquemia, 1 serie de 30 repeticiones y 2 de 20. Al final de período de entrenamiento, la fuerza de los extensores de la rodilla del grupo ocluido se incrementó un 19.3% y un 19.1% en los ejercicios multi y mono articulares, respectivamente, mientras que en el grupo de entrenamiento de alta intensidad estos valores se incrementaron en un 20.4% y un 31.2%, respectivamente. Las diferencias entre los valores de fuerza de ambos grupos en el ejercicio monoarticular fueron estadísticamente significativas.

Estos datos concuerdan con los de otro trabajo (29), en el que se registraron incrementos de un 18.4% en la fuerza isocinética de los flexores del codo de mujeres mayores, que llevaron a cabo un programa de acondicionamiento con una intensidad del 30-40% 1RM con restricción moderada del flujo sanguíneo. El otro brazo, con el que se realizaron ejercicios con un 80% 1RM sin restricción del flujo sanguíneo, incrementó estos valores en un 22.6%. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos. El entrenamiento duró 16 semanas, en las que se llevaron a cabo 2 sesiones por semana. Los entrenamientos se compusieron de 3 series al fallo con 1min de descanso entre series para ambos grupos y la presión aplicada fue, aproximadamente, igual a la PaS, lo que, teniendo en cuenta la presión atenuada por los tejidos blandos (24), induce una restricción moderada del flujo sanguíneo (29).

En consonancia con lo observado en sujetos sanos, el ejercicio de baja intensidad suplementado con isquemia moderada parece inducir incrementos de fuerza similares a los obtenidos tras una periodización de ejercicio tradicional de alta intensidad (16, 23).

Isquemia como método de prevención de la atrofia muscular por desuso

La oclusión para la prevención de la atrofia muscular ha sido aplicada con y sin ejercicio suplementario. En individuos encamados, Takarada et al. (60) aplicaron la oclusión, sin ningún estímulo adicional, durante el período postoperatorio de una intervención quirúrgica de reconstrucción del ligamento cruzado anterior. Se aplicó presión en la zona proximal de ambas piernas dos veces al día, durante los días comprendidos entre el tercero y el decimocuarto de inmovilización. Se utilizó una presión de 238 mm Hg, en 5 series de 5 min por sesión, con 3 min de descanso entre series. Tras los 11 días, se observó un descenso significativo del AST de los músculos del muslo, tanto en el grupo experimental como en el grupo de control. En cambio, la pérdida de masa muscular fue significativamente menor en el grupo de oclusión (-11.3% vs -9.2% en los flexores de rodilla y -20.7% vs -9.4% en los extensores). Más tarde, este mismo protocolo fue aplicado durante 14 días y comparado con un protocolo de ejercicio isométrico en un grupo con el tobillo inmovilizado, que utilizó muletas para el desplazamiento durante las dos semanas de tratamiento. Los ejercicios isométricos también fueron realizados 2 veces al día y consistieron en 20 contracciones de 5s con 5s de descanso. Los músculos entrenados fueron los flexores y extensores de la rodilla y los flexores plantares. Al final del período experimental, se observó que la inmovilización indujo un descenso del AST y la fuerza de los flexores y extensores de la rodilla, así como de los flexores plantares, tanto en el grupo control como en el grupo de entrenamiento isométrico. No se observaron cambios en ninguna de las variables en el grupo de isquemia (59).

La suplementación de oclusión a los ejercicios tradicionales de rehabilitación tras una operación de reconstrucción del ligamento cruzado anterior también ha demostrado ser más efectiva que los ejercicios de re-

habilitación por sí solos para la prevención de la pérdida de fuerza y de masa muscular (22). Cook *et al.* (58) compararon, tras 30 días de inmovilización, los efectos de un entrenamiento de ejercicios ligeros en isquemia moderada con el reposo. Los sujetos del grupo experimental realizaron un ejercicio multiarticular de extensión de rodilla, en 3 series hasta el fallo volitivo, con 90s de descanso entre series y una carga del 20% 1RM. Se llevaron a cabo 3 sesiones semanales. Al final del período experimental, el grupo de rehabilitación mostró un descenso del AST de los flexores y extensores de la rodilla del 1% y el 2%, respectivamente, mientras que el grupo de reposo sufrió una atrofia del 7% y el 21%, respectivamente. El descenso en la fuerza de flexión plantar y extensión de rodilla fue similar entre ambos grupos, aunque la resistencia a la fuerza de los extensores de la rodilla del grupo de entrenamiento se incrementó en un 31%, mientras que la del grupo de reposo se redujo en un 24% .

Según lo anteriormente expuesto, la isquemia tisular moderada ha mostrado ser efectiva para la prevención de la atrofia muscular durante el período postoperatorio. Además, la suplementación de los ejercicios tradicionales con isquemia ha demostrado ser más efectiva que el reposo y que los ejercicios tradicionales de rehabilitación por sí solos.

Viabilidad clínica y seguridad de la isquemia tisular

A pesar del creciente número de evidencias que demuestran su eficacia, el uso de la isquemia tisular suscita obvias reticencias, centradas, principalmente, en posibles respuestas cardiovasculares adversas, formación y liberación de coágulos sanguíneos y daños nerviosos y musculares (8).

Actualmente, este método de rehabilitación se ha extendido ampliamente en Japón, aunque ha sido pobremente implantado en Europa y Estados Unidos. Se han llevado a cabo estudios sobre la seguridad de su aplicación y, hasta la fecha, no se han encontrado marcadores plasmáticos de alteraciones de la coagulación tras una sesión de ejercicio con isquemia moderada (32). En esta misma línea de estudios que avalan la seguridad de la técnica, tampoco parece afectar a la producción de especies reactivas de oxígeno, medidas a través del peróxido lipídico (29), glutatión y carbonilos plasmáticos (47), ni de marcadores de daño muscular, como la creatinquinasa (26).

