

Revisão

Os efeitos do treinamento de musculação com cargas baixas e oclusão vascular na hipertrofia e força

The effects of low-load resistance training and vascular occlusion on muscle hypertrophy and strength

William Couto*, Cintia Martins*, Fabio Henrique Ornellas**, Francisco Navarro***, Rafaela Liberali****

Programa de Pós-Graduação Lato-Sensu da Universidade Gama Filho – Fisiologia do Exercício: Prescrição do Exercício, Universidade de Caxias do Sul, **Programa de Pós-Graduação Lato-Sensu da Universidade Gama Filho – Fisiologia do Exercício: Prescrição do Exercício, IBPEFEX Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício, *Universidade Federal do Maranhão – UFMA, Departamento de Educação Física, ****Programa de Pós-Graduação Lato-Sensu da Universidade Gama Filho – Fisiologia do Exercício: Prescrição do Exercício*

Resumo

O treinamento de musculação com cargas baixas e oclusão vascular tem sido proposto como alternativa ao treinamento tradicional com cargas altas para aumentos de força e hipertrofia. Com isto, este estudo buscou analisar os achados mais recentes sobre os efeitos do treinamento de musculação com baixas cargas e oclusão vascular. Foram analisados onze artigos sobre a variação na força muscular, e dez deles mostraram aumento, enquanto um não mostrou mudanças em relação ao controle. Sobre a hipertrofia, oito artigos foram analisados, sete mostraram aumentos significativos de massa muscular, enquanto um não obteve maiores aumentos que o controle. Dos três artigos analisados verificando a diminuição da atrofia por desuso, todos obtiveram melhoras em relação ao controle. Conclui-se que o treinamento contra resistência com cargas baixas e oclusão vascular pode aumentar a força e a hipertrofia muscular, mas pesquisas adicionais são necessárias a respeito dos efeitos adversos do método.

Palavras-chave: oclusão vascular, força muscular, hipertrofia, musculação.

Abstract

Low-load resistance exercise in association with vascular occlusion have been proposed as an alternative to traditional high-load resistance training for increasing muscle size and strength. The purpose of the present review was to analyze the most recent results about the effects of low-load resistance exercise with vascular occlusion. Eleven studies were analyzed about muscle strength gains, and ten showed increase in strength, nevertheless one did not show any changes in comparison with control. About muscle hypertrophy, eight studies were analyzed, and seven showed significant increases in muscle mass, nevertheless one did not show any gains in comparison with control. All of the three studies about decreasing of atrophy for disuse showed success in comparison with control. It is concluded that the low-load resistance exercise with vascular occlusion can increase the muscle strength and hypertrophy, but more research is needed regarding the potential adverse effects of the method.

Key-words: vascular occlusion, muscle strength, hypertrophy, resistance exercise

Introdução

Concomitante aos avanços moleculares, houve um aumento nas pesquisas aplicadas ao desenvolvimento de programas de exercícios que otimizam o aumento da massa muscular [1], criando uma série de recomendações relativas ao número de repetições, séries, intervalos entre séries, intervalos entre sessões de treino, contrações concêntricas, excêntricas, além de outras variáveis [2,3].

Apesar das pesquisas no exercício e dos estudos moleculares avançados estarem em constante evolução, um ponto parece ser de comum acordo entre os pesquisadores deste tema: para se obter hipertrofia e força significativas através do treinamento de musculação, os músculos devem ser submetidos a cargas elevadas. Atualmente, o Colégio Americano de Medicina do Esporte recomenda que as cargas devam exceder 70% de uma repetição máxima (1RM) quando os objetivos são aumento de força e hipertrofia muscular [3].

No entanto, estudos recentes mostram que a realização de exercícios de musculação com cargas baixas, quando combinados com oclusão vascular, podem gerar hipertrofia significativa [4]. Essa oclusão é produzida por um cinto especialmente desenvolvido (Figura 1) que mantém a pressão constante durante a realização dos exercícios. As cargas utilizadas nessa modalidade variam entre 20 e 50% de 1RM, e a oclusão é de aproximadamente 100 mmHg para membros superiores e 200 mmHg para membros inferiores.

Tradicionalmente na prescrição dos exercícios contra resistência a carga utilizada é a variável mais importante [5], e as recomendações para ganhos de força e hipertrofia variam entre 70 e 85% de 1RM [3,5], correspondendo entre 6-12 repetições máximas (RM) por série.

Ainda que pesquisadores como Kraemer e Ratamess [6] ressaltam que cargas baixas raramente aumentam a força em indivíduos treinados, vários estudos demonstram que exercícios com cargas baixas podem gerar aumentos de força e hipertrofia muscular, quando combinados com oclusão vascular [4,7,8-11].

Assim, o objetivo do presente trabalho é analisar os achados mais recentes na literatura científica sobre os efeitos do treinamento de musculação de baixas cargas com oclusão vascular na hipertrofia e na força muscular.

Para a busca de estudos científicos, foram realizadas pesquisas em bancos de dados científicos como: Scientific Electronic Library Online (SciELO), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS / Bireme), National Library of Medicine (Medline, PubMed) e Periódicos CAPES, utilizando individualmente e de forma cruzada os seguintes unitermos: *vascular occlusion, muscle strength, hypertrophy, resistance, exercise e training*.

