

Hipertrofia del Músculo Esquelético con el Entrenamiento Concurrente: Evidencia Contraria para un Efecto de la Interferencia

Kevin A. Murach, James R. Bagley

Abstract

Over the last 30+ years, it has become axiomatic that performing aerobic exercise within the same training program as resistance exercise (termed concurrent exercise training) interferes with the hypertrophic adaptations associated with resistance exercise training. However, a close examination of the literature reveals that the interference effect of concurrent exercise training on muscle growth in humans is not as compelling as previously thought. Moreover, recent studies show that, under certain conditions, concurrent exercise may augment resistance exercise-induced hypertrophy in healthy human skeletal muscle. The purpose of this article is to outline the contrary evidence for an acute and chronic interference effect of concurrent exercise on skeletal muscle growth in humans and provide practical literature-based recommendations for maximizing hypertrophy when training concurrently.

1 Introducción

Combinar el ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza dentro del mismo programa de entrenamiento (definido como entrenamiento concurrente) es un paradigma práctico que cumple con las guías del *American College of Sports Medicine* para la salud general y el fitness [1]. Mientras esta estrategia es a menudo empleada por atletas, médicos de rehabilitación, y sujetos recreativos, el principio de 'la adaptación específica a las demandas impuestas' del ejercicio físico estipula que la adaptación óptima de un tipo de ejercicio determinado se logra por el entrenamiento de modo específico (es decir, no entrenamiento combinado) [2]. En 1980, el Dr. Robert Hickson [3] fue el primero en evaluar experimentalmente los efectos de combinar el ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza dentro del mismo régimen de entrenamiento. Después de 10 semanas de entrenamiento, Hickson reportó que el entrenamiento concurrente (6 días por semana de ejercicio aeróbico, 5 días de ejercicio de fuerza de piernas, todo a alta intensidad) interfirió con las mejoras de la fuerza de pierna (específicamente más allá de las 7 semanas de entrenamiento) respecto al ejercicio de fuerza sólo, pero produjo mejoras de la capacidad aeróbica similares como el ejercicio aeróbico exclusivamente. Puesto que esta investigación original, se ha tornado axiomático que el ejercicio físico concurrente interfiere con las adaptaciones del ejercicio de la fuerza.

Una adaptación típica al entrenamiento de la fuerza es la hipertrofia del músculo esquelético. Como tal, varias investigaciones desde el estudio original de Hickson han comparado la respuesta hipertrófica de la fuerza al entrenamiento concurrente. Pocos estudios han reportado un crecimiento anormal a nivel celular con el entrenamiento concurrente, y esto sólo era en las fibras musculares de contracción lenta del muslo [4–6]. Similar al estudio de Hickson, un factor importante para considerar para estas investigaciones fue que en conjunto el estrés del entrenamiento sobre las piernas era considerable (30–50 minutos de ejercicio aeróbico continuo y/o de intervalo al menos 3 días por semana y series múltiples de 4 diferentes ejercicios de fuerza del tren inferior realizados 3 días al menos por semana). El gran volumen total del ejercicio pudo haber causado fatiga crónica y/o sobreentrenamiento el grupo concurrente vs grupo de entrenamiento de la fuerza. Es interesante observar que, a nuestro conocimiento, ningún estudio a la fecha ha reportado un crecimiento del músculo entero atenuado de las piernas con el entrenamiento concurrente vs el entrenamiento de la fuerza. Incluso Hickson [3] reportó un aumento similar en la circunferencia de la pierna con el ejercicio concurrente comparado con el ejercicio de fuerza (aunque la circunferencia de la pierna es una medida cruda del tamaño del músculo). La evidencia experimental para la hipertrofia anormal con el ejercicio concurrente, por lo tanto, es circunstancial y limitada.

El numerosas investigaciones con animales y con humanos, no obstante, han buscado identificar las bases de un 'efecto de la interferencia' en la hipertrofia luego del ejercicio concurrente agudo y crónico (ver las revisiones de Fyfe y cols. [7] y Baar [8]). Sin embargo, las limitaciones del diseño del estudio (animal vs humano, modelo de entrenamiento poco realista, etc.) en muchos de ellos, se oponen la extrapolación de los resultados a los paradigmas prácticos del entrenamiento. Es más, un efecto agudo (minutos a horas) de la interferencia del ejercicio concurrente a nivel celular necesariamente no se traduce a respuestas habituales del entrenamiento (semanas a meses). Dentro de los años últimos, un sector emergente de la literatura indica que el ejercicio concurrente no interfiere con la hipertrofia inducida por ejercicio de fuerza. Cuando el ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza se realizan en volúmenes bajos y con una pausa adecuada de los grupos musculares identificados entre los turnos (es decir, horas a días), el ejercicio

concurrente realmente puede aumentar el crecimiento muscular global. Este artículo de *Current Opinion* presenta la evidencia contraria para un efecto agudo y crónico de la interferencia del ejercicio concurrente sobre la hipertrofia del músculo esquelético. Nosotros también mantenemos las consideraciones prácticas de aplicar el ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza dentro del mismo programa de entrenamiento.

2 Señalización y Bases Moleculares para un Efecto de la Interferencia con el Ejercicio Concurrente

A partir de la obra pionera de Nader y Esser [9], Atherton y cols. [10] propusieron en 2005 que el señalamiento de la quinasa activada por monofosfato de adenosina (AMPK, o el 'sensor de energía' de la célula que activa la biogénesis mitocondrial) interviene selectivamente en las adaptaciones del ejercicio aeróbico, la señalización de la diana de rapamicina (mTOR, miembro de una vía principal de la hipertrofia) facilita las adaptaciones del ejercicio de fuerza, y que estas señales podrían estar en competencia. Brevemente después de esto, Thomson y cols. [11] experimentalmente demostraron que sobre regulación de la AMPK interfirió en realidad con la señalización de la mTOR. En resumen, la perturbación energética causada por el ejercicio aeróbico favorece la adaptación mitocondrial y teóricamente frena la señalización del crecimiento del ejercicio de fuerza. Mientras que parecen elegantes y perspicaces, estas investigaciones famosas se llevaron a cabo en roedores, utilizaron estímulos agudos tanto aeróbicos como de fuerza y no incluyeron un análogo del ejercicio concurrente. Unas pocas investigaciones subsecuentes en humanos indicaron la inhibición de los procesos de crecimiento del músculo esquelético [12, 13] o mostraron mayores marcadores recambio/degradación de proteínas a nivel molecular con el ejercicio concurrente agudo [14–16]. Sin embargo, la mayoría de los estudios de ejercicio concurrente agudo no han observado interferencia de los procesos de crecimiento a nivel transcripcional [16, 17] o nivel de proteína [14–20], comparado con el ejercicio de fuerza exclusivamente. Esto incluso es verdad cuando el ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza están en proximidad temporal estrecha (Tabla 1). Una reciente investigación digna de destacar, no reportó ninguna diferencia molecular en respuesta a un ejercicio concurrente agudo vs ejercicio de fuerza, y la activación de la mTOR se amplificó con el ejercicio concurrente [16].

Tabla 1. Resumen de la evidencia contraria para un efecto agudo de la interferencia sobre la señalización hipertrófica causada por el EC en el músculo esquelético humano.