Un amplio estudio ha descrito los efectos adversos observados tras una sesión de ejercicio en isquemia. En total, se computaron más de 30000 sesiones, y se describieron como efectos secundarios más comunes hematoma (13.1%), adormecimiento del miembro (1.3%) y mareo ligero (0.3%) (33). Efectos secundarios graves, como trombosis venosa, se han manifestado muy raramente (0.06%), con una tasa de incidencia incluso menor a la media general asiática (0.2-0.6%) (8). Este estudio incluye sesiones llevadas a cabo con pacientes de todos los rangos de edad, así como sesiones de ejercicio isquemia severa. En definitiva, en personas sanas, la isquemia moderada y ligera ha mostrado ser segura aplicada en las condiciones descritas en la literatura, no así la isquemia severa. En cualquier caso, se desaconseja su aplicación a personas con factores de riesgo cardiovascular.

Conclusiones

La isquemia tisular es un suplemento efectivo al ejercicio tradicional de baja intensidad, en sujetos sanos sedentarios, físicamente activos y deportistas. También ha demostrado aumentar la eficacia de protocolos tradicionales de rehabilitación, basados en ejercicios ligeros, para el mantenimiento y la recuperación de la fuerza y el área de sección transversal muscular, tanto en personas mayores como en individuos jóvenes sujetos a períodos de reposo o descarga. Además, la aplicación diaria de un período breve de isquemia sin ejercicio suplementario, ha demostrado retrasar o disminuir la pérdida de masa muscular durante un período de inmovilización. El descenso de la presión de oxígeno en el tejido muscular esquelético reduce su eficiencia, haciendo necesario un incremento del reclutamiento de fibras - especialmente de umbrales altos - y del metabolismo glucolítico para mantener el nivel de fuerza deseado. Es posible que la acidificación intramuscular inducida por una elevada concentración de subproductos metabólicos, unida a la falta de aclarado por la interrupción del retorno venoso, estimule la elevada respuesta a la GH observada tras una sesión de ejercicio con isquemia moderada.

A pesar de que aún no se conocen los mecanismos exactos, el incremento del reclutamiento de fibras y la elevada respuesta hormonal explican, en parte, estas adaptaciones al ejercicio en isquemia.

Tabla 6. Estudios que han examinado los efectos longitudinales de la suplementación de isquemia a diferentes ejercicios.

REFERENCIA	GRUPO	EDAD	GEN N.A.F.	n	MÉTODO DE TRABAJO	PROTOCOLO (ser-reps int (reposo))	PRES (mmHg)	SEM (SES)	CAMBIOS FUNCIONALES	CAMBIOS AST
Shinohara, 1998	CON	23	H,s	5	Isométrico + isquemia	3min (2s:3s) 40%	250	4(12)	+26% MVC	-
	EXP	23	H,s	11	Isométrico	-	-	-	Sin cambios.	-
	EXP	58	M,s	11	Isotónico + isquemia	3xfallo 50% (60)	110	16 (32)	+18,4% Fisoc promedio (30-60-90e·s ⁻¹)	+20,3% bíceps +17,8% braquial +13,7% tríceps
Takarada, 2000	CON	58	M,s	11	Isotónico Tradicional	3xfallo 80% (60)	-	-	+22,6% Fisoc promedio (30-60-90e·s ⁻¹)	+18,4% bíceps +11,8 braquial
	CON	56	M,s	8	Isotónico Tradicional	3x[EXP] 50% (60)	-	-	+1,04% Fisoc promedio (30-60-90e·s ⁻¹)	+6,6% tríceps +6,9% bíceps +3,8% braquial +1,5% tríceps Sin cambios.
	CON	-	M,s	5	Ningún ejercicio	-	-	-	Sin cambios.	Sin cambios.
Takarada, 2002	EXP	26	H,d	6	Isotónico + isquemia	-	196	8(16)	+14,3% Fisoc de 0º a 180º/s.	+12,3% cuádriceps
	CON	25	H,d	5	Isotónico Tradicional	4xfallo 50% (30)	-	-	+3,2% Fisoc de 0º a 180º/s.	-
Burgomaster, 2003	EXP	20	H,s	8	Isotónico + isquemia	-	100	8(16)	+9,6% Fisoc CON / +23% 1RM	-
	CON	20	H,s	6	Isotónico Tradicional	3-6x5-10 50% (60)	-	-	+10,5% Fisoc CON / +22% 1RM	-
Moore, 2004	EXP	19	H,s	8	Isotónico + isquemia	2-4x10-fallo 50% (60)	100	8(3)	+10% MVC, +22%RM flexores codo.	-
	CON	19	H,s	8	Isotónico Tradicional	-	-	-	= MVC, +23%RM flexores codo.	-

