



PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE FILOSOFIA Y EDUCACIÓN
ESCUELA DE EDUCACIÓN FÍSICA

**EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO OCLUSIVO
VASCULAR SOBRE LA HIPERTROFIA MUSCULAR EN
ESTUDIANTES SEDENTARIOS DE LA PUCV**

SEMINARIO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN EDUCACIÓN Y AL
TÍTULO DE PROFESOR DE EDUCACIÓN FÍSICA

TESISTAS

**RODRIGO ANDRÉS ARRO JEREZ
KARLA MARÍA ÁVILA PAREDES
ALEJANDRO DELIA SANDOVAL
RODRIGO ANDRÉS PÉREZ PÉREZ**

PROFESOR GUÍA

TUILLANG ALEXANDER YUING FARÍAS

VIÑA DEL MAR, 2015



PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE FILOSOFIA Y EDUCACIÓN
ESCUELA DE EDUCACIÓN FÍSICA

**EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO OCLUSIVO
VASCULAR SOBRE LA HIPERTROFIA MUSCULAR EN
ESTUDIANTES SEDENTARIOS DE LA PUCV**

SEMINARIO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN EDUCACIÓN Y AL
TÍTULO DE PROFESOR DE EDUCACIÓN FÍSICA

TESISTAS

**RODRIGO ANDRÉS ARRO JEREZ
KARLA MARÍA ÁVILA PAREDES
ALEJANDRO DELIA SANDOVAL
RODRIGO ANDRÉS PÉREZ PÉREZ**

PROFESOR GUÍA
TUILLANG ALEXANDER YUING FARÍAS

VIÑA DEL MAR, 2015

AGRADECIMIENTOS

Me es difícil empezar a esta sección tomando en cuenta que soy una persona que no es de muchas palabras, quiero partir agradeciendo a mi familia que me he brindado todo el apoyo para poder llevar a cabo este proceso de la manera más prolija posible, sin duda alguna sin su apoyo y cariño no estaría acá hoy dando el último paso en mi formación como profesional, gracias mama, papa, abuelos y hermanos.

Dentro de este camino que he transitado a lo largo de mi vida universitaria he conocido personas en la universidad que siento han sido cruciales para consolidar muchas de las cosas que he aprendido en estos casi cinco años tanto académicas como de la vida y es por esto que quiero darle las gracias también a estas personas que me han hecho crecer, por esas conversaciones fuera y dentro del aula que te hacen reflexionar, te llenan de puntos de vista y maneras de mirar la vida a todas esas personas gracias.

También quiero dar las gracias a mis amigos de la vida que me han acompañado y aceptado desde hace muchos años viendo los cambios y progresos que he tenido en ese tiempo siendo parte importante de dichos procesos.

Y por último y no menos importante, quiero dar gracias a mi querido liceo donde curse la enseñanza media liceo José Cortes Brown de viña del mar, un ejemplo para mí como docente en formación en todo momento, un referente a nivel regional en cuanto a educación se refiere, todas las herramientas que necesite en el nuevo mundo que se me presentaba como es la universidad, mi liceo me las había otorgado y de sobra, gran parte del pensamiento visión que tengo de la vida se la debo a mi querido liceo, grandes amigos de la vida que tengo actualmente también se las debo al mismo, gran parte de los conocimientos que tengo también se los debo, por eso y mucho más gracias.

Liceo José Cortes tus voces son tradición, reflejos del saber que es ciencia en el amor.

Rodrigo Andrés Arro Jerez

En esta ocasión quiero agradecer enormemente a muchas personas que a través de todos estos años estuvieron conmigo y fueron parte de mi crecimiento tanto académico como personal.

Primero agradezco a mis padres, Aida y Mauricio por el amor infinito que me entregan, por su esfuerzo, preocupación y paciencia, sin ellos nada de esto sería posible.

A mi hermano Felipe Ávila por su ayuda y cariño.

A los amigos que el deporte unió, Jaime Rivas, Daniela Reinoso, Nicole Galarce, Ariel Pacheco, Gerardo Ramírez y Nicolás Pérez por su apoyo y aliento constante.

A aquellos profesores que fueron parte de mi formación.

Por último, a quienes de una u otra forma contribuyeron a la realización de este proyecto de título.

Karla María Ávila Paredes

Lleno de satisfacción y después de un importante esfuerzo, hemos desarrollado esta tesis que es el símbolo de la culminación de mucho esmero, tesón y compromiso, entregados a lo largo de nuestra apreciada carrera. Con mi corazón colmado de regocijo y sinceros agradecimientos, se pudo llegar a la meta que no habría sido posible alcanzar sin el amor de mi familia y sin el equipo de trabajo con quienes se hizo posible la elaboración y cumplimiento de este proyecto. Gracias a mi Universidad por permitir convertirme en un ser profesional de lo que tanto me apasiona, gracias a cada maestro que hizo parte de este proceso integral de formación. Sin dejar de mencionar, a las personas que, de una u otra manera, nos brindaron su cooperación para esta tarea.

Alejandro Delia Sandoval

Al comenzar a escribir estas palabras, se me vienen muchas personas a la cabeza. Sin duda que este proceso que ya culmina ha sido uno de los más gratificantes de toda mi vida, ya que fue un proceso en el que de verdad sentí lo que fue crecer, no solo como persona sino como profesional, amigo y compañero. Agradecer en primer lugar a mi familia por todo el apoyo entregado a lo largo de estos 5 años que ya terminan, ellos que me vieron y ayudaron a levantarme cada vez que caía, y seguir adelante siempre que alguna dificultad se presentaba, ellos que siempre estuvieron cuando más los necesite, aunque muchas veces no vi que estaban ahí, siempre me hicieron sentir que estaban conmigo en cada paso y decisión que tomaba.

En primer lugar agradecer a mis padres, que fruto de su esfuerzo y sacrificio han logrado sacarnos adelante aun cuando su camino siempre ha sido cuesta arriba, sin embargo ellos son la prueba viviente que todo esfuerzo trae su recompensa tarde o temprano.

Gracias a mi madre que no solo me cuido y me crio, sino que además me ha enseñado valores tan enriquecedores y es poseedora de una bondad y solidaridad que la hace única, quien me ha enseñado que aunque la vida te pueda tratar muy mal, y personas puedan hacerte daño, no vale de nada vivir con rencor en el corazón, y me ha enseñado sobre todo como perdonar y seguir adelante.

Agradecer a mi padre que gracia a su esfuerzo día y noche ha logrado sacarnos siempre adelante, quien me ha enseñado que todo proyecto inicia con el trabajo duro y esfuerzo, que no hay meta difícil cuando tienes la convicción que tu trabajo y esfuerzo darán los frutos esperados.

A cada uno de mis 3 hermanos, Viviana, Natalia y Héctor, que con cada uno de sus caminos andados, me han dejado para pistas y enseñanzas que he logrado tomar para poder ayudar a hacer mi vida un poco más sencillas, gracias por la sabiduría que cada uno a su forma me entrega, y por sobre todo gracias por estar ahí cada vez que me hacía falta un consejo, un remezón o simplemente un abrazo.

Además agradecer a mis sobrinos Matías y Benjamín, por ser esa fuente de energía que uno necesita, y que con solo una sonrisa o algún juego, podían alegrarme el día en tan solo 1 segundo.

Por otro lado gracias a mi novia y compañera que ha sido una bendición tenerlo conmigo durante este proceso, sin duda que si no te tuviera conmigo apoyándome en cada paso,

este camino se hubiese hecho imposible, agradecido de cada palabra, cada compartir, cada momento y cada minuto que hemos vivido junto. Gracias por enseñarme que amar no es solo es disfrutar lo bueno del otro, sino que es aceptar al otro tal y como es y seguir adelante pese a todo, ya que amar es aceptar al otro con sus defectos y virtudes, y caminar de la mano como nosotros estamos haciendo ahora.

Gracias a la tía Juanita, al tío Luis, a la Nato y al Tommy por alegrar los momentos de mi vida en los que hemos compartido y disfrutado hasta aquí, sin duda que tenerlos en mi vida es una bendición.

Como olvidar por supuesto a mi tía Maga y mi tío Lolo, que fueron un pilar fundamental en mi vida, agradecer cada almuerzo y hospedaje que me brindaron en los momentos que más lo necesite, y gracias por la compañía de estos 5 años, dado que siempre estuvieron para mí cuando los necesite, y sé que aunque puede distanciarme por momentos, siempre estarán para mí como yo estaré para ellos.

No olvidar a mi mejor amiga Vanya Bravo que me ha acompañado desde que tengo 13 años, y ha estado conmigo en cada una de mis etapas, sabe mucho sobre mí así como yo de ella, y hemos compartido tanto tiempo que ya es como mi hermana, gracias por cada conversación y consejo entregado, y por cada momento compartido.

Además agradecer a mi comunidad EJEPSA que a pesar que no llevo mucho compartiendo con ellos, me han sabido acoger y brindar su cariño solo como EJE sabe darlo. Agradecer especialmente a los amigos que he encontrado aquí y que sé que perduraran para siempre a mi lado.

Por otra parte agradecer a los muchachos de voleibol Liceo Mary Graham, buenos jóvenes que con sus locuras y estupideces hicieron de este proceso algo único, que he encontrado en ellos no solo estudiantes sino amigos que hemos compartido un sinnúmero de situaciones, y hemos aprendido a construir más que un equipo una familia. Agradecer que a pesar de que muchas veces el camino fuera difícil, ellos siguieron trabajando y creyendo en mí para superarse cada día, y ser mejor no solo deportivamente, sino mejores personas.

Agradecer a todos mis compañeros de la Generación 2011 EFI PUCV, sin duda son grandes personas y serán grandes profesionales. En especial a los amigos que aquí

encontré Gonzo, Warren, Pelaito Miguel y en especial a mi primo Pipe que siempre estuvo conmigo desde el primer día de universidad.

Por último agradecer a mi grupo de tesis Arro, Karlita y Delia que nos hemos aprendido a conocer a lo largo de este año, y hemos aprendido a trabajar en equipo, y a pesar que el camino fue difícil, aquí estamos y podemos decir que lo logramos.

En fin, gracias a todos los que han estado y sido participes de este proceso, al fin puedo decir que este camino culmina, pero comienzan otros llenos de desafíos para mí, desafíos que espero traigan bendiciones no solo para mí, sino que también para toda la gente que me rodea y me ha apoyado en cada paso que doy.

Gracias Totales.

Rodrigo Andrés Pérez Pérez

TABLA DE CONTENIDOS

TÍTULOS	CONTENIDOS	PÁG.
Índice de Tablas		XIII
Índice de Figuras e Imágenes		XIV
Lista de Abreviaciones		XVI
Resumen		XVIII
Abstract		XIX
INTRODUCCIÓN		1
CAPÍTULO I	MARCO REFERENCIAL	4
	1.1 Hipertrofia muscular	5
	1.1.1 Factores de la Respuesta Hipertrofica	6
	1.1.1.1 Tensión Mecánica	6
	1.1.1.2 El Daño Muscular	7
	1.1.1.3 Estrés metabólico	7
	1.1.2 Células Satélite	8
	1.1.3 Vías miogénicas	9
	1.1.3.1 Vía Akt/mTOR	9
	1.1.3.2 Vía de la Calmodulina	11
	1.1.3.3 Vía de la MAPK	12
	1.1.4 Hormonas relacionadas con la hipertrofia	14
	1.1.4.1 Testosterona	14
	1.1.4.2 Hormona de Crecimiento (GH)	15
	1.1.5 Variables que influyen en la hipertrofia muscular	16
	1.1.5.1 Intensidad (carga)	16

	1.1.5.2 Volumen	18
	1.1.5.3 Intervalos de descanso para sesiones de hipertrofia	19
	1.1.5.4 El fallo muscular	
	1.1.5.5 Horas de Sueño	20
	1.1.5.6 Alimentación	20
	1.2 Entrenamiento Bajo Oclusión Vascular	21
	1.2.1 Orígenes del entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo	22
	1.2.2 Descripción general del protocolo bajo oclusión vascular	24
	1.2.3 Fundamentos Fisiológicos del Entrenamiento bajo oclusión vascular	25
	1.2.3.1 Respuestas estructurales	
	1.2.3.1.1 Hipertrofia muscular	25
	1.2.3.1.2 Indicadores cardiovasculares	25
	1.2.3.2 Respuestas Metabólicas	26
	1.2.3.2.1 Estado de hipoxia	26
	1.2.3.2.2 Hormona del crecimiento (GH)	26
	1.2.3.2.3 Síntesis proteica	27
	1.2.4 Ventajas y desventajas Método Oclusivo Vascular	28
	1.2.4.1 Riesgos propios del entrenamiento	29
	1.2.4.2 Ventajas del entrenamiento	29
	1.2.5 Utilidades del entrenamiento bajo oclusión vascular	31
CAPÍTULO II		33
	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	
	2.1 El Problema de Investigación	34
	2.2 La pregunta de Investigación	35
	2.3 Objetivos	35

	2.3.1 Objetivo General	35
	2.3.2 Objetivos Específicos	35
	2.4 Hipótesis	36
	2.5 Fundamentación del estudio	36
	2.6 Metodología	36
	2.6.1 Tipo de Investigación	38
	2.6.2 Sujetos de Investigación	38
	2.6.3 Diseño Experimental	38
	2.6.4 Materiales	39
	2.6.5 Análisis Estadístico	40
CAPÍTULO III		40
	RESULTADOS	
	3.1 Presentación de resultados Grupo I.	
	3.1.1 Mediciones Iniciales Grupo I	42
	3.1.2 Análisis Inferencia Grupo I	42
	3.2 Presentación de los resultados grupo II	44
	3.2.1 Medición Inicial Grupo II	47
	3.2.2 Análisis Inferencial Grupo II	47
CAPITULO IV	3.3 Comparación entre grupos	50
		52
CAPITULO V	DISCUSIÓN	
		55
BIBLIOGRAFÍA	CONCLUSIONES	
		63
ANEXOS	REFERENCIAS	
		67
	Anexos I: Instrumentos de medición utilizados	
	1. Ficha sujetos de investigación	82
	Anexos II: Instrumentos de registro de datos	82
	2. Calendarización Protocolo experimental	87
	3. Consentimiento Informado	87

	4. Correo petición de espacios	88
	5. Correo petición de Materiales	91
	Anexos III: Análisis Estadístico	93
	6. Programa Analisis Estadistico	94
	7. Pruebas estadísticas	95
		96

INDICE DE TABLAS

CONTENIDOS	PÁG.
Tabla 1. Caracterización Demográfica Grupo I	42
Tabla 2. Composición corporal segmental perímetros segmento brazo previo a la intervención del protocolo experimental para el grupo I	42
Tabla 3. Composición corporal segmental perímetros segmento brazo posterior a la intervención del protocolo experimental para el grupo I	43
Tabla 4. Composición corporal segmental pliegues segmento brazo previo a la intervención del protocolo experimental para el grupo I	44
Tabla 5. Composición corporal segmental pliegues segmento brazo posterior a la intervención del protocolo experimental para el grupo I	44
Tabla 6. Prueba de significancia comparación de medias pre-post intervención del protocolo experimental grupo I.	45
Tabla 7. Caracterización Demográfica Grupo II	47
Tabla 8. Composición corporal segmental perímetros segmento brazo previo a la intervención del protocolo experimental para el grupo II	47
Tabla 9. Composición corporal segmental perímetros del segmento brazo posterior a la intervención del protocolo experimental para el grupo II	48
Tabla 10. Composición corporal segmental pliegues segmento brazo previo a la intervención del protocolo experimental para el grupo II	49
Tabla 11. Composición corporal segmental pliegues segmento brazo posterior a la intervención del protocolo experimental para el grupo II	49
Tabla 12. Prueba de significancia comparación de medias pre-post intervención del protocolo experimental grupo II.	50
Tabla 13. Comparación pre-post entre grupos	52
Tabla 14. Diferencia de milímetros y porcentajes de aumento entre datos	53

previos y posteriores del perímetro del brazo corregido derecho en el grupo I.	53
Tabla 15. Diferencia de milímetros y porcentajes de aumento entre datos previos y posteriores del perímetro del brazo corregido derecho en el grupo I.	54
Tabla 16. Diferencia de milímetros y porcentajes de aumento entre datos previos y posteriores del perímetro del brazo corregido derecho en el grupo II.	54
Tabla 17. Diferencia de milímetros y porcentajes de aumento entre datos previos y posteriores del perímetro del brazo corregido izquierdo en el grupo II.	96
Tabla 18. Resultados aplicación Wilcoxon Grupo 1.	98
Tabla 19. Resultados aplicación Wilcoxon Grupo II.	

INDICE DE FIGURA E IMÁGENES

CONTENIDOS	PÁG.
Figura 1. Representación esquemática de la ruta de señalización de PI3K y los lados de la acción PI3K / inhibidores / Akt vía mTOR.(Majchrzak et al, 2014)	10
Figura 2. Vía de señalización activada por la quinasa PKC: promueve el aumento de [Ca ⁺²] y la activación de moléculas implicadas en vías de señalización intracelular que estimulan la síntesis proteica y la transcripción de genes, procesos estrechamente relacionados con el EIP y el desarrollo de HC (Cingolani, 2012).	12
Figura 3. Gráfico 1: distribución media de perímetro en cm. perímetro de brazo corregido ambos sentidos <i>pre y post aplicación</i> Grupo I.	43
Figura 4. Gráfico 1: distribución media de perímetro en cm. de brazo relajado y contraído <i>pre aplicación</i> Grupo I.	45
Figura 5. Gráfico 2: distribución media de perímetro en cm. de brazo relajado y contraído <i>post aplicación</i> Grupo I.	46
Figura 6. Gráfico 4: distribución media de perímetro en cm. perímetro de brazo corregido ambos sentidos <i>pre y post aplicación</i> Grupo II.	48
Figura 7. Gráfico 5: distribución media de perímetro en cm. de brazo relajado y contraído <i>pre aplicación</i> Grupo II.	51
Figura 8. Gráfico 6: distribución media de perímetro en cm. de brazo relajado y contraído <i>post aplicación</i> Grupo II.	51
	91

Figura 9. Correo de petición de espacios, dirigido al Sr. Claudio Narváez	92
Figura 10. Respuesta del Sr. Claudio Narváez, ante la petición de espacios	93
Figura 11. Correo petición de materiales, dirigido a Sr. Hector Moraga.	
Figura 12. Respuesta correo petición de materiales, enviado por Sr. Hector Moraga	94
Figura 13: Imagen inicio del programa análisis estadístico <i>Minitab 17</i>	95
Figura 14: Imagen utilización del programa <i>Minitab 17 para nuestro análisis estadístico</i>	95

LISTA DE ABREVIACIONES

ACSM:	<i>American College Sport Medicine</i>
ADN:	Acido desoxirribonucleico
Akt:	<i>protein kinase B</i> /proteína quinasa B
ARN:	Ácido ribonucleico
ARNm:	Ácido ribonucleico mensajero
ARNr:	Ácido ribonucleico ribosomal
ATP:	Adenosín trifosfato
Ca+:	ión Calcio
CaM:	Calmodulina
CaMK:	<i>Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase</i>
CaMKII:	<i>Ca²⁺/Calmodulina Proteína Kinasa II</i>
Cm:	Centímetros
Cn:	Calcineurina
eIF4G:	<i>eukaryotic translation initiation factor 4 gamma</i>
FADH₂:	Flavín adenín dinucleótido (en su forma reducida)
GH:	<i>Growth Hormone</i> /hormona de crecimiento
GSK3-β:	Glicógeno sintasa quinasa 3-β
HDAC4:	<i>histona deacetilasa 4</i>
HGF:	<i>Hepatocyte growth factor</i> /Factor de crecimiento de hepatocitos
HSP:	<i>Heat Shock Proteins</i> / proteína de choque térmico
IGF-1:	<i>Insulin-like growth factor-1</i> / Factor de crecimiento insulínico tipo 1
IGF-2:	<i>Insulin-like growth factor-2</i> / Factor de crecimiento insulínico tipo 2
ISR:	Sustrato del receptor de insulina
KAATSU:	Patente entrenamiento bajo oclusión vascular en Japón
Kg:	Kilogramos

LCA:	Ligamento cruzado Anterior
MAPK:	<i>mitogen-activate protein kinasa</i>
MGF:	<i>mechano growth factor</i> /Factor de crecimiento mecánico
mm:	Milímetros
mmHg:	Milímetros de mercurio
mTOR:	<i>mammalian Target of Rapamycin</i> / Diana de rapamicina en células de mamífero
mTORC1:	<i>mammalian Target of Rapamycin Complex 1</i> / Diana de rapamicina en células de mamífero complejo 1
NADH:	Nicotinamida adenina dinucleótido en su forma reducida
NFAT:	factor nuclear de células T activadas
NF-κB:	<i>factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas</i>
NO:	<i>nitric oxide</i> /Óxido nítrico
PI3K:	fosfatidil inositol 3 quinasa
PIP2:	<i>Phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate</i>
PIP3:	<i>Phosphatidylinositol (3,4,5)-trisphosphate</i>
RM:	Repetición Máxima
ROS:	<i>reactive oxygen species</i> /Especies reactivas del oxígeno
S6K1:	<i>p 70S6 kinase 1</i> / Proteína ribosomal S6 quinasa beta-1
TAS:	Tension Arterial Sistólica
TSC:	<i>tuberous sclerosis complex</i>
4EBP1:	<i>eukaryotic initiation factor 4 - binding protein 1</i>

RESUMEN**TITULO**

EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO OCLUSIVO VASCULAR SOBRE LA HIPERTROFIA MUSCULAR EN ESTUDIANTES SEDENTARIOS DE LA PUCV

AUTORES

**RODRIGO ANDRÉS ARRO JEREZ
KARLA MARÍA ÁVILA PAREDES
ALEJANDRO DELIA SANDOVAL
RODRIGO ANDRÉS PÉREZ PÉREZ**

PROFESOR GUÍA

TUILLANG ALEXANDER YUING FARÍAS

Resumen

Actualmente es recomendado por el American College of Sports Medicine (ACSM), trabajar al menos a un 65% de 1RM (repetición máxima) en series de entre 10 a 12 repeticiones para incrementar la hipertrofia muscular.

En contraste, hoy en día existe un método de entrenamiento originario de Japón que combina el entrenamiento con resistencias bajas más la oclusión del flujo sanguíneo, patentado como KAATSU (Abe et.al. 2006). Se plantea que esta modalidad es capaz de producir adaptaciones positivas en un corto plazo entrenando con una intensidad muy similar a la de las actividades de la vida diaria (10-30% de la máxima capacidad de

trabajo). Hasta ahora ha sido empleado principalmente en sujetos con sarcopenia, adultos mayores y en la rehabilitación temprana de lesiones.

A partir de lo anterior la siguiente investigación tiene como objetivo determinar el efecto del entrenamiento oclusivo vascular sobre la hipertrofia del musculo bíceps en alumnos sedentarios de la Pontificia Universidad Católica de Valparaíso separados en dos grupos (I y II), los cuales fueron sometidos a mediciones de la composición corporal pre y post intervención para determinar los posibles cambios que producto de la intervención, la intervención tuvo una duración de tres semana, aplicándose en días alternos.

Al finalizar el protocolo se evidencio una diferencia significativa en perímetro del brazo contraído, siendo así para el grupo I resultando en un aumento de 0.77 cm para el brazo derecho de estos sujetos, teniendo una significancia estadísticamente de $p = 0,012$, y por otro lado el brazo izquierdo tuvo un aumento de 0,98 cm resultando en una significancia de $p = 0, 28$.

También se encontró un aumento en el perímetro de brazo contraído de casi un centímetro (0.8 cm) para el brazo derecho e izquierdo en el grupo I, lo que se considera un aumento significativo estadísticamente para ambos casos ($p = 0,012$). Por otro lado en el grupo II se encontraron resultados similares resultando en aumentos del perímetro del segmento brazo, dado que concretamente dicha medida aumentó en un centímetro para ambos brazos en este grupo, resultado que fue nuevamente significativo ($p = 0,027$ para brazo derecho, $p = 0,046$ para el brazo izquierdo).

Palabras clave: Hipertrofia muscular, oclusión vascular, hormona de crecimiento, restricción del flujo sanguíneo.

Abstract

It is currently recommended by the American College of Sports Medicine (ACSM), working at least 65% of 1RM (repetition maximum) in sets of 10 to 12 repetitions to increase muscle hypertrophy.

In contrast, today there is a training method originated in Japan that combines training with low resistance with occlusion blood flow, patented as KAATSU (Abe et al 2006). It is argued that this approach is able to produce positive adaptations in a short-term training with loads very similar to the activities of daily living (10-30% R.M) intensity.

So far it has been used mainly in subjects with sarcopenia, the elderly people and early rehabilitation of injuries.

This aim of this research it is determine the effect of vascular occlusion training on muscle hypertrophy biceps in sedentary students of the Catholic University of Valparaiso separated into two groups (I and II), which were subjected to measurements body composition before and after intervention to determine possible changes product of the intervention, the intervention lasted three weeks, applying every other day.

The results of this research show a significant difference in the contracted perimeter for the first group resulting in an increase of 0.77 cm for the right arm of these subjects was evident, having a statistical significance of $p = 0.012$, and on the other hand had his left arm an increase of 0.98 cm resulting in a significance of $p = 0, 28$.