Respostas do treinamento com oclusão vascular na força e hipertrofia

O estudo de Takarada *et al.* [12] analisou mulheres des-treinadas, treinando em um regime de dezesseis semanas, duas vezes por semana, o exercício de flexão de cotovelos. As mulheres foram divididas em três grupos: baixa intensidade (50% de 1RM) com oclusão vascular, baixa intensidade (50% de 1RM) sem oclusão vascular e alta intensidade (80% de 1RM) sem oclusão vascular. Houve aumento de torque na média das velocidades avaliadas (30°, 60° e 90°) em 18,4% para o grupo que treinou com oclusão vascular e baixa intensidade, enquanto o grupo que fez o mesmo treinamento sem a oclusão aumentou em 1% o torque. No grupo de alta intensidade, esse aumento foi de 22,6%. Ainda nesse estudo foi verificada a resposta hipertrófica das fibras dos músculos bíceps e braquial, e houve aumento na área de secção transversa (AST) no grupo com oclusão vascular em 20,3% e 17,8%, respectivamente, contra 18,4% e 11,8% do grupo com alta intensidade. O grupo com baixa intensidade sem oclusão aumentou 6,9% e 3,8%.

Em indivíduos fisicamente ativos do sexo masculino, Takarada *et al.* [13] realizaram um treinamento em dois grupos, ambos com baixa intensidade (16 a 22% de 1RM), no exercício de extensão de joelhos bilateral. A única diferença entre os grupos foi a oclusão vascular de aproximadamente 218 mmHg. O grupo com oclusão aumentou em 9,2% o torque na média das velocidades avaliadas, enquanto o outro grupo aumentou 3,1%. Em relação à hipertrofia, os indivíduos que foram submetidos à isquemia aumentaram em 10,3% a AST, contra apenas 1% de quem não foi submetido ao torniquete.

No estudo de Abe *et al.* [14], jovens fisicamente ativos foram divididos em dois grupos (com e sem oclusão vascular) e submetidos a doze dias consecutivos de treinamento (menos um domingo) de baixa intensidade (20% de 1RM) em exercícios para os membros inferiores (agachamento e flexão de joelhos). O percentual de 1RM aumentou 16,8% e 22,6% no grupo com oclusão vascular, e 8,9% e 1,3% no grupo sem oclusão vascular, para os exercícios de agachamento e flexão de joelhos, respectivamente. Quanto à resposta de hipertrofia, a AST do quadríceps, dos adutores, do glúteo máximo e dos isquiotibiais aumentaram em média 8,95% nos indivíduos que treinaram com oclusão, diferentemente dos que treinaram sem a restrição do fluxo sanguíneo, que tiveram aumento médio de 1,22%.

Pode-se pensar que esses resultados de aumento de força e hipertrofia aconteçam apenas em indivíduos não treinados e não familiarizados com exercícios com pesos, já que as cargas utilizadas nas fases iniciais de treinamento podem ser baixas (entre 40 e 50% de 1RM) e mesmo assim proporcionar ganhos [6]. Mas no estudo de Takarada *et al.* [15], os pesquisadores submeteram atletas de elite de *rugby*, com experiência no treinamento com pesos, a um programa de oito semanas, sendo dois dias semanais de treinamento com oclusão vascular.

lar na extensão bilateral de joelhos com intensidade de 50% de 1RM. O grupo com oclusão vascular aumentou 14,3% o torque nas velocidades avaliadas, enquanto o grupo sem oclusão e com o mesmo treinamento aumentou 3,2%. De acordo com os pesquisadores, esse aumento no torque foi devido ao aumento da AST no grupo com oclusão (12,3% de aumento nas fibras musculares do quadríceps). O grupo sem oclusão não teve a AST mensurada.

Os estudos citados anteriormente analisaram a influência da musculação com cargas baixas em combinação com isquemia. Entretanto, é possível que haja hipertrofia sem a necessidade da musculação. Abe *et al.* [17] observaram a influência de uma série de caminhadas lentas na força muscular e na hipertrofia de membros inferiores, quando esses eram submetidos à oclusão vascular. O protocolo de treinamento consistiu de caminhada realizada duas vezes ao dia, por três semanas. A AST aumentou em 5,7% no quadríceps e 7,6% nos músculos bíceps femoral, semitendinoso e semimembranoso. A força de 1RM no *leg press* aumentou em 7,4% e na flexão de joelhos em 8,3%. O grupo controle não sofreu nenhuma alteração na força ou hipertrofia. Enquanto parece que apenas o estímulo de oclusão vascular sem a combinação com exercícios não é capaz de gerar hipertrofia [13], o estímulo necessário para que ocorram aumentos na força e massa muscular pode ser de intensidade extremamente baixa, como foi demonstrado nesse estudo [16].