REFERENCIA	GRUPO	EDAD	GEN N.A.F.	n	MÉTODO DE TRABAJO	PROTOCOLO (ser+reps int (reposo))	PRES (mmHg)	SEM (SES)	CAMBIOS FUNCIONALES	CAMBIOS AST
Takarada, 2004	EXP 1	21	H,d	6	Isotónico + isquemia	5xfallo 20% (60)	218	8(16)	+ 9,2% Fisoc (media rango [0-180º-s-1])	+10% cuádriceps.
	CON	21	H,d	6	Isotónico Tradicional	5x(EXP1] 20% (60)	-	-	+ 3,1% Fisoc (media rango [0-180-s-1])	-
	EXP 2	22	H,d	6	Solo isquemia	-	218	-	+ 2,8% Fisoc (media rango [0-180-s-1])	-
Abe, 2005	EXP	23	H,a	9	Isotónico + isquemia	3x15 20% (30)	160-240	2(24)	+16,8% Squat 1RM / +22,6% Leg curl.	+ 9% muslo
	CON	23	H,a	7	Isotónico Tradicional	-	-	-	+8,9% Squat 1RM / = Leg curl.	+3% muslo
Abe, 2006	EXP	21	H,a	9	Marcha	5x2min 50m·min-1 (60)	160-230	3(36)	+7,4% Leg press / 8,3% Leg curl.	+5,3% muslo
	CON	21	H,a	9	Marcha	-	-	-	+1,9% Leg press / -2,9% Leg curl.	-
Kubo, 2006	EXP	25	H	9	Isotónico + isquemia	4x[25,18,15,12] 20% (30)	180-240	12(36)	+ 7,8% MVC	+5,9% cuádriceps
	CON	25	H	9	Isotónico	4x10 80% (60)	-	-	+37,8%1RM / +16,8% MVC	+7,4% cuádriceps
Laurentino, 2008	EXP	23	H,a	8	Isotónico + isquemia	3-5x6 60% (120)	Total	8(16)	Isq +35%1RM / Libre +34% 1RM	Isq + 5,3% Libre + 5%
	CON	23	H,a	8	Isotónico Tradicional	3-5x12 80% (120)	Total	Total	Isq + 36%1RM / Libre + 38% 1RM	Isq + 4,6% Libre + 3,4%

REFERENCIA	GRUPO	EDAD	GEN N.A.F.	n	MÉTODO DE TRABAJO	PROTOCOLO (ser-reps int (reposo))	PRES (mmHg)	SEM (SES)	CAMBIOS FUNCIONALES	CAMBIOS AST
Yokokawa, 2008	EXP	72	H Y M,a	24	Acondicionamiento fuerza	45min BW	120% PaS	8(16)	F. ext. rod. Izda + 20% / Mejora func. Mejora EQ	-
	CON	71	H Y M,a	27	Programa mejora equilibrio	90min BW	-	-	n.d.s. en F / Mejora func. Mejora EQ	-
Sakuraba, 2009	EXP	20	H,d	6	Isocinético	3x10 300º s-1 (60)	200	4(12)	+ Fisoc CC y EC de 60 a 300º/s	Sin cambios
	EXP	19	H,d	4	Isocinético	3x10 90º s-1 (60)	200	-	+ Fisoc CC de 60 a 300º/s	Sin cambios
	EXP	19	H,d	6	Isocinético	3x10 300º s-1 (60)	-	-	+ Fisoc CC a 180º/s	Sin cambios
	EXP	20	H,d	5	Isocinético	3x10 90º s-1 (60)	-	-	+ Fisoc CC a 180 y 300º/s	Sin cambios
	EXP	23	H,s	5	Isométrico	20x5s BW (5)	0	8(24)	Sin cambios	-
EXP	22	H,s	5	Isométrico			50		=60º/s / +180º/s / + Trabajo total	-

REFERENCIA	GRUPO	EDAD	GEN N.A.F.	n	MÉTODO DE TRABAJO	PROTOCOLO (ser-reps int (reposo)) (mmHg)	PRES	SEM (SES)	CAMBIOS FUNCIONALES	CAMBIOS AST
Patterson, 2009	EXP 1	23	M,s	8	Isotónico + isquemia	3xfallo 25% (60)	110	4(12)	+ 30%1RM/13% MVC	-
	EXP 2	22	M,s	8	Isotónico + isquemia	3xfallo 50% (60)				-
	CON 1	23	M,s	8	Isotónico Tradicional	3x[EXP1] 25% (60)			+ 23% 1RM/4% MVC	-
	CON 2	22	M,s	8	Isotónico Tradicional	3x[EXP2] 50% (60)				-
Abe, 2010	EXP	60-78	H y M,a	11	Marcha	20min 67m·min-1	160-200	6(60)	+11,8% MVC +9,6% Fisoc de extensión. +14,75% Fisoc flexión.	+5,8% muslo +5,1% pantorrilla
	CON	60-78	H y M,a	8	Ningún ejercicio				Sin cambios.	Sin cambios.
Clark, 2010	EXP	23	H y M,s	8	Isotónico + isquemia	3xfallo 30% (90)	130% PaS	4(12)	+ 8% MVC	-
	CON	24	H y M,s	8	Isotónico Tradicional	3xfallo 80% (90)			+13% MVC	-

REFERENCIA	GRUPO	EDAD	GEN N.A.F.	n	MÉTODO DE TRABAJO	PROTOCOLO (ser-reps int (reposo))	PRES (mmHg)	SEM (SES)	CAMBIOS FUNCIONALES	CAMBIOS AST
Cook, 2010	EXP	18-50	H y M	8	Isotónico + isquemia	3x fallo 20% (90)	130% PaS	30d (11)	-2% MVC / -1,5% 1RM +28% Resistencia	-1% extensores -5,4% flexores
	CON	18-50	H y M	8	Ningún ejercicio		-		-15,6% MVC / -21% 1RM -24% Resistencia	-7,5% extensores -8,5% flexores
	EXP	22	H y M, s	12	Isométrico unilateral	4x5min 14reps-min-1 (60)	80	4(12)	+16% MVC	+2,4% antebrazo
	CON	22	H y M, s	12	Isométrico unilateral		-		+8% MVC	+1,6% antebrazo
Karabulut, 2010	EXP	55	H, a	13	Isotónico + isquemia	1+2x[30+2.15] 20% (60)	205	6(18)	+19,3% 1RM +20,4% 1RM	-
	CON 1	57	H, a	13	Isotónico Tradicional	3x8 80% (60)	-		+19,1% 1RM +31,2% 1RM	-
	CON 2	57	H, a	10	Ningún ejercicio.		-		Sin cambios	
Yasuda, 2010	EXP	25	H, a	5	Isotónico + isquemia	1+3x[30+3x15] 30% (30)	100-160	2(24)	+6% 1RM press en banco plano.	+8% tríceps. +16% pect. mayor.
	CON	25	H, a	5	Isotónico Tradicional		-		-2% 1RM press en banco plano.	-1% tríceps. +2% pect. mayor.