Also an increase in arm circumference contracted nearly a centimeter (0.8 cm) to the right and left arm in group I met, which is considered a statistically significant increase in both cases ($p = 0.012$). On the other hand in the group II Similar results were found resulting in increases in arm circumference segment, since specifically the measure increased by one centimeter for both arms in this group, a result which was again significant ($p = 0.027$ for right arm, $p = 0.046$ for the left arm).

Keys words: Muscle hypertrophy, vascular occlusion, growth hormone, blood flow restriction.

INTRODUCCIÓN

Los beneficios del entrenamiento físico con resistencia han sido reconocidos desde hace muchos años, no obstante el conocimiento de su valor para la salud, forma física, prevención de enfermedades y la rehabilitación es relativamente nueva. Adaptaciones reconocidas del entrenamiento con resistencia para la salud promueven el desarrollo y mantención de la masa muscular, aumento de la densidad ósea, reducción de grasa corporal entre otras. (Graves & Franklin, 2001).

Con el entrenamiento con resistencias de alta intensidad se llevan a cabo múltiples mecanismos con el fin de conseguir el incremento de la fuerza y la hipertrofia muscular. Actualmente es recomendado por el American College of Sports Medicine (ACSM), trabajar al menos a un 65% de 1RM (repetición máxima) en series de entre 10 a 12 repeticiones para incrementar la hipertrofia muscular.

En contraste, hoy en día existe una forma de ejercitarse originaria de Japón que combina el entrenamiento con resistencias bajas más la oclusión del flujo sanguíneo, patentado como KAATSU (Abe et.al. 2006). Se plantea que esta modalidad es capaz de producir adaptaciones positivas en un corto plazo entrenando con una intensidad muy similar a la de las actividades de la vida diaria (10-30% de la máxima capacidad de trabajo). Esto genera beneficios principalmente en sujetos con sarcopenia, adultos mayores y en la rehabilitación temprana de lesiones.

De esta manera el objetivo de esta investigación es determinar el efecto del entrenamiento oclusivo vascular sobre la hipertrofia del musculo bíceps en alumnos sedentarios de la Pontificia Universidad Católica de Valparaíso.

Para esto en primer lugar realizamos una definición de los principales conceptos teóricos que nos ayudaran a entender los sucesos que se produzcan a partir de nuestro protocolo experimental. Así mismo determinamos dos grandes áreas de conceptualización las cuales son la Hipertrofia Muscular y el Entrenamiento bajo Oclusión vascular, desentrañando todos los factores de estas dos grandes áreas de investigación, que puedan ser un aporte para comprender nuestros resultados de investigación.

Así mismo continuaremos explicando la forma en que pretendemos realizar nuestro protocolo experimental, el cual será efectuado en 2 grupos diferentes, con sujetos de sexo masculino, todos ellos sanos, los cuales realizaran el protocolo experimental que consta de la ejecución del ejercicio curl de bíceps, en 3 series de repeticiones hasta el

fallo, teniendo un descanso de 1 minuto entre cada serie, los sujetos de investigación deberán ejecutar el ejercicio con ambos brazos, y deberán realizar este protocolo durante 3 veces a las semana.

A partir de esto se realizaran mediciones de perímetros y pliegues al segmento brazo, tanto previo como posterior a la implementación del protocolo experimental, con la intención de poder contrastar la información obtenida al inicio de la investigación y al final de esta.

Una vez obtenida esta información procederemos a presentar dicho resultados, y contrastar dicha información obtenida con resultados de otras investigaciones, con el objetivo de poder explicar las posibles modificaciones que existan a partir de nuestro protocolo experimental.

Por ultimo efectuaremos la presentación de las principales conclusiones inferidas a partir de todo el análisis de la correspondiente información obtenida.

CAPITULO I: MARCO REFERENCIAL

1.2 Hipertrofia muscular

La hipertrofia se define como el aumento del tamaño de un tejido u órgano por el crecimiento de las células individuales sin aumento del número de células, este concepto debemos distinguirlo del concepto de hiperplasia que podría fácilmente ser confundido con el ya antes mencionado, ya que este último hace alusión al aumento en el número de células lo cual también contribuiría a un aumento de volumen en la masa muscular, radicando la diferencia entre ambos en que esta última no presenta un aumento de tamaño por cada una de las células, pero si en su cantidad, así en el primero se evidencia un aumento de tamaño en la célula, mas no en su número (Manual de medicina deportiva.- 2003).

La hipertrofia ha sido ampliamente estudiada, principalmente en entrenamientos con resistencias (resistance training), el american college sport medicine recomienda trabajar con cargas superiores al 65% de la repetición máxima (R.M.) y series de 10 a 12 repeticiones para mejorar en prestaciones de fuerza e hipertrofia (Ratamess, 2009).

La literatura científica actual nos indica que existe una estrecha relación entre el estrés generado por el programa de entrenamiento, la actividad hormonal y los procesos de hipertrofia y mejoras de fuerza (Häkkinen & Pakarinen, 1991), en este sentido variables como el volumen, intensidad, reclutamiento muscular y tiempo de recuperación son determinantes para la estimulación de la actividad hormonal (Deschenes y Kraemer, 2012; Fahey y Rolph, 1976; Häkkinen, 1989), en donde el diseño de entrenamientos con resistencia muestra un impacto significativo en la respuesta hormonal del organismo, conllevando a un aumento de fuerza e hipertrofia (Baker, 1994).

Otros factores que han demostrado mediar la respuesta hipertrófica a un protocolo de entrenamiento son la edad, el género, la predisposición genética y otros afectando tanto la velocidad como la ganancia total de hipertrofia (Kraemer et al., 1999), tornándose fundamental el diseño del programa de entrenamiento para el cumplimiento de los objetivos propuestos, ya que variados programas de entrenamiento de resistencias pueden otorgar una respuesta satisfactoria para el desarrollo de la hipertrofia, dado que el principio de especificidad dicta que algunas serán más eficientes que otras (Bickel et al., 2005).

En sujetos que no poseen experiencia en entrenamiento de hipertrofia, la ganancia de esta es casi nula (Sale, 1988), esto es debido a que las primeras tres semanas de entrenamientos con resistencia las adaptaciones que tienen lugar son de carácter neuromuscular (Baker, 1994).

En la mayoría de los casos la ganancia de hipertrofia posterior a un programa de entrenamiento con resistencias es debida al incremento de miofibrillas y sarcómeros en paralelo (Paul & Rosenthal, 2002; Tesch & Larsson, 1982), para que estas adaptaciones tengan lugar se necesita un estímulo adecuado que cause una perturbación en las miofibrillas y en la matriz extracelular, lo que desencadena un aumento en el área de sección transversal del musculo (Toigo & Boutellier, 2006).

Se ha planteado la hipótesis que la hipertrofia también puede ser aumentada por elementos no contráctiles y fluidos (Siff & Verkhoshansky, 2000), generando adaptaciones dispares entre fuerza y área de sección transversal, este tipo de hipertrofia se le ha denominado sarcoplasmática y a menudo se le asocia a una hipertrofia no funcional, puesto que las prestaciones de fuerza que otorga son bajas, se ha generado la creencia que la hipertrofia muscular en halterofilistas y culturistas es diferente, en concreto, los culturistas tienden a mostrar una mayor la proliferación de tejido conectivo fibroso y endomisio, mostrando un mayor contenido de glucógeno en comparación con los levantadores de pesas (MacDougall, Sale, Elder, & Sutton, 1982).

1.1.1 Factores de la Respuesta Hipertrófica

En la actualidad se conocen 3 factores que inciden en la respuesta hipertrófica ante el ejercicio con resistencias, las cuales son la tensión mecánica, el daño muscular y el estrés metabólico (Schoenfeld, 2010). A continuación se indican en qué consisten dichos factores, y como estos estimulan la generación de hipertrofia.

1.1.1.1 Tensión Mecánica

Se cree que la tensión mecánica juega un papel fundamental en la hipertrofia muscular, dado que genera una alteración a nivel del musculo esquelético, lo que desencadenaría una respuesta molecular que provoca una mayor capacidad de sintetizar proteínas (Fernández, 2014).

Se propuesto que la tensión mecánica es generada por la fuerza realizada y los ciclos de estiramiento del músculo, esto a su vez da como resultado el aumento de ARN ribosomal (ARNr) en las células musculares, así se propone que una mayor cantidad de ARNr supondría una mayor capacidad de la célula para traducir el ARNm, desencadenando un aumento en la síntesis de proteínas, y esto está ligado estrechamente con la ganancia de masa muscular (Goldspink, 2002).

A pesar de que la tensión mecánica juega un papel fundamental en la hipertrofia muscular, otros autores han sugerido que la tensión mecánica por sí sola no es la causante primaria de la hipertrofia muscular, y este factor en conjunto con los otros que veremos más adelante, son la principal causa de la ganancia de masa muscular (Jones & Rutherford, 1987).

1.1.1.2 El Daño Muscular

A través de los ejercicios tanto excéntricos como concéntricos se puede generar un daño muscular, el que se cree está muy asociado a la ganancia de masa muscular (Farthing & Chilibeck, 2003). Sin embargo se ha descrito que el daño muscular en sí no es el causante de la hipertrofia muscular, sin embargo es la causante de una respuesta inflamatoria la que lleva a estimular IGF-1, y a su vez esta desencadena una respuesta en las isoformas de este mismo factor de crecimiento (Hill & Goldspink, 2003), las cuales tienen una conexión con la estimulación y proliferación de las células satélite, las que, como mencionamos anteriormente, tienen una estrecha relación en la generación de hipertrofia muscular (Fu, Wang, & Hu, 2015).

1.1.1.3 Estrés metabólico

Una molécula que tiene algún electrón no apareado se denomina como radical libre. Existen dos grupos de estas moléculas que están relacionados con el estrés oxidativo, el grupo de las especies reactivas del oxígeno (ROS) y óxido nítrico (NO), las cuales interactúan con moléculas como lípidos, proteínas y ADN, degradando dichas moléculas (Kerksick & Zuhl, 2015). En este sentido el estrés oxidativo se produce cuando el cuerpo no es capaz de neutralizar la abundancia de radicales libres en la célula (Garten, 2011).

El estrés oxidativo está asociado a la hipertrofia en el sentido que las especies reactivas de oxígeno, participan en la estimulación de las vías de señalización que están implicadas en la biogénesis mitocondrial y la regulación de los procesos inflamatorios, que llevan a un aumento en la síntesis de proteínas (Garten, 2011).

Por otro lado las ROS están relacionadas con la hipertrofia dado que este grupo de radicales libres estimula el HGF, el cual está asociada a la activación de las células satélite, y al mismo tiempo la liberación de macrófagos para proteger las células musculares de las especies reactivas del oxígeno, evitando de esta manera la destrucción de las células (Fu, Wang, & Hu, 2015).

1.1.2 Células Satélite

Las células satélites fueron identificadas en el año 1962 por Alexander Mauro, quien realizó dicho descubrimiento analizando el músculo esquelético de las ranas (Mauro, 1961). De esta forma Mauro identificó dichas células en la periferia de la fibra muscular, entre la membrana plasmática y la membrana basal, y propuso que este tipo de células podrían estar asociadas a la regeneración del músculo esquelético. Así mismo se identificó este tipo de células con un escaso citoplasma con relación a su núcleo, el cual es único o mononucleadas y se identifica claramente. El nacimiento de dichas células se ha establecido en el origen de la generación del músculo, y de esta forma estas células emergen junto con el músculo al cual están asociadas, y por lo tanto comparten el mismo origen que el músculo en cual se alojan (Fu, Wang, & Hu, 2015).

Las células satélites se encuentran en dos estados en la periferia del músculo, tanto activas como inactivas. De esta forma las células satélite inactivas se caracterizan por poseer un espacio citoplasmático grande, con escasos orgánulos y una mayor cantidad de heterocromatina inactiva. Por otro lado las células satélite activadas son de más fácil identificación dado que se observan como un abultamiento a la célula muscular, y se caracterizan por el aumento de orgánulos y disminución de la heterocromatina, además de presentar un mayor número de caveolas en la membrana celular (Grau, Hernández, & Calbet, 2007).

Como mencionamos anteriormente las células satélite juegan un factor fundamental en la regeneración del músculo esquelético, de esta forma ante la destrucción de la fibra

muscular, tienen cabida una serie de señalizaciones celulares que conllevan a la estimulación y activación de las células satélite. Ante la destrucción de la fibra muscular se genera una destrucción de la lámina basal que recubre la célula satélite alojada en la fibra muscular, juntos con la destrucción de los epitelios de los vasos sanguíneos y una respuesta del sistema inmune, desencadenando una serie de factores inflamatorios y hormonales (IGF-1, HGF, entre otros) que conllevan a la activación de la célula satélite aledaña (Fu, Wang, & Hu, 2015).

Dicho esto, el papel de las células satélite en la hipertrofia muscular tiene relación con el aumento de núcleos celulares de la fibra muscular en la cual tuvo lugar la activación de dichas células, proporcionando así un aumento en la síntesis de las proteínas contráctiles. Por otro lado se cree que la influencia de las células satélites en la hipertrofia muscular, se genera en cuanto al aumento de dominios mionucleares por fibra muscular, y ya que la hipertrofia contempla el aumento de los dominios existentes en la célula muscular, un aumento en la cantidad de mionúcleos, conlleva una mayor posibilidad de aumentar el tamaño de dichos dominios (Schoenfeld, 2010).

Por ultimo cabe decir que se han evidenciado aumentos en la cantidad de células satélites activas con entrenamiento a largo y mediano plazo, e incluso luego de una sola sesión de entrenamiento, en las cuales se han encontrado activación de células satélites. Además se han encontrado resultados que indican que a medida que se avanza en edad, la disposición de células satélite alojadas en los músculos va disminuyendo (Grau, Hernández, & Calbet, 2007).

1.1.3 Vías miogénicas

La hipertrofia muscular inducida por ejercicio es facilitada por una variedad de vías de señalización, por lo cual los efectos de la estimulación mecánica son transducidos molecularmente a moléculas objetivo río abajo, cambiando el balance proteico a la síntesis por sobre la degradación.

Varias vías de señalización anabólica han sido identificadas, entre estas tenemos Akt/Mtor, MAPK y Ca²⁺.

1.1.3.1 Vía Akt/mTOR

Existe en la membrana plasmática de las células un receptor de insulina, el cual es una glicoproteína encargada de la captación de insulina en la membrana plasmática. Junto con la captación de la insulina, el receptor insulínico capta los factores de crecimiento parecidos a la insulina, tanto tipo 1 como tipo 2 (IGF-1 y IGF-2). Una vez captada la insulina, los IGF-1 o IGF-2, el receptor de insulina secreta a lo menos 9 sustratos, como resultado de dicha captación de insulina, de los cuales existen 4 de estos que pertenecen a la familia de los ISR los cuales estimulan la acción de la proteína PI3K (*fosfatidil inositol 3 quinasa*), a la cual pondremos especial atención (Reyes & Plancarte, 2008).

Una vez activada la proteína PI3K, tiene lugar en la membrana plasmática la transformación del PIP2 (*Phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate*) a PIP3 (*Phosphatidylinositol (3,4,5)-trisphosphate*) los cuales son fosfolípidos que contribuyen a la captación de ciertas proteínas, entre las cuales se encuentran las proteínas Akt. En la actualidad se conocen 3 isoformas diferentes de la proteína Akt: Akt-1, Akt-2 y Akt-3. La isoforma Akt-3 está presente en el cerebro y testículos, mientras que la Akt-1 y Akt-2 está presente en el musculo esquelético, timo, cerebro, pulmón y corazón (Fernandes et al., 2009).

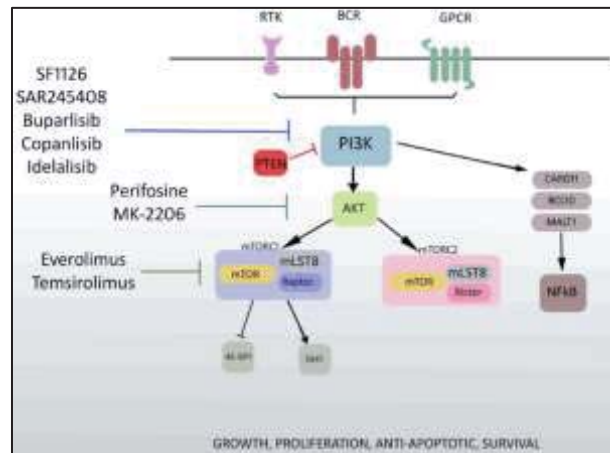


Figura 1. Representación esquemática de la ruta de señalización de PI3K y los lados de la acción PI3K / inhibidores / Akt vía mTOR. (Majchrzak et al, 2014)

De esta forma, indirectamente la proteína Akt activa el complejo mTORC1. Esto se debe a que la acción de la Akt sobre el complejo proteico TSC (*tuberous sclerosis complex*) es la de fosforilar dicho complejo generando así múltiples residuos, para de esta forma

poder activar una proteína en el complejo mTORC1, activando la proteína mTOR de dicho complejo proteico, desencadenando esta vía de señalización (Basualto, 2014).

A su vez la proteína mTOR está implicada en la activación de dos proteínas: la p70S6K/S6K1 y la 4EBP1. La p70S6K/S6K1 (*Ribosomal protein S6 kinase beta-1*) está implicada principalmente en los procesos de elongación y traducción de ARNm, por lo que tiene gran incidencia en la síntesis proteica, principalmente a la síntesis de proteínas ribosomales. Por otra parte, la 4EBP1 (*eukaryotic initiation factor 4 - binding protein 1*) al ser fosforilado por la proteína mTOR, deja libre el factor eIF4E, por lo cual este puede unirse a otro factor llamado eIF4G y formar el complejo eIF4F, el cual está implicado en la traducción de las proteínas (Gavete Lozano, Escrivá Pons, & E-libro, 2005; Basualto, C. 2014).

1.1.3.2 Vía de la Calmodulina

Como sabemos, ante la activación de la señal de una contracción muscular se libera calcio (Ca^{+}) en la célula de este tipo de tejido, por acción del retículo sarcoplasmático (Padrón, 2008).

La acumulación de calcio en el citoplasma desencadena en la activación del complejo Ca^{+} -Calmodulina (CaM), el que a su vez activa la proteína Calcineurina (Cn), la que está formada por 2 subunidades una catalítica y otra que se une al Ca^{+} . Así mismo estas reacciones conllevan a una translocación en la familia de factores de transcripción NFAT, los cuales se alojan en la membrana nuclear. Los factores nucleares de células T activadas (NFAT) regula la transcripción de genes en varios tejidos como el cerebro, linfocitos T, corazón y el musculo esquelético. Además esta vía de señalización participa en la especialización de las fibras musculares tipo I (Fernandes et al., 2009).

De esta forma la actividad de los NFAT en ausencia de la calcineurina, está regulado por la enzima GSK3- β (Glicógeno sintasa quinasa 3- β) la cual está encargada de translocar los factores NFAT desde el núcleo hacia el citosol, por lo que se podría considera a esta enzima como anti-hipertrófica (Diaz, 2011).

Por otra parte el aumento del calcio en el citoplasma, y por consiguiente la activación de la calmodulina, tienen una respuesta en una proteína perteneciente a la familia de las CaMKs (*Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase*), precisamente en la CaMKII

(*Ca²⁺/Calmodulina Proteína Kinasa II*), la cual se une al complejo Ca^{+} -CaM a través de su dominio para Ca^{+} -CaM. Así mismo la proteína CaMkII fosforila los factores de respuesta al suero (SRF), y activa la expresión de genes vinculados con la α -actina. Además esta proteína funciona a través de la HDAC4 (*histona deacetilasa 4*) la que se ve involucrada con una serie de genes vinculados con la hipertrofia (Basualto, 2014). A pesar de la evidencia expuesta anteriormente, aún está en controversia la real importancia de esta vía de señalización en la generación de hipertrofia muscular.

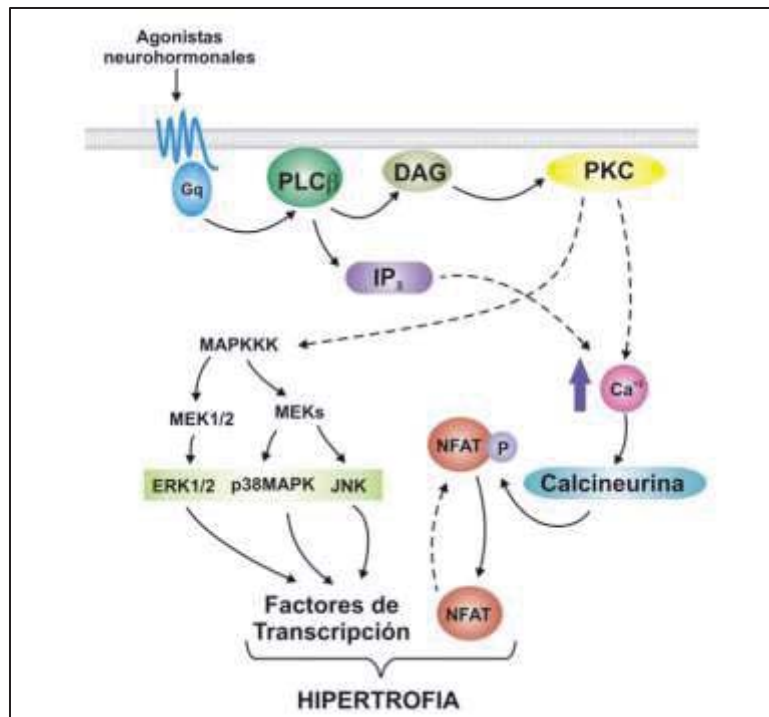


Figura 2. Vía de señalización activada por la quinasas PKC: promueve el aumento de $[Ca^{+2}]$ y la activación de moléculas implicadas en vías de señalización intracelular que estimulan la síntesis proteica y la transcripción de genes, procesos estrechamente relacionados con el EIP y el desarrollo de HC (Cingolani, 2012).

1.1.3.3 Vía de la MAPK

MAPK y NF- κ B son considerados los dos mayores reguladores de la transcripción génica en respuesta al estrés mecánico en el músculo esquelético (Kramer & Goodyear, 2007), específicamente en la respuesta hipertrófica inducida por el ejercicio se ha

demostrado que MAPK está ligada al estrés celular con una respuesta adaptativa en los miocitos, modulando el crecimiento y diferenciación celular (Roux & Blenis, 2004).

Dentro de las MAPK existen tres distintos módulos asociados con la respuesta hipertrófica inducida por el ejercicio: señal reguladora extracelular de kinasa (ERK 1/2), p38 MAPK, y c-Jun NH₂-kinasa terminal (JNK), de estos JNK ha sido el que ha mostrado mayor respuesta a la tensión mecánica, mostrándose particularmente sensible a la contracción excéntrica, la estimulación inducida por ejercicio de JNK ha sido relacionada a un rápido incremento de factores de transcripción de ARNm que modulan la proliferación celular y la reparación del ADN (Aronson, Boppart, Dufresne, Fielding, & Goodyear, 1998).

El ejercicio y contracción muscular estimulan la liberación de calcio citoplasmático, estimulan las especies reactivas de oxígeno y variadas cascadas de señalización celular incluyendo MAPK (Ishiguro et al., 2006), las especies reactivas de oxígeno (Kamata, Manabe, Oka, Kamata, & Hirata, 2002) y activación de MAPK (Chen & Lin, 2001) han demostrado que conducen a la activación de NF-κB llevando a la hipótesis de que el ejercicio también puede activar NF-κB.

Roles de NF-κB en activación por ejercicio:

El aumento de NF-κB producto de la estimulación por el ejercicio, tiene funciones que aún no son claramente dilucidadas, sin embargo debido a la formación de residuos génicos de NF-κB, es plausible señalar al menos tres posibles acciones a nivel de regulación transcripcional (Kramer & Goodyear, 2007) nos señalan: 1) NF-κB puede servir como un mecanismo para combatir el estrés oxidativo; 2) puede inducir una breve pero importante respuesta pro inflamatoria crítica para regeneración muscular después del ejercicio; 3) la actividad de NF-kappa B puede también conducir a cambios en el transporte de glucosa del músculo esquelético, reposición de glucógeno, y la oxidación de lípidos después del ejercicio.

Nos referiremos a la segunda acción que dice relación con la respuesta pro inflamatoria que induce NF-κB, ya que esta hace alusión al proceso hipertrófico, de hecho la inflamación del músculo y el aumento en la síntesis proteica son necesarias para generar adaptaciones hipertróficas (Evans & Cannon, 1991), inclusive en estudios se ha reportado que en presencia de un exceso en el consumo de medicamentos

antiinflamatorios, esta puede llegar a suprimir la síntesis proteica posterior al ejercicio, lo que va en detrimento del crecimiento muscular (Trappe et al., 2002).

NF-kB y p38 MAPK regula directamente la expresión de varias prostaglandinas, incluyendo las enzimas ciclooxigenasas dirigido por estas y otras drogas antiinflamatorias no esteroidales (Pahl, 1999). Es importante destacar que la respuesta inflamatoria es atenuada por el entrenamiento crónico (Roberts, Won, Pruthi, Lin, & Barnard, 2006), esto valida que la actividad de NF-kB actúa como un mediador benéfico en el estrés celular generado por el ejercicio.