Estudio	Sujetos	Estímulo del Ejercicio	Resultados pertinentes (concurrente vs fuerza)
Carrithers y cols., 2007 [18]	12 varones y mujeres moderadamente activos ^a	EF: 3x10 reps de press y extensión de piernas al 80% 1RM EC: EF+ 90 minutos de pedaleo al 60% potencia máxima en vatios, 30 minutos separados	↔ FSR miofibrilar
Donges y cols., 2012 [19]	8 varones de mediana edad sedentarios	EF: 8x8 rep extensión de piernas al 70% 1RM EC: 4x8 rep extensión de piernas al 70% 1RM, seguido inmediatamente por 20 min de pedaleo al 55% VO2máx	↔ FSR miofibrilar ↔ FSR mitocondrial ↔ señalización de Akt o mTOR
Lundberg y cols., 2012 [20]	9 varones moderadamente activos sanos ^a	EF: 2x7 repeticiones máximas en extensión de piernas isoinercial y press de piernas EC: EF +40 minutos pedaleo unilateral al 70% del máximo en watts, luego la potencia en vatios se aumentó hasta el agotamiento, 6 hs separadas	↑ señalización de mTOR y p70S6K ↔ rpS6 y eEF2 ↓ miostatina mRNA 1 hs
Apro y cols., 2013 [17]	10 varones moderadamente activos sanos	EF: 10 series de press de piernas progresivo EC: press de piernas + 30 minutos de pedaleo al 70% VO2máx, 15 minutos separados	↔ señalización de mTOR, S6K1, y eEF2 así como varios marcadores moleculares de crecimiento
Fernández-Gonzalo y cols., 2013 [15]	10 varones moderadamente activos sanos ^a	EF: 4x7 repeticiones máximas en extensión de piernas isoinercial EC: EF +40 minutos de pedaleo unilateral al 70% del máximo en Watts, luego la potencia aumentó hasta el agotamiento, 6 hs separadas	↔ señalización de mTOR, rpS6, y eEF2; la señalización de p70S6K tendió a ↑ y el mRNA de la miostatina a ↓ ↑ expresión de mRNA de atrogina y de MuRF-1
Pugh y cols., 2015 [16]	10 varones sanos	EF: 4x7 repeticiones de extensión de piernas al 70% 1RM EC: EF inmediatamente seguido por 10x1 min de pedaleo al 90% FCmáx	↑ señalización de mTOR ↔ señalización de eEF2, p70S6K, rpS6, y 4EBP1 ↑ mRNA de atrogina, ↔ mRNA de IGF o de MGF
Apro y cols., 2015 [14]	8 varones moderadamente activos	EF: 10x8–10 reps de press de piernas a intensidad variable EC: 5x4 turnos de pedaleo al 85% VO2máx, inmediatamente seguido por EF	↔ señalización de mTOR y AMPK ↔ FSR ↑ mRNA y proteínas de MuRF-1

Todos los resultados positivos/negativos son estadísticamente significativos a menos que se indique lo contrario. Los sujetos moderadamente activos en promedio generalmente participaban en el levantamiento de pesas, ejercicio aeróbico, y/o deportes

de equipos para propósitos recreativos pero no eran atletas competitivos; 1RM, 1 máxima repetición; Akt proteína quinasa B; AMPK, quinasa activada por monofosfato de adenosina; EC, ejercicio concurrente; eEF2 factor eucariótico de elongación 2; FSR, tasa de síntesis fraccionaria; FC_{máx}, frecuencia cardíaca máxima; IGF factor de crecimiento como la insulina; max, máximo; MGF factor mecánico de crecimiento; mRNA mensajero ácido ribonucleico; mTOR diana de rapamicina; MuRF-1 proteína 1 antiligasa específica muscular; p70S6 kinasap70S6K; EF, ejercicio de fuerza; rpS6, proteína de ribosomal S6, VO₂máx, capacidad aeróbica máxima, ↑ indica mayor, ↓ indica menor, ↔ no indica ninguna diferencia

^a diseño de estudio de entrenamiento unilateral de la pierna.

Los resultados controversiales para un efecto de la interferencia concurrente agudo sobre la hipertrofia en los humanos no son sorprendentes puesto que las vías de señalamiento del músculo esquelético después del ejercicio no son a menudo discretas 'in vivo'. Por ejemplo, el ejercicio de fuerza puede sobre regular la AMPK [13, 16, 21–25], mientras el ejercicio aeróbico puede aumentar la actividad de la mTOR [26–28].

Las respuestas agudas del ejercicio ofrecen una visión de los procesos adaptativos [29], pero los eventos de señalización intracelular después del ejercicio en los humanos puede [30] o no puede [15, 31, 32] predecir la adaptación. Factores como la herencia [33], estado de entrenamiento [21, 34–36], y nutrición [37–39] pueden complicar los resultados crónicos. Sin embargo, la inmediata fatiga asociada con el ejercicio aeróbico intenso puede afectar la calidad de un turno de ejercicio de fuerza subsecuente si es realizado en una estrecha proximidad temporal [40]. La interferencia de la señalización puede impactar los resultados de largo plazo del entrenamiento concurrente en ciertos casos, pero la calidad del entrenamiento afectada debido a la fatiga también es una gran preocupación. Así, el 'timing' y el volumen del ejercicio aeróbico y del ejercicio de fuerza dentro de un paradigma de entrenamiento concurrente son consideraciones importantes para aumentar al máximo la adaptación.

3 El 'Timing' del Ejercicio Aeróbico y el Ejercicio de Fuerza dentro de un Paradigma del Entrenamiento Concurrente

Pueden utilizarse minutos, horas, y/o días de pausa entre el ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza al diseñar un protocolo de ejercicio concurrente. Si un fenómeno de la interferencia agudo existe en los humanos, se predice que una rápida sucesión del ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza (por ejemplo, separados ≤30 minutos) podría elicitar señales intracelulares compitiendo más fuertemente y afectaría el potencial adaptativo hipertrófico [41]. Es interesante observar que, la literatura humana no apoya este concepto. Estudios de entrenamiento con humanos que emplean una sucesión rápida del ejercicio concurrente, no revelan ninguna diferencia en la hipertrofia muscular entera comparada con el ejercicio de fuerza sólo [31, 42–44]. Lundberg y cols. [44] reportaron una modesta hipertrofia del músculo entero pero mayor con una sucesión rápida del ejercicio concurrente (~40 minutos de pedaleo y extensión de piernas isoinercial máxima) comparado con el ejercicio de fuerza durante 5 semanas a pesar de una mayor sobre regulación de la AMPK inducida por ejercicio concurrente. Este hallazgo desafía el papel de la estimulación aguda de la AMPK como un agente molecular que se interpone en el crecimiento en los seres humanos.

En línea con los resultados de la rápida sucesión del ejercicio aeróbico y del ejercicio de fuerza, varias investigaciones del ejercicio concurrente con modos separados por horas a días, no reportan un crecimiento muscular entero disminuido [45–48]. Es más, el crecimiento muscular entero notablemente mayor fue encontrado después de 5 semanas de entrenamiento concurrente (turnos separados por 6 hs) vs el entrenamiento de la fuerza en forma aislada (14 vs 8%, respectivamente [p <0.05]) [45]. La hipertrofia muscular entera a partir de un entrenamiento combinado aeróbico y de la fuerza en esta investigación (la tasa más alta reportada en la literatura del ejercicio con humanos) podría atribuirse a un entorno celular más anabólico [15, 20] y fue paradójicamente llevado a cabo por las fibras musculares de contracción lenta, frecuentemente activadas y de menor crecimiento [45]. Similarmente, Mikkola y cols. [48] reportaron casi doble del crecimiento del cuádriceps (11 vs 6%, p <0.05) después del ejercicio concurrente (~60 minutos de pedaleo de intensidad no constante y carga progresiva, separado por 24 hs) comparado con el ejercicio de fuerza sólo, después de 21 semanas de entrenamiento [48] (Fig. 1).

El Dr. Keith Baar [8] recientemente ofreció una apreciación global en profundidad de los distintos eventos moleculares que potencialmente podrían mediar la interferencia del ejercicio concurrente agudo. Él presentó que, basado principalmente en el curso de tiempo de recuperación de la AMPK (y posterior antagonismo de la mTOR) así como la actividad de la sirtuina 1 después del ejercicio [49–51], al menos 3 h debe separarse el ejercicio aeróbico del ejercicio de fuerza cuando se desean entrenar simultáneamente. Sin embargo, desde un punto de vista práctico y aplicativo, los deterioros de fuerza después de un turno de ejercicio de resistencia (de alta intensidad o submáximo continuo) pueden durar durante al menos 6 hs [40,

52–54]. En realidad, Robineau y cols. [55] recientemente reportaron que la fuerza máxima promedio aumentaba en una forma escalonada en tanto el tiempo entre el ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza (0, 6, y 24 hs) en el programa de entrenamiento concurrente se iba extendiendo. Así, para aumentar al máximo la respuesta del entrenamiento, el ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza dentro de un programa de entrenamiento concurrente debe separarse por un mínimo de 3 hs, pero preferentemente 6–24 h. Repartir este horario de recuperación entre los modos, aumenta la probabilidad de un estímulo del ejercicio de fuerza de calidad superior.