EXP: grupo experimental. H: hombres. M: mujeres. s: sedentarios. a: físicamente activos. d: deportistas. CON: grupo control. GEN.: género. N.A.F.: nivel de actividad física. H: hombres. M: mujeres. a: activos. d: deportistas. s: sedentarios. RM: repetición máxima. PRES: presión aplicada para la isquemia. PROTOCOLO: expresado en series x repeticiones por serie, intensidad y tiempo de reposo en segundos. Los trabajos en los que se especifica un rango para las series y repeticiones no han utilizado una periodización con valores fijos en esas variables. SEM (SES): semanas y sesiones totales. EQ: equilibrio. PaS: presión arterial sistólica. CC: ejercicio concéntrico. EC: ejercicio excéntrico. BW: peso corporal. Fisoc: fuerza isocinética. MVC: contracción máxima voluntaria. pect. mayor: pectoral mayor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sato Y (2005): The history and future of KAATSU Training. *Int J KAATSU Train Res*, 1(1):1-5.
2. Hoffman J R, Im J, Rundell K W, Kang J, Nioka S, Spiering B A, Kime R, Chance B, Speiring B A (2003): Effect of muscle oxygenation during resistance exercise on anabolic hormone response. *Med Sci Sports Exerc*, 35(11):1929-934.
3. Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N (2000): Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol*, 88(1):61-5.
4. Greenhaff P L, Söderlund K, Ren J M, Hultman E (1993): Energy metabolism in single human muscle fibres during intermittent contraction with occluded circulation. *J Physiol*, 460:443-53.
5. Moritani T, Sherman W M, Shibata M (1992): Oxygen availability and motor unit activity in humans. *Eur J Appl Physiol*, 64(6):552-56.
6. Wernbom M, Augustsson J, Raastad T (2008): Ischemic strength training: a low-load alternative to heavy resistance exercise? *Scand J Med Sci Sport*, 18(4):401-16.
7. Loenneke J P, Pujol T J (2009): The Use of Occlusion Training to Produce Muscle Hypertrophy. *Strength Cond J*, 31(3):77-84.
8. Manini T M, Clark B C (2009): Blood flow restricted exercise and skeletal muscle health. *Exerc Sport Sci Rev*, 37(2):78-85.

9. Burd N A, West D W, Staples A W, Atherton P J, Baker J M, Moore D R (2010): Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than high-load low volume resistance exercise in young men. *PLoS One*, 5(8):e12033.
10. Rhea M R, Alvar B A, Burkett L N, Ball S D (2003): A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Med Sci Sports Exerc*, 35(3):456-64.
11. Ratamess N A, Albar B A, Evetoch T K, Housh T J, Kibler W B, Kraemer W J, Triplett N T (2009): Special Communication. American College of Sports Medicine Position Stand: Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*, 41(3):687-708.
12. Campos G E, Luecke T J, Wendeln H K, Toma K, Hagerman F C, Murray T F, Ragg K E, Ratamess N A, Kraemer W J, Staron R S (2002): Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol*, 88(1-2):50-60.
13. Drummond M J, Fujita S, Abe T, Takashi A, Dreyer H C, Volpi E, Rasmussen B B (2008): Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc*, 40(4):691-98.
14. Fry C S, Glynn E L, Drummond M J, Timmerman K L, Fujita S, Abe T, Dhanani S, Volpi E, Rasmussen B B (2010): Blood flow restriction exercise stimulates mTORC1 signaling and muscle protein synthesis in older men. *J Appl Physiol*, 108(5):1199-209.
15. Loenneke J P, Wilson G J, Wilson J M (2010): A mechanistic approach to blood flow occlusion. *Int J Sports Med*, 31(1):1-4.
16. Laurentino G, Ugrinowitsch C, Aihara A Y, Fernandes A R, Parcell A C, Ricard M, Tricoli V (2008): Effects of strength training and vascular occlusion. *Int J Sports Med*, 29(8):664-67.

17. Patterson S D, Ferguson R A (2010): 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*, 108(5):1025-33.
18. Kubo K, Komuro T, Ishiguro N, Tsunoda N, Sato Y, Ishii N, Kanehisa H, Fukunaga T (2006): Effects of low-load resistance training with vascular occlusion on the mechanical properties of muscle and tendon. *J Appl Biomech*, 22(2):112-9.
19. Shinohara M, Kouzaki M, Yoshihisa T, Fukunaga T (1998): Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 77(1-2):189-91.
20. Sakuraba K, Ishikawa T (2009): Effect of isokinetic resistance training under a condition of restricted blood flow with pressure. *J Orthop Sci*, 14(5):631-39.
21. Takarada Y, Tsuruta T, 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(6):585-92.
22. Ohta H, Kurosawa H, Ikeda H, Iwase Y, Satou N, Nakamura S (2003): Low-load resistance muscular training with moderate restriction of blood flow after anterior cruciate ligament reconstruction. *Acta Physiol Scand*, 74(1):62-8.
23. Clark B C, Manini T M, Hoffman R L, Williams P S, Guiler M K, Knutson M J, McGlynn M L, Kushnick M R (2011): Relative safety of 4 weeks of blood flow-restricted resistance exercise in young, healthy adults. *Scand J Med Sci Sport*, 21(5):653-62.
24. Shaw J A, Murray D G, Shaw B Y (1982): The relationship between tourniquet pressure and underlying soft-tissue pressure in the thigh
The Relationship between Tourniquet Pressure and Underlying Soft-Tissue Pressure in the Thigh. *J Bone Joint Surg*, 64(8):1148-152.