No entanto, é possível que a oclusão sem exercícios tenha utilidade, principalmente em protocolos de reabilitação onde não é possível realizar atividades dinâmicas. Foi demonstrado que apenas o estímulo de isquemia-reperfusão proporcionado pelo torniquete diminui a atrofia gerada pelo desuso na recuperação de cirurgias como a reconstrução do ligamento cruzado anterior do joelho [17-19].

Apesar de estudos com baixas intensidades e oclusão vascular gerarem hipertrofia e aumentos de força, as intensidades elevadas parecem não combinar com o treinamento em isquemia. Laurentino *et al.* [20] analisaram as mudanças de força e hipertrofia em indivíduos fisicamente ativos treinando com 80% de 1RM. Nesse estudo, não houve diferenças entre os resultados de quem treinou com e sem oclusão vascular, tanto em força quanto hipertrofia.

Os mecanismos que podem explicar os aumentos na força e na hipertrofia advindos do treinamento em isquemia não estão totalmente esclarecidos, e podem envolver múltiplos fatores fisiológicos, como o recrutamento de grandes unidades motoras e a resposta hormonal sistêmica, dentre outros fatores.

Respostas endócrinas e sistêmicas

O exercício contra-resistência realizado com cargas elevadas pode resultar em aumentos agudos no plasma de diversos hormônios e fatores de crescimento. Essa resposta hormonal é colocada como um dos principais fatores geradores da hipertrofia muscular [21]. Esses hormônios que têm suas

concentrações elevadas de forma aguda são o hormônio do crescimento (GH), a testosterona, o cortisol, a insulina, o IGF-1 e as catecolaminas [21].

No treinamento com oclusão vascular e cargas baixas, o GH é elevado de forma significativa após a sessão de exercícios [13,22-24], e isso não acontece quando cargas baixas não são combinadas com a oclusão vascular. Uma possível hipótese para esse fenômeno seria que a hipóxia induzida pelo torniquete estimula a formação de lactato, mas impede que esse lactato produzido localmente circule para o fígado e outros tecidos, o que poderia promover um aumento do GH [25-26]. Além disso, a concentração aumentada de metabólitos como o lactato, os íons de hidrogênio, os íons de sódio e de fosfato nos músculos trabalhados durante os exercícios faria a produção de GH aumentar [27]. Isso leva a crer que esse hormônio tem participação importante no processo de hipertrofia que acontece com o treinamento em oclusão. Existem estudos que demonstraram uma correlação direta entre aumentos de AST e aumentos da concentração plasmática de GH [28,29] após um período de treinamento de força. No entanto, esses aumentos não provam que o GH tenha causado essa hipertrofia. Durante a administração exógena do GH em combinação com exercícios de força, não houve aumentos adicionais de hipertrofia devido à utilização do hormônio [30]. Dessa maneira, o exato papel fisiológico do GH em relação à hipertrofia muscular causada pelo treinamento tradicional ou com oclusão vascular necessita de maiores esclarecimentos.

Muitos dos efeitos do GH são mediados pelo IGF-1, tradicionalmente conhecido por ser um fator de crescimento sistêmico produzido pelo fígado sob a influência do GH. No estudo de Popov *et al.* [31] foi demonstrada correlação direta entre aumentos no GH e no IGF-1 após exercícios contra-resistência com intervalos curtos de descanso entre as séries. Contudo, sabe-se que a resposta nos aumentos de IGF-1 mediante ao GH não é imediata, demorando cerca de três a nove horas para acontecer [21]. Então, esse aumento do IGF-1 poderia ser provocado pela hemoconcentração, já que após a musculação a resposta aguda do volume plasmático diminui cerca de 20% e a AST do membro recém-treinado aumenta [27,32]. Esse aumento agudo na circunferência dos membros treinados também está relacionado com aumentos no GH [32], fato que pode levar a uma interpretação equivocada da relação entre GH e IGF-1.

No treinamento em isquemia, um estudo demonstrou que a concentração sérica de IGF-1 aumentou após duas semanas de treinamento diário, com intensidades baixas [14]. No entanto, parece que os fatores sistêmicos têm importância menor que os fatores locais ao se tratar de adaptação muscular [33]. No caso do treinamento com oclusão vascular, os fatores sistêmicos podem ser potencializados. Madarama *et al.* [34] adicionaram ao treinamento unilateral de flexão de cotovelo, realizado a 50% de 1RM e sem oclusão vascular, seis séries a 30% de 1RM em exercícios de extensão e flexão de joelhos

com oclusão vascular. Esses indivíduos tiveram aumento do torque isométrico e da AST dos músculos flexores de cotovelo no braço treinado, enquanto indivíduos que realizaram o mesmo treinamento sem a oclusão nos membros inferiores, não tiveram mudanças significativas. Não houve mudanças no braço não-treinado em nenhum dos grupos. Nesse estudo, a resposta de GH e testosterona não foram diferentes entre os grupos que realizaram exercícios com e sem oclusão vascular, mas o grupo que treinou com isquemia teve maiores aumentos de noradrenalina, que por ser um agonista beta-adrenérgico, também pode ter efeito anabólico [35,36], apesar do mecanismo para tal ainda não estar totalmente esclarecido. Então, esse estudo demonstra a importância de mecanismos sistêmicos na hipertrofia muscular, mas também evidencia a importância do estímulo local advindo do próprio exercício.