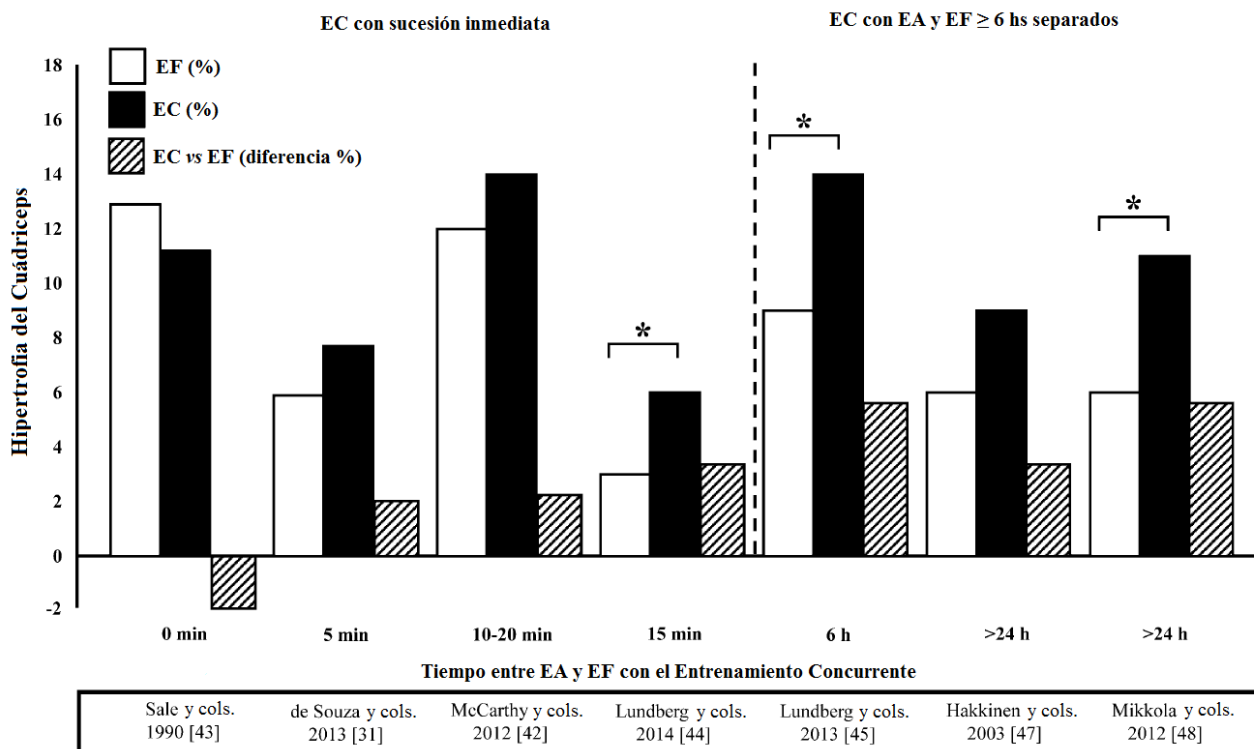


Fig. 1 Hipertrfia muscular entera equivalente o mayor con EC vs EF, estratificado por período de recuperación entre EA y EF. Sale y cols. [43] — 11 semanas de entrenamiento unilateral de la pierna, EF: 6 series x 15-20 rep de press de piernas 3 días/semana, EC: EF + 5 turnos de 3 minutos de pedaleo al 90–100% de la capacidad aeróbica máxima 3 días/semana; de Souza y cols. [31] — 8-semana de entrenamiento, EF: 6–12 repeticiones máximas de press de piernas/extensión de piernas/flexión de rodillas, 2 días/semana, EC: EF + 20 sprints x 1 minuto de carrera de alta intensidad 2 días/semana; McCarthy y cols. [42] — 10-semana de entrenamiento, EF: 8 ejercicios de trens sup. e inf., 3 series x 5–7 repeticiones, 3 días/semana, EC: EF + 50 minutos de pedaleo al 70% de la FCres, 3 días/semana; Lundberg y cols. [44]—5-semana de la pierna entrenándose unilateral, EF: 4 series x 7 rep de extensiones de piernas isoinerciales máximas, 2–3 días/semana, EC: EF + ~40 minutos de pedaleo al ≥70% watts máximo, 2–3 días/semana; Lundberg y cols. [45] — 5-semanas entrenamiento unilateral de la pierna, EF: 4 series de 7 rep de extensiones de piernas isoinerciales máximas, 2–3 días/semana, EC: EF + ~40 minutos de pedaleo al ≥70% watts máximos, 2–3 días/semana; Hakkinen y cols. [47] — 21 semana de entrenamiento, EF: entrenamiento del tren superior e inferior con sobrecarga progresiva, 2 días/semana, EC: EF +30–90 minutos de pedaleo de intensidad variable, 2 días/semana; Mikkola y cols. [48] — 21 semanas de entrenamiento, EF: ejercicios de fuerza/potencia de tren sup. e inf., 2 días/semana, EC: EF + 30–90 minutos de pedaleo de intensidad variable, 2 días/semana. Bell y cols. [46] no reportaron ninguna diferencia en el crecimiento entre el EC y el EF, pero no se presentaron los datos. El tamaño del cuádriceps fue medido por tomografía computada o imagen de resonancia magnética para todos los estudios. Ningún tamaño de la muestra fue menor que 8 sujetos para cualquier grupo en cualquier estudio. EA, ejercicio aeróbico; EC, ejercicio concurrente-, EF, ejercicio de fuerza, Asteriscos en EC significan estadísticamente mayor que EF.

4. Consideraciones del Volumen, Intensidad, y Modo para el Entrenamiento Concurrente

Un rasgo importante de las investigaciones mencionadas que reportaron una mayor hipertrofia con el entrenamiento concurrente vs el entrenamiento de la fuerza era el volumen total del ejercicio. Ambas investigaciones utilizaron dos a cuatro series de ≤2 ejercicios de fuerza de piernas realizadas 2 (u ocasionalmente 3) días por semana mientras el ejercicio aeróbico fue realizado ≤3 días por semana durante ≤60 minutos por sesión. El entrenamiento era vigoroso, pero la duración total del ejercicio fue relativamente baja, y la frecuencia no excedió los 4 días por semana en cualquier estudio [45, 48]. Consistente con reportes que consideran las adaptaciones de fuerza y de potencia muscular [56, 57], minimizando el volumen total del ejercicio (manipulando la duración total del ejercicio o, quizás más

pretenciosamente, la frecuencia) es probable una consideración importante para maximizar el potencial hipertrófico del entrenamiento concurrente.