1.1.4 Hormonas relacionadas con la hipertrofia

En el proceso de generación de hipertrofia muscular participan un sin número de moléculas y hormonas, sin embargo existen dos hormonas a las cuales les prestaremos especial atención, la testosterona y la hormona de crecimiento.

1.1.4.1 Testosterona

Una de las hormonas que tiene un rol anabólico dentro de la respuesta hipertrófica al ejercicio es la testosterona (Kraemer & Ratamess, 2012), esta es una hormona esteroidea derivada del ciclo ciclopentanoperhidrofenantreno, es mayoritariamente sintetizada y secretada por las células de Leydig, a través del eje gonadal hipotalámico-pituitario y pequeñas cantidades derivadas de los ovarios y las glándulas suprarrenales (Ahtiainen, Pakarinen, Alen, Kraemer, & Häkkinen, 2003), esta hormona al ser derivada del colesterol no puede circular libre en plasma, por lo que debe acoplarse a proteínas plasmáticas o globulinas para poder circular en el torrente sanguíneo.

Las respuestas hormonales inducidas por el ejercicio tienen un rol anabolizante aumentando la tasa de síntesis proteica y disminuyendo la tasa de degradación proteica (Hedge et al., 1987; Pearlman & Crepy, 1967), el mecanismo por el cual actúa es estimulando la transcripción de ADN en la célula, la testosterona al ser derivada del colesterol, la membrana plasmática se permeabiliza, ya que está compuesta por una bicapa fosfolipídica (Deschenes, Kraemer, Maresh, & Crivello, 2012), una vez dentro de la célula esta se acopla a receptores que se encuentran en el citosol, estos complejos hormona-receptor aumentan la transcripción de genes localizados en el ADN que

codifican para la síntesis de contráctil proteínas (Schreibman, 2012), el ARNm que resulta de esta transcripción es translocado desde el núcleo al citosol donde la síntesis de proteínas, se produce (Pearlman & Crépy, 1967).

Aunque los efectos de la testosterona se ven en la ausencia del ejercicio, su impacto se magnifica con la carga mecánica, promoviendo tanto la síntesis proteica, como la inhibición de la proteólisis (Buresh, Berg, & French, 2009), también actúa indirectamente en la respuesta hipertrófica al estimular la secreción de otras hormonas anabólicas tal como la hormona del crecimiento (Crewther, Keogh, Cronin, & Cook, 2006). También se ha demostrado que la testosterona promueve la activación y replicación de células satélites involucradas en la miogénesis (Sinha-Hikim, Cornford, Gaytan, Lee, & Bhasin, 2006).

El entrenamiento con resistencias se ha demostrado que también regula los receptores androgénicos en humanos (Bamman et al., 2001), este tipo de entrenamiento tiene un efecto agudo en la secreción de testosterona, en un estudio se demuestra la correlación entre la elevación de testosterona inducida por ejercicio y el área de sección transversal del musculo, concluyendo que la elevación en los niveles de testosterona juega un rol importante en los procesos hipertróficos (Ahtiainen, Pakarinen, Alen, Kraemer, & Häkkinen, 2003).

Es debido al rol fundamental que juega la testosterona en la respuesta hipertrófica, que la respuesta hipertrófica en mujeres y ancianos se ve atenuada (Häkkinen, Pakarinen, Kraemer, Newton, & Alen, 2000), los efectos crónicos sobre las concentraciones de testosterona no están bien dilucidados encontrando evidencia que indica elevaciones sostenidas en regímenes sostenido de entrenamiento (Häkkinen et al 1988; Kraemer et al., 1999) y otros muestras poco o ningún cambio (Alénet et al, 1988; Peter Reaburn, 1997).

1.1.4.2 Hormona de Crecimiento (GH)

La hormona de crecimiento es un polipéptido secretado en la parte anterior de la glándula hipófisis, y está involucrado en el catabolismo de las grasas en triglicéridos y en el anabolismo de las células musculares, induciendo la incorporación de aminoácidos de las proteínas musculares (Schoenfeld, 2010).

En la actualidad se ha demostrado que el ejercicio tiene directa relación con la estimulación de la hormona del crecimiento, a través de ejercicios aeróbico de alta intensidad, que incluso puede generar altos niveles de GH en sangre incluso posterior ha finalizado el ejercicio. Además se ha mostrado un aumento en la secreción de GH a través de ejercicios con cargas más elevadas, realizando trabajos de pesas con un 75%-80% del RM (Deschenes, Kraemer, Maresh, & Crivello, 1991).

La forma en el que el ejercicio induce la secreción de GH es a través de variadas acciones, las cuales involucran la hipoxia, la hipoglucemia, disminución de insulina, aumento del lactato en sangre, la liberación de endorfinas que contrarrestan el efecto inhibitor de la somatostatina y el aumento de calcio intracelular, pueden ser factores que desencadenen el aumento y secreción de GH (Deschenes, Kraemer, Maresh, & Crivello, 1991).

Así mismo la hormona de crecimiento no es un generador de la hipertrofia en sí mismo, sin embargo se ha descrito como un factor principal en la activación del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), el cual se ha descrito como uno de los principales estimulantes de la hipertrofia muscular (Rennie, 2003). En este sentido el IGF-1 juega como principal factor de aumento muscular al estimular la vía de señalización Akt-mTOR, la cual está estrictamente relacionada con la síntesis proteica y posterior generación de hipertrofia (Fu, Wang, & Hu, 2015).

Por otro lado el IGF-1 puede resultar en la activación del factor mecánico de crecimiento (MGF) el cual tiene importante relevancia en la activación de células satélites, las cuales, como hemos descrito anteriormente, tienen una íntima relación con la ganancia de masa muscular (Hameed et al., 2004).

1.1.5 Variables que influyen en la hipertrofia muscular

1.1.5.1 Intensidad (carga)

Este factor ha sido demostrado como significativo debido al impacto que genera en el trabajo de hipertrofia, es decir, que se ha demostrado que la carga de trabajo es un aspecto determinante al momento de hacer ejercicios para estimular el crecimiento muscular (Fry, 2004), y se expresa generalmente como un porcentaje con respecto a 1 RM. Dentro de los trabajos con carga, las repeticiones se pueden clasificar en 3 rangos

básicos: bajo (1-5 repeticiones), moderada (6-12 repeticiones), y altas (15+ repeticiones) (Schoenfeld, 2010) las cuales implicaran el uso de diferentes fuentes energéticas según la cantidad de repeticiones, específicamente para el trabajo de hipertrofia se ha investigado con respecto a cuál sería la cantidad de repeticiones más apropiadas para el crecimiento muscular ya que repeticiones tanto bajas como moderadas han obtenido resultados al respecto (Campos et al., 2002). Sin embargo repetitivas creencias con respecto a que el rango moderado optimiza la respuesta hipertrófica.

Las repeticiones de rango moderado han mostrado respuestas anabólicas, las cuales han sido atribuidas al estrés metabólico (Robergs, Ghiasvand, & Parker, 2004) demostrado en importantes descensos de ATP post-ejercicio, fosfocreatina y glucógeno, junto con marcados aumentos en lactato sanguíneo, lactato intramuscular, glucosa y glucosa 6-fosfato. (Essén-Gustavsson & Tesch, 1990) (Tesch, Colliander, & Kaiser, 1986) Teniendo en cuenta estos factores podríamos inferir que hay un umbral máximo para la generación de hipertrofia lo cual más que por la cantidad de repeticiones, vendría siendo inducido por la respuesta metabólica del organismo.

Durante el entrenamiento de repeticiones moderadas, las venas que transmiten sangre desde el musculo se ven comprimidas mientras las arterias continúan bombeándole sangre al musculo para que continúe su trabajo provocando así un aumento del plasma sanguíneo intramuscular. El aumento del plasma sanguíneo dentro del musculo produce filtración fuera de los capilares y espacios intersticiales, el líquido en los espacios intersticiales provoca una presión extracelular causando un flojo de plasma nuevo en el musculo, fenómeno conocido comúnmente como una “bomba”. (Sjøgaard, Adams, & Saltin, 1985) si bien la hinchazón celular producida por el ejercicio agudo de hipertrofia no se conoce, parece creíble dada la conocida función de hidratación para la regulación de la función celular.

Por otra parte, el tiempo de tensión asociada a un rango de repetición moderada en comparación con un rango menor sería teóricamente aumentar el potencial de micro traumatismos y fatiga en todo el espectro de fibras musculares. Esto parecería tener mayor aplicabilidad para la hipertrofia de las fibras de contracción lenta, las que tienen mayor capacidad de resistencia que las fibras de contracción rápida y así lo debería beneficiarse el musculo por el aumento de tiempo en tensión. Aunque las fibras lentas no

son tan sensibles al crecimiento como las de contracción rápida, que, sin embargo, hacen pantalla hipertrofia cuando se somete a un estímulo de sobrecarga. Dado que la mayoría de músculos enteros exhiben perfiles importantes de contracción lenta (Häggmark & Thorstensson, 1979) (Lexell, Henriksson-Larsén, & Sjöström, 1983), esto podría ayudar a aumentar el crecimiento del musculo.

1.1.5.2 Volumen

Es la cantidad total de la actividad realizada por el sujeto durante un ejercicio, sesión o ciclo de trabajo. Representa el aspecto cuantitativo de la carga, la cantidad de trabajo. Produce reacciones de adaptación a largo plazo (transformaciones morfológicas y funcionales estables) y adaptaciones utilizables de forma inmediata (Wolfe, LeMura, & Cole, 2004).

“Para maximizar la hipertrofia, existe evidencia que el volumen de debe aumentarse progresivamente durante un determinado periodización ciclo, que culminó en un breve período de extralimitación. Extralimitación se puede definir como un aumento a corto plazo previsto en volumen y / o intensidad destinados a mejorar el rendimiento.” (Schoenfeld, 2010).

Se cree que la mejora se obtiene tras un efecto rebote, en donde un bajo consumo de energía en un comienzo produce una supercompensación aumentando la acumulación de proteínas en el cuerpo de manera significativa. (Fry, 2004) Para asegurar la óptima supercompensación, el período de extralimitación debe ser seguido de una breve cónica o cese del entrenamiento. (Kuipers & Keizer, 1988).

Al momento de calendarizar los ciclos de entrenamiento hay que tener enorme cuidado con los volúmenes de entrenamiento ya que los prolongados periodos de fatiga pueden conducir a un sobreentrenamiento, teniendo efectos catabólicos sobre el tejido muscular, disminución de las concentraciones de testosterona y hormona luteinizante, y el aumento de los niveles de cortisol. (Halsón & Jeukendrup, 2004) Sin embargo, estudios parecen mostrar que el sobreentrenamiento es resultado de un volumen excesivo de intensidad (Fry & Kraemer, 1997) (Häkkinen, Pakarinen, Alén, Kauhanen, & Komi, 1987). Teniendo en cuenta que la capacidad de recuperación son altamente variables entre los individuos, es esencial estar conscientes del estado de entrenamiento de un atleta y

ajustar el volumen en consecuencia para evitar un efecto negativo sobre la acumulación de proteínas.

1.1.5.3 Intervalos de descanso para sesiones de hipertrofia

Los intervalos, son conocidos como los tiempos de descansos entre series, el tiempo del intervalo de descanso se prescribe basándose en el objetivo del entrenamiento, pero puede variar en función de varios factores, siendo el principal el fin del entrenamiento (fuerza, hipertrofia, etc.). Teniendo esto en cuenta, dividiremos los intervalos de descanso en 3 amplias categorías: corto (30 segundos o menos), incompleto (60 a 90 segundos) y completo (3 minutos o más), cada una de estas categorías tiene distintos efectos sobre la capacidades y la acumulación de metabolitos, impactando así la respuesta hipertrófica. (Willardson, 2006)

Los intervalos de descanso cortos tienden a generar estrés metabólico significativo, aumentando así los procesos anabólicos asociados con la acumulación de metabolito (Goto et al., 2004). Sin embargo, limitar el descanso a 30 segundos o menos y no disponer de tiempo suficiente para que un atleta pueda recuperar su fuerza muscular, va a afectar significativamente el rendimiento muscular en ejercicios o juegos posteriores (Pincivero, *et al.*, 1997; Ratamess et al., 2007).

Intervalos completos de descanso permiten la recuperación total, facilitando la posibilidad de entrenar con la capacidad máxima (Miranda et al., 2007). Los intervalos de descanso de 3 a 5 minutos permiten la ejecución de mayor cantidad de repeticiones en el entrenamiento con cargas entre 50 y 90% de 1RM (de Salles et al., 2009).

El entrenamiento con descansos incompletos hace referencia a la mejora del trabajo anabólico en mayor medida que los otros dos intervalos de descanso, induciendo la hipoxia y favoreciendo un potencial crecimiento muscular. (Toigo & Boutellier, 2006), este intervalo de descanso también se asocia a una mayor acumulación metabólica mediante un gran aumento de concentraciones de hormonas anabólicas después del ejercicio (Kraemer et al., 1990).

1.1.5.4 El fallo muscular

Se puede definir como el punto cuando en un ejercicio los músculos ya no pueden producir la fuerza necesaria para concéntricamente levantar una carga dada. Aunque las ventajas de la formación al fallo siguen siendo un tema de debate, se cree comúnmente que entrenar al fallo muscular es necesario para maximizar la respuesta hipertrófica (Willardson, 2007).

La ejercitación al fallo también puede mejorar el estrés metabólico inducido por el ejercicio, potenciando de este modo como ya es sabido, una respuesta hipertrófica.

Hay evidencias que revelan que el entrenamiento al fallo con reducción de los descansos causa concentraciones de IGF-1 y quitando la sensación de descanso en los niveles de testosterona en un protocolo de 16 semanas, lo que sugiere que el sujeto haya sido sobreentrenado. Entonces, si bien es prudente añadir ejercicios realizados al fallo en un entrenamiento orientado a la hipertrofia, su uso debe ser bien calendarizado y/o limitado para evitar el sobreentrenamiento (Izquierdo et al., 2006).

1.2.5.5 Horas de Sueño

Por el común de la gente es conocida la información sobre la cantidad de 8 horas de sueño recomendadas diariamente para poder descansar adecuadamente, sin embargo se ha postulado los diferentes tipo de patrones de sueño que van desde menos de 4 horas diarias de sueño, hasta sobrepasar las 10 horas al día. A pesar de esto, se ha establecido que tener una cantidad elevada, o por el contrario, muy disminuida de las 7-8 horas de sueño, puede ser perjudicial para la salud, es por esto que se piensa que el ideal de horas para dormir diariamente debiese fluctuar entre 6-9 horas por día (Morales, Lozano, & Casal, 2005).

De esta forma las horas de sueño se componen de diversas etapas tales como la somnolencia o etapa I, el sueño ligero compuesto por las etapas II y III, el sueño profundo compuesto por la etapa IV y el sueño REM. Pondremos especial atención a la etapa del sueño profundo, la cual es caracterizada principalmente porque es la etapa del

sueño que más repone a las personas y representa un 25% de las horas de sueño total (Jorge, Moleres, Irujo, Yllanes, & Paternain, 2007). Durante la etapa del sueño profundo tiene lugar un suceso al que pondremos especial atención, dado que es durante esta etapa cuando el cuerpo alcanza el pick de secreción de hormona de crecimiento (GH) (Takahashi, Kipnis, & Daughaday, 1968), y como mencionamos en los apartados anteriores, la GH juega un papel fundamental en la ganancia de masa muscular. De esta forma, un adecuado descanso posterior a una sesión de entrenamiento, puede resultar en una positiva reacción para la hipertrofia muscular.

1.2.5.6 Alimentación

El aumento de masa muscular requiere energía y esta proviene de una dieta equilibrada que proporcione las calorías y nutrientes adecuados. Es por ello que un factor importante e influyente en la respuesta hipertrófica es la alimentación del sujeto. En este sentido parece ser que, la dieta, el momento, cantidad y tipo de hidrato de carbono como ingesta proteica serán trascendentales para la estimulación de la síntesis proteica y génesis del tejido muscular. Si no tenemos en cuenta estos conceptos básicos, los procesos anabólicos no se darán en la misma proporción, siendo insuficiente la ingesta de hidratos de carbono (menos que 1g de HC/Kg de peso), aporte calórico inadecuado (dieta hipocalórica) y realizando una ingesta insuficiente de proteínas (menos que 1,2 g de proteínas/Kg de peso). A la vez es muy importante la secreción de insulina en las primeras horas post ejercicio (Kimball, 2007).

En cuanto al momento ideal para el anabolismo proteico este se produce justo después del entrenamiento, en las 6 horas posteriores pero especialmente en las primeras 2 horas, ya que es el momento donde las barreras para la entrada de glucosa están abiertas así como el recambio proteico se encuentra aumentado (Atherton et al. 2010). Por ello el consumo de proteína durante el periodo de recuperación post-ejercicio es necesario para generar un balance positivo neto de proteína (síntesis de proteínas musculares - degradación de proteínas musculares). Existen pruebas de que el momento de la ingesta y la fuente de proteínas durante la recuperación regulan de forma independiente la respuesta sintética de proteínas e influyen en el grado de hipertrofia muscular (Burd, 2009).

Así, la alimentación y el ejercicio contra resistencia actúan en conjunto para aumentar la síntesis de proteína muscular y conducen al equilibrio positivo neto de proteína muscular después del ejercicio, el cual es mayor que el logrado por la comida por sí sola (Biolo, 1997).

1.3 Entrenamiento Bajo Oclusión Vascular

1.2.1 Orígenes del entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo

Los orígenes del entrenamiento oclusivo vascular nacen en Japón en el año 1966 en manos de un joven japonés llamado Yoshiaki Sato el cual tenía un gran interés por el entrenamiento con resistencia orientado al culturismo evidenciado desde sus primeros años en la escuela secundaria, donde empezó con su propio método de entrenamiento. En otoño 1966, el cual era su último de la escuela secundaria recibió la inspiración para crear este entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo mientras asistía a una misa en un monumento budista se le adormecieron las piernas como consecuencia de la posición en que estaba sentado (Sato, 2005) la cual era sobre sus talones, con las rodillas flexionadas y la espalda erguida, produciéndole una flexión profunda de rodilla y una oclusión en el retorno venoso dificultando la circulación hacia el sector de los gastrocnemios, la sensación que le produjo posteriormente de estar un tiempo prolongando la relación con la sensación que se produce al realizar extenuantes ejercicios como es el caso de elevación de talones hasta el fallo. Este suceso fue el inicio de lo que hoy conocemos como entrenamiento Kaatsu, pasando por un par de acontecimientos para tener el protocolo actual, en primera instancia fue pasar por alto el entumecimiento de la extremidad al realizar ejercicios con oclusión vascular a tanto de producirle una embolia pulmonar, esto provocó el dejar el entrenamiento momentáneamente y seguir trabajando para encontrar la presión adecuada para realizar el trabajo, pasando numerosas modificaciones y acumular conocimiento con respecto a la presión adecuada. Dentro de un año había establecido un método seguro y eficaz de la aplicación de presión adecuado para KAATSU, además de esto tuvo la progresión de poder aplicarlo a miembros superiores. El segundo punto de inflexión llegó después de

un accidente en un viaje de esquí, teniendo graves lesiones ligamentosas en la rodilla derecha y fractura en ambos tobillos, esta lesión debía ser intervenida con una operación de inmediata, sin embargo Yoshiaki se negó, suplicando sólo inmovilizar los miembros inferiores, ante una inminente atrofia por la decisión tomada, arriesgo su salud y comenzó a implementarse el método Kaatsu de entrenamiento, al poco tiempo después se evidenciaron resultados satisfactorios, luego de dos semanas de mantener el método, sus extremidades se encontraban anormalmente hinchadas, lo que lo llevo a visitar nuevamente al médico. Al visitarlo, el médico se llevó una enorme sorpresa, no solo se había evitado la atrofia muscular normal, sino que además de eso su musculatura estaba hipertrofiada. Después de dos meses, se eliminó el yeso y Yoshiaki pretendía asistir a una ceremonia sosteniendo un santuario portátil, esto lo llevo a ir nuevamente donde un médico y cerciorarse de la buena condición de su extremidad, puesto que a simple vista exteriormente se veía en buenas condiciones, al asistir al médico el diagnóstico fue satisfactorio, teniendo fusionados los huesos comprometidos y una evolución optima del sanado del ligamento, por lo tanto un exitoso resultado del entrenamiento Kaatsu.

En 1983, luego de mucho instruirse y probar el método en diferentes personas considerando atención única a las diferentes personas, no sólo por la edad de los individuo, sino también en variaciones en el tamaño de extremidades y los vasos sanguíneos, la cantidad de tejido adiposo en sus extremidades, y su musculoso actual y fuerza física (Sato, 2005) y ya manejando estos factores empieza a implementar el instrumento que generara la oclusión en la extremidad correspondiente, dejando de lado el tubo de bicicleta.

En la actualidad hay evidencias de los resultados del entrenamiento Kaatsu en una amplia generación de personas incluyendo a jóvenes (menores de 20 años) y ancianos (mayores de 80), personas de diversas condiciones como enfermedades cerebro vascular, enfermedades ortopédicas, obesidad, enfermedades cardiacas, enfermedades neuromusculares, diabetes, hipertensión, y enfermedades respiratorias. En el ámbito del deporte muchas instalaciones han introducido en entrenamiento Kaatsu para desarrollar un fortalecimiento muscular como el hockey, kendo, practicar escalada de montaña, esquí acuático, triatlón, rugby, gimnasia, softbol, balonmano, escalada en roca, mesa tenis, bádminton, maratón, patinaje, bicicleta, el esquí, el snowboard, el culturismo,

judo, natación, danza, baloncesto, tenis, voleibol, boxeo, fútbol, karate, golf, béisbol y deportes de combate. En ámbitos de la salud se ha aplicado tanto en sujetos sanos como en ancianos. (T. Nakajima, 2006). E incluso se ha implementado en estaciones espaciales, siendo parte de la formación de astronautas y el entrenamiento de estos mismos con el fin de evitar la pérdida de masa muscular, la atrofia muscular y la fuerza así como la pérdida de densidad ósea asociados a los vuelos espaciales prolongados (Yamazaki, 2004).

1.2.2 Descripción general del protocolo bajo oclusión vascular

Como sabemos, la metodología del entrenamiento bajo oclusión vascular tuvo lugar en Japón, a través de las experimentaciones realizadas por Y. Sato en los años 1960, a la cual la denominó como KAATSU (Sato, 2005). Dicha metodología fue adoptada por el mundo de occidente y actualmente se conoce como entrenamiento oclusivo o entrenamiento bajo restricción del flujo sanguíneo (Martín-Hernández, Marín, & Herrero, 2011).

En cuanto al entrenamiento propiamente tal, podemos indicar que el método Kaatsu, es una metodología ya patentada y se ha vuelto una marca comercial, ya que posee implementos propios de la metodología y posee una estructura de trabajo la cual consiste en trabajar con un torniquete a una presión de 100-160 mmHg, el cual está elaborado por la propia compañía (Fahs, Loenneke, Rossow, Tiebaud, & Bembem, 2012), en la zona proximal del músculo que se desea trabajar, generando así un estado de hipoxia local, trabajando con resistencias entre el 20-50% de una repetición máxima (RM) (Martín Hernández & others, 2013), realizando de 5 a 30 minutos diarios, entre 1 a 3 veces por semana, teniendo una duración en el tiempo acorde a la decisión del individuo, siendo las principales propósitos de deserción el logro de las metas alcanzadas, recuperación de las enfermedades o cambio de la formación al trabajo en el hogar (Nakajima et al., 2006).

Por otro lado, los trabajos de experimentación e investigación en occidente, han llevado a cabo trabajos con metodologías variadas en cada uno de ellos. Sin embargo en cada uno de estos trabajos, las metodologías siguen ciertos patrones los cuales contemplan entrenamientos con un torniquete aplicado desde bandas elásticas, cámaras de

neumáticos, hasta elementos más técnicos como esfingomanómetro y compresímetro, cuya presión es calculada en base a los sujetos, aplicando una presión del 130% de la tensión arterial sistólica o bien rangos de presión que oscilan entre los 100-200 mmHg, del mismo modo, las investigaciones realizadas en occidente contemplan trabajos desde 3 semanas con cargas entre 20-50% de 1RM con series entre 2-5 por sesión, contemplando entre 2-3 sesiones por semana para lograr producir efectos de aumento de la hipertrofia muscular. Al mismo tiempo se describen entre 30-50 repeticiones por serie, o en su defecto alcanzar el fallo muscular, dejando entre serie un tiempo de descanso de entre 30 a 60 segundos (Hernández & Medrano, 2013; Martín-Hernández, Marín, & Herrero, 2011).

1.2.3 Fundamentos Fisiológicos del Entrenamiento bajo oclusión vascular

A continuación expondremos los principales fundamentos fisiológicos que sustentan el protocolo de entrenamiento bajo oclusión vascular, tratando de describir, a grandes rasgos, las consecuencias tanto metabólicas como estructurales ocurridas a raíz de este protocolo.