Recrutamento de unidades motoras

O princípio do tamanho, proposto por Henneman *et al.* [37], diz que unidades motoras pequenas, compostas por fibras resistentes à fadiga (fibras de contração lenta, do tipo I), são primeiramente recrutadas, mas com o aumento da demanda de força ou potência, unidades motoras maiores são recrutadas (compostas por fibras de contração rápida, do tipo IIa e IIx).

Houtman *et al.* [38] mostraram que o limiar de recrutamento das unidades motoras diminui durante exercícios próximos a fadiga, com cargas submáximas, e as fibras do tipo II são mais recrutadas quanto mais próximo da fadiga estiver o exercício. Esse fenômeno também foi demonstrado por Miller *et al.* [39].

Nos exercícios com cargas baixas (40% de 1RM) realizados com torniquete, em que o fluxo sanguíneo é diminuído, a atividade elétrica mensurada por eletromiografia (EMG) é similar aos exercícios realizados com cargas elevadas (80% de 1RM) [12]. Yasuda *et al.* [40] observaram hipertrofia significativa preferencialmente nas fibras do tipo II (27% de aumento, em média) em relação às fibras do tipo I (6% de aumento, em média), quando homens adultos foram submetidos a treinamento contra-resistência a 20% de 1RM e oclusão vascular. Esses achados mostram que o princípio do tamanho não opera em condições de isquemia, com as fibras de contração rápida sendo recrutadas mesmo em exercícios com cargas baixas, quando combinados à oclusão vascular. Essa pode ser uma das explicações pelos aumentos em força e hipertrofia proporcionados por esse treinamento, visto que as fibras do tipo II são preferencialmente recrutadas, sendo essas as fibras que mais hipertrofiam e geram força [41].

Segurança do treinamento com oclusão vascular

Os efeitos deletérios da isquemia seguida de reperfusão já são conhecidos na literatura, e podem envolver embolias e trombozes arteriais [42]. Com o aumento das espécies

reativas de oxigênio no treinamento com oclusão vascular, pode haver a inativação de enzimas, dano no DNA e nas paredes vasculares, causados pelos produtos da peroxidação lipídica, que são formados pelos radicais livres agindo sobre os lipídios. Como as membranas celulares possuem lipídios como constituinte fundamental da sua estrutura, sugere-se que os radicais livres agiriam primariamente nos lipídios dessas membranas, provocando grandes lesões celulares [42]. No entanto, Takarada *et al.* [22] não reportaram nenhum sinal de dano muscular ou altos níveis de estresse oxidativo, avaliados pelas concentrações de creatina quinase e peróxido lipídico, após sessão aguda de treinamento de musculação com cargas baixas e oclusão vascular.

Nakajima *et al.* [43] publicaram um estudo sobre 105 locais que utilizam o treinamento com oclusão vascular no Japão, dentre academias, centros de reabilitação, hospitais, clínicas, etc. No total, foram pesquisados cerca de 12600 indivíduos usuários do método, com idade entre menos de 19 e mais de 80 anos. O torniquete era utilizado em diversas atividades como a musculação, caminhadas, ciclismo, alongamentos, etc. Os efeitos colaterais mais comuns observados foram: hemorragia subcutânea (13,1%) e dormência temporária no membro treinado (1,3%). Casos mais graves foram relatados, mas em escala menor como trombose venosa (0,055%), embolia pulmonar (0,008%) e rhabdomiólise (0,008%).

Segundo Wernbom *et al.* [44], as dores musculares que acontecem com o treinamento em isquemia podem ser fortes, segundo relatos dos indivíduos pesquisados, e a dor muscular de ocorrência tardia é comum. Para diminuir esses sintomas, os próprios autores sugerem a utilização de volume baixo inicialmente, progredindo no decorrer das sessões.

Apesar dos estudos sugerirem que o treinamento com oclusão vascular é relativamente seguro, não existem dados controlados em estudos a longo prazo. Mais pesquisas são necessárias a respeito dos potenciais efeitos adversos desse tipo de treinamento.

Outros fatores

Além da liberação de alguns hormônios anabólicos e fatores sistêmicos e do maior recrutamento de fibras de contração rápida, existem outros fatores que podem atuar no processo de hipertrofia no treinamento de musculação combinado com oclusão vascular: as mudanças no fluxo sanguíneo [6], as espécies reativas de oxigênio [22], o estado de hipóxia-hiperóxia [45] e o óxido nítrico podem ser estímulos geradores de hipertrofia no treinamento com oclusão vascular. Sellman *et al.* [46] bloquearam a produção de óxido nítrico em ratos submetidos à sobrecarga funcional crônica, e a resposta de hipertrofia diminuiu cerca de 50% nesses animais. Os autores ressaltam o fato da produção de óxido nítrico poder controlar o *feedback* na sinalização de IGF-1 e MGF durante a hipertrofia muscular, além de estar envolvido na mecanotransdução, ao sinalizar integrinas [47]. O óxido