Está bien establecido que el entrenamiento intervalado de alta intensidad de corta duración induce fuertes adaptaciones del músculo esquelético que imitan los efectos del entrenamiento de la resistencia prolongado [58–60]. Sin embargo, el ejercicio aeróbico por intervalos de alta intensidad puede aumentar la demanda del trifosfato de adenosina (ATP) 100 veces por arriba de los niveles de reposo [61, 62]. Si se suscribe a la hipótesis aguda de la interferencia AMPK/mTOR, la perturbación energética significativa del ejercicio aeróbico de alta intensidad podría exacerbar los fenómenos de la potencial interferencia, sobre todo si se realizó en proximidad temporal íntima al ejercicio de fuerza [13, 63, 64]. Sin embargo, no se ha encontrado ninguna atenuación de la hipertrofia muscular con el ejercicio concurrente caracterizado por el ejercicio aeróbico de intervalo de alta intensidad de bajo volumen realizado en estrecha sucesión [31,43] o en días separados del ejercicio de fuerza [47]. El ejercicio aeróbico de alta intensidad y el ejercicio de fuerza ambos involucran contracciones potentes que pesadamente reclutan fibras de contracción rápida orientadas hacia el crecimiento. La similitud en el patrón de carga puede que apoyen colectivamente a la hipertrofia a pesar de las exigencias energéticas locales. De acuerdo con esta lógica, el pedalear puede ser también preferible a correr como el modo del ejercicio aeróbico en base al estímulo de carga como el de fuerza. Pedalear exclusivamente puede inducir hipertrofia muscular de las piernas [42, 43, 65–67]; esto puede responder en parte de crecimiento observado en las recientes investigaciones del ejercicio concurrente [45, 48]. Al contrario, el daño excéntrico asociado con la carrera intensa puede impedir la recuperación y puede afectar el potencial hipertrófico del entrenamiento concurrente (ver Wilson y cols. [57]). Tomando las consideraciones de volumen, frecuencia, intensidad, y de modo en forma conjunta, 2 (o a lo sumo 3) días por semana de entrenamiento aeróbico de corta duración (es decir, 30–40 minutos por turno) que puede incluir pedaleo de intervalos de alta intensidad, combinado con días de ≤ 2 por semana de pesas por día (4–8 series), es una recomendación razonable para facilitar adaptaciones hipertróficas máximas del ejercicio concurrente.

5 Consideraciones Nutricionales para el Entrenamiento Concurrente

La relación entre la síntesis y la degradación de proteínas durante días y semanas ampliamente determina la magnitud de la adaptación, y un balance positivo de las proteínas sólo puede lograrse con la alimentación [68, 69]. Un reciente informe muestra que, similar a lo que ocurre con el ejercicio de fuerza [68–70], la ingesta de proteínas después del ejercicio concurrente agudo tiene un efecto positivo en la síntesis de proteínas durante al menos 4 hs [71]. Congruente con estos resultados, Donges y cols. [19] evaluaron el señalamiento molecular agudo y las respuestas de la síntesis de proteínas al entrenamiento concurrente vs el ejercicio de fuerza en un estado alimentado y encontraron de ser casi idénticos. Estos resultados agudos indican que la nutrición controlada apropiadamente (es decir, calorías totales suficiente e ingesta de proteínas cercano del tiempo de ejercicio) promueve un ambiente de crecimiento favorable con el ejercicio concurrente a lo que es semejante al encontrado con el ejercicio de fuerza. Sin embargo, el impacto de una nutrición apropiada sobre el potencial hipertrófico puede ser más aún importante con el entrenamiento concurrente dada la mayor demanda calórica asociada con la suma del volumen (es decir, un modo adicional de ejercicio) a un programa de entrenamiento.

La única visión en cómo el entrenamiento concurrente vs el entrenamiento de la fuerza afecta a la masa muscular cuando la ingesta dietética está completamente representada, puede encontrarse en la literatura de reposo en cama. Una investigación involucró una intervención del ejercicio físico concurrente con seguimiento nutricional completo en mujeres durante un reposo en cama prolongado (60 días) [72]. Un estudio previo que involucraba la misma intervención del ejercicio de fuerza y la supervisión nutricional en hombres durante 84 días de reposo en cama, sirvió como base para la comparación [73]. La descarga prolongada (reposo) está asociada con una atrofia del músculo esquelético pronunciada debido a la completa inactividad, y el ejercicio de fuerza es generalmente la contramedida preferida [74]. Sin embargo, el ejercicio de fuerza de alta intensidad en hombres y el ejercicio de fuerza del alta intensidad combinado con el ejercicio aeróbico de intensidad variable en días alternados en mujeres ($\leq 80\%$ de la capacidad aeróbica máxima durante 40 minutos), la masa muscular del muslo fue similarmente protegida al adherirse estrictamente a dietas eucalóricas equilibradas ($\sim 55\%$ carbohidratos, $\sim 30\%$ grasas, y $\sim 15\%$ proteínas) provistos por los equipos investigadores [72, 73]. Reconocidamente, estos estudios no son directamente comparables y no pueden evitarse las diferencias de sexo. Sin embargo, los resultados del entrenamiento

concurrente son convincentes puesto que las fibras de contracción rápida parecen atrofiarse más durante el reposo en cama en las mujeres que en los hombres [73, 75]. Siempre y cuando la dieta se controla apropiadamente, el ejercicio aeróbico no parece interferir con la efectividad del entrenamiento de la fuerza para conservar la masa muscular ante el desuso del músculo.

Pérez-Schindler y cols. [76] recientemente publicaron recomendaciones para la nutrición con el entrenamiento concurrente en base a la literatura del ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza independiente. Los autores afirman que, además de consumir 1.2–1.7 g/kg de peso corporal por día de proteínas al entrenar simultáneamente, las proteínas deben consumirse con carbohidratos si el ejercicio aeróbico es prolongado (≥ 1.5 hs). Esto puede ayudar a limitar el uso de aminoácidos endógenos, acelerar la re-síntesis del glucógeno, promover un balance positivo de proteínas, y ayuda en el proceso de recuperación del músculo esquelético [77, 78]. Después del ejercicio aeróbico, el sujeto que se ejercita en forma concurrente no debe descuidar la reposición del glucógeno comiendo carbohidratos adecuados durante las horas después del ejercicio (por ejemplo, 1–1.5 g/kg) y debe intentar restaurar el estado energético del músculo esquelético para que el ejercicio de fuerza sea realizado en un estado alimentado, estado pro-anabólico [69, 79–81]. Separando el ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza unas 6–24hs puede ayudar a aumentar al máximo el proceso de recarga. Aunque más investigación sobre intervenciones nutricionales con el ejercicio concurrente hacen falta, estas estrategias mencionadas pueden ayudar a promover una óptima adaptación a largo plazo al ejercicio aeróbico y al ejercicio de fuerza y facilitar un entrenamiento de calidad superior.

6 Visión sobre el Entrenamiento Concurrente desde los Atletas de Resistencia Competitivos

La mayoría de los estudios del entrenamiento concurrente involucran sujetos desentrenados o recreativamente activos que están generalmente desacostumbrados al ejercicio constante o intenso. Por ejemplo, el ejercicio de pedaleo de alta intensidad puede ser modestamente hipertrófico en individuos previamente desentrenados pero sanos [42, 43, 65, 66], un fenómeno que apoya la noción de que el ejercicio aeróbico (pedaleando específicamente) podría complementar la adaptación hipertrófica al ejercicio de fuerza en el ejercicio concurrente. Al contrario, el entrenamiento aeróbico intensificado en regímenes de atletas de resistencia bien acondicionados, probablemente no produciría ningún aumento apreciable o sostenido de la masa muscular. La flexibilidad de la señalización después de un ejercicio agudo no familiar apunta al potencial adaptativo en los atletas de fuerza y de resistencia bien entrenados [21]. Sin embargo, se postula que el músculo de los atletas de resistencia muy entrenados que entrenan fuerza no puede hipertrofiar al mismo grado como los individuos desentrenados que se entrenan simultáneamente [82]. Dada la alta duración y frecuencia anormalmente del ejercicio así como la característica del gasto calórico de los atletas de resistencia competitivos, el potencial hipertrófico del entrenamiento concurrente en esta población merece la pena ser considerada más ampliamente.