25. Sumide T, Sakuraba K, Sawaki K, Ohmura H, Tamura Y (2009): Effect of resistance exercise training combined with relatively low vascular occlusion. *J Sci Med Sports*, 12(1):107-12.
26. Abe T, Kearns C F, 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(5):1460-466.
27. Abe T, Yasuda T, Midorikawa T, Sato Y, Kearns C F, Inoue K, Koizumi K, Ishii N (2005): Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily KAATSU resistance training. *Int J KAATSU Train Res*, 1(1):6-12.
28. Takarada Y, Sato Y, Ishii N (2002): Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. *Eur J Appl Physiol*, 86(4):308-14.
29. Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, Ishii N (2000): Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol*, 88(6):2097-106.
30. Burgomaster K A, Moore D R, Schofield L M, Phillips S M, Sale D G, Gibala M J (2003): Resistance training with vascular occlusion: metabolic adaptations in human muscle. *Med Sci Sports Exerc*, 35(7):1203-208.
31. Loenneke J P, Wilson J M, Wilson G J, Pujol T J, Bemben M G (2011): Potential safety issues with blood flow restriction training. *Scand J Med Sci Sport*, 21(4):510-18.
32. Madarame H, Sasaki K, Ishii N (2010): Endocrine responses to upper- and lower-limb resistance exercises with blood flow restriction. *Acta Physiol Hung*, 97(2):192-200.
33. Nakajima T, Kurano M, Iida H, Takano H, Oonuma H, Morita T, Meguro K, Sato Y, Nagata T (2006): Use and safety of KAATSU training: Results of a national survey. *Int J KAATSU Train Res*, 2(1):5-13.

34. Renzi C P, Tanaka H, Sugawara J (2010): Effect of leg blood flow restriction during walking on cardiovascular function. *Med Sci Sports Exerc*, 42(4):726-32.
35. Takano H, Morita T, Iida H, Asada K-I, Kato M, Uno K, Hirose K, Matsumoto A, Takenaka K, Hirata Y, Eto F, Nagai R, Sato Y, Nakajima 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(1):65-73.
36. Nakajima T, Takano H, Kurano M, Iida H, Kubota N, Yasuda T, Kato M, Meguro K, Sato Y, Yamazaki Y, Kawashima S, Ohshima H, Tachibana S, Nagata T, Abe T, Ishii N, Morita T (2007): Effects of KAATSU training on haemostasis in healthy subjects. *Int J KAATSU Train Res*, 3(1):11-20.
37. Sale D G (1988): Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*, 20(5):S135-45.
38. Yasuda T, Fujita S, Ogasawara R, Sato Y, Abe T (2010): Effects of low-intensity bench press training with restricted arm muscle blood flow on chest muscle hypertrophy: a pilot study. *Clin Physiol Funct Imag*, 30(5):338-43.
39. Madarame H, Neya M, Ochi E, Nakazato K, Sato Y, Ishii N (2008): Cross-transfer effects of resistance training with blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc*, 40(2):258-63.
40. Wernbom M, Augustsson J (2006): Effects of vascular occlusion on muscular endurance in dynamic knee extension exercise at different submaximal loads. *J Strength Cond Res*, 20(2):372-77.
41. Wernbom M, Järrenbring R, Andreasson M, Augustsson J (2009): Acute effects of blood flow restriction on muscle activity and endurance during fatiguing dynamic knee extensions at low load. *J Strength Cond Res*, 23(8):2389-395.

42. Abe T, Sakamaki M, Fujita S, Ozaki H, Sugaya M, Sato Y, Nakajima T (2010): Effects of low-intensity walk training with restricted leg blood flow on muscle strength and aerobic capacity in older adults. *J Geriatr Phys Ther*, 33(1):34-40.
43. Abe T, Fujita S, Nakajima T, Sakamaki M, Ozaki H, Ogasawara R, Sugaya M, Kudo M, Kurano M, Yasuda T, Sato Y, Ohshima H, Mukai C, Ishii N (2010): Effects of low-intensity cycle training with restricted leg blood flow on thigh muscle volume and VO₂max in young men. *J Sports Sci Med*, 9:452-58.
44. Yokokawa Y, Hongo M, Urayama H, Nishimura T, Kai I (2008): Effects of low-intensity resistance exercise with vascular occlusion on physical function in healthy elderly people. *Biosci Trends*, 2(3):117-23.
45. Loenneke J P, Fahs C A, Wilson J M, Bemben M G (2011): Blood flow restriction: the metabolite/volume threshold theory. *Med Hypoth*, 77(5):748-52.
46. Meyer R (2006): Does blood flow restriction enhance hypertrophic signaling in skeletal muscle? *J Appl Physiol*, 100(5):1443-444.
47. Goldfarb A H, Garten R S, Chee P D, Cho C, Reeves G V, Hollander D B, Thomas C, Aboudehen K S, Francois M, Kraemer R R (2008): Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion. *Eur J Appl Physiol*, 104(5):813-19.
48. Kon M, Ikeda T, Homma T, Akimoto T, Suzuki Y, Kawahara T (2010): Effects of acute hypoxia on metabolic and hormonal responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 42(7):1279-285.
49. Madarame H, Kurano M, Takano H, Iida H, Sato Y, Ohshima H, Abe T, Ishii N, Morita T, Nakajima T (2010): Effects of low-intensity resistance exercise with blood flow restriction on coagulation system in healthy subjects. *Clin Physiol Funct Imag*, 30(3):210-13.