nítrico ainda regula a expressão da cicloxigenase-2 (COX-2) no músculo. As COX catalisam a produção de prostaglandinas a partir do ácido araquidônico, que é liberado pela membrana fosfolipídica através da fosfolipase A2 [48], dentre as quais podemos destacar a prostaglandina E2 (PGE2) e a prostaglandina F2 α (PGF2- α), que participam na mecanotransdução e no controle da síntese e degradação das proteínas [49]. Ainda, a importância da COX-2 reflete na adição de mionúcleos *in vivo* e na ativação e proliferação de células satélites *in vitro* [50] e a PGF2- α pode regular a hipertrofia muscular ativando a fusão de célula e a síntese proteica [51]. Em roedores, a via da COX-2 tem participação na recuperação da atrofia e na hipertrofia advinda de sobrecarga funcional [52]. Em humanos, a PGF2- α aumenta após o treinamento de força tradicional [53], mas após exercícios com isquemia essa resposta ainda não foi investigada. Assim, não se sabe se a resposta de PGF2- α aumenta após a musculação com isquemia, no entanto dados sugerem que pode haver um aumento de óxido nítrico [54], que regula a expressão de COX-2 e, conseqüentemente, esse processo das prostaglandinas.

A enzima óxido nítrico sintase-1 (NOS1) é responsável pela produção de óxido nítrico a partir de L-arginina, e é ativada durante exercícios e possivelmente durante a hipóxia. No estudo de Kawada e Ishii [45], os autores submeteram ratos a uma oclusão vascular crônica, dada por procedimento cirúrgico. Os níveis de NOS-1 mRNA foram aumentados e

relacionados com o aumento da AST dos músculos ocluídos. Ainda, outros possíveis reguladores da hipertrofia muscular foram mensurados nesse estudo. A miostatina, gene que regula negativamente o crescimento muscular, teve uma diminuição nos ratos submetidos à oclusão. Outro possível regulador envolvido no processo de hipertrofia é a proteína de choque térmico 72 (HSP-72). A exposição do músculo esquelético a agentes estressores como o calor, a isquemia, a hipóxia e os radicais livres induz um aumento do HSP-72. Naito *et al.* [55] submeteram o músculo esquelético de ratos ao calor (41°C), por curtos períodos, e houve um aumento no conteúdo de HSP-72, atenuando a atrofia quando os músculos foram submetidos ao desuso, sem nenhuma sobrecarga. Dessa forma, é possível que ela atue no processo de hipertrofia induzido pela oclusão vascular, já que no estudo de Kawada e Ishii [45], citado anteriormente, os membros hipertrofiados dos ratos tiveram o conteúdo de HSP-72 aumentado.

As evidências sobre as hipóteses dos mecanismos envolvidos na hipertrofia induzida pela isquemia e o treinamento com cargas baixas ainda são escassas, mas parece que o maior recrutamento de fibras de contração rápida seja o principal fator, associado com a resposta sistêmica e o estresse mecânico. Contudo, novos estudos são necessários para observar o impacto de cada fator responsável pela hipertrofia e a relação entre eles.

Tabela I - Estudos que reportaram os efeitos do treinamento de musculação e oclusão vascular.

Autores (ano)	Amostragem	Idade (anos)	Protocolo de exercícios	Duração (dias)	Mudanças na força (%)	Mudanças na AST (%)	Comentários
Shinohara <i>et al.</i> (1998)	5 M NT	23 (19-29)	Extensão unilateral de joelhos, isométrico, a 40% da CVM, 1 série x 36 reps., 3 d./sem.	28	+26 (CVM)	-	Oclusão de 250 mmHg. 2 seg. isométrico, 3 segundos descanso.
Takarada <i>et al.</i> (2000b)	11 M NT	58 \pm 2	Flexão unilateral de cotovelos, con. + exc. a 53% de 1RM, 3 séries x 18 reps., 2 d./sem.	112	+18,4 (média das velocidades, -90 a 90°/s)	+20,3 (bíceps) +17,8 (braquial)	Oclusão de 110 mmHg, séries até fadiga.
Takarada <i>et al.</i> (2002)	6 H T	25 \pm 1	Extensão bilateral de joelhos, con. + exc. a 50% de 1RM, 5 séries x 16 reps., 2 d./sem.	56	+14,3 (0-180°/s)	+12,3 (quadríceps)	Oclusão de 196 mmHg, séries até fadiga.
Burgomaster <i>et al.</i> (2003)	8 H NT	20	Flexão unilateral de cotovelos, con. + exc. a 50% de 1RM, 3-6 séries x 5-10 reps., 2 d./sem.	56	+10,5 (torque con. 60°/s) +23 (1RM) +10 (CVM)	-	Oclusão de 100 mmHg, maioria das séries até fadiga.
Moore <i>et al.</i> (2004)	8 H NT	20	Flexão unilateral de cotovelos, con. + exc. a 50% de 1RM, 3-6 séries x 5-10 reps., 2 d./sem.	56	+10,5 (torque con. 60°/s) +23 (1RM) +10 (CVM)	-	Oclusão de 100 mmHg, maioria das séries até fadiga.
Takarada <i>et al.</i> (2004)	6 H A	21 \pm 1	Extensão bilateral de joelhos, con. + exc. a 16-22% de 1RM, 5 séries x 15-23 reps., 2d./sem.	56	+9,2 (0-180°/s)	+10,3	Oclusão de 218 mmHg, séries até fadiga.