1.2.3.1 Respuestas estructurales

1.2.3.1.1 Hipertrofia muscular

El entrenamiento bajo oclusión vascular ha demostrado tener directa relación en la generación de hipertrofia muscular. En este sentido han sido variados los protocolos que han demostrado incrementar la sección transversal del musculo (Martín Hernández & others, 2013). Así mismo podemos observar respuestas positivas ante la generación de hipertrofia muscular, a partir de dos semanas de trabajos, como lo indica la investigación realizada por (Abe et al., 2005), en la que se realizó una intervención con 16 sujetos jóvenes sanos, en la cual se realizaban entrenamientos bajo oclusión vascular durante dos semanas consecutivas, en donde solamente se descansó el día domingo. En dicho estudios se encontraron resultados positivos sobre la generación de hipertrofia en la sección transversal del muslo, específicamente un aumento de los cuádriceps, bíceps femoral y glúteo mayor.

Independientemente de los resultados positivos que muestran los estudios sobre la hipertrofia muscular, los mecanismos por los cuales el cuerpo logra tener esta respuesta hipertrófica, no son claros, por lo que más adelante intentaremos explicar las grandes rutas metabólicas por las cuales el cuerpo podría generar este tipo de respuesta.

1.2.3.1.2 Indicadores cardiovasculares

Además de las respuestas musculares que presenta el entrenamiento bajo oclusión vascular, se ha encontrado en estudios que estimula mejoras a nivel de presión arterial sistólica y diastólica, en cuanto estas presentan disminución luego de realizado el entrenamiento oclusivo, los estudios no son concluyentes sobre los reales beneficios que puede llegar a presentar individuo luego de vivenciado el protocolo (Hernández & Medrano, 2013).

Sumado a esto Loepky, Gurney, Kobayashi, & Icenogle (2005) encontraron en su estudio que el entrenamiento bajo oclusión vascular aumentaba la cantidad de fibras tipo I y disminuía las fibras tipo II, por otro lado aumenta la capilarización por fibra, lo que es un claro beneficio para el desarrollo cardiovascular de los sujetos.

1.2.3.2 Respuestas Metabólicas

1.2.3.2.1 Estado de hipoxia

El estado de hipoxia es generado en el protocolo de entrenamiento a raíz de la presión externa que se agrega a la zona a trabajar. Esto conlleva una serie de reacciones al interior del musculo trabajado. En primer lugar, la activación de las fibras musculares de contracción más rápidas, por sobre las fibras musculares de contracción más lenta, las cuales a su vez tienen menos potencial hipertrófico (Siff & Verkhoshansky, 2000). De este modo el estado de hipoxia generaría una estimulación de las fibras más glucolíticas, o de contracción rápida, dado que la limitación de oxígeno que ingresa a las fibras musculares, genera un estado de fatiga mucho más rápido en las fibras de contracción lenta, lo que genera un déficit de fuerza a la hora de realizar la contracción. De esta manera las fibras rápidas son activadas para poder suplir la deuda de fuerza que se generó por la falta de oxígeno, permitiendo así trabajar las fibras glucolíticas con bajas

cargas de peso, bajo la oclusión vascular (Loenneke, 2009; Loenneke, Wilson, & Wilson, 2010).

Otro efecto que genera el estado de hipoxia en el musculo, es el estado energético de la célula, de este modo, la hipoxia generada hace caer dramáticamente la energía disponible por el musculo, dado que la falta de oxígeno hace que las posibilidades de generar **ATP** sean limitadas, lo que desencadena un cambio en el metabolismo, y lo dirige hacia uno mucho más anaeróbico (Manini, T. M., & Clark, B. C., 2009).

Además de esto, el estado de hipoxia provoca un problema de estrés oxidativo, esto se conoce como el desequilibrio entre los radicales libres que se encuentren en un sistema, y la incapacidad de este para poder eliminar estas moléculas de dicho sistema, y puede resultar en diversos tipos de daño tanto a proteínas, como lípidos, e incluso al ADN (Clanton, 2007). De esta forma el estado de hipoxia que se genera, limita la disposición de oxígeno que ingresa a la célula y por tanto, la capacidad de eliminar los radicales libre que se acumulan al interior de esta, produciendo constantemente moléculas de **NADH y FADH₂**, a partir del metabolismo de la glucosa (Manini, T. M., & Clark, B. C., 2009).

1.2.3.2.2 Hormona del crecimiento (GH)

En la actualidad se ha demostrado que el entrenamiento bajo oclusión vascular ayuda en la estimulación de la secreción de la **hormona de crecimiento (GH)**, incluso llegando a aumentar en 290 veces su valor basal. Esto se debería a un incremento en la acides del ph causando el aumento del ácido láctico en sangre debido a la oclusión (Takarada et al., 2000). Sin embargo se han encontrado referencias en las cuales el lactato en sangre se mantiene igual en condiciones de isquemia, y en condiciones normales, y a pesar de esto el aumento en la secreción de la hormona del crecimiento fue mayor en el entrenamiento bajo oclusión vascular que sin ella, esto nos indica que la vía por la cual se genera la secreción de GH es una diferente a la del **lactato** (Reeves et al., 2005).

En este sentido se sugiere que las cargas acidas provocadas por la limitación del retorno venoso, podrían generar un **quimioflejo** que es regulado por las fibras aferentes tipo III y IV, las cuales tienen influencia en la secreción de la hormona de crecimiento en la

glándula hipofisaria (Loenneke, Wilson, & Wilson, 2010; Manini, T. M., & Clark, B. C., 2009).

Aunque el entrenamiento bajo oclusión vascular ha demostrado tener una incidencia positiva en la secreción de GH, la secreción de la misma no es un factor que genere hipertrofia por sí misma, sin embargo la concentración de hormona de crecimiento estimula la secreción de la proteína IGF-1 o factor de crecimiento insulínico tipo 1, el cual si tiene relación directa en la generación de hipertrofia (Martín-Hernández, Marín, & Herrero, 2011). En este sentido, en un estudio realizado por Takano et al. (2005) en el que se midieron a 11 sujetos sanos, realizaron el ejercicio de extensión de rodillas a partir de los 90°, al mismo tiempo se agregó una presión de bandas del 130%, y se les pidió que realizaran 30 repeticiones del ejercicio con una carga del 20% del RM, y se tomó una muestra de sangre al minuto 0, 1, 10 y 30. Los resultados encontrados arrojaron que la secreción de la hormona de crecimiento y la IGF-1 aumentaron, y al mismo tiempo se encontró un aumento en la sección transversal del muslo, lo que podría indicar la relación entre la hormona de crecimiento y la IGF-1, y su relación con la generación de hipertrofia. A pesar de esto, la hormona de crecimiento alcanzó su máximo punto de concentración a los 30 minutos pasados del ejercicio, mientras que el IGF-1 lo hizo tras el mismo ejercicio, esto indica una disparidad entre ambos, y por consiguiente no necesariamente el aumento en las concentraciones de hormona de crecimiento indicara un aumento en la secreción de IGF-1. De esta forma podemos decir que si bien el aumento de la hormona de crecimiento es potencialmente efectivo con el entrenamiento bajo oclusión vascular, los mecanismos por los cuales se logra la hipertrofia aun no son claros.

1.2.3.2.3 Síntesis proteica

Aunque el mecanismo por el cual se genera hipertrofia en el musculo, a través del entrenamiento oclusivo vascular no está claro, el trabajo bajo isquemia tiene una gran incidencia en la síntesis proteica generada. Dicho esto a continuación describiremos los principales grupos proteicos secretados a través de un entrenamiento bajo oclusión vascular.

En primera instancia a través del protocolo de entrenamiento oclusivo vascular, se estimula la vía de generación de síntesis proteica de la *mammalian target of rapamycin complex 1* (mTORC1) incluso pasado un tiempo posterior al ejercicio (Fry et al., 2010). De esta forma se estimula la secreción de la proteína *S6 kinasa 1* (S6K1) incluso 3 horas posterior al ejercicio (Fujita et al., 2007), la cual está involucrada en la estimulación de la hipertrofia, dado que ejerce un aumento en la eficacia de la síntesis proteica.

Por otro lado el entrenamiento bajo isquemia, tiene cierta incidencia al estimular otra vía de generación de hipertrofia a través de la *heat shock protein* (HSP), la cual podría tener un papel fundamental en la prevención de la atrofia muscular, por lo que tendría directa relación con la hipertrofia (Páez, Díaz, de Hoyo Lora, & Corrales, 2009). La estimulación de dicha proteína se debe a la acidez del pH, la acumulación de calcio (Ca⁺), la isquemia, entre otros factores importantes que ayudan a secretar y liberar dicha proteína (Martínez Díaz, Carrasco Páez, Sañudo Corrales, & Hoyo Lora, 2010).

Además de lo expuesto anteriormente, se estipuló que el entrenamiento bajo oclusión vascular tiene un factor inhibitorio sobre la miostatina, la cual es un factor limitante de la hipertrofia, y al inhibir la normal función de dicha hormona, resultaría en la generación de hipertrofia (Loenneke & Pujol, 2009).

1.2.4 Ventajas y desventajas Método Oclusivo Vascular

1.2.4.1 Riesgos propios del entrenamiento

En la actualidad el trabajo bajo oclusión vascular es un protocolo que ha sido muy estudiado en variadas investigaciones y con múltiples propósitos (Nakajima et al., 2006), pero al ser una innovación genera ciertas inquietudes sobre su implementación y seguridad, tanto a la hora de realizar los ejercicios, como posterior a su implementación y finalización, en el sentido que pudiesen aparecer algún tipo de efectos secundarios asociados a la presión ejercida para poder efectuar la oclusión (Manini, T. M., & Clark, B. C., 2009). En este sentido es que nos vemos en la obligación de poder determinar los principales riesgos que presenta este tipo de entrenamiento.

En primer lugar, uno de los primeros riesgos que pudiese existir es el de la aparición de varices o daño en las válvulas de las venas, dado que al ocluir la zona a trabajar, se

presenta un estado de restricción del flujo sanguíneo, seguido de una dilatación del vaso sanguíneo restringido, por lo que el exceso de sangre que vuelve a circular por el vaso sanguíneo, puede resultar en algún tipo de daño a las válvulas de las venas (Loenneke, Wilson, Wilson, Pujol, & Bembem, 2011). Sin embargo no se encontraron estudios que reportaran este tipo de daños estructurales en las válvulas venosas.

Por otro lado podemos mencionar complicaciones relacionadas con el elemento que se utiliza para generar la oclusión, ya sea un esfigmomanómetro, una cámara de neumático u otro objeto. En este sentido, la presión ejercida por el objeto externo sobre la zona a trabajar, puede generar algún tipo de complicaciones. En primer lugar el entumecimiento surge a partir de la presión ejercida sobre el nervio radial que proviene desde las vértebras cervicales 5, 6, 7, 8 y desciende por el brazo por su parte media y luego en forma de espiral toma lugar por la cara externa del humero. En este la presión que se ejerce sobre la zona realiza una presión sobre dicho nervio genera tres afecciones ha dicho nervio:

- 1.- Traumatismo por la presión hacia el nervio.
- 2.- Disminuye el flujo de sangre hacia nervio, en todo el espesor del nervio.
- 3.- Se genera una fibrosis al interior del nervio y alrededor, como respuesta a la isquemia y a la presión local. (De Santolo R, 2005)

Otro de los riesgos asociados a este tipo de entrenamiento puede ser la aparición de los desmayos o síncope, provocados por el aumento de la presión arterial durante el ejercicio, esto debido a la presión externa que se genera con el objeto compresor de la zona a trabajar, lo que bajaría el flujo de sangre al cerebro (Nakajima et al., 2006). En este sentido, los mecanismos por los que se genera un síncope serian el trastorno del tono simpático esto que provocará un aumento en la actividad vagal y posterior bradicardia; se dificulta la inervación sanguínea del sistema nervioso simpático, añadiendo una hipotensión ortostática; además las cardiopatías con una baja carga cardiaca, son las causas más frecuentes de los desmayos o síncope (Casanova Sotolongo, Aldana Vilas, Lima Mompó, Casanova Carrillo, & Casanova Carrillo, 2003).

Así mismo es posible creer en la generación de dolor que una presión externa pudiese provocar sobre la extremidad trabajar, dado que el estrés oxidativo que pudiese ocurrir, resultado de una serie de cambios fisiológicos al interior del musculo, pudiese resultar

en algún tipo de dolor muscular (Manini, T. M., & Clark, B. C., 2009), sin embargo se ha demostrado que el entrenamiento bajo oclusión vascular no genera más dolor que un entrenamiento tradicional de hipertrofia de alta intensidad (Chulvi-Medrano, 2011).

A pesar de las muchas preocupaciones sobre el protocolo de entrenamiento bajo oclusión vascular, según un estudio realizado en Japón (Nakajima et al., 2006), en el cual se encuestaron a 195 centros que trabajaron con el protocolo KAATSU, de los cuales se recibieron respuestas de 105 de dichos centros. En dicha encuesta se preguntó acerca de las principales complicaciones que se presentaron al realizar el protocolo de entrenamiento KAATSU, y se encontró que la mayor contraindicación del protocolo fueron las hemorragias subcutáneas, la cual se presentó en el 1651 de los sujetos que realizaron el entrenamiento, sobre los 12.642 personas que habían realizado el protocolo hasta esa fecha. Por otro lado se encontró que en 164 de los sujetos que realizaron el protocolo de entrenamiento, se presentó un entumecimiento, muy posiblemente debido a la presión que se ejerce sobre los nervios periféricos a la zona en la que se ejerce la compresión. Además, efectos más severos como las trombosis o la embolia pulmonar, se presentaron en muy pocos casos.

A pesar de las evidencias mostradas anteriormente, se ha demostrado que este tipo de entrenamiento no presenta evidencias de posible generación de coágulos, dado que en el estudio realizado por (Loeppky, Gurney, Kobayashi, & Icenogle, 2005), en el que se midió a los sujetos a través de ultrasonidos inmediatamente después del ejercicio y una vez se retiró la presión externa, y al mismo tiempo, se realizó una mediación previa y después de la finalización del protocolo, se demostró que no existieron evidencias de posible generación de coágulos en las venas de los sujetos que realizaron la intervención.

Dicho esto podemos inferir que a pesar de poder presentarse algún tipo de complicaciones, se ha demostrado que el método de entrenamiento bajo oclusión vascular, es muy seguro y viable para presentarse como una alternativa al trabajo de la hipertrofia.

1.2.4.2 Ventajas del entrenamiento

Hoy en día el entrenamiento bajo oclusión vascular comienza a tomar cada vez más fuerza, esto por los beneficios y ventajas tan grande que presenta este método versus otro tipo de entrenamiento de hipertrofia. En este sentido cabe destacar que una de los principales ventajas que presenta el protocolo de entrenamiento es que “bajo condiciones de restricción el flujo sanguíneo muscular, incluso a corto plazo y de baja intensidad el ejercicio puede inducir la fuerza muscular y la hipertrofia” (Takarada et al, 2000)

Por otro lado los beneficios que presenta este protocolo de entrenamiento en el plano estructural al aumentar la masa muscular de las zonas a trabajar en tiempos muy acotados, dado que se ha demostrado que a partir de 2 semanas de ejercicios de baja intensidad bajo oclusión vascular, se lograron aumentos transversales sobre la sección media del muslo (Abe et al., 2005). En dicho estudio se trabajó con 16 hombres activos físicamente, en los cuales se trabajó durante dos semanas continuas, durante 6 días a la semana en el cual se utilizaron 15 repeticiones en dos ejercicios dinámicos como la sentadilla y el curl de pierna. Los resultados que se encontraron en dicha investigación, fueron que el entrenamiento bajo oclusión vascular aumento el volumen del musculo cuádriceps, bíceps femoral y el glúteo mayor de los participantes en un 7,7%, 10,1% y 9,1% respectivamente. Esto nos puede indicar que con muy poco tiempo de trabajo bajo oclusión vascular, se pueden lograr un grado de hipertrofia en las zonas que se desean trabajar.

En cuanto a lesiones y su tiempo de recuperación, en sujetos lesionados del ligamento cruzado anterior se han demostrado beneficios de un estímulo oclusivo. Con la cirugía de la rodilla, la supresión de la atrofia por desuso de los músculos del muslo se ha considerado como importante porque la rehabilitación general toma un período prolongado para recuperar la fuerza muscular original (Takano, et.al. 2005). Un estudio prospectivo realizado durante 16 semanas posteriores a la reconstrucción del ligamento cruzado anterior de 44 sujetos, de los cuales en forma al azar un grupo fue entrenado con restricción del flujo sanguíneo y otro grupo entrenado sin restricción se evaluaron los extensores y flexores de la cirugía donde se demostró un aumento significativo en la fuerza muscular en el grupo con restricción del flujo sanguíneo en comparación con el grupo sin restricción. Otah et. al (2003) sugieren a partir de su estudio antes mencionado que el entrenamiento durante la restricción moderada de flujo sanguíneo es eficaz en la

rehabilitación después de la reconstrucción del LCA. Demostrando a través de sus hallazgos las posibilidades del método usado no solo en la rehabilitación después de la reconstrucción del LCA, sino que además en la formación de músculos atrofiados en general.

Kraemer et. al. (1990) Señala que el ejercicio de alta intensidad proporcional al 80% de una repetición máxima (RM) produce un aumento de 100 veces de la concentración plasmática de GH, mientras que un ejercicio de resistencia de baja intensidad a corto plazo cuando se combina con la reducción del flujo sanguíneo muscular (20% de 1 RM) produce un aumento de 290 veces (Takarada et al. 2000). Teniendo en cuenta los resultados se puede decir que el ejercicio de resistencia de baja intensidad a corto plazo con oclusión del flujo sanguíneo estimula enormemente la secreción de GH a través de la acumulación regional de metabolitos sin daño tisular considerable (Takarada et al. 2000).

Por último en cuanto al funcionamiento de las fibras musculares, las fibras lentas bajo condiciones de entrenamiento normales son reclutadas primeramente y cuando la intensidad del ejercicio va en incremento, se reclutan según sean necesarias las fibras rápidas. En contraste, bajo condiciones de isquemia, las fibras rápidas son reclutadas a intensidades bajas también (Moritani et al. 1992).

1.2.5 Utilidades del entrenamiento bajo oclusión vascular

Está comprobado que el entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo compromete el aumento de la masa muscular evidenciado mediante resonancias magnéticas (Takarada, Tsuruta, & Ishii, 2004) en distintos tipos de ejercicios acompañados de oclusión. Esta condición puede ser usada para favorecer diferentes condiciones como los son las rehabilitaciones de lesiones en donde se necesita el aumento de masa muscular para lograr recuperaciones optimas, como también la ayuda a personas de edad mayor o

personas que padecen de sarcopenia, la cual “es una condición caracterizada por la pérdida de masa muscular esquelética y su funcionalidad. Aunque es principalmente una enfermedad de los ancianos, su desarrollo puede estar asociado con condiciones que no se ven exclusivamente en las personas de edad. La sarcopenia es un síndrome que se caracteriza por la pérdida progresiva y generalizada de la masa muscular esquelética y la fuerza y que se correlaciona estrictamente con discapacidad física, la mala calidad de la vida y la muerte” (Santilli, Bernetti, Mangone, & Paoloni, 2014), por ende podemos asumir que los mecanismos que representan una disminución en la fuerza muscular se reflejan como la cantidad máxima de fuerza que puede ser producida voluntariamente (Clark & Manini, 2010). El trabajo de la musculatura vendría siendo una ayuda concreta para favorecer a gente que padece de sarcopenia, sin embargo su propia condición le imposibilita levantar elevadas cargas, lo cual es lo que se necesita para un trabajo de aumento de la masa (hipertrofia) con trabajos sobre el 70% de 1RM (American College of Sports Medicine, 2009). Es por esto que el trabajo de oclusión sería de utilidad para estas personas, ya que se trabaja con cargas relativamente bajas que fluctúan entre el 20% y 50% de 1 RM pudiendo ser capaces de levantar ese peso y a la vez teniendo ganancias con respecto a su masa muscular favoreciendo a disminuir el desarrollo de la enfermedad.

CAPITULO II: DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

2.1 El Problema de Investigación

El peso corporal total del ser humano en un alto porcentaje está compuesto por músculo esquelético, por lo cual las alteraciones en la composición muscular representan grandes cambios a nivel funcional y sanitario de las personas. El músculo es un tejido maleable y adaptable a los diversos estímulos mecánicos que componen los movimientos de un tipo

de actividad y ejercicio, dichas adaptaciones se dan a nivel cualitativo (modificación del tipo de fibra muscular, aumento de sarcómeros, mayor sensibilidad de los filamentos finos al calcio, mayor funcionalidad de la masa mitocondrial, aumento de enzimas claves en procesos fisiológicos, etc) y cuantitativo (aumento de masa muscular).

La masa muscular por diversas situaciones puede disminuir por factores como: Edad, lesiones, inactividad física, enfermedades (diabetes, obesidad, cáncer, entre otros). American College of Sports Medicine (ACSM) recomienda trabajar al menos a un 65% de 1RM (repetición máxima) en series de entre 10 a 12 repeticiones para incrementar la masa muscular. Este tipo de trabajo con cargas elevadas muchas veces no es posible de realizar dada las condiciones que disminuye la masa muscular de los sujetos.

Para esto es que actualmente existe una forma de generar hipertrofia con resistencias entre el 20-50% de 1RM aplicando oclusión vascular local. En función de lo anteriormente expuesto es que nos surge la necesidad de verificar si la utilización de esta metodología de entrenamiento genera prestaciones hipertróficas en jóvenes universitarios sedentarios.

2.2 La pregunta de Investigación

¿Cuál es el efecto de un programa de entrenamiento oclusivo vascular de 3 semanas, sobre estudiantes universitarios sedentarios de la PUCV?

2.3 Objetivos

2.3.1 Objetivo General

- Determinar el impacto del entrenamiento oclusivo vascular sobre la respuesta hipertrófica en estudiantes universitarios sedentarios de la PUCV.

2.3.2 Objetivos Específicos

- Determinar el perímetro de brazo relajado y corregido tanto previamente como posterior a la intervención del protocolo de entrenamiento oclusivo sobre estudiantes sedentarios de la PUCV.

- Determinar la influencia de los evaluadores, sobre los resultados obtenidos a partir de la implementación del protocolo de entrenamiento oclusivo vascular en estudiantes universitario sedentarios de la Pontificia Universidad Católica de Valparaíso.
- Comparar la composición corporal segmental antes y después de la intervención, en estudiante universitarios sedentario de la PUCV.

2.4 Hipótesis

- El entrenamiento oclusivo vascular al cabo de tres semanas induce adaptaciones hipertróficas en estudiantes universitarios sedentarios de la PUCV.
- El entrenamiento oclusivo vascular producirá un aumento en el perímetro de brazo corregido y relajado en los estudiantes universitarios sedentarios de la PUCV.
- No existirán diferencias significativas entre los dos grupos que desarrollen el entrenamiento bajo oclusión vascular.
- Al terminar el protocolo bajo oclusión vascular existirá un aumento en la composición corporal segmental de los estudiantes universitarios sedentarios de la PUCV.

2.5 Fundamentación del estudio

Aunque los beneficios del entrenamiento físico con resistencia se han reconocido desde hace muchos años, el conocimiento de su valor para la salud, forma física, prevención de enfermedades y la rehabilitación es relativamente nuevo. Adaptaciones reconocidas para la salud del entrenamiento de resistencia promueven el desarrollo y mantención de la masa muscular, aumento de la densidad ósea, reducción de grasa corporal, entre otras. (Graves & Franklin, 2001).

Actualmente es recomendado por el American College of Sports Medicine (ACSM), trabajar al menos a un 65% de 1RM en series de entre 10 a 12 repeticiones para incrementar la hipertrofia muscular, a lo cual en gente que no está bien adaptada a trabajos con resistencia, o bien jamás ha realizado alguno, podría serle invasivo en un comienzo. Con el entrenamiento con resistencias de alta intensidad se quiere

conseguir un gran reclutamiento neurológico y mecánico 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 (Campos et al, 2002).

El entrenamiento oclusivo vascular combina el entrenamiento con resistencias bajas más oclusión del flujo sanguíneo, planteando que esta modalidad es capaz de producir adaptaciones positivas entrenando con una intensidad muy similar a la de las actividades de la vida diaria (10-30% de la máxima capacidad de trabajo), bajo condiciones de restricción del flujo sanguíneo muscular, con baja intensidad e incluso a corto plazo induciendo la fuerza muscular y la hipertrofia (Takarada et al, 2000).

Este tipo de entrenamiento en donde se obtiene hipertrofia muscular con ejercicios de cargas bajas se haría bastante útil en variados ámbitos dentro de lo que conlleva la educación física y la salud, debido a la existencia de enfermedades o problemáticas relacionadas con el desarrollo o problemas musculares tales como lesiones o exceso de uso, como en torceduras y distensiones, calambres o tendinitis; en aspectos genéticos, como la distrofia muscular; el cáncer; diversas inflamaciones, como la miositis; enfermedades neuromusculares; entre otras, las cuales se pueden pronunciar tanto en la vejes como a temprana edad. A esto se le añade el corto plazo en generar resultados en los sujetos que emplean trabajos de oclusión vascular, dado que se ha demostrado que a partir de 2 semanas de ejercicios de baja intensidad bajo oclusión vascular, se lograron aumentos transversales sobre la sección media del muslo. (Abe et al., 2005).