50. Pierce J R, Clark B C, Ploutz-Snyder L L, Kanaley J A (2006): Growth hormone and muscle function responses to skeletal muscle ischemia. *J Appl Physiol*, 101(6):1588-595.
51. Reeves G V, Kraemer R R, Hollander D B, Clavier J, Thomas C, Francois M, Castracane V D (2006): Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *J Appl Physiol*, 101(6):1616-622.
52. Viru M, Jansson E, Viru A, Sundberg C J (1998): Effect of restricted blood flow on exercise-induced hormone changes in healthy men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 77(6):517-22.
53. Kawada S, Ishii N (2005): Skeletal Muscle Hypertrophy after Chronic Restriction of Venous Blood Flow in Rats. *Med Sci Sports Exerc*, 37(7):1144-150.
54. Fujita S, Abe T, Drummond M J, Cadenas J G, Dreyer H C, Sato Y, Volpi E, Rasmussen B B (2007): Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *J Appl Physiol*, 103(3):903-10.
55. Kraemer W J, Ratamess N A (2005): Hormonal responses and adaptations to resistance exercise training. *Sports Med*, 35(4):339-61.
56. Renine M J (2003): Claims for the anabolic effects of growth hormone: a case of the emperor's new clothes? *Br J Sports Med*, 37(2):100-5.
57. Takano H, Morita T, Iida H, Kato M, Uno K, Hirose K, Matsumoto A, Takenaka K, Hirata Y, Furuichi T, Eto F, Nagai R, Sato Y, Nakajima T (2005): Effects of low-intensity KAATSU resistance exercise on hemodynamic and growth hormone responses. *Int J KAATSU Train Res*, 1(1):13-18.
58. Cook S B, Brown K A, Deruisseau K, Kanaley J A, Ploutz-Snyder L L (2010): Skeletal muscle adaptations following blood flow-restric-

- ted training during 30 days of muscular unloading. *J Appl Physiol*, 109(2):341-49.
59. Kubota A, Sakuraba K, Sawaki K, Sumide T, Tamura Y (2008): Prevention of disuse muscular weakness by restriction of blood flow. *Med Sci Sports Exerc*, 40(3):529-34.
60. Takarada Y, Takazawa H, Ishii N (2000): Applications of vascular occlusion diminish disuse atrophy of knee extensor muscles. *Med Sci Sports Exerc*, 32(12):2035-39.
61. Loenneke J P, Wilson J M, Marín P J, Zourdos M C, Bembem M G (2012): Low intensity blood flow restriction training: a meta-analysis. *Eur J Appl Physiol*, 112(5):1849-859.
62. Weiss L W, Coney H D, Clark F C (1999): High-Repetition Weight Training. *J Strength Cond Res*, 13(3):236-41.
63. Abe T, Kawamoto K, Yasuda T, Kearns C F, Midorikawa T, Sato Y (2005): Eight days KAATSU-resistance training improved sprint but not jump performance in collegiate male track and field athletes. *Int J KAATSU Train Res*, 1(1):19-23.
64. Moore D R, Burgomaster K A, Schofield L M, Gibala M J, Sale D G, Phillips S M (2004): Neuromuscular adaptations in human muscle following low intensity resistance training with vascular occlusion. *Eur J Appl Physiol*, 92(4-5):399-406.
65. Karabulut M, Abe T, Sato Y, Bembem M G (2010): The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men. *Eur J Appl Physiol*, 108(1):147-55.
66. Karabulut M, Bembem D A, Sherk V D, Anderson M A, Abe T, Bembem M G (2011): Effects of high-intensity resistance training and low-intensity resistance training with vascular restriction on bone markers in older men. *Eur J Appl Physiol*, 111(8):1659-667.
67. Kubo K, Ohgo K, Takeishi R, Yoshinaga K, Tsunoda N, Kanehisa H, Fukunaga T (2006): Effects of isometric training at different knee an-

- gles on the muscle-tendon complex in vivo. *Scand J Med Sci Sport*, 16(3):159-67.
68. Loenneke J P, Fahs C A, Rossow L M, Sherk V D, Thiebaud R S, Abe T, Bembem D A, Bembem M G (2012): Effects of cuff width on arterial occlusion: implications for blood flow restricted exercise. *Eur J Appl Physiol*, 112(8):2903-912.
69. Yasuda T, Abe T, Brechue W F, Iida H, Takano H, Meguro K (2010): Venous blood gas and metabolite response to low-intensity muscle contractions with external limb compression. *Metabolism*, 59(10):1510-519.
70. Abe T, Loenneke J P, Fahs C A, Rossow L M, Thiebaud R S, Bembem M G (2012): Exercise intensity and muscle hypertrophy in blood flow-restricted limbs and non-restricted muscles: a brief review. *Clin Physiol Funct Imag*, 32(4):247-52.
71. Loenneke J P, Thrower A D, Balapur A, Barnes J T, Pujol T J (2012): Blood flow-restricted walking does not result in an accumulation of metabolites. *Clin Physiol Funct Imag*, 32(1):80-2.
72. Wilson J M, Lowery R P, Joy J M, Loenneke J P, Naimo M A (2013): Practical Blood Flow Restriction Training Increases Acute Determinants of Hypertrophy Without Increasing Indices of Muscle Damage. *J Strength Cond Res*, [Epub ahead of print. doi:10.1519/JSC.0b013e31828a1ffa].
73. Yasuda T, Loenneke J P, Thiebaud R S, Abe T (2012): Effects of blood flow restricted low-intensity concentric or eccentric training on muscle size and strength. *PLoS One*, 7(12):e52843-e2843.
74. Lachance P F, Hortobagyi T (1994): Influence of cadence on muscular performance during push-up and pull-up exercise. *J Strength Cond Res*, 8(2):76-9.
75. González-Badillo J J, Izquierdo M, Gorostiaga E M (2006): Moderate volume of high relative training intensity produces greater streng-