Autores (ano)	Amostra	Idade (anos)	Protocolo de exercícios	Duração (dias)	Mudanças na força (%)	Mudanças na AST (%)	Comentários
Abe <i>et al.</i> (2005a)	9 H A	24±8	Agachamento e flexão de joelhos, con. + exc. a 20% de 1RM, 3 séries x 15 reps., 2x/dia, 12 d.	14	+ 16,8 (1RM) Agachamento +22,6 (1RM) Flexão	+8 (quadríceps) +8 (adutores) +9,1 (glúteo máximo) +10,7 (isquiotibiais)	Oclusão iniciou com 160 mmHg e aumentou até 240 mmHg durante o decorrer das sessões.
Abe <i>et al.</i> (2005b)	9 H T	-	Agachamento e flexão joelhos, con. + exc. a 20% de 1RM, 3 séries x 15 reps., 2x/dia, 7 d.	8	+9,6 (1RM) Agachamento	+5,9 (espessura do quadríceps) +4,5 (espessura de isquiotibiais)	Oclusão iniciou com 160 mmHg e aumentou até 240 mmHg durante o decorrer das sessões.
Kubo <i>et al.</i> (2006)	9 H	25±2	Extensão unilateral de joelhos, con. + exc. a 20% de 1RM, 4 séries x 12-25 reps., 3 d./sem.	84	+7,8 (CVM)	+5,9 (vol. quadríceps)	Oclusão iniciou com 180 mmHg e aumentou até 240 mmHg durante o decorrer das sessões. Perna contralateral treinou a 80% 1RM, e aumentou 16,8% a CVM e 7,4% vol. quadríceps.
Madarame <i>et al.</i> (2008)	8 H NT	22±2	Flexão unilateral de cotovelo (sem oclusão vascular, 3 séries x 10 reps., 50% 1RM, 2 d./sem.) Extensão bilateral de joelhos (com oclusão vascular, 3 séries x 15-30 reps., 30% 1RM, 2 d./sem.) Flexão bilateral de joelhos (com oclusão vascular, 3 séries x 15-30 reps., 30% 1RM, 2 d./sem.)	70	+9 (CVM flexão de cotovelo) +19,6 (CVM extensão de joelhos) +18,3 (CVM flexão de joelhos)	+11,5 (flexores de cotovelo) +4,3 (quadríceps) +5,7 (isquiotibiais)	Oclusão iniciou com 160 mmHg e aumentou até 240 mmHg durante o decorrer das sessões.
Laurentino <i>et al.</i> (2008)	8 H A	24±3	Extensão unilateral de joelhos, con. + exc. a 80% de 1RM, 3-4 séries x 6 reps., 2 d./sem.	56	+34,5 (1RM)	+5 (quadríceps)	Oclusão de 126 mmHg, Perna contralateral treinou a 80% 1RM, sem oclusão, e aumentou 36,9% (1RM) e 6,1% AST quadríceps.
	8 H A	22±3	Extensão bilateral de joelhos, con. + exc. a 60% de 1RM, 3-4 séries x 12 reps., 2 d./sem.	56	+35,3 (1RM)	+4,5 (quadríceps)	Oclusão de 126 mmHg, Perna contralateral treinou a 60% 1RM, sem oclusão, e aumentou 37,6% (1RM) e 3,2% AST quadríceps.

H, homens; M, mulheres; T, treinado; NT, não-treinado; A, ativo; con., concêntrico; exc., excêntrico; d., dias; sem., semanas; reps., repetições
CVM, contração voluntária máxima; RM, repetição máxima.

Resultados

Estudos de exercícios com cargas baixas combinados com oclusão vascular que observaram aumento de força e/ou hipertrofia muscular estão apresentados na Tabela I.

No total dos artigos analisados, dez apresentaram aumentos significativos de força com o treinamento em isquemia, e um não apresentou mudanças em relação ao controle. Sobre a hipertrofia muscular, sete artigos apresentaram mudanças significativas, e um não apresentou aumento em relação

ao controle. Dos três artigos analisados que verificaram a diminuição da atrofia por desuso com a técnica de oclusão vascular, todos mostraram haver essa diminuição em relação ao controle.

Conclusão

Conclui-se que o treinamento de musculação com cargas baixas e oclusão vascular pode aumentar a força e a hipertrofia muscular, além de diminuir a atrofia por desuso. As evidências atuais sugerem que este tipo de treinamento é relativamente seguro. No entanto, mais pesquisas são necessárias especialmente a respeito do potencial lesivo da técnica e sobre os efeitos a longo prazo da utilização do método.