En el entrenamiento concurrente en esquiadores a campo traviesa de elite, Losnegard y cols. [83] no reportaron el crecimiento del cuádriceps cuando 1–2 días por semana de media sentadillas eran incluidas durante 3 meses de entrenamiento de la resistencia en la pretemporada. Estos atletas utilizaron volúmenes de entrenamiento aeróbico muy altos (~60 hs por mes) que, si se realizaron a unos modestos 2 l por minuto del consumo de oxígeno, iguala a un gasto energético por semana de ~9000 calorías adicionales. Es posible que las media sentadillas no eran una carga suficiente para inducir el crecimiento, pero también es concebible que los déficits calóricos/nutricionales debido a los volúmenes altos del ejercicio aeróbico influenciaron a estos resultados [83]. Ronnestad y cols. [84], como consecuencia, compararon el crecimiento muscular después de 12 semanas de entrenamiento de la fuerza en individuos desentrenados y en atletas de resistencia muy entrenados cuantificando la ingesta dietética. Los atletas de resistencia entrenaron fuerza 2 veces por semana junto con su ejercicio aeróbico de alto volumen de rutina (~10 hs por semana) mientras los no-atletas sólo hicieron el entrenamiento de la fuerza. Los no atletas de resistencia entrenados tenían casi el doble de todo el crecimiento muscular ya que los atletas de resistencia entrenados concurrentemente (8.0 vs 4.3% [$p < 0.05$], respectivamente), y esta respuesta no fue atribuible a las diferencias en el tamaño muscular de base. Sin embargo, los atletas tenían el mismo consumo de energía total, proteínas, carbohidratos, y grasas como los individuos desentrenados durante una porción representativa del período de entrenamiento a pesar de una masa corporal similar y un volumen total significativamente mayor de entrenamiento. Mientras distintas magnitudes de crecimiento con el entrenamiento de la fuerza podrían ser solamente relacionadas al estado de entrenamiento, también es

posible que la ingesta nutricional fuera inadecuada para sostener una hipertrofia en los atletas de resistencia mientras era suficiente en los no-atletas [84]. Los resultados del entrenamiento concurrente en los atletas de resistencia muy entrenados proveen evidencia preliminar de que el ejercicio concurrente que pueden ser confusos por la compensación inadecuada de la ingesta dietética.

Otro factor que puede impedir la adaptación hipertrófica al ejercicio concurrente es el sobreentrenamiento debido a la alta duración y frecuencia del entrenamiento. La etiología del sobreentrenamiento no está bien clara, pero es común en los atletas de resistencia y es caracterizada por un trastorno del músculo y bajo rendimiento [85, 86]. Un atleta de resistencia competitivo puede entrenarse seis a siete veces por semana durante C10 hs por semana. La suma de ejercicio intenso de fuerza a tal entrenamiento exigente, podría provocar un efecto negativo posiblemente en la recuperación del ejercicio aeróbico y podría causar o exacerbar el sobreentrenamiento, influyendo en la capacidad adaptativa por consiguiente. Consistente con esta hipótesis, Izquierdo-Gabarren y cols. [87] reportaron que el ejercicio de fuerza de bajo volumen (392 contracciones en 6 semanas al 75–92% 1MR sin fatiga) confirió mayores beneficios para la fuerza y la potencia que el ejercicio de fuerza de alto volumen (784 contracciones hasta la fatiga) en atletas de remo bien acondicionados durante el período de competición. Estos datos se alinean con los resultados de crecimiento muscular de estudios previamente mencionados que utilizaron modestas duraciones y frecuencias del ejercicio de fuerza para inducir un crecimiento mayor con el entrenamiento concurrente vs el entrenamiento de la fuerza en individuos sanos normales [45, 48]. La información derivada de atletas de resistencia de alto nivel que se entrenan en forma concurrente apoya las recomendaciones para los sujetos que se ejercitan en forma regular y los atletas recreativos. Asegurando una ingesta dietética adecuada y no sobreentrenarse (es decir, duraciones de entrenamiento razonables y días de pausa incorporados) es importante para aumentar al máximo las adaptaciones hipertróficas al entrenamiento concurrente.

7 Fuerza muscular y Potencia con el Entrenamiento Concurrente

El tamaño del músculo esquelético y la fuerza están muy correlacionados [88, 89], y la hipertrofia explica el aumento ampliamente en la fuerza luego de un entrenamiento de la fuerza (después de que las adaptaciones neurales hayan ocurrido) [90, 91]. La fuerza muscular también es un contribuyente importante a la potencia del músculo entero puesto que la potencia es el producto de la fuerza y la velocidad. Los aumentos de la masa muscular a partir del ejercicio concurrente, por lo tanto, deben ser paralelos en la fuerza muscular y en la capacidad de producir potencia. Sin embargo, las mejoras en la fuerza y en la potencia muscular no siempre son correspondientes con la hipertrofia del entrenamiento concurrente [45, 57]. La evidencia para cualquier posible explicación de esta disparidad es limitada, pero las adaptaciones estructurales musculares diferenciadas [92, 93] o la activación neuromuscular máxima [42, 47] no parecen jugar un rol. EL mayor grosor del tendón luego de un entrenamiento de fuerza vs concurrente puede contribuir a los déficits funcionales relativos con el ejercicio concurrente, pero la evidencia es limitada [94]. Lundberg y colegas [44, 45] indicaron que el volumen no-contráctil se expande más que el volumen miofibrilar con 5 semanas de entrenamiento concurrente vs entrenamiento de la fuerza. El resultado último fue que las adaptaciones de la fuerza y la potencia con el entrenamiento concurrente no se comportaron con la magnitud de la hipertrofia. Es interesante observar que, no se han reportado decrementos de fuerza después de largas duraciones de entrenamiento concurrente, significando que este fenómeno podría caracterizarse por una respuesta adaptativa temprana al ejercicio concurrente [31, 42, 95]. Sin embargo, la tasa comprometida de desarrollo de la fuerza [47, 48, 84] así como la fuerza en velocidades altas [96], subrayan aún más la disminución de la producción de la potencia máxima con el entrenamiento concurrente [57], lo que podría ser de preocupación particular para los atletas competitivos.

La recomendación para acortar los déficits de la función muscular con el ejercicio concurrente es fundamentalmente similar a la estrategia para optimizar la hipertrofia. Minimizando el volumen del ejercicio aeróbico (es decir, utilizando intervalos de alta intensidad con C6 hs de pausa entre los modos o sólo entrenamiento aeróbico 2 veces por semana) [97], el volumen del ejercicio de fuerza (es decir, limitando el número total de ejercicios de piernas y/o el número de reps/series) [56, 87], y el volumen del ejercicio concurrente en general (3 días por semana si el ejercicio aeróbico y el ejercicio de fuerza se realizan en sucesión inmediata) [42, 43, 98–101], parece mejor para conservar la fuerza y la potencia muscular. Aunque limitados, los datos a partir de atletas de deportes de equipos orientados a la potencia,

apuntan a la misma conclusión: enfocarse en movimientos de alta velocidad dentro del modo aeróbico (es decir, entrenamiento de sprint) es más beneficioso para la producción de la potencia que el entrenamiento de la resistencia de baja intensidad (es decir, ~45 minutos de ejercicio submáximo) [102].

8 Direcciones futuras

Desde un punto de vista práctico, la investigación futura 'in vivo' en humanos sobre el entrenamiento concurrente podría enfocarse en explorar las estrategias nutricionales más apropiadas para apoyar las adaptaciones hipertróficas con el entrenamiento concurrente. El modo de ejercicio aeróbico (por ej., el pedaleo, la carrera, el remo, etc.) más compatible con el ejercicio de fuerza es también de gran consideración. A este punto, una reciente investigación que empleó el entrenamiento concurrente y que es consistente con las estrategias delineadas en este *Current Opinion*, pero que el remo fue usado como el modo del ejercicio aeróbico, reportó la tasa más alta de la hipertrofia del cuádriceps entre las encontradas en la literatura humana (2% por semana durante 5 semanas) [103]. Las investigaciones del entrenamiento concurrente deben ser más comprehensivas y también deben llevarse a cabo en atletas de resistencia competitivos que representan al modelo experimental natural de duración y frecuencia del ejercicio de resistencia extrema. Si la hipertrofia atenuada puede ocurrir con el entrenamiento concurrente, puede ser muy evidente en esta población. Mecánicamente, una evidencia empírica se necesita aún más para corroborar la existencia del 'efecto de interferencia' previamente propuesto de tipo molecular o de señalización del ejercicio concurrente en el músculo esquelético humano y si puede inhibir la hipertrofia.