En síntesis, en entrenamiento de resistencia bajo oclusión vascular es una forma poco invasiva por la carga que se utiliza, rápida debido a sus resultados en corto plazo de tiempo y económica ya que no requiere de grandes ni costosos materiales para su ejecución lo que lo hace interesante para investigar.

2.6 Metodología

2.6.1 Tipo de Investigación

Se realizó un estudio cuasiexperimental, cuantitativo con sujetos no entrenados, actualmente matriculados en carreras de la Pontificia Universidad Católica de Valparaíso (PUCV).

El desarrollo del protocolo se llevó a cabo durante el mes de Mayo del 2015 en la sala de musculación de la casa central de la Pontificia Universidad Católica de Valparaíso para el grupo I, y durante el mes de Septiembre del 2015, en la sala de musculación de la escuela de Educación Física de la facultad de Filosofía y Educación de la PUCV para el grupo II.

2.6.2 Sujetos de Investigación

En la presente investigación participaron 14 sujetos, los cuales trabajaron en dos grupos, uno conformado por 8 sujetos los cuales trabajaron en el mes de Mayo, y el segundo grupo que estuvo conformado por 6 sujetos los que trabajaron en el mes de Septiembre, todos ellos sanos y de sexo masculino, en donde sus edades fluctúan entre 18 a 25 años. Los criterios de exclusión para ser partícipe de la misma fueron los siguientes: Tener problemas cardiovasculares ya sea pasados o actuales, problemas ortopédicos que interfirieran en la realización correcta del protocolo establecido, no realizar entrenamientos con resistencias de manera habitual. En cuanto a los criterios de inclusión, los sujetos deben ser alumnos de la Pontificia Universidad Católica de Valparaíso (PUCV) y no presentar ninguna de las condiciones excluyentes mencionadas anteriormente.

Los sujetos fueron informados tanto de las características como del propósito de la investigación y participaron voluntariamente firmando además un consentimiento informado.

2.6.3 Diseño Experimental

En la primera sesión los sujetos fueron sometidos a una medición antropométrica que contemplaba el perímetro del brazo derecho e izquierdo relajado, perímetro del brazo derecho e izquierdo contraído, pliegues de bíceps del brazo derecho e izquierdo y pliegue de tríceps del brazo derecho e izquierdo.

A continuación en estado de reposo se midió la tensión arterial sistólica de los sujetos, luego se llevó a cabo la familiarización con el ejercicio curl de bíceps concentrado con apoyo en muslo unilateral con mancuernas, dando énfasis en la técnica adecuada de la realización del ejercicio y por último se tomó el test de maximal indirecto a través de la fórmula de Brzycki (1993) en ambos brazos, se selecciona este test, ya que los sujetos que participan de la investigación no tienen antecedentes en entrenamientos de fuerza máxima por lo cual, aplicar un test para obtener el maximal de manera directa podría ocasionar lesiones.

La sesión experimental consta de un calentamiento que posee una serie de 10 repeticiones sin oclusión por cada brazo, posteriormente se aplica la oclusión en el brazo a trabajar y se establece la carga de trabajo durante 3 series con un descanso de 1 minuto sin oclusión, para luego dar paso a la ejecución con el otro brazo.

En cuanto a la carga para la ejecución del protocolo corresponde al 30% de la RM de cada sujeto en el ejercicio curl de bíceps concentrado con apoyo en muslo. La oclusión presente en el ejercicio se aplicara mediante un esfigmomanómetro situándose en el 130% de la presión arterial sistólica de reposo, ubicado en el extremo proximal de la extremidad (Hernández & Medrano, 2013).

El sujeto comienza con la ejecución, poniendo énfasis en el ritmo del trabajo, dos segundos en fase concéntrica y dos segundos en fase excéntrica, realizando el ejercicio hasta llegar al fallo muscular.

Se realizaron 11 sesiones con cada sujeto. De las cuales fueron 9 sesiones de entrenamiento, distribuidas en tres por semana (intercaladas, con un día de descanso entre sesiones) más una sesión de medición pre intervención y una post intervención.

2.6.4 Materiales

Oclusión vascular: Para la oclusión parcial del flujo sanguíneo, como también para la toma de la tensión arterial se utilizó un esfigmomanómetro marca *Bokang*.

Medición de pliegues: La medición de pliegues bicipital como tricipital se realizó con un caliper marca *CREATIVE HEALT PRODUCT*, modelo *Black Slim Guide*.

Medición de perímetros: Para la medición de los perímetros del brazo derecho como izquierdo de cada sujeto se utilizó una huincha de medir marca *STEELTOOLS*.

2.6.5 Análisis Estadístico

Para realizar el análisis estadístico se utilizó el software estadístico *Minitab 17*, y para tabular dichos datos se utilizó una planilla de *Microsoft Excel*. El análisis de los datos se basó en un contraste entre las mediciones a priori, previas a la intervención realizada, y los datos a posteriori, después de la intervención. Para realizar este tipo de prueba, se someterán los datos en primer lugar una estadística descriptiva de todos los datos para tener una noción global de las medidas generales de tendencia y distribución.

En segundo lugar se aplicó el test de Wilcoxon para comparar las medias de las mediciones, con lo que se utilizará un contraste $\alpha = 0,05$ con un 95% de confianza. Esto permite ver si hay cambios estadísticamente significativos luego de realizar la intervención.

CAPITULO III: RESULTADOS

3.1 Presentación de resultados Grupo I.

Los sujetos que participaron en la investigación en el grupo I fueron 8 varones sanos ($20,1 \pm 1,2$ años de edad; $23,5 \pm 1,2$ índice de masa corporal). Las características demográficas de todos los sujetos aparecen en la tabla 1.

Tabla 1 . Caracterización Demográfica Grupo I

Sujetos	Sexo	Lateralidad	Edad	Talla(cm)	Peso (kg)	IMC	TAS
Sujeto 1	Masculino	Derecho	20	182	77,3	23,3	100
Sujeto 2	Masculino	Derecho	19	168	73,6	26,1	108
Sujeto 3	Masculino	Izquierdo	20	169	64,8	22,7	110
Sujeto 4	Masculino	Derecho	23	188	80,2	22,7	124
Sujeto 5	Masculino	Derecho	21	178	74,7	23,6	122
Sujeto 6	Masculino	Derecho	20	167	65,2	23,4	130
Sujeto 7	Masculino	Izquierdo	19	160	57,8	22,6	120
Sujeto 8	Masculino	Derecho	20	180	80,1	24,7	124

IMC: Índice de Masa Corporal; TAS: Tensión Arterial Sistólica

3.1.1 Mediciones Iniciales Grupo I

La tabla 2 muestra los datos obtenidos a partir de las mediciones tomadas al primer grupo, previo a la intervención del protocolo experimental. Específicamente muestra las medidas de los contornos de ambos brazos, tanto en estado de reposo como realizando una contracción, además de la cuantificación del perímetro del brazo corregido. Por otro lado la Tabla 3 muestra las mismas mediciones, sin embargo fueron tomadas posteriores a la intervención de nuestro protocolo experimental.

Tabla 2. Composición corporal segmental perímetros segmento brazo previo a la intervención del protocolo experimental para el grupo I

Sujetos	PBR (cms)		PBC (cms)		PBCo (cms)	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Sujeto 1	29	28,6	31	30	28,5	28,1
Sujeto 2	30,5	30,5	31,6	31	29	28,9
Sujeto 3	29,4	31,5	32	30,5	28,3	30,2
Sujeto 4	29	29	30	29	28,6	28,6
Sujeto 5	28	27,8	29,7	29,3	27,4	27,2
Sujeto 6	27,2	27	28,8	28,3	26,7	26,4
Sujeto 7	30	29	31	31	29,1	27,9
Sujeto 8	31,5	30,5	33	33,5	30,6	29,7

PBR: Perímetro de brazo relajado; PBC: Perímetro brazo contraído; PBCo: Perímetro brazo corregido; cms: Centímetros

Tabla 3. Composición corporal segmental perímetros segmento brazo posterior a la intervención del protocolo experimental para el grupo I

Sujetos	PBR (cms)		PBC (cms)		PBCo (cms)	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Sujeto 1	29,3	29	31,2	30	28,7	28,4
Sujeto 2	31	32	32	32	29,5	30,4
Sujeto 3	30,6	32	32,2	33,8	29,5	30,7
Sujeto 4	29,2	29,9	30,5	30,4	28,8	29,5
Sujeto 5	29,3	28,4	31,5	30	28,7	27,8
Sujeto 6	28,2	28	29,5	29,2	27,7	27,4
Sujeto 7	31,2	30,1	32,3	31	30,3	29
Sujeto 8	32	31	34	34	31,1	30,2

PBR: Perímetro de brazo relajado; PBC: Perímetro brazo contraído; PBCo: Perímetro brazo corregido; cms: Centímetros

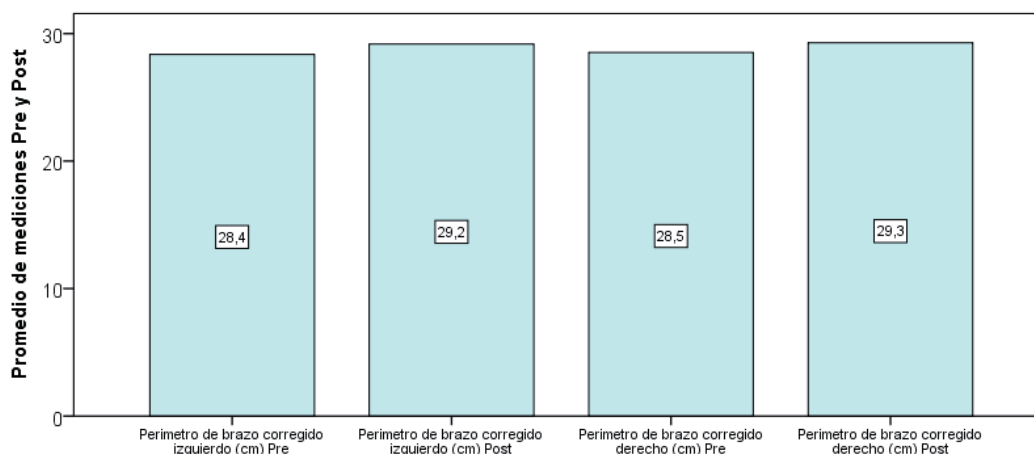


Figura 3. Gráfico 1: distribución media de perímetro en cm. perímetro de brazo corregido ambos sentidos pre y post aplicación Grupo I.

Las tablas 4 y 5 muestran los datos obtenidos a partir de las mediciones tomadas al primer grupo, previo a la intervención del protocolo experimental y posterior a este mismo. Específicamente muestra las medidas de los pliegues de bíceps y tríceps de ambos brazos.

Tabla 4. Composición corporal segmental pliegues segmento brazo previo a la intervención del protocolo experimental para el grupo I

Sujetos	Pli.Tri (mm)		Pli.Bi (mm)	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Sujeto 1	5	5	3	5
Sujeto 2	15	16	11	13
Sujeto 3	11	13	8	10
Sujeto 4	4	4	4	6
Sujeto 5	6	6	3	4
Sujeto 6	5	6	6	6
Sujeto 7	9	11	4	4
Sujeto 8	9	8	6	6

Pli.Tri: pliegue tríceps; Pli.Bi: pliegue bíceps; mm: milímetros.

Tabla 5. Composición corporal segmental pliegues segmento brazo posterior a la intervención del protocolo experimental para el grupo I

Sujetos	Pli.Tri (mm)		Pli.Bi (mm)	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Sujeto 1	6	6	3	5
Sujeto 2	15	16	10	11
Sujeto 3	11	13	8	9
Sujeto 4	4	4	4	3
Sujeto 5	6	6	3	4
Sujeto 6	5	6	5	5
Sujeto 7	9	11	4	4
Sujeto 8	9	8	5	5

Pli.Tri: pliegue tríceps; Pli.Bi: pliegue bíceps; mm: milímetros.

3.1.2 Análisis Inferencia Grupo I

En la siguiente tabla se puede observar diferencias significativas entre los perímetros de brazo relajado, contraído y corregido, tanto en las extremidades derechas como izquierdas, se utilizó un contraste $\alpha = 0,05$ con un 95% de confianza, por lo que se puede observar diferencias significativas $p\text{-valor}=0,012$ para PBR tanto izquierdo como derecho y PBC derecho, mientras que para PBC izquierdo $p\text{-valor}=0,018$ y PBCo encontramos un $p\text{-valor}=0,011$ para la extremidad derecha y $0,012$ para la extremidad izquierda, el único valor que se encontró diferencia significativa en cuanto a pliegues, se halló en el pliegue del bíceps izquierdo $p\text{-valor}=0,039$, se utilizó el test de Wilcoxon para comparar las medias de las mediciones.

Tabla 6. Prueba de significancia comparación de medias pre-post intervención del protocolo experimental grupo I.

Mediciones	Observaciones	Media-pre	Media-post	P-Valor
PBR (cm.) Derecho	8	29,33	30,10	0,012
PBR (cm.) Izquierdo	8	29,24	30,05	0,012
PBC (cm.) Derecho	8	30,89	31,65	0,012
PBC (cm.) Izquierdo	8	30,33	31,30	0,028
PliTri (mm) Derecho	8	8,00	8,13	0,317
PliTri (mm) Izquierdo	8	8,63	8,75	0,317
PliBi (mm) Derecho	8	5,63	5,25	0,083
PliBi (mm) Izquierdo	8	6,75	5,75	0,039
PBCo (cm) Derecho	8	28,52	29,29	0,011
PBCo (cm) Izquierdo	8	28,37	29,18	0,012

Leyendas: PliTri: pliegue tríceps; PliBi: pliegue bíceps; PBR: Perímetro de brazo relajado; PBC: Perímetro brazo contraído; PBCo: Perímetro brazo corregido; mm: milímetros; cms: Centímetros

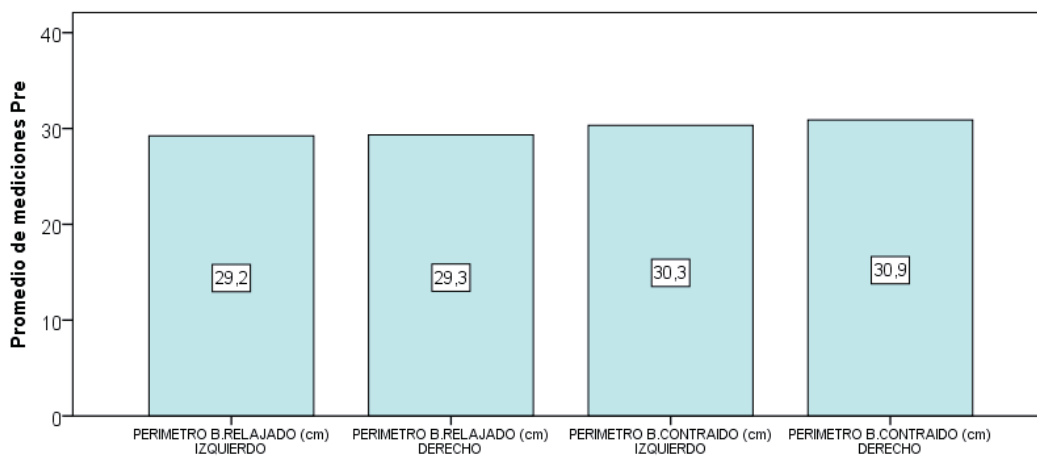


Figura 4. Gráfico 3: distribución media de perímetro en cm. de brazo relajado y contraído *pre aplicación* primer grupo.

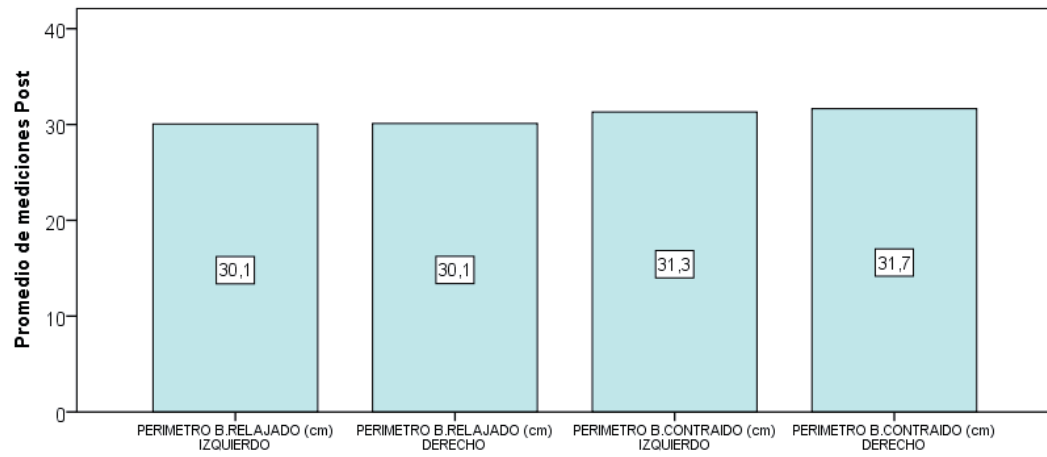


Figura 5. Gráfico 4: distribución media de perímetro en cm. de brazo relajado y contraído *post aplicación* primer grupo.

3.2. Presentación de los resultados grupo II

Los sujetos que participaron en la investigación en el grupo II fueron 6 varones sanos ($22,6 \pm 1,9$ años de edad; $24,6 \pm 4,3$ índice de masa corporal). Las características demográficas de todos los sujetos aparecen en la tabla 7.

Tabla 7. Caracterización Demográfica Grupo II

Sujetos	Sexo	Edad	Lateralidad	Talla	Peso	IMC	TAS
Sujeto 9	Masculino	25	Derecho	164	53	19.7	120
Sujeto 10	Masculino	25	Derecho	176	74,3	24	120
Sujeto 11	Masculino	23	Izquierdo	171	74,2	25.4	110
Sujeto 12	Masculino	22	Derecho	179	75,6	23.6	120
Sujeto 13	Masculino	20	Derecho	162	67	25.5	120
Sujeto 14	Masculino	22	Derecho	180	106,6	32.9	120

IMC: Índice de Masa Corporal; TAS: Tensión Arterial Sistólica

3.2.1 Medición Inicial Grupo II

La tabla 8 muestra los datos obtenidos a partir de las mediciones tomadas al segundo grupo, previo a la intervención del protocolo experimental. Específicamente muestra las medidas de los contornos de ambos brazos, tanto en estado de reposo como realizando una contracción, además de la cuantificación del perímetro del brazo corregido. Por otro lado la Tabla 9 muestra las mismas mediciones, sin embargo fueron tomadas posteriores a la intervención de nuestro protocolo experimental.

Tabla 8. Composición corporal segmental perímetros segmento brazo previo a la intervención del protocolo experimental para el grupo II

Sujetos	PBR (cms)		PBC (cms)		PBCo (cms)	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Sujeto 1	25,2	26	26	27	24,7	25,5
Sujeto 2	30,3	30,5	31,5	31,4	28,8	29
Sujeto 3	29,8	30,3	31,3	30,8	29,1	29,7
Sujeto 4	30,7	30	31,9	31,7	29	28,4
Sujeto 5	28	27	29	28,6	27,6	26,6
Sujeto 6	36,3	36,6	37,2	37	33,9	33,8

PBR: Perímetro de brazo relajado; PBC: Perímetro brazo contraído; PBCo: Perímetro brazo corregido;
cms: Centímetros

Tabla 9. Composición corporal segmental perímetros del segmento brazo posterior a la intervención del protocolo experimental para el grupo II

Sujetos	PBR (cms)		PBC (cms)		PBCo (cms)	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Sujeto 1	25,9	26,3	26,7	27,4	25,4	25,9
Sujeto 2	31	31	32,9	32,4	30,6	30,7
Sujeto 3	30	30,2	32	31,5	29,5	29,6
Sujeto 4	31,3	31	32	32,3	29,6	29,4
Sujeto 5	30	30,2	28,3	28,5	29,6	29,8
Sujeto 6	38	38,4	38,4	38,8	35,8	35,9

PBR: Perímetro de brazo relajado; PBC: Perímetro brazo contraído; PBCo: Perímetro brazo corregido; cms: Centímetros

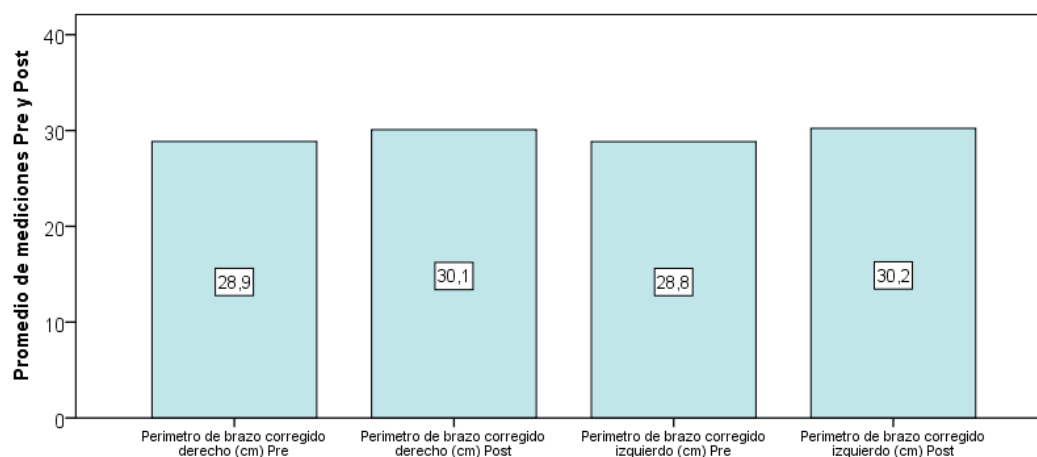


Figura 6. Gráfico 4: distribución media de perímetro en cm. perímetro de brazo corregido ambos sentidos pre y post aplicación Grupo II.

Las tablas 10 y 11 muestran los datos obtenidos a partir de las mediciones tomadas al grupo II, previo a la intervención del protocolo experimental y posterior a este mismo. Específicamente muestra las medidas de los pliegues de bíceps y tríceps de ambos brazos.

Tabla 10. Composición corporal segmental pliegues segmento brazo previo a la intervención del protocolo experimental para el grupo II

Sujetos	Pli.Tri (mm)		Pli.Bic (mm)	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Sujeto 1	5	5	2	2
Sujeto 2	15	15	8	10
Sujeto 3	7	6	4	3
Sujeto 4	17	16	13	12
Sujeto 5	4	4	3	3
Sujeto 6	24	28	22	21

Pli.Tri: pliegue tríceps; Pli.Bi: pliegue bíceps; mm: milímetros.

Tabla 11. Composición corporal segmental pliegues segmento brazo posterior a la intervención del protocolo experimental para el grupo II

Sujetos	Pli.Tri (mm)		Pli.Bi (mm)	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Sujeto 1	5	4	3	3
Sujeto 2	4	3	2	2
Sujeto 3	5	6	4	3
Sujeto 4	17	16	14	13
Sujeto 5	4	4	3	3
Sujeto 6	22	25	17	15

Pli.Tri: pliegue tríceps; Pli.Bi: pliegue bíceps; mm: milímetros.

3.2.3 Análisis Inferencial Grupo II

En la siguiente tabla se puede observar diferencias significativas entre los perímetros de brazo relajado, contraído y corregido, se utilizó un contraste $\alpha = 0,05$ con un 95% de confianza, por lo que se puede observar diferencias significativas p-valor=0,046 para PBR izquierdo, p-valor=0,027 para PBR derecho, mientras que en PBC solo se halló diferencia significativa en la extremidad izquierda p-valor=0,046, en PBCo se encontraron diferencias significativas en ambas extremidades p-valor=0,028 para la derecha y p-valor=0,046 para la izquierda, no hay diferencias significativas en cuanto a

Tabla 12. Prueba de significancia comparación de medias pre-post intervención del protocolo experimental grupo II.

Mediciones	Observaciones	Media-pre	Media-post	P-Valor
PBR (cm.) Derecho	6	30,05	31,03	0,027
PBR (cm.) Izquierdo	6	30,07	31,18	0,046
PBC (cm.) Derecho	6	31,15	31,72	0,112
PBC (cm.) Izquierdo	6	31,08	31,82	0,046
PliTri (mm) Derecho	6	12,00	9,50	0,102
PliTri (mm) Izquierdo	6	12,33	9,67	0,109
PliBi (mm) Derecho	6	8,67	7,17	0,461
PliBi (mm) Izquierdo	6	8,50	6,50	0,461

los pliegues.