Referências

- Meyer RA. Does blood flow restriction enhance hypertrophic signaling in skeletal muscle? *J Appl Physiol* 2006;100(5):1443-4.
- Wernbom M, Augustsson J, Thomee' R. The influence of frequency, intensity, volume and mode of strength training on whole muscle cross-sectional area in humans. *Sports Med* 2007;37:225-64.
- American College of Sports Medicine. Position stand: progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:364-80.
- Wernbom M, Augustsson J, Raastad T. Ischemic strength training: a low-load alternative to heavy resistance exercise? *Scand J Med Sci Sports* 2008;18(4):401-16.
- Fleck SJ, Kraemer WJ. Fundamentos do treinamento de força muscular. 2ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1999.
- Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:674-88.
- Kubo K, Komuro T, Ishiguro N, Sato Y, Ishii N, Kanehisa H, Fukunaga T. Effects of low load resistance training with vascular occlusion on the mechanical properties of muscle and tendon. *J Appl Biomech* 2006;22:112-9.
- Abe T, Kawamoto K, Yasuda T, Kearns CF, Midorikawa T, Sato Y. Eight days Kaatsu resistance training improved sprint but not jump performance in collegiate male track and field athletes. *Int J Kaatsu Training Res* 2005b;1:23-8.
- Moore DR, Burgomaster KA, Schofield LM, Gibala MJ, Sale DG, Phillips SM. Neuromuscular adaptations in human muscle following low intensity resistance training with vascular occlusion. *Eur J Appl Physiol* 2004;92:399-406.
- Burgomaster KA, Moore DR, Schofield LM, Phillips SM, Sale DG, Gibala MJ. Resistance training with vascular occlusion: metabolic adaptations in human muscle. *Med Sci Sports Exerc* 2003;7:1203-8.
- Shinohara M, Kouzaki M, Yoshihisa T, Fukunaga T. Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. *Eur J Appl Physiol* 1998;77:189-91.
- Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, Ishii N. Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol* 2000b;88(6):2097-2106.
- Takarada Y, Tsuruta T, Ishii N. Cooperative effects of exercise and occlusive stimuli on muscular function in low-intensity resistance exercise with moderate vascular occlusion. *Jpn J Physiol* 2004;54:585-92.
- Abe T, Yasuda T, Midorikawa T, Sato Y, Kearns CF, Inoue K, Koizumi K, Ishii N. Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily Kaatsu resistance training. *Int J Kaatsu Training Res* 2005;1:7-14.
- Takarada Y, Sato Y, Ishii N. Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. *Eur J Appl Physiol* 2002;86:308-14.
- Abe T, Kearns CF, Sato Y. Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. *J Appl Physiol* 2006;100:1460-6.
- Takarada Y, Takazawa H, Ishii N. Applications of vascular occlusion diminish disuse atrophy of knee extensor muscles. *Med Sci Sports Exerc* 2000c;32:2035-9.
- Clark BC, Fernhall B, Ploutz-Snyder LL. Adaptations in human neuromuscular function following prolonged unweighting: I. Skeletal muscle contractile properties and applied ischemia efficacy. *J Appl Physiol* 2006;101:256-63.
- Kubota A, Sakuraba K, Sawaki K, Sumide T, Tamura Y. Prevention of disuse muscular weakness by restriction of blood flow. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:529-34.
- Laurentino G, Ugrinowitsch C, Aihara AY, Fernandes AR, Parcell AC, Ricard M, Tricoli V. Effects of strength training and vascular occlusion. *Int J Sports Med* 2008;29:664-7.
- Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med* 2005;35:339-61.
- Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol* 2000a;88:61-65.
- Takano H, Morita T, Lida H, Asada K, Kato M, Uno K et al. Hemodynamic and hormonal responses to a short term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *Eur J Appl Physiol* 2005;95:65-73.
- Reeves GV, Kraemer RR, Hollander DB, Clavier J, Thomas C, François M et al. Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *J Appl Physiol* 2006;101:1616-22.
- Elias AN, Wilson AF, Naqvi S, Pandian MR. Effects of blood pH and blood lactate on growth hormone, prolactin, and gonadotropin release after acute exercise in male volunteers. *Proc Soc Exp Biol Med* 1997;214(2):156-60.
- Gordon SE, Kraemer WJ, Vos NH, Lynch JM, Knuttgen HG. Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high intensity cycle exercise. *J Appl Physiol* 1994;76:821-9.
- Ploutz-Snyder LL, Convertino VA, Dudley GA. Resistance exercise induced fluid shifts: change in active muscle size and plasma volume. *Am J Physiol* 1995;269:536-43.
- Goto K, Ishii N, Kizuka T, Takamatsu K. The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:955-63.
- McCall GE, Byrnes WC, Fleck SJ, Dickinson A, Kraemer WJ. Acute and chronic hormonal responses to resistance training