- th gains compared with low and high volumes in competitive weightlifters. *J Strength Cond Res*, 20(1):73-81.
76. Marshall P W, McEwen M, Robbins D W (2011): Strength and neuromuscular adaptation following one, four, and eight sets of high intensity resistance exercise in trained males. *Eur J Appl Physiol*, 111(12):3007-16.
77. Häussinger D, Roth E, Lang F, Gerok W (1993): Cellular hydration state: an important determinant of protein catabolism in health and disease. *Lancet*, 341(8856):1330-332.
78. Ogawa M, Loenneke J P, Yasuda T, Fahs C A, Lindy M, Thiebaud R S, Bemben M G, Abe T (2012): Time course changes in muscle size and fatigue during walking with restricted leg blood flow in young men. *J Phys Ed Sport Manag*, 3(1):14-9.
79. Brancaccio P, Limongelli F M, D'Aponte A, Narici M, Maffulli N (2008): Changes in skeletal muscle architecture following a cycloergometer test to exhaustion in athletes. *J Sci Med Sports*, 11(6):538-41.
80. Csapo R, Alegre L M, Baron R (2011): Time kinetics of acute changes in muscle architecture in response to resistance exercise. *J Sci Med Sports*, 14(3):270-74.
81. Aagaard P, Simonsen E B, Magnusson S P, Larsson B, Dyhre-Poulsen P (1998): A new concept for isokinetic hamstring: quadriceps muscle strength ratio. *Am J Sports Med*, 26(2):231-37.
82. Coombs R, Garbutt G (2002): Developments in the use of the hamstring/quadriceps ratio for the assessment of muscle balance. *J Sport Sci Med*, 1:56-62.
83. Alegre L M, Jiménez F, Gonzalo-Orden J M, Martín-Acero R, Aguado X (2006): Effects of dynamic resistance training on fascicle length and isometric strength. *J Sports Sci*, 24(5):501-8.

84. Kawakami Y, Ichinose Y, Kubo K, Ito M (2000): Architecture of contracting human muscles and its functional significance. *J Appl Biomech*, 16(1):88-98.
85. Ishikawa M, Dousset E, Avela J, Kyröläinen H, Kallio J, Linnamo V, Kuittunen S, Nicol C, Komi P V (2006): Changes in the soleus muscle architecture after exhausting stretch-shortening cycle exercise in humans. *Eur J Appl Physiol*, 97(3):298-306.
86. Loenneke J P, Fahs C A, Rossow L M, Abe T, Bembem M G (2012): The anabolic benefits of venous blood flow restriction training may be induced by muscle cell swelling. *Med Hypoth*, 78(1):151-54.
87. Martín-Hernández J, Marín P J, Menéndez H, Ferrero C, Loenneke J P, Herrero A J (2013): Muscular adaptations after two different volumes of blood flow-restricted training. *Scand J Med Sci Sport*, 23(2):e114-20 [Epub. doi:10.1111/sms.12036]
88. Le Suer D A, McCormick J H, James H, Mayhew J L, Wassertein R L, Ronald L, Arnold M D (1997): The accuracy of prediction equations for estimating 1-RM performance in the bench press, squat and deadlift. *J Strength Cond Res*, 11(4):211-13.
89. Kubo K, Kanehisa H (2001): Influences of repetitive muscle contractions with different modes on tendon elasticity in vivo. *J Appl Physiol*, 91(1): 277-82.
90. Saltin B, Rådegran G, Koskolou M D, Roach R C (1998): Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. *Acta Physiol Scand*, 162(3):421-36.
91. Brentano M A, Martins Kruegel L F (2011): A review on strength exercise-induced muscle damage: applications, adaptation mechanisms and limitations. *J Sports Med Phys Fit*, 51(1):1-10.
92. Morton J P, Kayani A C, McArdle A, Drust B (2009): The exercise-induced stress response of skeletal muscle, with specific emphasis on humans. *Sports Med*, 39(8):643-62.

93. Aagaard P, Andersen J L, Dyhre-Poulsen P, Leffers A M, Wagner A, Magnusson S P, Halkjaer-Kristensen J, Simonsen E B (2001): A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. *J Physiol*, 534(Pt. 2):613-23.
94. Abe T, Beekler M D, Hinata S, Koizumi K, Sato Y (2005): Day-to-day change in muscle strength and MRI-measured skeletal muscle size during 7 days KAAYSU resistance training. *Int J KAATSU Train Res*, 1(2):71-6.
95. Yasuda T, Ogasawara R, Sakamaki M, Bembem M G, Abe T (2011): Relationship between limb and trunk muscle hypertrophy following high-intensity resistance training and blood flow-restricted low-intensity resistance training. *Clin Physiol Funct Imag*, 31(5):347-51.
96. Cohen J (1988): *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Laurence Erlbaum, Hillsdale, NJ.
97. Laurentino G C, Ugrinowitsch C, Roschel H, Aoki M S, Soares A G, Neves M, Aihara A Y, Fernandes A D, Tricoli V (2012): Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression. *Med Sci Sports Exerc*, 44(3):406-12.
98. Kawakami Y, Akima H, Kubo K, Muraoka Y, Hasegawa H, Kouzaki M, Imai M, Suzuki Y, Gunji A, Kaneisha H, Fukunaga T (2001): Changes in muscle size, architecture and neural activation after 20 days of bed rest with and without resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*, 2001(84):7-12.
99. Manini T, Vincent K R, Leeuwenburgh C L, Lees H A, Kavazis A N, Borst S E, Clark B C (2011): Myogenic and proteolytic mRNA expression following blood flow restricted exercise. *Acta Physiol*, 201(2):255-63.
100. González-Badillo J J, Gorostiaga E M, Arellana R, Izquierdo M (2005): Moderate resistance training volume produces more favorable strength gains than high or low volumes during a short-term training cycle. *J Strength Cond Res*, 19(3):689-97.