PBCo (cm) Derecho	6	28,85	30,08	0,028
PBCo (cm) Izquierdo	6	28,83	30,22	0,046

Leyendas: PliTri: pliegue tríceps; PliBi: pliegue bíceps; PBR: Perímetro de brazo relajado; PBC: Perímetro brazo contraído; PBCo: Perímetro brazo corregido; mm: milímetros; cms: Centímetros

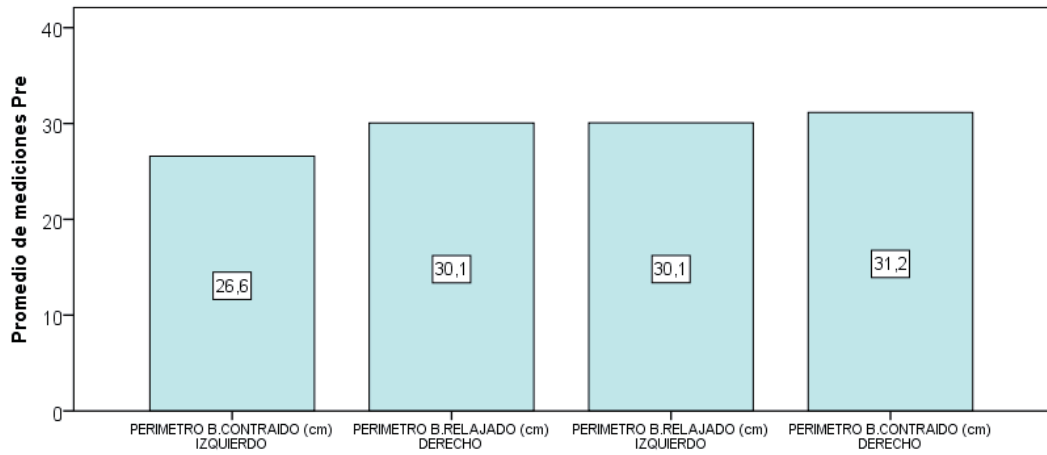


Figura 7. Gráfico 5: distribución media de perímetro en cm. de brazo relajado y contraído *pre* aplicación Grupo II.

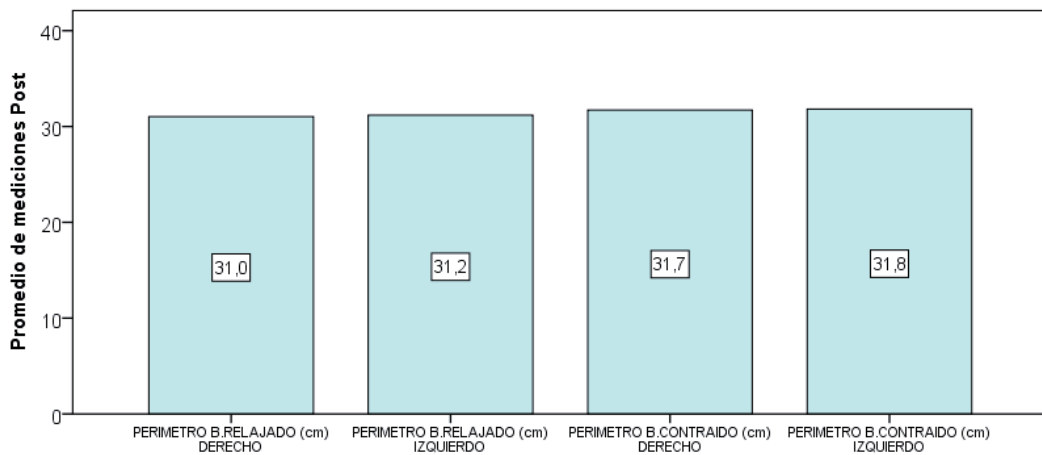


Figura 8. Gráfico 6: distribución media de perímetro en cm. de brazo relajado y contraído *post* aplicación Grupo II.

3.4 Comparación entre grupos

A continuación se presenta una tabla la cual muestra un análisis inferencial sobre la comparación entre los grupo para determinar si existían diferencias significativas entre estos, con el objetivo de saber en qué condiciones se encontraban los sujetos del estudio previo y posterior a nuestra intervención. Los resultados arrojados revelo que no hubo diferencias significativas previas ni posteriores al protocolo de entrenamiento.

Tabla 13. Comparación pre-post entre grupos

Medición Comparada	P-valor Pre	P-valor Post
PBR (cm.) Derecho	0,662	0,573
PBR (cm.) Izquierdo	0,950	0,573
PBC (cm.) Derecho	0,950	1,000
PBC (cm.) Izquierdo	0,662	0,950
PliTri (mm) Derecho	0,491	0,662
PliTri (mm) Izquierdo	0,662	0,573
PliBi (mm) Derecho	0,755	0,755
PliBi (mm) Izquierdo	0,755	0,414
PBCo (cm) Derecho	0,755	0,345
PBCo (cm) Izquierdo	0,852	0,491

Leyendas: PliTri: pliegue tríceps; PliBi: pliegue bíceps; PBR: Perímetro de brazo relajado; PBC: Perímetro brazo contraído; PBCo: Perímetro brazo corregido; mm: milímetros; cms: Centímetros

A continuación, se muestra la comparación en cuanto al aumento concreto de los sujetos de nuestro estudio, buscando evidencias sobre la influencia de los evaluadores al momento de realizar el protocolo de entrenamiento.

En la tabla 14 se puede observar la diferencia entre el perímetro de brazo corregido derecho previo y posterior a la intervención habiendo un promedio de 0,76mm de diferencia correspondiendo a un 2,61 % de aumento en el perímetro de brazo corregido.

Tabla 14. Diferencia de milímetros y porcentajes de aumento entre datos previos y posteriores del perímetro del brazo corregido derecho en el grupo I.

Sujetos	Pre	Post	Diferencia	Porcentaje (%)
Sujeto 1	28,5	28,7	0,2	0,70
Sujeto 2	29	29,5	0,5	1,69
Sujeto 3	28,3	29,5	1,2	4,07
Sujeto 4	28,6	28,8	0,2	0,69
Sujeto 5	27,4	28,7	1,3	4,53
Sujeto 6	26,7	27,7	1	3,61
Sujeto 7	29,1	30,3	1,2	3,96
Sujeto 8	30,6	31,1	0,5	1,61
Promedio	28,53	29,29	0,76	2,61

En la tabla 15 se puede observar la diferencia entre el perímetro de brazo corregido izquierdo previo y posterior a la intervención habiendo un promedio de 0,8mm de diferencia correspondiendo a un 2,74 % de aumento en el perímetro de brazo corregido.

Tabla 15. Diferencia de milímetros y porcentajes de aumento entre datos previos y posteriores del perímetro del brazo corregido derecho en el grupo I.

Sujetos	Pre	Post	Diferencia	Porcentaje
Sujeto 1	28,1	28,4	0,3	1,06
Sujeto 2	28,9	30,4	1,5	4,93
Sujeto 3	30,2	30,7	0,5	1,63
Sujeto 4	28,6	29,5	0,9	3,05
Sujeto 5	27,2	27,8	0,6	2,16
Sujeto 6	26,4	27,4	1	3,65
Sujeto 7	27,9	29	1,1	3,79

Sujeto 8	29,7	30,2	0,5	1,66
Promedio	28,38	29,18	0,8	2,74

En la tabla 16 se puede observar la diferencia entre el perímetro de brazo corregido derecho izquierdo previo y posterior a la intervención habiendo un promedio de 0,93mm de diferencia correspondiendo a un 3,01 % de aumento en el perímetro de brazo corregido.

Tabla 16. Diferencia de milímetros y porcentajes de aumento entre datos previos y posteriores del perímetro del brazo corregido derecho en el grupo I.

Sujetos	Pre	Post	Diferencia	Porcentaje
Sujeto 1	24,7	25,4	0,7	2,76
Sujeto 2	28,8	30,6	1,8	5,88
Sujeto 3	29,1	29,5	0,4	1,36
Sujeto 4	29	29,6	0,6	2,03
Sujeto 5	27,6	29,6	2	6,76
Sujeto 6	33,9	35,8	1,9	5,31
Promedio	28,85	30,08	1,23	4,01

En la tabla 17 se puede observar la diferencia entre el perímetro de brazo corregido izquierdo previo y posterior a la intervención habiendo un promedio de 1,4mm de diferencia correspondiendo a un 3,34 % de aumento en el perímetro de brazo corregido.

Tabla 17. Diferencia de milímetros y porcentajes de aumento entre datos previos y posteriores del perímetro del brazo corregido izquierdo en el grupo I.

Sujetos	Pre	Post	Diferencia	Porcentaje
Sujeto 1	25,5	25,9	0,4	1,54
Sujeto 2	29	30,7	1,7	5,54
Sujeto 3	29,7	29,6	-0,1	-0,34
Sujeto 4	28,4	29,4	1	3,40
Sujeto 5	26,6	29,8	3,2	10,74
Sujeto 6	33,8	35,9	2,1	5,85
Promedio	28,83	30,22	1,38	4,46

Hay un aumento promedio entre la extremidad derecha e izquierda de un 2,67 % en el perímetro de brazo corregido en el grupo I, mientras que en el grupo II posee un aumento promedio entre la extremidad derecha e izquierda de un 3,17 %, con lo cual la diferencia de aumento entre los grupos I y II corresponde a un 0,5%, por lo cual podemos suponer que la experiencia de los investigadores en la ejecución del protocolo no incidió en la respuesta hipertrófica generada por los sujetos de estudio.

CAPITULO IV: DISCUSION

Según la hipótesis planteada al inicio de nuestra investigación donde se postula que se puede producir una respuesta hipertrófica producto de un programa de intervención de 3 semanas de duración mediante el entrenamiento con oclusión vascular, podemos decir que se encontraron múltiples evidencias que apoyan el cumplimiento de dicho postulado.

En primer lugar hablaremos de la respuesta producida en el perímetro del brazo en reposo de los sujetos que participaron de la intervención. De esta forma se encontró un aumento de dicha medida es casi un centímetro (0.8 cm) para el brazo derecho e izquierdo en el grupo I, lo que se considera un aumento significativo estadísticamente para ambos casos ($p = 0,012$). Por otro lado en el grupo II se encontraron resultados similares resultando en aumentos del perímetro del segmento brazo, dado que concretamente dicha medida aumentó en un centímetro para ambos brazos en este grupo, resultado que fue nuevamente significativo ($p = 0,027$ para brazo derecho, $p = 0,046$ para el brazo izquierdo).

Por otra parte encontramos variaciones concretas en el aumento del perímetro del brazo contraído, siendo así para el grupo I resultando en un aumento de 0.77 cm para el brazo derecho de estos sujetos, teniendo una significancia estadísticamente de $p = 0,012$, y por otro lado el brazo izquierdo tuvo un aumento de 0,98 cm resultando en una significancia de $p = 0,28$. Por otra parte, para el grupo II el aumento del perímetro del brazo contraído

derecho fue de 0,5 cm siendo esta una diferencia trivial para nuestro estudio ($p = 0,112$). Muy por el contrario a lo que ocurrió en el brazo izquierdo de este grupo, ya que se pudo evidenciar un aumento de 0,8 cm resultando en un aumento significativo de la masa muscular ($p = 0,046$). Sumado a esto, cabe decir que hasta ahora solo pocas investigaciones se han dedicado al estudio del aumento de la masa muscular, dado que desde que se encontraron evidencias positivas (Sato, 2005), la mayor parte de las investigaciones han ido dedicadas a las posibles explicaciones del porque suceden dichos cambios a nivel muscular, o los efectos que se producen en el organismo con el entrenamiento bajo oclusión vascular (Loenneke & Pujol, 2009).

Además los resultados obtenidos de las medidas de los pliegues tanto del tríceps como del bíceps, resultaron triviales para ambos grupos en todos los casos, tanto para brazo derecho como izquierdo, exceptuando los pliegues del tríceps del brazo izquierdo del grupo I, el cual tuvo una disminución de 1 mm en promedio resultando con una significancia de $p = 0,039$. Esto hace suponer que no hubo una disminución de tejido adiposo subcutáneo en el segmento brazo que sea significativa a nivel general, aislando el caso específico que nombramos anteriormente, por lo que podemos suponer que es otra evidencia que el aumento de los perímetros del brazo de los sujetos de estudio se debe principalmente a una ganancia de masa muscular.

Por último, encontramos en nuestros resultados evidencias que nos indican que hay diferencias significativas en el perímetro de brazo corregido, dado que en el grupo I este valor fue $p = 0,012$ en el brazo izquierdo y $p = 0,011$ en el brazo derecho, terminando con un aumento en la medida de este perímetro de 0,7 cm para el brazo derecho y 0,8 cm para el brazo izquierdo. Para el grupo II, en cambio estos valores fueron de 1,2 cm para el brazo derecho y 1,4 para el brazo izquierdo, resultando una muestra estadísticamente significativa para ambos casos ($p = 0,046$ en el brazo izquierdo y $p = 0,028$ en el brazo derecho), al igual que en un estudio realizado por Abe et al., 2005 en el que se encontraron resultados positivos en cuanto al aumento de la sección transversal del musculo de los sujetos entrenados bajo oclusión vascular. De esta forma los sujetos entrenados bajo una isquemia local en el muslo, se encontró un aumento del 7-8% de la sección transversal del muslo, sin embargo el protocolo empleado por ellos fue de

diferentes características, ya que trabajaron con 2 ejercicio dinámicos y durante un periodo de 2 semana en las cuales solo se descansó los días domingo de cada semana.

En función de estos datos es que podemos presumir que el aumento en los perímetros de brazo corregido corresponden a adaptaciones hipertróficas producto del programa de intervención aplicado a los sujetos, ya que si realizamos un análisis segmental de la extremidad a trabajar, encontramos aumentos en los perímetros tanto relajado como contraído en ambos brazos, sin encontrar variaciones significativas en los pliegues de masa subcutánea, tanto en tríceps como en bíceps, lo que nos hace suponer que el aumento del perímetro del brazo se debe a una ganancia de masa muscular, en contraste a la evidencia anteriormente expuesta, la cual nos indica que las primeras tres semanas en un entrenamiento con resistencias las adaptaciones que tienen lugar son de carácter neuromuscular y no estructural (Baker, 1994). Por otra parte se ha demostrado que existen cambios a nivel hormonal luego de realizar el entrenamiento bajo oclusión vascular Takano et al. (2005), aumentando los niveles de GH y IGF principalmente, hormonas vinculadas en la generación de masa muscular a raíz del entrenamiento.

A pesar de encontrar dicho resultado no podemos aseverar que dicha hipertrofia sea por un aumento de masa muscular como tal, es decir, no podemos asegurar que la ganancia del volumen del perímetro del brazo sea debido a un aumento de masa muscular funcional o hipertrofia sarcomérica. Dicho esto podemos considerar que el aumento del perímetro del brazo se debió a una ganancia de volumen por causa de la generación de edemas a partir de la retención del flujo sanguíneo por causa de la oclusión vascular parcial, a raíz de la instalación del esfigmomanómetro en el segmento corporal a trabajar como Hernández et al. (2013). Es por esto que el flujo sanguíneo arterial se ve limitado, y por otro lado el flujo venoso se ve igualmente limitado, lo que causa que ciertas porciones del plasma sanguíneo traspase hacia el espacio intramuscular creando edemas en dichas zonas, lo que se ven acentuados por la presión constante que genera la contracción muscular realizada por el ejercicio y el flujo sanguíneo que se ve restringido.

Sin embargo al igual que en la explicación anterior hemos encontrado teorías Loenneke, (2009); Loenneke et al. (2010) sobre la posible generación de hipertrofia sarcomérica luego de realizar ejercicios con restricción del flujo sanguíneo. De esta forma se ha

postulado que los sujetos que realizan dicho protocolo de entrenamiento verían restringido el flujo de oxígeno que ingresa a las células musculares debido a la hipoxia local. Dicho esto es que se presume que las fibras de contracción lenta o tipo I tendría mayor tendencia a fatigarse con rapidez, entrando a actuar las fibras tipo II que tienen un potencial hipertrófico mucho mayor que las fibras anteriormente descritas.

Sumado a esto, se ha descrito que el entrenamiento bajo restricción del flujo sanguíneo produciría aumento en la masa muscular debido a la generación del daño muscular Manini et al. (2009), producto de la generación de estrés oxidativo y aparición de ROS debido a la hipoxia generada por la isquemia en el segmento a trabajar, lo que produciría el daño muscular seguido por la regeneración del musculo y el aumento en la masa muscular.

A pesar de las múltiples teorías que explicarían el aumento en el contorno del segmento brazo, con nuestro estudio no podemos establecer qué tipo de hipertrofia muscular se genera a partir del protocolo de entrenamiento bajo oclusión vascular. Es por esto que haría falta realizar una prueba que nos permita ver la sección transversal del musculo previo al entrenamiento y posterior al mismo, solo así se podrá establecer qué tipo de hipertrofia es la que el protocolo bajo oclusión vascular genera.

Por otro lado al evidenciar un aumento en el volumen de la extremidad, no podemos deducir a ciencia cierta si esta corresponde a hipertrofia o hiperplasia, porque como ya mencionamos anteriormente hay que diferenciar estos dos conceptos que involucran un aumento en el área de sección transversal del segmento.

Si bien sabe es sabido que en el medio científico aun es un tema controversial la presencia de hiperplasia en humanos, ya hay investigaciones que indican la posible presencia de esta, Nielsen., et al (1978) una de estas comparo el tamaño en las fibras musculares del deltoides en nadadores profesionales e individuos no atletas, siendo considerablemente mayor el volumen en el deltoides por parte de los nadadores profesionales respecto a los individuos no atletas, sin embargo el tamaño de las fibras musculares era menor, no obstante el aumento en área transversal no se podría explicar por medio de una respuesta hipertrófica. Otro estudio MacDougall., et al (1984) corrobora que la circunferencia de brazo en los fisicoculturistas de elite es mayor en un

27 % que en sujetos sedentarios, sin embargo el área de sección transversal del tríceps respecto al grupo control no muestra diferencias significativas.

Uno de los elementos que incide en la respuesta hiperplásica es el tipo de entrenamiento que se lleve a cabo, variadas investigaciones Gollnick., et al (1981); reitsma (1969); Gonyea., (1980) sometieron a ratas a entrenamientos de fuerza, logrando verificar un aumento en el número de fibras musculares sin el aumento del área de sección transversal de cada una.

En función de los antecedentes anteriormente expuestos es que suponemos que las adaptaciones que tuvieron lugar en los sujetos intervenidos corresponden a una respuesta hipertrófica, ya que las cargas que se utilizaron corresponden al 30% del R.M alcanzando las 30 repeticiones por serie, mientras que los estímulos precursores de hiperplasia son mucho más elevados.

Una de las principales explicaciones que puede tener el aumento de masa muscular encontrado en nuestra intervención, podría ser el aumento de la hormona de crecimiento en el plasma sanguíneo, ya que como mencionamos anteriormente se encontraron resultados que mencionaban un aumento de 290 veces la cantidad basal de la hormona de crecimiento (GH) Takarada et al., (2000). A pesar que no se ha podido explicar el mecanismo por el cual el cuerpo genera tales aumentos en la hormona de crecimiento, Takano et al., (2005) encontró hasta 30 minutos pasado la sesión de entrenamiento.

Por otra parte otro momento en el cual se puede suponer un aumento en los niveles de dicha hormona durante las horas de sueño Takahashi, et al. (1968), sin embargo para nuestro estudio era de una alta complejidad poder controlar dicha variable, dado que estudiamos a sujetos que cursan carreras universitarias con diferentes horarios y estilos de vida.

Un aumento en los niveles basales de la GH supondría un aumento en la secreción del factor de crecimiento insulínico tipo I (IGF-I) sin embargo se ha descrito en estudios que un aumento en los niveles basales de la hormona de crecimiento no supone un aumento del IGF-I, este factor insulínico también tiende a aumentar sus concentraciones en el plasma sanguíneo luego de una sesión bajo oclusión vascular Takano et al., (2005).

De esta manera podemos decir que este factor de crecimiento tiene una importancia primordial en la ganancia de masa muscular, dado que estimula la síntesis proteica a

través de la mTOR, ya que se han encontrado evidencias que la sesión bajo oclusión vascular estimula la vía de señalización de dicho complejo proteico Fry et al., (2010).

Sin embargo para nuestra intervención no podemos afirmar en absoluto que este fue el mecanismo utilizado para la generación de hipertrofia, ya que no utilizamos estudios de análisis de sangre para determinar valores y variaciones en los niveles de dicha hormona o para el complejo proteico de la mTOR, por lo que suena interesante ver cómo se comportan estas variables en sujeto similares a los de nuestro estudio.

Por otra parte, una importante variable no controlada en nuestro estudio, es el tipo de alimentación de los sujetos como también el momento en el cual se producía. Ya que de acuerdo a lo expuesto anteriormente la alimentación juega un papel crucial a la hora de la generación de hipertrofia muscular Biolo, (1997).

En relación a los resultados obtenidos de la presente investigación podríamos inferir que los sujetos consumían dentro de su dieta una cantidad, tanto de proteína como de hidratos de carbono, favorable para el crecimiento muscular. Es decir una ingesta de proteína superior a 1,2 gramos de proteína/Kg de peso y una ingesta de carbohidratos mayor a 1 gramo de HC/Kg de peso, propiciando así junto con el entrenamiento contra resistencia el aumento de la sección transversal del brazo. Además podríamos deducir que los sujetos consumían en el rango de 6 horas posteriores al entrenamiento algún alimento rico en proteínas y/o HC que ayudase a la entrada de glucosa y a generar un equilibrio positivo neto de proteína muscular post-ejercicio Atherton et al. (2010) potenciando el efecto del entrenamiento, sin embargo esta variable de alimentación puede controlarse de manera más rigurosa estableciendo la cantidad de proteína adecuada al tipo de entrenamiento favoreciendo la respuesta hipertrofica.

A pesar de esto si hubo factores sobre los cuales si influimos para poder alcanzar el resultado deseado. Dentro de las variables para obtener hipertrofia mediante entrenamientos de resistencia en individuos se encuentran la carga, repeticiones, entre otros anteriormente nombrados. Según el american college sport medicine para realizar trabajos con resistencia que generen hipertrofia, debe trabajarse con cargas en rangos superiores al 65% de la R.M y series de 10 a 12 repeticiones, produciéndose así compresión de las venas que transmiten sangre desde el músculo, mientras las arterias continúan bombeándole sangre al músculo para que continúe su trabajo provocando así

un aumento del plasma sanguíneo intramuscular Sjøgaard, et al (1985). Estos trabajos han mostrado respuestas anabólicas atribuidas al estrés metabólico como muestra Robergs, et al, (2004) en sus investigaciones, favoreciendo respuestas hipertróficas. Sin embargo el protocolo expuesto en esta investigación plantea trabajar con un 30% de la R.M de cada sujeto con repeticiones hasta el fallo en el ejercicio curl de bíceps, sumando un torniquete a una presión de 130% de TAS en reposo en el extremo distal de la extremidad.

Como queda evidenciado en los resultados obtenidos en la investigación tanto en el perímetro del brazo en reposo como en el perímetro de brazo corregido, los trabajos de resistencia con una carga menor a la establecida según parámetros internacionales, sumándole oclusión vascular generan resultados hipertróficos en individuos sedentarios posteriores a tres semanas de entrenamiento. En el caso de la carga, esto es debido al trabajo con cargas bajas sumadas a una oclusión que genera una selección de las fibras musculares de contracción más rápidas, por sobre las fibras musculares de contracción más lenta, las cuales a su vez tienen menos potencial hipertrófico Siff & Verkhoshansky, (2000).

Al limitarse el ingreso de oxígeno hacia el musculo en el ejercicio en consecuencia de la oclusión, se estimula el accionar de las fibras rápidas y se genera un estado de fatiga mucho más rápido en las fibras de contracción lenta lo que produce una disminución de la fuerza a la hora de realizar la contracción, activándose ahí las fibras de contracción rápida para suplir la falta de fuerza Loenneke, (2009); Loenneke, et al, (2010), es por esto que el trabajo con oclusión y cargas bajas obtuvo resultados satisfactorios.

Por otra parte debido a la falta de oxígeno y al trabajo de las fibras musculares de contracción rápida para suplir la fatiga de las fibras lentas y las cantidad de repeticiones (al fallo), maximizan la respuesta hipertrófica, ya que la ejercitación al fallo también puede mejorar el estrés metabólico inducido por el ejercicio, potenciando de este modo como ya es sabido, una respuesta hipertrófica. Izquierdo et al., (2006).

A pesar de las múltiples variables que se puedan considerar para explicar los sucesos de ganancia de masa muscular, hacen falta muchas evidencias científicas para poder corroborar estos postulados, lo que resulta interesante poder investigar en estudios

futuros y ase profundizar aún más en las reales explicaciones que originan la hipertrofia muscular a raíz del protocolo bajo oclusión vascular.

CAPITULO V: CONCLUSIONES

Conclusión I

El objetivo general de este estudio fue determinar el impacto del entrenamiento oclusivo vascular sobre la respuesta hipertrófica en estudiantes universitarios sedentarios. El impacto del entrenamiento en los estudiantes fue positivo, logrando resultados hipertróficos, los cuales se vieron evidenciados en la respuesta producida en el perímetro de brazo en reposo y en el perímetro de brazo corregido.

Conclusión II

Se determinó el grado de oclusión de los participantes del protocolo mediante un esfigmomanómetro, tomando la presión arterial sistólica en reposo. Obteniendo así el

130% de la presión arterial sistólica en reposo, la cual fue utilizada para ocluir el segmento y realizar el protocolo adecuadamente.