A saber, estudios en cultivos celulares en el músculo esquelético humano que involucren la sobrerregulación de la AMPK y la señalización de la mTOR y quizás trabajos in vitro usando biopsias humanas, serían profundos. Estudios de entrenamiento concurrente en roedores (específicamente en ratas) que pueden ser sujetos de analogías traducibles del ejercicio de fuerza y de resistencia así como también, toleran mejor la manipulación farmacológica de la AMPK, también deben hacerse.

9 Resumen y Conclusiones

La evidencia experimental de que el entrenamiento aeróbico que interfiere con el potencial hipertrófico del entrenamiento de la fuerza en humanos es limitada a nivel celular e inexistente a nivel del músculo entero (sin tener en cuenta cómo el entrenamiento es dirigido). En base a la literatura, se concluye que el entrenamiento aeróbico puede facilitar hipertrofia mediada por el entrenamiento de la fuerza, si (1) los turnos de ejercicio están separados por 6–24 hs, (2) el ejercicio concurrente se ha realizado usando estrategias que minimicen el volumen total del ejercicio (es decir, utilizando ejercicio aeróbico con intervalos de alta intensidad, 2–3 días, 2 días de ejercicios de fuerza en piernas), y (3) el modo de ejercicio aeróbico favorece el pedaleo como opuesto a correr. La investigación adicional es necesaria sobre los roles de la nutrición y el modo del ejercicio para optimizar la adaptación hipertrófica al entrenamiento concurrente. La mecánica de trabajo futura podría involucrar el cultivo celular muscular humano y modelos de animales en las prácticas del entrenamiento concurrente.

Referencias

1. American College of Sports Medicine. ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Baltimore (MD): Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
2. Delorme T. Restoration of muscle power by heavy-resistance exercise. *J Bone Joint Surg.* 1945;27(4):545–667.
3. Hickson RC. Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *Eur J Appl Physiol Occ Physiol.* 1980;45(2–3):255–63.
4. Bell GJ, Syrotuik D, Martin TP, Burnham R, Quinney HA. Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. *Eur J Appl Physiol.* 2000;81(5):418–27.
5. Kraemer WJ, Patton JF, Gordon SE, Harman EA, Deschenes MR, Reynolds K, et al. Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *J Appl Physiol.* 1995;78(3):976–89.
6. Putman CT, Xu X, Gillies E, MacLean IM, Bell GJ. Effects of strength, endurance and combined training on myosin heavy chain content and fibre-type distribution in humans. *Eur J Appl Physiol.* 2004;92(4–5):376–84.
7. Fyfe JJ, Bishop DJ, Stepto NK. Interference between concurrent resistance and endurance exercise: molecular bases and the role of individual training variables. *Sports Med.* 2014;44(6):743–62.
8. Baar K. Using molecular biology to maximize concurrent training. *Sports Med.* 2014;44(Suppl 2):S117–25.
9. Nader GA, Esser KA. Intracellular signaling specificity in skeletal muscle in response to different modes of exercise. *J Appl Physiol.* 2001;90(5):1936–42.
10. Atherton PJ, Babraj J, Smith K, Singh J, Rennie MJ, Wackerhage H. Selective activation of AMPK-PGC-1 α or PKBTSC2-mTOR signaling can explain specific adaptive responses to endurance or resistance training-like electrical muscle stimulation. *FASEB J.* 2005;19(7):786–8.
11. Thomson DM, Fick CA, Gordon SE. AMPK activation attenuates S6K1, 4E-BP1, and eEF2 signaling responses to high-frequency electrically stimulated skeletal muscle contractions. *J Appl Physiol.* 2008;104(3):625–32.