- designed to promote muscle hypertrophy. *J Appl Physiol* 1999;24:96-107.
30. Rennie MJ. Claims for the anabolic effects of growth hormone: a case of the emperor's new clothes? *Br J Sports Med* 2003;37(2):100-5.
 31. Popov DV, Tsvirkun DV, Ntetreba AI, Tarasova OS, Prostova AB, Larina IM et al. Hormonal adaptation determines the increase in muscle mass and strength during low-intensity strength training without relaxation. *Fiziol Cheloveka* 2006;32:609-14.
 32. Goto K, Okuyama R, Sugiyama H, Honda M, Kobayashi T, Uehara K et al. Effects of heat stress and mechanical stretch on protein expression in cultured skeletal muscle cells. *Pflugers Archiv* 2003;447:247-53.
 33. Goldspink G, Yang SY, Hameed M, Harridge S, Bouloux P. The role of MGF and other IGF-1 splice variants in muscle maintenance and hypertrophy. In: Kraemer WJ, Rogol, AD. *The endocrine system in sports and exercise*. Oxford: Blackwell Publishing; 2006. p.180-93.
 34. Madarame H, Neya M, Ochi E, Nakazato K, Sato Y, Ishii N. Cross transfer effects of resistance training with blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:258-63.
 35. Hinkle RT, Hodge KM, Cody DB, Sheldon RJ, Kobilka BK, Isfort RJ. Skeletal muscle hypertrophy and anti-atrophy effects of clenbuterol are mediated by the beta2 adrenergic receptor. *Muscle and Nerve* 2002;25:729-34.
 36. Ryall JG, Sillence MN, Lynch GS. Systemic administration of beta2-adrenoceptor agonists, formoterol and salmeterol, elicit skeletal muscle hypertrophy in rats at micromolar doses. *Br J Pharmacol* 2006;147:587-95.
 37. Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J Neurophysiol* 1965;28:560-80.
 38. Houtman CJ, Stegeman DF, Van Dijk JP, Zwarts MJ. Changes in muscle fiber conduction velocity indicate recruitment of distinct motor unit populations. *J Appl Physiol* 2003;95:1045-54.
 39. Miller KJ, Garland SJ, Ivanova T, Ohtsuki T. Motor-unit behavior in humans during fatiguing arm movements. *J Neurophysiol* 1996;4:1629-36.
 40. Yasuda T, Abe T, Sato Y, Midorikawa T, Kearns K, Inoue CF et al. Muscle fiber cross-sectional area is increased after two weeks of twice daily Kaatsu-resistance training. *Int J Kaatsu Training Res* 2005;1:65-70.
 41. Powers SK, Howley ET. *Fisiologia do Exercício: Teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 3ª ed. São Paulo: Manole; 2000.
 42. Bitu-Moreno J, Francischetti I, Hafner L. Lesões de isquemia-reperusão em músculos esqueléticos: fisiopatologia e novas tendências de tratamento, com ênfase em reperusão controlada. *J Vasc Bras* 2002;1(2):113-20.
 43. Nakajima T, Kurano M, Iida H, Takano H, Oonuma H, Morita T et al. Use and safety of KAATSU training: results of a national survey. *Int J Kaatsu Training Res* 2006;2:5-14.
 44. Wernbom M, Augustsson J, Thomee R. Effects of vascular occlusion on muscular endurance in dynamic knee extension exercise at different submaximal loads. *J Strength Cond Res* 2006;20:372-7.
 45. Kawada S. What phenomena do occur in blood flow-restricted muscle? *Int J Kaatsu Training Res* 2005;1:37-44.
 46. Sellman JE, DeRuisseau KC, Betters JL, Lira VA, Soltow QA, Selsby JT, Criswell DS. In vivo inhibition of nitric oxide synthase impairs upregulation of contractile protein mRNA in overloaded plantaris muscle. *J Appl Physiol* 2006;100:258-65.
 47. Zhan SJ, Truskey GA, Kraus WE. Effect of cyclic stretch on beta1D-integrin expression and activation of FAK and RhoA. *Am J Physiol Cell Physiol* 2007;292:2057-69.
 48. Shen W, Prisk V, Li Y, Foster W, Huard J. Inhibited skeletal muscle healing in cyclooxygenase-2 gene-deficient mice: the role of PGE2 and PGF2alpha. *J Appl Physiol* 2006;101:1215-21.
 49. Thompson MG, Palmer RM. Signalling pathways regulating protein turnover in skeletal muscle. *Cell Signal* 1998;10:1-11.
 50. Bondesen BA, Mills ST, Pavlath GK. The COX-2 pathway regulates growth of atrophied muscle via multiple mechanisms. *Am J Physiol Cell Physiol* 2006;290:1651-9.
 51. Horsley V, Pavlath GK. Prostaglandin F2(alpha) stimulates growth of skeletal muscle cells via an NFATC2- dependent pathway. *J Cell Biol* 2003;161: 111-8.
 52. Soltow QA, Betters JL, Sellman JE, Lira VA, Long JH, Criswell DS. Ibuprofen inhibits skeletal muscle hypertrophy in rats. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:840-6.
 53. Trappe T, Raue U, Williams R, Carrithers J, Hickner R. Effects of age and resistance exercise on skeletal muscle interstitial prostaglandin F(2alpha). *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2006;74:175-81.
 54. Kawada S, Ishii N. Skeletal muscle hypertrophy after chronic restriction of venous blood flow in rats. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:1144-50.
 55. Naito H, Powers SK, Demiral HA, Sugiura T, Dodd SL, Aoki J. Heat stress attenuates skeletal muscle atrophy in hindlimb-unweighted rats. *J Appl Physiol* 2000;1(88):359-63.