Conclusión III

Se hicieron mediciones con respecto al perímetro de brazo en reposo en las mediciones previas al entrenamiento en donde al finalizar aumento casi un centímetro (0.8 cm) para el brazo derecho e izquierdo del grupo I, en el grupo II al igual que el grupo I, hubo aumento del perímetro del brazo en reposo, el aumento fue concretamente de un centímetro para ambos brazos, reflejando así un aumento de la hipertrofia como resultado del protocolo de oclusión.

Conclusión IV

Por otra parte encontramos resultados satisfactorios en los datos arrojados en el perímetro de brazo corregido, el cual también fue medido previo al protocolo arrojando aumentos de 0,77cm en el brazo derecho y 0,98 cm en el brazo izquierdo de los individuos que formaban el grupo I. Y en el grupo II el perímetro de brazo corregido también obtuvo aumentos, siendo de 0,5 cm en el brazo derecho y en el brazo izquierdo hubo un aumento de 0,8 cm.

Conclusión V

Los aumentos obtenidos en los perímetros de brazo en reposo fueron significativos estadísticamente arrojando $p=0,012$ en el grupo I y $p = 0,027$ para brazo derecho, $p = 0,046$ para el brazo izquierdo de los participantes del grupo II.

Conclusión VI

El perímetro de brazo corregido tuvo un aumento que arrojó una significancia de $p=0,012$ en el brazo derecho y $p=0,28$ en el brazo izquierdo del grupo I. En el grupo II

no se encontró significancia en el brazo derecho, con un resultado de p -valor=0,112, en cambio en el brazo izquierdo la significancia fue p -valor=0,046.

Conclusión VII

Debido a lo expuestos en los resultados y lo nombrado anteriormente es que podemos aprobar la hipótesis de esta investigación, la cual planteaba que el entrenamiento oclusivo vascular al cabo de 3 semanas induce adaptaciones hipertróficas en estudiantes sedentarios, viéndose reflejados en los resultados de perímetros de brazo relajado y perímetros de brazo corregido.

BIBLIOGRAFÍA

REFERENCIAS

- Abe, T., Yasuda, T., Midorikawa, T., Sato, Y., Kearns, C. F., Inoue, K., ... & Ishii, N. (2005). Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily" KAATSU" resistance training. *International Journal of KAATSU Training Research*, 1(1), 6-12.
- Abe T, Kearns C, and Sato Y. (2006) Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. *J Appl Physiol* 100: 1460–1466.

- Ahtiainen, J. P., Pakarinen, A., Alen, M., Kraemer, W. J., & Häkkinen, K. (2003). Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. *European Journal of Applied Physiology*, 89(6), 555–563. <http://doi.org/10.1007/s00421-003-0833-3>
- Alén, M., Pakarinen, A., Häkkinen, K., & Komi, P. V. (1988). Responses of serum androgenic-anabolic and catabolic hormones to prolonged strength training. *International Journal of Sports Medicine*, 9(3), 229–233.
- American College of Sports Medicine. (2009). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(3), 687–708. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181915670>
- Aronson, D., Boppart, M. D., Dufresne, S. D., Fielding, R. A., & Goodyear, L. J. (1998). Exercise stimulates c-Jun NH2 kinase activity and c-Jun transcriptional activity in human skeletal muscle. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 251(1), 106–110. <http://doi.org/10.1006/bbrc.1998.9435>
- Atherton PJ, Smith K, Etheridge T, Rankin D, Rennie MJ: Distinct anabolic signalling responses to amino acids in C2C12 skeletal muscle cells. *Amino Acids* 2010, 38:1533-1539.
- Bamman, M. M., Shipp, J. R., Jiang, J., Gower, B. A., Hunter, G. R., Goodman, A., ... Urban, R. J. (2001). Mechanical load increases muscle IGF-I and androgen receptor mRNA concentrations in humans. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 280(3), E383–390.
- BASUALTO ALARCON, C. E. (2014). Mecanismos celulares implicados en el desarrollo de hipertrofia del músculo esquelético inducida por testosterona.
- Bickel, C. S., Slade, J., Mahoney, E., Haddad, F., Dudley, G. A., & Adams, G. R. (2005). Time course of molecular responses of human skeletal muscle to acute bouts of resistance exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 98(2), 482–488. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00895.2004>
- Biolo, G., K. D. Tipton, S. Klein, and R. R. Wolfe (1997). “An Abundant Supply of Amino Acids Enhances the Metabolic Effect of Exercise on Muscle Protein.”

- American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* 273, no. 1 E122–E129.
- Burd NA, Tang JE, Moore DR, Phillips SM: Exercise training and protein metabolism: influences of contraction, protein intake, and sex-based differences. *J Appl Physiol* 2009, 106:1692-1701.
 - Buresh, R., Berg, K., & French, J. (2009). The effect of resistive exercise rest interval on hormonal response, strength, and hypertrophy with training. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 23(1), 62–71. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e318185f14a>
 - Campos, Gerson E., Thomas J. Luecke, Heather K. Wendeln, Kumika Toma, Fredrick C. Hagerman, Thomas F. Murray, Kerry E. Ragg, Nicholas A. Ratamess, William J. Kraemer, and Robert S. Staron. “Muscular Adaptations in Response to Three Different Resistance-Training Regimens: Specificity of Repetition Maximum Training Zones.” *European Journal of Applied Physiology* 88, no. 1–2 (November 2002): 50–60. doi:10.1007/s00421-002-0681-6.
 - Casanova Sotolongo, P., Aldana Vilas, L., Lima Mompó, G., Casanova Carrillo, P., & Casanova Carrillo, C. (2003). Manejo del síncope vasovagal en la atención médica primaria. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 19(3), 0–0.
 - Chen, B.-C., & Lin, W.-W. (2001). PKC- and ERK-dependent activation of I κ B kinase by lipopolysaccharide in macrophages: enhancement by P2Y receptor-mediated CaMK activation. *British Journal of Pharmacology*, 134(5), 1055–1065. <http://doi.org/10.1038/sj.bjp.0704334>
 - Chulvi-Medrano, I. (2011). Entrenamiento de fuerza combinado con oclusión parcial superimpuesta. Una revisión. *Revista Andaluza de Medicina Del Deporte*, 4(3), 121–128.
 - Clanton, T. L. (2007). Hypoxia-induced reactive oxygen species formation in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 102(6), 2379–2388. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01298.2006>
 - Clark, B. C., & Manini, T. M. (2010). Functional Consequences of Sarcopenia and Dynapenia in the Elderly. *Current Opinion in Clinical Nutrition and*

Metabolic Care, 13(3), 271–276.
<http://doi.org/10.1097/MCO.0b013e328337819e>

- Crewther, B., Keogh, J., Cronin, J., & Cook, C. (2006). Possible stimuli for strength and power adaptation: acute hormonal responses. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 36(3), 215–238.
- Daniel Baker, G. W. (1994). Periodization: The Effect on Strength of Manipulating Volume and Intensity. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 8(4).
- De Salles, B. F., Simão, R., Miranda, F., Novaes, J. da S., Lemos, A., & Willardson, J. M. (2009). Rest interval between sets in strength training. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 39(9), 765–777. <http://doi.org/10.2165/11315230-000000000-00000>
- De Santolo R, A. (2005). La mano dormida por compresiones nerviosas. *Gaceta Médica de Caracas*, 113(4), 485–499
- Deschenes, M. R., Kraemer, W. J., Maresh, C. M., & Crivello, J. F. (2012). Exercise-Induced Hormonal Changes and their Effects upon Skeletal Muscle Tissue. *Sports Medicine*, 12(2), 80–93. <http://doi.org/10.2165/00007256-199112020-00002>
- DIAZ, C. I. O. (2011). Participación de la vía GSK3-β/NFAT en la hipertrofia inducida por testosterona del cardiomiocito de rata neonata. Retrieved from http://repositorio.uchile.cl/tesis/uchile/2011/qf-oyarce_ci/pdfAmont/qf-oyarce_ci.pdf
- Essén-Gustavsson, B., & Tesch, P. A. (1990). Glycogen and triglyceride utilization in relation to muscle metabolic characteristics in men performing heavy-resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 61(1-2), 5–10.
- Evans, W. J., & Cannon, J. G. (1991). The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 19, 99–125.
- Fahey, T. D., Rolph, R., Moungee, P., Nagel, J., & Mortara, S. (1976). Serum testosterone, body composition, and strength of young adults. *Medicine and Science in Sports*, 8(1), 31–34.

- Fahs, C. A., Loenneke, J. P., Rossow, L. M., Tiebaud, R. S., & Bembien, M. G. (2012). Methodological considerations for blood flow restricted resistance exercise. *Journal of Trainology*, *1*(1), 14–22.
- Farthing, J. P., & Chilibeck, P. D. (2003). The effects of eccentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy. *European Journal of Applied Physiology*, *89*(6), 578–586. <http://doi.org/10.1007/s00421-003-0842-2>
- Fernandes, T., Soci, U. P. R., Alves, C. R., do Carmo, E. C., Barros, J. G., & de Oliveira, E. M. (2009). Determinantes moleculares da hipertrofia do músculo esquelético mediados pelo treinamento físico: estudo de vias de sinalização. *Revista Mackenzie de Educação Física E Esporte*, *7*(1). Retrieved from <http://editorarevistas.mackenzie.br/index.php/remef/article/view/1238>
- Fernández Izquierdo, G. (2014). Grupos musculares en el trabajo de hipertrofia: revisión bibliográfica y propuesta de un modelo de entrenamiento eficiente y coherente. Retrieved from <http://invenio2.unizar.es/record/18135/files/TAZ-TFG-2014-2932.pdf>
- Fry, A. C. (2004). The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *34*(10), 663–679.
- Fry, C. S., Glynn, E. L., Drummond, M. J., Timmerman, K. L., Fujita, S., Abe, T., ... Rasmussen, B. B. (2010). Blood flow restriction exercise stimulates mTORC1 signaling and muscle protein synthesis in older men. *Journal of Applied Physiology*, *108*(5), 1199–1209. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01266.2009>
- Fry, A. C., & Kraemer, W. J. (1997). Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *23*(2), 106–129.
- Fujita, S., Abe, T., Drummond, M. J., Cadenas, J. G., Dreyer, H. C., Sato, Y., ... Rasmussen, B. B. (2007). Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *Journal of Applied Physiology*, *103*(3), 903–910. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00195.2007>

- Fu, X., Wang, H., & Hu, P. (2015). Stem cell activation in skeletal muscle regeneration. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 72(9), 1663–1677. <http://doi.org/10.1007/s00018-014-1819-5>
- Gavete Lozano, L., Escrivá Pons, F., & E-libro, C. (2005). *Estudio de los mecanismos moleculares que alteran la respuesta insulínica en ratas subnutridas*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid. Retrieved from <http://site.ebrary.com/id/10232376>
- Garten, R. S. (2011). *The effect of partial vascular occlusion on oxidative stress and inflammatory markers in young resistance trained individuals*(Doctoral dissertation, THE UNIVERSITY OF NORTH CAROLINA AT GREENSBORO). Goldspink, G. (2002). Gene expression in skeletal muscle. *Biochemical Society Transactions*, 30(2), 285–290.
- Goto, K., Nagasawa, M., Yanagisawa, O., Kizuka, T., Ishii, N., & Takamatsu, K. (2004). Muscular adaptations to combinations of high- and low-intensity resistance exercises. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 18(4), 730–737. <http://doi.org/10.1519/R-13603.1>
- Grau, A. G., Hernández, B. G., & Calbet, J. A. L. (2007). Papel de la células satélite en la hipertrofia y regeneración muscular en respuesta al ejercicio. *Archivos de Medicina Del Deporte: Revista de La Federación Española de Medicina Del Deporte Y de La Confederación Iberoamericana de Medicina Del Deporte*, (119), 187–196.
- Graves, James E., and Barry A. Franklin. *Resistance Training for Health and Rehabilitation*. Human Kinetics, 2001.
- Häggmark, T., & Thorstensson, A. (1979). Fibre types in human abdominal muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, 107(4), 319–325. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1979.tb06482.x>
- Häkkinen, K. (1989). Neuromuscular and hormonal adaptations during strength and power training. A review. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 29(1), 9–26.

- Häkkinen, K., & Pakarinen, A. (1991). Serum hormones in male strength athletes during intensive short term strength training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63(3-4), 194–199.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alén, M., Kauhanen, H., & Komi, P. V. (1988). Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 65(6), 2406–2412.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alén, M., Kauhanen, H., & Komi, P. V. (1987). Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *International Journal of Sports Medicine*, 8 Suppl 1, 61–65.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Kraemer, W. J., Newton, R. U., & Alén, M. (2000). Basal concentrations and acute responses of serum hormones and strength development during heavy resistance training in middle-aged and elderly men and women. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 55(2), B95–105.
- Halson, S. L., & Jeukendrup, A. E. (2004). Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 34(14), 967–981.
- Hameed, M., Lange, K. H. W., Andersen, J. L., Schjerling, P., Kjaer, M., Harridge, S. D. R., & Goldspink, G. (2004). The effect of recombinant human growth hormone and resistance training on IGF-I mRNA expression in the muscles of elderly men. *The Journal of Physiology*, 555(Pt 1), 231–240. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.051722>
- Haruyasu Ohta, Hisashi Kurosawa. “Low-Load Resistance Muscular Training with Moderate Restriction of Blood Flow after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction.” *Acta Orthopaedica Scandinavica* 74, no. 1 (2003): 62–68. doi:10.1080/00016470310013680.
- Hernández, S. B., & Medrano, I. C. (2013). Respuestas cardiovasculares al entrenamiento de fuerza bajo oclusión vascular. *E-Balonmano. Com: Revista de Ciencias Del Deporte*, 9(3), 161–172.

- Hill, M., & Goldspink, G. (2003). Expression and splicing of the insulin-like growth factor gene in rodent muscle is associated with muscle satellite (stem) cell activation following local tissue damage. *The Journal of Physiology*, 549(Pt 2), 409–418. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.035832>
- Ishiguro, K., Green, T., Rapley, J., Wachtel, H., Giallourakis, C., Landry, A., ... Xavier, R. J. (2006). Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase II is a modulator of CARMA1-mediated NF-kappaB activation. *Molecular and Cellular Biology*, 26(14), 5497–5508. <http://doi.org/10.1128/MCB.02469-05>
- Izquierdo, M., Ibañez, J., González-Badillo, J. J., Häkkinen, K., Ratamess, N. A., Kraemer, W. J., ... Gorostiaga, E. M. (2006). Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength, and muscle power gains. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 100(5), 1647–1656. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01400.2005>
- Jones, D. A., & Rutherford, O. M. (1987). Human muscle strength training: the effects of three different regimens and the nature of the resultant changes. *The Journal of Physiology*, 391(1), 1–11.
- Jorge, J. V., Molerés, F. J., Irujo, A. M., Yllanes, D., & Paternain, B. (2007). Bases anatómicas del sueño. En *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* (Vol. 30, pp. 7–17). Recuperado a partir de <http://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/viewArticle/2093>
- Kamata, H., Manabe, T., Oka, S. ichi, Kamata, K., & Hirata, H. (2002). Hydrogen peroxide activates IkappaB kinases through phosphorylation of serine residues in the activation loops. *FEBS Letters*, 519(1-3), 231–237.
- Kerksick, C. M., & Zuhl, M. (2015). Mechanisms of Oxidative Damage and Their Impact on Contracting Muscle. In M. Lamprecht (Ed.), *Antioxidants in Sport Nutrition*. Boca Raton (FL): CRC Press. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK299057/>
- Kimball SR: The role of nutrition in stimulating muscle protein accretion at the molecular level. *Biochem Soc Trans* 2007, 35:1298-1301.
- Kosek, D. J., Kim, J., Petrella, J. K., Cross, J. M., & Bamman, M. M. (2006). Efficacy of 3 days/wk resistance training on myofiber hypertrophy and myogenic

- mechanisms in young vs. older adults. *Journal of Applied Physiology*, 101(2), 531–544. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01474.2005>
- Kraemer, P. W. J., & Ratamess, N. A. (2012). Hormonal Responses and Adaptations to Resistance Exercise and Training. *Sports Medicine*, 35(4), 339–361. <http://doi.org/10.2165/00007256-200535040-00004>
 - Kraemer W. J. (1994) “Neuroendocrine responses to resistance exercise. in *Essentials of Strength Training and Conditioning*, ed Beachle T. R.” Human Kinetics, Champaign, IL, pp 86–107.
 - Kraemer, W. J., Häkkinen, K., Newton, R. U., Nindl, B. C., Volek, J. S., McCormick, M., ... Evans, W. J. (1999). Effects of heavy-resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men. *Journal of Applied Physiology*, 87(3), 982–992.
 - Kraemer, W. J., Marchitelli, L., Gordon, S. E., Harman, E., Dziados, J. E., Mello, R., ... Fleck, S. J. (1990). Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 69(4), 1442–1450.
 - Kramer, H. F., & Goodyear, L. J. (2007). Exercise, MAPK, and NF-kappaB signaling in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 103(1), 388–395. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00085.2007>
 - Kuipers, H., & Keizer, H. A. (1988). Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 6(2), 79–92.
 - Lexell, J., Henriksson-Larsén, K., & Sjöström, M. (1983). Distribution of different fibre types in human skeletal muscles. 2. A study of cross-sections of whole m. vastus lateralis. *Acta Physiologica Scandinavica*, 117(1), 115–122. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1983.tb07185.x>
 - Loenneke, J. P., Wilson, J. M., Wilson, G. J., Pujol, T. J., & Bembien, M. G. (2011). Potential safety issues with blood flow restriction training: Safety of blood flow-restricted exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 21(4), 510–518. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01290.x>

- Loenneke, J. P., Wilson, G. J., & Wilson, J. M. (2010). A Mechanistic Approach to Blood Flow Occlusion. *International Journal of Sports Medicine*, 31(01), 1–4. <http://doi.org/10.1055/s-0029-1239499>
- Loenneke, J. P. (2009) Practical Occlusion Training. Retrieved from <http://www.abcbodybuilding.com/ABCocclusionpaper.pdf>
- Loenneke, J. P., & Pujol, T. J. (2009). The use of occlusion training to produce muscle hypertrophy. *Strength & Conditioning Journal*, 31(3), 77–84.
- Loenneke, J. P., & Pujol, T. J. (2010). KAATSU: Rationale for application in Astronauts. *Hippokratia*, 14(3), 224.
- Loepky, J. A., Gurney, B., Kobayashi, Y., & Icenogle, M. V. (2005). Effects of ischemic training on leg exercise endurance. *The Journal of Rehabilitation Research and Development*, 42(4), 511. <http://doi.org/10.1682/JRRD.2004.06.0069>
- MacDougall, J. D., Sale, D. G., Elder, G. C., & Sutton, J. R. (1982). Muscle ultrastructural characteristics of elite powerlifters and bodybuilders. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 48(1), 117–126.
- Manini, T. M., & Clark, B. C. (2009). Blood flow restricted exercise and skeletal muscle health. *Exercise and sport sciences reviews*, 37(2), 78-85.
- Martínez Díaz, I. C., Carrasco Páez, L., Sañudo Corrales, F. de B., & Hoyo Lora, M. D. (2010). Proteínas de estrés y ejercicio físico. Retrieved from <https://idus.us.es/xmlui/handle/11441/22977>
- Martín-Hernández, J., Marín, P. J., & Herrero, A. J. (2011). Revisión de los procesos de hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento de fuerza oclusivo. *Revista Andaluza de Medicina Del Deporte*, 4(4), 152–157.
- Martín Hernández, J., & others. (2013). Respuestas y adaptaciones de la función y estructura musculares al entrenamiento oclusivo con resistencias de baja intensidad. Retrieved from <https://buleria.unileon.es/handle/10612/2883>
- Mauro, A. (1961). Satellite cell of skeletal muscle fibers. *The Journal of Biophysical and Biochemical Cytology*, 9(2), 493–495.
- Miranda, H., Fleck, S. J., Simão, R., Barreto, A. C., Dantas, E. H. M., & Novaes, J. (2007). Effect of two different rest period lengths on the number of repetitions

- performed during resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 21(4), 1032–1036. <http://doi.org/10.1519/R-21026.1>
- Mitchell, C. J., Churchward-Venne, T. A., Parise, G., Bellamy, L., Baker, S. K., Smith, K., ... Phillips, S. M. (2014). Acute Post-Exercise Myofibrillar Protein Synthesis Is Not Correlated with Resistance Training-Induced Muscle Hypertrophy in Young Men. *PLoS ONE*, 9(2), e89431. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0089431>
 - Moritani, Toshio, W. Michael Sherman, Masashi Shibata, Tamaki Matsumoto, and Minoru Shinohara. “Oxygen Availability and Motor Unit Activity in Humans.” *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 64, no. 6 (November 1992): 552–56. doi:10.1007/BF00843767.
 - NA Ratamess, B. A. (2009). Progression models in resistance training for healthy adults [ACSM position stand]. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41, 687–708.
 - Nakajima, T., Kurano, M., Iida, H., Takano, H., Oonuma, H., Morita, T., ... Nagata, T. (2006). Use and safety of KAATSU training: results of a national survey. *International Journal of KAATSU Training Research*, 2(1), 5–13.
 - Padrón, R. (2008). El mecanismo molecular. Retrieved from http://revistaavft.com/avft_27_1_2008/Pag_2%20mecanismo_molecular.pdf
 - Páez, L. C., Díaz, I. M., de Hoyo Lora, M., & Corrales, B. S. (2009). Proteínas de estrés: respuestas y funciones de HSP70 en el músculo esquelético durante el ejercicio físico. *DEditorial*, 141.
 - Pahl, H. L. (1999). Activators and target genes of Rel/NF-kappaB transcription factors. *Oncogene*, 18(49), 6853–6866. <http://doi.org/10.1038/sj.onc.1203239>
 - Paul, A. C., & Rosenthal, N. (2002). Different modes of hypertrophy in skeletal muscle fibers. *The Journal of Cell Biology*, 156(4), 751–760. <http://doi.org/10.1083/jcb.200105147>
 - Pearlman, W. H., & Crépy, O. (1967). Steroid-Protein Interaction with Particular Reference to Testosterone Binding by Human Serum. *Journal of Biological Chemistry*, 242(2), 182–189.

- Peter Reaburn, P. L. (1997). Serum Testosterone Response to High-Intensity Resistance Training in Male Veteran Sprint Runners. *Journal of Strength and Conditioning Research - J STRENGTH COND RES*, 11(4).
- Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults:” *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34, no. 2 (February 2002): 364–80. doi:10.1097/00005768-200202000-00027.
- Ratamess, N. A., Falvo, M. J., Mangine, G. T., Hoffman, J. R., Faigenbaum, A. D., & Kang, J. (2007). The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 100(1), 1–17. <http://doi.org/10.1007/s00421-007-0394-y>
- Reeves, G. V., Kraemer, R. R., Hollander, D. B., Clavier, J., Thomas, C., Francois, M., & Castracane, V. D. (2005). Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *Journal of Applied Physiology*, 101(6), 1616–1622. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00440.2006>
- Rennie, M. J. (2003). Claims for the anabolic effects of growth hormone: a case of the Emperor’s new clothes? *British Journal of Sports Medicine*, 37(2), 100–105. <http://doi.org/10.1136/bjism.37.2.100>
- Reyes, J. A. O., & Plancarte, A. A. (2008). BASES MOLECULARES DE LAS ACCIONES. *REB* 2008, 9.
- Robergs, R. A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 287(3), R502–516. <http://doi.org/10.1152/ajpregu.00114.2004>
- Roberts, C. K., Won, D., Pruthi, S., Lin, S. S., & Barnard, R. J. (2006). Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation and monocyte adhesion in diabetic men. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 73(3), 249–259. <http://doi.org/10.1016/j.diabres.2006.02.013>
- Roux, P. P., & Blenis, J. (2004). ERK and p38 MAPK-activated protein kinases: a family of protein kinases with diverse biological functions. *Microbiology and*

- Molecular Biology Reviews: MMBR*, 68(2), 320–344.
<http://doi.org/10.1128/MMBR.68.2.320-344.2004>
- Ruas, J. L., White, J. P., Rao, R. R., Kleiner, S., Brannan, K. T., Harrison, B. C., ... Spiegelman, B. M. (2012). A PGC-1 α Isoform Induced by Resistance Training Regulates Skeletal Muscle Hypertrophy. *Cell*, 151(6), 1319–1331.
<http://doi.org/10.1016/j.cell.2012.10.050>
 - Sale, D. G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(5 Suppl), S135–145.
 - Santilli, V., Bernetti, A., Mangone, M., & Paoloni, M. (2014). Clinical definition of sarcopenia. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*, 11(3), 177–180.
 - Sato, Y. (2005). The history and future of KAATSU Training. *International Journal of KAATSU Training Research*, 1(1), 1–5.
<http://doi.org/10.3806/ijktr.1.1>
 - Schoenfeld, B. J. (2010). The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 24(10), 2857–2872.
 - Schreibman, M. (2012). *The Endocrinology of Growth, Development, and Metabolism in Vertebrates*. Academic Press.
 - Siff, M. C., & Verkhoshansky, Y. V. (2000). *Superentrenamiento*. Barcelona: Paidotribo. Retrieved from <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&scope=site&db=nlebk&db=nlabk&AN=381423>
 - Sjøgaard, G., Adams, R. P., & Saltin, B. (1985). Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *The American Journal of Physiology*, 248(2 Pt 2), R190–196.
 - Sinha-Hikim, I., Cornford, M., Gaytan, H., Lee, M. L., & Bhasin, S. (2006). Effects of testosterone supplementation on skeletal muscle fiber hypertrophy and satellite cells in community-dwelling older men. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 91(8), 3024–3033.
<http://doi.org/10.1210/jc.2006-0357>

- T. Nakajima, M. K. (2006). Use and safety of KAATSU training: Results of a national survey. *International Journal of Kaatsu Training Research*, 2(1), 5–13. <http://doi.org/10.3806/ijktr.2.5>
- Takahashi, Y., Kipnis, D. M., & Daughaday, W. H. (1968). Growth hormone secretion during sleep. *Journal of Clinical Investigation*, 47(9), 2079–2090.
- Takano, H., Morita, T., Iida, H., Asada, K., Kato, M., Uno, K., ... Nakajima, T. (2005). Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *European Journal of Applied Physiology*, 95(1), 65–73. <http://doi.org/10.1007/s00421-005-1389-1>
- 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. *The Japanese Journal of Physiology*, 54(6), 585–592.
- 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. *Journal of Applied Physiology*, 88(1), 61–65.
- Tesch, P. A., Colliander, E. B., & Kaiser, P. (1986). Muscle metabolism during intense, heavy-resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 55(4), 362–366.
- Tesch, P. A., & Larsson, L. (1982). Muscle hypertrophy in bodybuilders. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 49(3), 301–306.
- Toigo, M., & Boutellier, U. (2006). New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *European Journal of Applied Physiology*, 97(6), 643–663. <http://doi.org/10.1007/s00421-006-0238-1>
- Trappe, T. A., White, F., Lambert, C. P., Cesar, D., Hellerstein, M., & Evans, W. J. (2002). Effect of ibuprofen and acetaminophen on postexercise muscle protein synthesis. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 282(3), E551–556. <http://doi.org/10.1152/ajpendo.00352.2001>
- Verdijk, L. B., Gleeson, B. G., Jonkers, R. A. M., Meijer, K., Savelberg, H. H. C. M., Dendale, P., & Loon, L. J. C. van. (2009). Skeletal Muscle Hypertrophy

Following Resistance Training Is Accompanied by a Fiber Type–Specific Increase in Satellite Cell Content in Elderly Men. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, gln050. <http://doi.org/10.1093/gerona/gln050>

- Willardson, J. M. (2006). A brief review: factors affecting the length of the rest interval between resistance exercise sets. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 20(4), 978–984. <http://doi.org/10.1519/R-17995.1>
- Willardson, J. M. (2007). The application of training to failure in periodized multiple-set resistance exercise programs. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 21(2), 628–631. <http://doi.org/10.1519/R-20426.1>
- Wolfe, B. L., LeMura, L. M., & Cole, P. J. (2004). Quantitative analysis of single- vs. multiple-set programs in resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 18(1), 35–47.