12. Babcock L, Escano M, D'Lugos A, Todd K, Murach K, Luden N. Concurrent aerobic exercise interferes with the satellite cell response to acute resistance exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2012;302(12):R1458–65.
13. Coffey VG, Jemiolo B, Edge J, Garnham AP, Trappe SW, Hawley JA. Effect of consecutive repeated sprint and resistance exercise bouts on acute adaptive responses in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2009;297(5):R1441–51.
14. Apro W, Moberg M, Hamilton DL, Ekblom B, van Hall G, Holmberg HC, et al. Resistance exercise-induced S6K1 kinase activity is not inhibited in human skeletal muscle despite prior activation of AMPK by high-intensity interval cycling. *Am J Physiol End Metab.* 2015;308(6):E470–81.
15. Fernandez-Gonzalo R, Lundberg TR, Tesch PA. Acute molecular responses in untrained and trained muscle subjected to aerobic and resistance exercise training versus resistance training alone. *Acta Physiol.* 2013;209(4):283–94.
16. Pugh JK, Faulkner SH, Jackson AP, King JA, Nimmo MA. Acute molecular responses to concurrent resistance and high-intensity interval exercise in untrained skeletal muscle. *Physiol Rep.* 2015;3(4):e12364.
17. Apro W, Wang L, Ponten M, Blomstrand E, Sahlin K. Resistance exercise induced mTORC1 signaling is not impaired by subsequent endurance exercise in human skeletal muscle. *Am J Physiol End Metab.* 2013;305(1):E22–32.
18. Carrithers JA, Carroll CC, Coker RH, Sullivan DH, Trappe TA. Concurrent exercise and muscle protein synthesis: implications for exercise countermeasures in space. *Av Space Environ Med.* 2007;78(5):457–62.
19. Donges CE, Burd NA, Duffield R, Smith GC, West DW, Short MJ, et al. Concurrent resistance and aerobic exercise stimulates both myofibrillar and mitochondrial protein synthesis in sedentary middle-aged men. *J Appl Physiol.* 2012;112(12):1992–2001.
20. Lundberg TR, Fernandez-Gonzalo R, Gustafsson T, Tesch PA. Aerobic exercise alters skeletal muscle molecular responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2012;44(9):1680–8.
21. Coffey VG, Zhong Z, Shield A, Canny BJ, Chibalin AV, Zierath JR, et al. Early signaling responses to divergent exercise stimuli in skeletal muscle from well-trained humans. *FASEB J.* 2006;20(1):190–2.
22. Dreyer HC, Fujita S, Cadenas JG, Chinkes DL, Volpi E, Rasmussen BB. Resistance exercise increases AMPK activity and reduces 4E-BP1 phosphorylation and protein synthesis in human skeletal muscle. *J Physiol.* 2006;576(Pt 2):613–24.
23. Koopman R, Zorenc AH, Gransier RJ, Cameron-Smith D, van Loon LJ. Increase in S6K1 phosphorylation in human skeletal muscle following resistance exercise occurs mainly in type II muscle fibers. *Am J Physiol End Metab.* 2006;290(6):E1245–52.
24. Vissing K, McGee S, Farup J, Kjolhede T, Vendelbo M, Jessen N. Differentiated mTOR but not AMPK signaling after strength vs endurance exercise in training-accustomed individuals. *Scand J Med Sci Sports.* 2013;23(3):355–66.
25. Wilkinson SB, Phillips SM, Atherton PJ, Patel R, Yarasheski KE, Tarnopolsky MA, et al. Differential effects of resistance and endurance exercise in the fed state on signalling molecule phosphorylation and protein synthesis in human muscle. *J Physiol.* 2008;586(Pt 15):3701–17.
26. Benziane B, Burton TJ, Scanlan B, Galuska D, Canny BJ, Chibalin AV, et al. Divergent cell signaling after short-term intensified endurance training in human skeletal muscle. *Am J Physiol End Metab.* 2008;295(6):E1427–38.
27. Mascher H, Andersson H, Nilsson PA, Ekblom B, Blomstrand E. Changes in signalling pathways regulating protein synthesis in human muscle in the recovery period after endurance exercise. *Acta Physiol.* 2007;191(1):67–75.
28. Mascher H, Ekblom B, Rooyackers O, Blomstrand E. Enhanced rates of muscle protein synthesis and elevated mTOR signaling following endurance exercise in human subjects. *Acta Physiol.* 2011;202(2):175–84.
29. Williams R, Neuffer P. Regulation of gene expression in skeletal muscle by contractile activity. In: Rowell L, Shepherd J, editors. *The handbook of physiology.* New York: Oxford University Press; 1996. p. 1124–50.
30. Terzis G, Georgiadis G, Stratakos G, Vogiatzis I, Kavouras S, Manta P, et al. Resistance exercise-induced increase in muscle mass correlates with p70S6 kinase phosphorylation in human subjects. *Eur J Appl Physiol.* 2008;102(2):145–52.
31. de Souza EO, Tricoli V, Roschel H, Brum PC, Bacurau AV, Ferreira JC, et al. Molecular adaptations to concurrent training. *Int J Sports Med.* 2013;34(3):207–13.
32. Mitchell CJ, Churchward-Venne TA, Parise G, Bellamy L, Baker SK, Smith K, et al. Acute post-exercise myofibrillar protein synthesis is not correlated with resistance training-induced muscle hypertrophy in young men. *PLoS One.* 2014;9(2):e89431.
33. Timmons JA, Knudsen S, Rankinen T, Koch LG, Sarzynski M, Jensen T, et al. Using molecular classification to predict gains in maximal aerobic capacity following endurance exercise training in humans. *J Appl Physiol.* 2010;108(6):1487–96.
34. Coffey VG, Shield A, Canny BJ, Carey KA, Cameron-Smith D, Hawley JA. Interaction of contractile activity and training history on mRNA abundance in skeletal muscle from trained athletes. *Am J Physiol End Metab.* 2006;290(5):E849–55.
35. Murach KA, Raue U, Wilkerson BS, Minchev K, Jemiolo B, Bagley RJ, et al. Fiber type-specific gene expression with taper in competitive distance runners. *PLoS One.* 2014;9(9):e108547.
36. Raue U, Trappe TA, Estrem ST, Qian HR, Helvering LM, Smith RC, et al. Transcriptome signature of resistance exercise adaptations: mixed muscle and fiber type specific profiles in young and old adults. *J Appl Physiol.* 2012;112(10):1625–36.
37. Churchley EG, Coffey VG, Pedersen DJ, Shield A, Carey KA, Cameron-Smith D, et al. Influence of preexercise muscle glycogen content on transcriptional activity of metabolic and myogenic genes in well-trained humans. *J Appl Physiol.* 2007;102(4):1604–11.
38. Yeo WK, McGee SL, Carey AL, Paton CD, Garnham AP, Hargreaves M, et al. Acute signalling responses to intense endurance training commenced with low or normal muscle glycogen. *Exp Physiol.* 2010;95(2):351–8.
39. Rowlands DS, Thomson JS, Timmons BW, Raymond F, Fuerholz A, Mansourian R, et al. Transcriptome and translational signaling following endurance exercise in trained skeletal muscle: impact of dietary protein. *Physiol Gen.* 2011;43(17): 1004–20.
40. Leveritt M, Abernethy P. Acute effects of high-intensity endurance exercise on subsequent resistance activity. *J Str Cond Res.* 1999;24:47–51.
41. Docherty D, Sporer B. A proposed model for examining the interference phenomenon between concurrent aerobic and strength training. *Sports Med.* 2000;30(6):385–94.
42. McCarthy JP, Pozniak MA, Agre JC. Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(3):511–9.
43. Sale DG, MacDougall JD, Jacobs I, Garner S. Interaction between concurrent strength and endurance training. *J Appl Physiol.* 1990;68(1):260–70.
44. Lundberg TR, Fernandez-Gonzalo R, Tesch PA. Exercise-induced AMPK activation does not interfere with muscle hypertrophy in response to resistance training in men. *J Appl Physiol.* 2014;116(6):611–20.
45. Lundberg TR, Fernandez-Gonzalo R, Gustafsson T, Tesch PA. Aerobic exercise does not compromise muscle hypertrophy response to short-term resistance training. *J Appl Physiol.* 2013;114(1):81–9.

46. Bell GJ, Petersen SR, Wessel J, Bagnall K, Quinney HA. Physiological adaptations to concurrent endurance training and low velocity resistance training. *Int J Sports Med.* 1991;12(4):384–90.
47. Hakkinen K, Alen M, Kraemer WJ, Gorostiaga E, Izquierdo M, Rusko H, et al. Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. *Eur J Appl Physiol.* 2003;89(1):42–52.
48. Mikkola J, Rusko H, Izquierdo M, Gorostiaga EM, Hakkinen K. Neuromuscular and cardiovascular adaptations during concurrent strength and endurance training in untrained men. *Int J Sports Med.* 2012;33(9):702–10.
49. Wojtaszewski JF, Nielsen P, Hansen BF, Richter EA, Kiens B. Isoform-specific and exercise intensity-dependent activation of 5 α -AMP-activated protein kinase in human skeletal muscle. *J Physiol.* 2000;1(528 Pt 1):221–6.
50. Wojtaszewski JF, MacDonald C, Nielsen JN, Hellsten Y, Hardie DG, Kemp BE, et al. Regulation of 5 α -AMP-activated protein kinase activity and substrate utilization in exercising human skeletal muscle. *Am J Physiol End Metab.* 2003;284(4):E813–22.
51. Lee-Young RS, Koufogiannis G, Canny BJ, McConell GK. Acute exercise does not cause sustained elevations in AMPK signaling or expression. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(8):1490–4.
52. Bentley DJ, Smith PA, Davie AJ, Zhou S. Muscle activation of the knee extensors following high intensity endurance exercise in cyclists. *Eur J Appl Physiol.* 2000;81(4):297–302.
53. Bentley DJ, Zhou S, Davie AJ. The effect of endurance exercise on muscle force generating capacity of the lower limbs. *J Sci Med Sport.* 1998;1(3):179–88.
54. Sporer BC, Wenger HA. Effects of aerobic exercise on strength performance following various periods of recovery. *J Str Cond Res.* 2003;17(4):638–44.
55. Robineau J, Babault N, Piscione J, Lacombe M, Bigard AX. The specific training effects of concurrent aerobic and strength exercises depends upon recovery duration. *J Str Cond Res.* 2016;30(3):672–83.
56. Jones TW, Howatson G, Russell M, French DN. Performance and neuromuscular adaptations following differing ratios of concurrent strength and endurance training. *J Str Cond Res.* 2013;27(12):3342–51.
57. Wilson JM, Marin PJ, Rhea MR, Wilson SM, Loenneke JP, Anderson JC. Concurrent training: a meta-analysis examining interference of aerobic and resistance exercises. *J Str Cond Res.* 2012;26(8):2293–307.
58. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, Macdonald MJ, McGee SL, et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol.* 2008;586(1):151–60.
59. Gibala MJ, Little JP, van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol.* 2006;575(Pt3):901–11.
60. Scribbans TD, Edgett BA, Vorobej K, Mitchell AS, Joannis SD, Matusiak JB, et al. Fibre-specific responses to endurance and low volume high intensity interval training: striking similarities in acute and chronic adaptation. *PLoS One.* 2014;9(6):e98119.
61. Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol.* 1993;75(2):712–9.
62. Parolin ML, Chesley A, Matsos MP, Spriet LL, Jones NL, Heigenhauser GJ. Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *Am J Physiol.* 1999;277(5 Pt 1):E890–900.
63. Coffey VG, Pilegaard H, Garnham AP, O'Brien BJ, Hawley JA. Consecutive bouts of diverse contractile activity alter acute responses in human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2009;106(4):1187–97.
64. Chen ZP, Stephens TJ, Murthy S, Canny BJ, Hargreaves M, Witters LA, et al. Effect of exercise intensity on skeletal muscle AMPK signaling in humans. *Diabetes.* 2003;52(9):2205–12.
65. Harber MP, Konopka AR, Udem MK, Hinkley JM, Minchev K, Kaminsky LA, et al. Aerobic exercise training induces skeletal muscle hypertrophy and age-dependent adaptations in myofiber function in young and older men. *J Appl Physiol.* 2012;113(9):1495–504.
66. McPhee JS, Williams AG, Degens H, Jones DA. Inter-individual variability in adaptation of the leg muscles following a standardized endurance training programme in young women. *Eur J Appl Physiol.* 2010;109(6):1111–8.
67. Konopka AR, Harber MP. Skeletal muscle hypertrophy after aerobic exercise training. *Ex Sport Sci Rev.* 2014;42(2):53–61.
68. 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(5): 1692–701.
69. Kumar V, Atherton P, Smith K, Rennie MJ. Human muscle protein synthesis and breakdown during and after exercise. *J Appl Physiol.* 2009;106(6):2026–39.
70. Damas F, Phillips S, Vechin FC, Ugrinowitsch C. A review of resistance training-induced changes in skeletal muscle protein synthesis and their contribution to hypertrophy. *Sports Med.* 2015;45(6):801–7.
71. Camera DM, West DW, Phillips SM, Reracich T, Stellingwerff T, Hawley JA, et al. Protein ingestion increases myofibrillar protein synthesis after concurrent exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(1):82–91.
72. Trappe TA, Burd NA, Louis ES, Lee GA, Trappe SW. Influence of concurrent exercise or nutrition countermeasures on thigh and calf muscle size and function during 60 days of bed rest in women. *Acta Physiol.* 2007;191(2):147–59.
73. Trappe S, Trappe T, Gallagher P, Harber M, Alkner B, Tesch P. Human single muscle fibre function with 84 day bed-rest and resistance exercise. *J Physiol.* 2004;557(Pt 2):501–13.
74. Adams GR, Caiozzo VJ, Baldwin KM. Skeletal muscle unweighting: spaceflight and ground-based models. *J Appl Physiol.* 2003;95(6):2185–201.
75. Trappe S, Creer A, Slivka D, Minchev K, Trappe T. Single muscle fiber function with concurrent exercise or nutrition countermeasures during 60 days of bed rest in women. *J Appl Physiol.* 2007;103(4):1242–50.
76. Perez-Schindler J, Hamilton DL, Moore DL, Baar K, Philp A. Nutritional strategies to support concurrent training. *Eur J Sport Sci.* 2014;15(1):41–52.
77. Beelen M, Zorenc A, Pennings B, Senden JM, Kuipers H, van Loon LJ. Impact of protein coingestion on muscle protein synthesis during continuous endurance type exercise. *Am J Physiol End Metab.* 2011;300:E945–54.
78. Burke LM, Hawley JA, Wong SH, Jeukendrup AE. Carbohydrates for training. *J Sports Sci.* 2011;29(Suppl. 1):S17–27.
79. Blom PC, Hostmark AT, Vaage O, Kardel KR, Maehlum S. Effect of different post-exercise sugar diets on the rate of muscle glycogen synthesis. *Med Sci Sports Exerc.* 1987;19(5):491–6.
80. Pascoe DD, Costill DL, Fink WJ, Robergs RA, Zachwieja JJ. Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1993;25(3):349–54.