101. Warren G L, Lowe D A, Armstrong R B (1999): Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med*, 27(1):43-59.
102. Umbel J D, Hoffman R L, Dearth D J, Chleboun G S, Manini T M, Clark B C (2009): Delayed-onset muscle soreness induced by low-load blood flow-restricted exercise. *Eur J Appl Physiol*, 107(6):687-95.
103. Wernbom M, Paulsen G R, Nilsen T S, Hisdal J, Raastad T (2012): Contractile function and sarcolemmal permeability after acute low-load resistance exercise with blood flow restriction. *Eur J Appl Physiol*, 112(6):2051-63.
104. Loenneke J P, Abe T (2012): Does blood flow restricted exercise result in prolonged torque decrements and muscle damage? *Eur J Appl Physiol*, 112(9):10-11.
105. Fry A C, Kraemer W J (1997): Resistance Exercise Overtraining Neuroendocrine Responses. *Sports Med*, 23(2):106-29.
106. Fujita T, Brechue W F, Kurita K, Sato Y, Abe T (2008): Increased muscle volume and strength following six days of low-intensity resistance training with restricted muscle blood flow. *Int J KAATSU Train Res*, 4(1):1-8.
107. Hogan M C, Kurdak S S, Arthur P G (1996): Effect of gradual reduction in O₂ delivery on intracellular homeostasis in contracting skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 80(4):1313-321.
108. Murthy G, Hargens A R, Lehman S, Rempel D M (2001): Ischemia causes muscle fatigue. *J Orthop Res*, 19(3):436-40.
109. Cook S B, Clark B C, Ploutz-Snyder L L (2007): Effects of exercise load and blood-flow restriction on skeletal muscle function. *Med Sci Sports Exerc*, 39(10):1708-13.
110. Wilkinson S B, Tarnopolsky M A, Grant E J, Correia C E, Phillips S M (2006): Hypertrophy with unilateral resistance exercise occurs

- without increases in endogenous anabolic hormone concentration. *Eur J Appl Physiol*, 98(6):546-55.
111. Loenneke J P, Wilson J M, Pujol T J, Bembem M G (2011): Acute and chronic testosterone response to blood flow restricted exercise. *Horm Metab Res*, 43(10):669-73.
112. Martín-Hernández J, Blasco R, Herrero J A (2011): El ejercicio físico suplementado con isquemia tisular como método de prevención de la atrofia muscular. *Arch Med Deporte*, 18(145):266-74.
113. Rus R, Ponikvar R, Kenda R B, Buturovic-Ponikvar J (2005): Effects of handgrip training and intermittent compression of upper arm veins on forearm vessels in patients with end-stage renal failure. *Ther Apher Dial*, 9(3):241-44.
114. Martín-Hernández J, Herrero J A, Marín P J (2011): Revisión de los procesos de hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento de fuerza oclusivo. *Rev Andal Med Deporte*, 4(4):152-57.
115. Kawakami Y (2005): The effects of strength training on muscular architecture in humans. *Int J Sports Health Sci*, 3:208-17.
116. Deschenes M R (2004): Effects of ageing on muscle fibre type and size. *Sports Med*, 34(12):809-24.
117. Verdijk L B, Koopman R, Schaart G, Meijer K, Savelberg H H, van Loon L J (2007): Satellite cell content is specifically reduced in type II skeletal muscle fibres in the elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 292(1):e151-57.
118. Kumar V, Selby A, Rankin D, Patel R, Atherthon P, Hildebrandt W, Williams J, Smith K, Seynnes O, Hiscock N (2009): Age-related differences in the dose-response relationship of muscle protein synthesis to resistance exercise in young and old men (Part I). *J Physiol*, 587(15):211-17.
119. Doherty T J (2003): Invited review: ageing and sarcopenia. *J Appl Physiol*, 95(4):1717-727.

120. Volpi E, Nazemi R, Fujita S (2004): Muscle tissue changes with ageing. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 7(4):405-10.
121. Kamel H K (2003): Sarcopenia and ageing. *Nutr Rev*, 61(5 Pt 1):157-67.
122. Howard C, Ferrucci L, Sun K, Fried L P, Walston J, Varadhan R, Guralnik J M, Semba R D (2007): Oxidative protein damage is associated with poor grip strength among older women living in the community. *J Appl Physiol*, 103(1):17-20.
123. Cesari M, Pahor M (2008): Target population for clinical trials of sarcopenia. *J Nutr Health Aeging*, 12(7):470-78.
124. Nikolic M, Vranid T S, Arbanas J, Cvijanovic O, Bajek S (2010): Muscle loss in the elderly. *Coll Anthropol*, 34(suppl 2):105-8.
125. Brown A B, McCartney N, Sale D G (1990): Positive adaptations to weight lifting training in the elderly. *J Appl Physiol*, 109(2):1725-733.
126. Enoka R M (1988): Muscle strength and its development. New perspectives. *Sports Med*, 6(3):146-68.
127. Trappe T A, Lindquist D M, Carrithers J A (2001): Muscle specific atrophy of the quadriceps femoris with ageing. *J Appl Physiol*, 90(6):2070-74.
128. Iida H, Kurano M, Takano H, Kubota N, Morita T, Meguro K, Sato Y, Abe T, Yamazaki Y, Uno K, Takenaka K, Hirose K, Nakajima T (2007): Hemodynamic and neurohumoral responses to the restriction of femoral blood flow by KAATSU in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol*, 100(3):275-85.
129. Subirats-Bayego E, Subirats-Vila G, Soteras-Martínez I (2012): Exercise prescription: indications, dosage and side effects. *Med Clin (Barc)*, 138(1):12-24.