ANEXOS

Anexo I: Instrumentos de Medición Utilizados

1. FICHA SUJETOS DE INVESTIGACIÓN



Pontificia Universidad Católica de Valparaíso
Facultad de Filosofía y Educación
Escuela de Educación Física

NOMBRE
EDAD
PESO
TALLA

PERIMETRO B.RELAJADO (Cms)		PERIMETRO B.CONTRAIDO (Cms)	
DERECHO	IZQUIERDO	DERECHO	IZQUIERDO
PLIEGUE TRICEPS (Mm)		PLIEGUE BICEPS (Mm)	
DERECHO	IZQUIERDO	DERECHO	IZQUIERDO
NUMERO DE REPETICIONES		CARGA (Kg)	
DERECHO	IZQUIERDO	DERECHO	IZQUIERDO
PARAMETROS DE TRABAJO			
MAXIMAL INDIRECTO (Kg)		CARGA DE TRABAJO 30% (Kg)	
DERECHO	IZQUIERDO	DERECHO	IZQUIERDO
TENSION INICIAL		TENSION DE TRABAJO (130%)	
MINUTOS DE ACTIVIDAD FISICA SEMANAL			

DISPONIBILIDAD HORARIA

HORAS	LUNES	MARTES	MIERCOLES	JUEVES	VIERNES	SABADO
9.00-10.00						
10.00-11.00						
11.00-12.00						
12.00-13.00						
13.00-14.00						
14.00-15.00						
15.00-16.00						
16.00-17.00						
17.00-18.00						
18.00-19.00						

REGISTRO DE ACTIVIDADES

Sesión N°1				
Brazo	Serie N°1	Serie N°2	Serie N°3	Serie N°4
Derecho				
Izquierdo				
Observaciones				

Sesión N°2				
Brazo	Serie N°1	Serie N°2	Serie N°3	Serie N°4
Derecho				
Izquierdo				
Observaciones				

Sesión N°3				
Brazo	Serie N°1	Serie N°2	Serie N°3	Serie N°4
Derecho				
Izquierdo				
Observaciones				

Sesión N°4				
Brazo	Serie N°1	Serie N°2	Serie N°3	Serie N°4
Derecho				
Izquierdo				
Observaciones				

Sesión N°5				
Brazo	Serie N°1	Serie N°2	Serie N°3	Serie N°4
Derecho				
Izquierdo				
Observaciones				

Sesión N°6				
Brazo	Serie N°1	Serie N°2	Serie N°3	Serie N°4
Derecho				
Izquierdo				
Observaciones				

Sesión N°7				
Brazo	Serie N°1	Serie N°2	Serie N°3	Serie N°4
Derecho				
Izquierdo				
Observaciones				

Sesión N°8				
Brazo	Serie N°1	Serie N°2	Serie N°3	Serie N°4
Derecho				
Izquierdo				
Observaciones				

Sesión N°9				
Brazo	Serie N°1	Serie N°2	Serie N°3	Serie N°4
Derecho				
Izquierdo				
Observaciones				

MEDICION FINAL

PESO		TALLA	
PERIMETRO B.RELAJADO (Cms)		PERIMETRO B.CONTRAIDO (Cms)	
DERECHO	IZQUIERDO	DERECHO	IZQUIERDO
PLIEGUE TRICEPS (Mm)		PLIEGUE BICEPS (Mm)	
DERECHO	IZQUIERDO	DERECHO	IZQUIERDO
NUMERO DE REPETICIONES		CARGA (Kg)	
DERECHO	IZQUIERDO	DERECHO	IZQUIERDO
PARAMETROS DE TRABAJO			
MAXIMAL INDIRECTO (Kg)		CARGA DE TRABAJO 30% (Kg)	
DERECHO	IZQUIERDO	DERECHO	IZQUIERDO
TENSION INICIAL		TENSION DE TRABAJO (130%)	

Anexos II: Instrumentos de registro de datos

2. Calendarización Protocolo experimental

A continuación se detalla una calendarización y organización de actividades del protocolo experimental llevado a cabo para el presente trabajo de título.

Semana	Actividad
Agosto	
1 (24-28/08/2015)	Reclutamiento de voluntarios
Septiembre	
2 (31/08-4/09/2015)	Reclutamiento de voluntarios
3 (7-11/09/2015)	
Fiestas Patrias	
4 (21-25/09/2015)	Firma de consentimiento informado y mediciones iniciales.
Octubre	
5 (28/09-2/10/2015)	Inicio del protocolo experimental, semana 1.
6 (5-9/10/2015)	Semana 2 protocolo experimental.
7 (12-16/10/2015)	Semana 3 protocolo experimental, fin de las sesiones de entrenamiento
8 (19-23/10/2015)	Mediciones finales
9 (26-30/10/2015)	Análisis estadístico de la muestra.



Pontificia Universidad Católica de Valparaíso
Facultad de Filosofía y Educación
Escuela de Educación Física

3. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Usted está invitado a participar del proyecto de tesis titulado “EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO OCLUSIVO VASCULAR SOBRE LA HIPERTROFIA MUSCULAR EN ESTUDIANTES SEDENTARIOS DE LA PUCV”.

Este estudio será realizado por Alejandro Delia Sandoval, Karla Ávila Paredes, Rodrigo Arro Jerez y Rodrigo Pérez Pérez de la carrera de pedagogía en Educación Física de la Pontificia Universidad Católica de Valparaíso, facultad de filosofía y educación y será guiado por el Académico Tuillang Yuing Farías, el cual será el Investigador Responsable de esta investigación.

El objetivo principal de este estudio es:

- Determinar el impacto del entrenamiento oclusivo vascular sobre la respuesta hipertrófica en estudiantes universitarios sedentarios de la PUCV.

Su participación en este estudio es voluntaria y si Ud. está de acuerdo se le realizarán los siguientes procedimientos, ninguno de los cuales le implicará un gasto: Se realizarán entrenamientos físicos de manera sistemática enfocados en las extremidades superiores (Brazos), dentro de los cuales al momento de ejecutar el ejercicio determinado, se ocluirá o restringirá en flujo sanguíneo de estos. Lo anterior con la finalidad de generar crecimiento muscular. La participación en estas actividades no involucra pago o compensaciones.

Es importante que sepa que Ud. Que este entrenamiento puede generar algún tipo de incomodidad o molestia con la realización de estos procedimientos como por ejemplo:

Entumecimiento y dolor en la extremidad. Si algo ocurriese los autores de este estudio estarán totalmente disponibles para ayudarle o contestar cualquier inquietud.

Su participación es de gran importancia para el desarrollo de este estudio ya que estará contribuyendo con la generación de nuevo conocimiento para la comunidad científica, concretamente para poder corroborar el aumento de masa muscular en los sujetos que realicen nuestro protocolo, trabajando con bajas cargas.

Se garantiza que sus datos personales se mantendrán en completa privacidad y anonimato. Todos los datos y documentos de este estudio los mantendrá archivados durante 5 años el investigador responsable, periodo después del cual serán eliminados. Los resultados de esta investigación pueden ser publicados, sin identificar a los participantes, en medios de difusión con objetivos académicos.

Usted tiene la libertad para decidir si quiere participar del estudio y puede retirar su autorización en cualquier momento, sin necesidad de justificarse.

Este Consentimiento Informado será firmado en 2 copias, quedando una en su poder y otra en poder del Investigador Responsable. A continuación, se indican los datos de contacto del investigador responsable para aclarar sus dudas e inquietudes siempre que Ud. lo encuentre necesario.

- Nombre del Investigador Responsable: Tuillang Yuing Farías
- Teléfono: 77685190
- Correo electrónico: yuenglam@gmai.com

Firma del Investigador Responsable

Declaro que leí este documento, estoy de acuerdo con lo expuesto y acepto participar de este estudio.


Nombre del participante: _____

RUT: _____

Firma del participante del estudio

Viña del Mar, _____ de _____ 20_____

4. Correo petición de espacios



karla avila <karla.avilaparedes@gmail.com>

Peticion de espacio
2 mensajes

karla avila <karla.avilaparedes@gmail.com> 26 de mayo de 2015, 1:28 p. m.
Para: claudio.narvaez@ucv.cl

Estimado señor Claudio Narvaez, muy buenas tardes,

Somos estudiantes de 5 año de pedagogía en educación física de la Pontifica Universidad Católica de Valparaíso.

Le comento que actualmente nos encontramos trabajando en nuestro proyecto de titulo y en relación al mismo, le escribimos para solicitar a usted el uso de las instalaciones del gimnasio de casa central.

El uso de dicho espacio nos es necesario para poder desarrollar un entrenamiento de corta duración a alumnos de nuestra universidad en el cual solo utilizaremos dos bancas y mancuernas pequeñas.

De acuerdo lo anterior, le pido a usted nos pueda facilitar el uso del espacio y de dichos materiales, comprometiéndonos a realizar un buen uso y de acuerdo a las indicaciones y reglas que correspondan para tal caso.

Los horarios a solicitar son los siguientes:

Días requeridos	Horas requeridas	Horario disponible del gimnasio
Lunes	17:20 - 18:50 hrs.	15:00 – 18:00 hrs.
Martes	11:00 – 12:00 hrs./ 14:00 – 15:30 hrs.	18:00 – 21:00 hrs.
Miércoles	14:00 hrs. – 15:30 hrs.	14:00 – 15:30 hrs.
Jueves	14:00 – 18:00 hrs.	14:00 – 17:00 hrs.
Viernes	14:00 – 18:05 hrs.	Cerrado

Desde ya agradecemos su atención y consideración

Figura 9. Correo de petición de espacios, dirigido al Sr. Claudio Narváz



Figura 10. Respuesta del Sr. Claudio Narváez, ante la petición de espacios

5. Correo petición de Materiales

De: Tuillang Yuing [mailto:yuenglam@gmail.com]

Enviado el: jueves, 24 de septiembre de 2015 15:05

Para: hmoraga@ucv.cl

Asunto: solicitud de materiales

Estimado profesor Moraga, junto con saludar, le escribo para comentarle que soy el profesor guía del seminario de los efectos del entrenamiento oclusivo vascular en alumnos de la escuela de Educación física a cargo de los alumnos:

Rodrigo Arro; Karla Ávila;

Alejandro Delia y Rodrigo Pérez, es por ello que para el proceso experimental, queremos solicitarles los siguientes materiales:

- 2 Mancuernas
- 2 Discos de 5 Kg.
- 2 Discos de 4 kg.
- 2 Discos de 3 Kg.
- 2 Discos de 2 Kg.
- 2 Discos de 1 Kg.
- 4 Colchonetas Kg.
- 1 Banca.

El protocolo experimental se extiende entre el 28/09 y el 16/10

Esperando su buena acogida y atento a su respuesta

Klgo Msc Tuillang Yuing Farías

Laboratorio de Antropología Física y Anatomía Humana

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALPARAÍSO - CHILE

Figura 11. Correo petición de materiales, dirigido a Sr. Hector Moraga.

De: **Héctor Moraga** <hmoraga@ucv.cl>
Fecha: 25 de septiembre de 2015, 19:46
Asunto: RE: solicitud de materiales
Para: **Tuillang Yuing** <yuenglam@gmail.com>
Cc: Luis Peña <lpena@ucv.cl>

Señor

Tuillang Yuing F.

Junto con saludar, acuso recibo de la solicitud para posibilitar la provisión temporal de equipamiento de musculación, especificado en el documento solicitud, en su carácter de Profesor Guía, del Trabajo de título de 4 estudiantes que están en su proceso de titulación en la Esc. de Ed. Física (que también se nominan en la referencia). Como Ud. comprenderá, tal material, sirve a asignaturas diversas actualmente en ejecución este 2º semestre de 2015, además de su utilización en el centro GAF de la escuela. Por el momento, no puedo responder positivamente a esta solicitud, ya que deberé conversar con el jefe de docencia, Sr. Luis Peña, si permite la utilización de este material (aspecto que creo en principio no tendrá reparos o negación). El problema que yo veo en esto, es que si la solicitud es para trasladar el material a otro lugar que no sea la sala de musculación, (condición no precisada) posiblemente se pronuncie por no ha lugar la solicitud, ya que el material que existe es poco (producto de sustracciones) y los alumnos muchos. Si pienso que se podría solucionar y realizar la tarea investigativa propuesta por Ud. coordinando algunos horarios diarios en la sala de musculación del gimnasio Efi. Propuesta que yo apoyaría. Para lo cual sugiero conversar con los tesisistas y programar los protocolos prácticos y coordinarlos con Jefatura de docencia y esta con el GAF. Estamos en comunicación y espero de su parte toda la información respecto a las sugerencias y los antecedentes que faltan conocer (entre otros por cuanto tiempo de utilización y cantidad de la muestra práctica, etc.)

Saludos Cordiales

Héctor Moraga B.

Secretario Académico

Director (s) Esc. de Ed. Física

PD.- Envío copia al jefe de docencia Sr. Peña para que este enterado y adelantemos tiempo.

Figura 12. Respuesta correo petición de materiales, enviado por Sr. Hector Moraga

Anexos III: Análisis Estadístico

6. Programa Analisis Estadístico



Figura 13: Imagen inicio del programa análisis estadístico *Minitab 17*

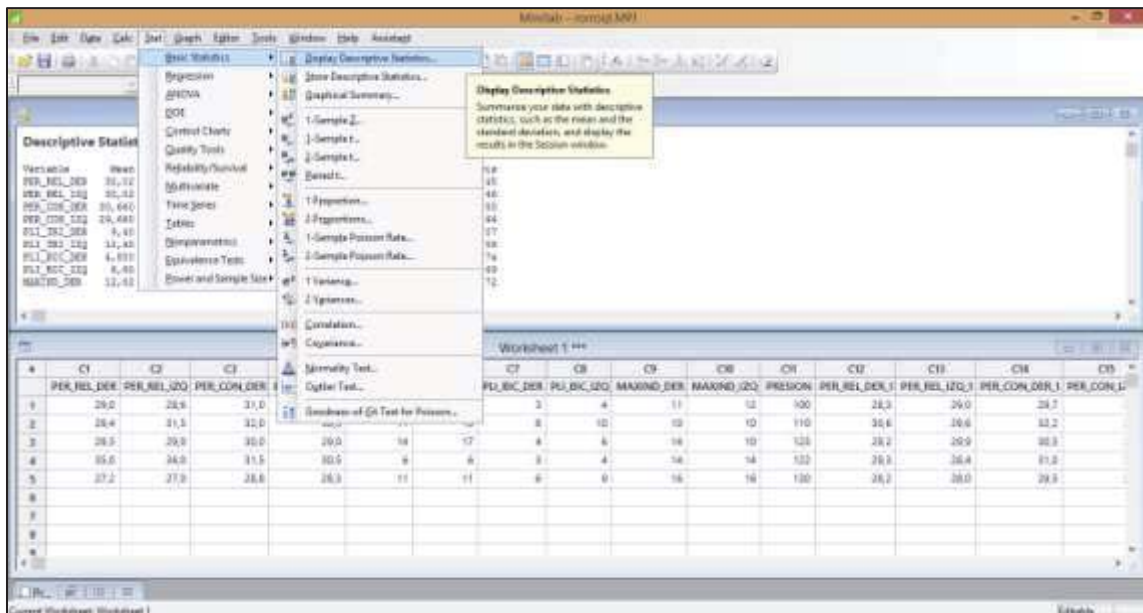


Figura 14: Imagen utilización del programa *Minitab 17* para nuestro análisis estadístico

7. Pruebas estadísticas

Tabla 18. Resultados aplicación Wilcoxon Grupo 1.

Rangos				
		N	Rango promedio	Suma de rangos
PERIMETRO	Rangos negativos	0 ^a	,00	,00
B.RELAJADO	Rangos positivos	8 ^b	4,50	36,00
(cms)DERECHO1 -	Empates	0 ^c		
PERIMETRO		8		
B.RELAJADO	Total			
(cms)DERECHO				
PERIMETRO	Rangos negativos	0 ^d	,00	,00
B.RELAJADO	Rangos positivos	8 ^e	4,50	36,00
(cms)IZQUIERDO1 -	Empates	0 ^f		
PERIMETRO		8		
B.RELAJADO	Total			
(cms)IZQUIERDO				
PERIMETRO	Rangos negativos	0 ^g	,00	,00
B.CONTRAIDO	Rangos positivos	8 ^h	4,50	36,00
(cms)DERECHO1 -	Empates	0 ⁱ		
PERIMETRO		8		
B.CONTRAIDO	Total			
(cms)DERECHO				
PERIMETRO	Rangos negativos	0 ^j	,00	,00
B.CONTRAIDO	Rangos positivos	6 ^k	3,50	21,00
(cms)IZQUIERDO1 -	Empates	2 ^l		
PERIMETRO		8		
B.CONTRAIDO	Total			
(cms)IZQUIERDO				
PLIEGUE TRICEPS	Rangos negativos	0 ^m	,00	,00
(mm)DERECHO1 -	Rangos positivos	1 ⁿ	1,00	1,00
PLIEGUE TRICEPS	Empates	7 ^o		
(mm)DERECHO	Total	8		
PLIEGUE TRICEPS	Rangos negativos	0 ^p	,00	,00
(mm)IZQUIERDO1 -	Rangos positivos	1 ^q	1,00	1,00
PLIEGUE TRICEPS	Empates	7 ^r		
(mm)IZQUIERDO	Total	8		
PLIEGUE BICEPS	Rangos negativos	3 ^s	2,00	6,00
(mm)DERECHO1 -	Rangos positivos	0 ^t	,00	,00

PLIEGUE BICEPS (mm)DERECHO	Empates	5 ^u		
	Total	8		
PLIEGUE BICEPS (mm)IZQUIERDO1 -	Rangos negativos	5 ^v	3,00	15,00
	Rangos positivos	0 ^w	,00	,00
PLIEGUE BICEPS (mm)IZQUIERDO	Empates	3 ^x		
	Total	8		
Numero de RepeticionesDERECHO1 -	Rangos negativos	3 ^y	2,83	8,50
	Rangos positivos	2 ^z	3,25	6,50
Numero de RepeticionesDERECHO	Empates	2 ^{aa}		
	Total	7		
Numero de RepeticionesIZQUIERDO1 -	Rangos negativos	3 ^{ab}	2,67	8,00
	Rangos positivos	2 ^{ac}	3,50	7,00
Numero de RepeticionesIZQUIERDO	Empates	2 ^{ad}		
	Total	7		
MAXIMAL Indirecto (Kg)DERECHO1 -	Rangos negativos	0 ^{ae}	,00	,00
	Rangos positivos	0 ^{af}	,00	,00
MAXIMAL Indirecto (Kg)DERECHO	Empates	3 ^{ag}		
	Total	3		
MAXIMAL Indirecto (Kg)IZQUIERDO1 -	Rangos negativos	0 ^{ah}	,00	,00
	Rangos positivos	0 ^{ai}	,00	,00
MAXIMAL Indirecto (Kg)IZQUIERDO	Empates	3 ^{aj}		
	Total	3		
Perimetro de brazo corregido derecho (cms)1 -	Rangos negativos	0 ^{ak}	,00	,00
	Rangos positivos	8 ^{al}	4,50	36,00
Perimetro de brazo corregido derecho (cms)	Empates	0 ^{am}		
	Total	8		
Perimetro de brazo corregido izquierdo (cms1 - Perimetro de brazo corregido izquierdo (cms	Rangos negativos	0 ^{an}	,00	,00
	Rangos positivos	8 ^{ao}	4,50	36,00
	Empates	0 ^{ap}		
	Total	8		

Tabla 19. Resultados aplicación Wilcoxon Grupo II.

Rangos				
		N	Rango promedio	Suma de rangos
PERIMETRO B.RELAJADO (cms)DERECHO1 - PERIMETRO B.RELAJADO (cms)DERECHO	Rangos negativos	0 ^a	,00	,00
	Rangos positivos	6 ^b	3,50	21,00
	Empates	0 ^c		
	Total	6		
PERIMETRO B.RELAJADO (cms)IZQUIERDO1 - PERIMETRO B.RELAJADO (cms)IZQUIERDO	Rangos negativos	1 ^d	1,00	1,00
	Rangos positivos	5 ^e	4,00	20,00
	Empates	0 ^f		
	Total	6		
PERIMETRO B.CONTRAIDO (cms)DERECHO1 - PERIMETRO B.CONTRAIDO (cms)DERECHO	Rangos negativos	1 ^g	3,00	3,00
	Rangos positivos	5 ^h	3,60	18,00
	Empates	0 ⁱ		
	Total	6		
PERIMETRO B.CONTRAIDO (cms)IZQUIERDO1 - PERIMETRO B.CONTRAIDO (cms)IZQUIERDO	Rangos negativos	1 ^j	1,00	1,00
	Rangos positivos	5 ^k	4,00	20,00
	Empates	0 ^l		
	Total	6		
PLIEGUE TRICEPS (mm)DERECHO1 - PLIEGUE TRICEPS (mm)DERECHO	Rangos negativos	3 ^m	2,00	6,00
	Rangos positivos	0 ⁿ	,00	,00
	Empates	3 ^o		
	Total	6		
PLIEGUE TRICEPS (mm)IZQUIERDO1 - PLIEGUE TRICEPS (mm)IZQUIERDO	Rangos negativos	3 ^p	2,00	6,00
	Rangos positivos	0 ^q	,00	,00
	Empates	3 ^r		
	Total	6		
PLIEGUE BICEPS (mm)DERECHO1 - PLIEGUE BICEPS (mm)DERECHO	Rangos negativos	2 ^s	3,50	7,00
	Rangos positivos	2 ^t	1,50	3,00
	Empates	2 ^u		
	Total	6		

PLIEGUE BICEPS (mm)IZQUIERDO1 -	Rangos negativos	2 ^v	3,50	7,00
	Rangos positivos	2 ^w	1,50	3,00
PLIEGUE BICEPS (mm)IZQUIERDO	Empates	2 ^x		
	Total	6		
Perimetro de brazo corregido derecho (cms)1 -	Rangos negativos	0 ^y	,00	,00
	Rangos positivos	6 ^z	3,50	21,00
Perimetro de brazo corregido derecho (cms)	Empates	0 ^{aa}		
	Total	6		
Perimetro de brazo corregido izquierdo (cms)1 -	Rangos negativos	1 ^{ab}	1,00	1,00
	Rangos positivos	5 ^{ac}	4,00	20,00
- Perimetro de brazo corregido izquierdo (cms)	Empates	0 ^{ad}		
	Total	6		