81. Costill DL, Sherman WM, Fink WJ, Maresh C, Witten M, Miller JM. The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running. *Am J Clin Nutr.* 1981;34(9):1831–6.
82. Aagaard P, Andersen JL. Effects of strength training on endurance capacity in top-level endurance athletes. *Scand J Med Sci Sports.* 2010;20(Suppl 2):39–47.
83. Losnegard T, Mikkelsen K, Ronnestad BR, Hallen J, Rud B, Raastad T. The effect of heavy strength training on muscle mass and physical performance in elite cross country skiers. *Scand J Med Sci Sports.* 2011;21(3):389–401.
84. Ronnestad BR, Hansen EA, Raastad T. High volume of endurance training impairs adaptations to 12 weeks of strength training in well-trained endurance athletes. *Eur J Appl Physiol.* 2012;112(4):1457–66.
85. Armstrong LE, VanHeest JL. The unknown mechanism of the overtraining syndrome: clues from depression and psychoneuroimmunology. *Sports Med.* 2002;32(3):185–209.
86. Budgett R. Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *Br J Sports Med.* 1998;32(2):107–10.
87. Izquierdo-Gabarron M, De Txabarri Exposito RG, Garcia-pallares J, Sanchez-medina L, De Villarreal ES, Izquierdo M. Concurrent endurance and strength training not to failure optimizes performance gains. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(6): 1191–9.
88. Maughan RJ, Watson JS, Weir J. Strength and cross-sectional area of human skeletal muscle. *J Physiol.* 1983;338:37–49.
89. Narici MV, Landoni L, Minetti AE. Assessment of human knee extensor muscles stress from in vivo physiological cross-sectional area and strength measurements. *Eur J Appl Physiol Occ Physiol.* 1992;65(5):438–44.
90. Erskine RM, Fletcher G, Folland JP. The contribution of muscle hypertrophy to strength changes following resistance training. *Eur J Appl Physiol.* 2014;114(6):1239–49.
91. Hakkinen K, Komi PV. Electromyographic changes during strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc.* 1983;15(6):455–60.
92. Ronnestad BR, Kojedal O, Losnegard T, Kvamme B, Raastad T. Effect of heavy strength training on muscle thickness, strength, jump performance, and endurance performance in well-trained Nordic Combined athletes. *Eur J Appl Physiol.* 2012;112(6):2341–52.
93. Blazevich AJ, Gill ND, Bronks R, Newton RU. Trainingspecific muscle architecture adaptation after 5-wk training in athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(12):2013–22.
94. Ronnestad BR, Hansen EA, Raastad T. Strength training affects tendon cross-sectional area and freely chosen cadence differently in noncyclists and well-trained cyclists. *J Str Cond Res.* 2012;26(1):158–66.
95. Glowacki SP, Martin SE, Maurer A, Baek W, Green JS, Crouse SF. Effects of resistance, endurance, and concurrent exercise on training outcomes in men. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(12): 2119–27.
96. Dudley GA, Djamil R. Incompatibility of endurance- and strength-training modes of exercise. *J Appl Physiol.* 1985;59(5): 1446–51.
97. Cantrell GS, Schilling BK, Paquette MR, Murlasits Z. Maximal strength, power, and aerobic endurance adaptations to concurrent strength and sprint interval training. *Eur J Appl Physiol.* 2014;114(4):763–71.
98. Abernethy PJ, Quigley BM. Concurrent strength and endurance training of the elbow flexors. *J Str Cond Res.* 1993;7:234–40.
99. Gravelle BL, Blessing DL. Physiological adaptation in women concurrently training for strength and endurance. *J Str Cond Res.* 2000;14:5–13.
100. McCarthy JP, Agre JC, Graf BK, Pozniak MA, Vailas AC. Compatibility of adaptive responses with combining strength and endurance training. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27(3): 429–36.
101. Volpe SL, Walberg-Rankin J, Rodman KW, Sebolt DR. The effect of endurance running on training adaptations in women participating in a weight lifting program. *J Str and Cond Res.* 1993;7:101–7.
102. Rhea MR, Oliverson JR, Marshall G, Peterson MD, Kenn JG, Ayllon FN. Noncompatibility of power and endurance training among college baseball players. *J Str Cond Res.* 2008;22(1): 230–4.
103. Owerkowicz T, Cotter JA, Haddad F, Yu AM, Camilon ML, Hoang TM, Jimenez DJ, Kreitenberg A, Tesch PA, Caiozzo VJ, Adams GR. Exercise responses to gravity-independent flywheel aerobic and resistance training. *Aerosp Med Hum Perf.* 2016;87(2):93–101.

Título original: Skeletal Muscle Hypertrophy with Concurrent Exercise Training: Contrary Evidence for an Interference Effect