

Efectos psicosomáticos del ejercicio*

Fominaya Gutiérrez J., Orozco Peralts Ma Mar
Universidad Complutense, Madrid

1. Introducción

La realización periódica de ejercicio físico conlleva una serie de adaptaciones fisiológicas que se traducen, en general, en aspectos beneficiosos para el individuo que lo realiza. Desde efectos observables como la obtención de un cuerpo más armónico, el aumento de coordinación muscular, de resistencia o de elasticidad, hasta logros netamente fisiológicos (aumento de la capacidad pulmonar, disminución del ritmo cardíaco, hipervolemia sanguínea, hipertrofia cardíaca...) o bioquímicos (adaptaciones metabólicas, variaciones hormonales...) hay toda una serie de modificaciones inducidas por la realización de un esfuerzo físico continuado. Sin embargo, de todos estos aspectos, uno de los menos estudiados y quizá de los más populares es el que se refiere a los beneficios anímicos que resultan de la práctica de un deporte.

La mayoría de los individuos tras un ejercicio vigoroso suelen expresar su sentimiento de encontrarse bien, a gusto, relajados, con mejor estado de ánimo. Estos datos meramente subjetivos, tienen una explicación fisiológica que todavía resulta difícil de aclarar.

Se han realizado una serie de estudios psicométricos, fisiológicos y bioquímicos para tratar de dar luz sobre este tema, de aclarar cómo la práctica de ejercicio físico puede inducir esta mejora psicológica del individuo. Sin embargo, todavía son muchos los aspectos sin clarificar y queda todavía mucho por investigar en este tema. En cualquier caso, este trabajo pretende introducir al lector en la problemática del tema y resumir los aspectos más importantes de las adaptaciones psicofisiológicas al ejercicio así como mencionar las hipótesis más importantes que tratan de explicar estos hechos.

2. Efectos psicosomáticos del ejercicio

Los efectos psicológicos producidos por el ejercicio en principio son dependientes del tipo de ejercicio a realizar, como es dependiente en sí el estado de ánimo del individuo según el tipo de ejercicio seleccionado.

Es evidente la diferencia entre un deporte recreacional que desde su concepción va encaminado a satisfacer anímicamente al individuo y un deporte de competición donde se genera una sensación de stress, una tensión psicológica que viene determinada por el logro o fracaso en la obtención del éxito y que este resultado condicionará, a su vez, el estado de ánimo del competidor una vez finalizada la prueba. De la misma forma tampoco es igual el componente anímico en el ejercicio individual en el cual el individuo se encuentra solo consigo mismo y requiere un mayor autocontrol y una mayor capacidad de autosufrimiento, en general, que el ejercicio colectivo, donde el contacto entre los distintos deportistas y la comunicación que se establece entre ellos genera un ambiente psicológicamente más aceptable.

Por otra parte la propia personalidad del individuo así como el ambiente que condiciona a dicho individuo o a la realización del ejercicio, también determinan los efectos psicosomáticos de la práctica deportiva. De hecho, esto genera un componente subjetivo muy importante que condiciona a su vez los estudios objetivos, sobre todo en cuanto a medidas psicométricas se refiere, que tratan de explicar la aparición de estos efectos psicosomáticos inducidos por el ejercicio.

Teniendo en cuenta, pues, la existencia de una serie de motivaciones intrínsecas al tipo y realización del ejercicio, así como un componente asocia-

*Trabajo monográfico presentado en la asignatura de Doctorado "Adaptación Metabólica al ejercicio" impartida por el Prof. José Ma Odriozola. Junio 1986

do con la personalidad del individuo y la influencia ambiental, trataremos de reducir en lo posible esta fuente de diversidad y tratar de los efectos generalizables que la práctica de ejercicio físico induce en aquellas personas que lo realizan.

2.1. Efectos psicósomáticos positivos

2.1.1 Efecto tranquilizante

El ejercicio rítmico agudo y crónico, de intensidad tanto moderada como vigorosa, está asociado con una reducción de los síntomas objetivos (activación eléctrica) de la tensión, tanto en individuos normales¹ como en individuos que presentan una sintomatología clínica.² Esta reducción en la tensión tras una actividad física ha sido observada mediante investigaciones basadas en medidas de la ansiedad desde el punto de vista psicológico,^{3,4} así como por investigaciones en las cuales la ansiedad ha sido definida en términos neurofisiológicos⁵ y cardiovasculares.⁶

Este estado de tensión reducida ha sido observado tanto para individuos clasificados dentro del rango bajo, moderado y elevado de la escala estandar de ansiedad y sus efectos persistentes durante 2 a 5 horas.⁷

Los estudios de los niveles electromiográficos en reposo en músculos y tendones (biceps braquial, tendón de Aquiles...) han mostrado este efecto de relajación tras la práctica de ejercicios de diferente intensidad (caminar, correr "jogging", ciclismo...).^{1,2,5}

Este hecho, en estudios electroencefalográficos, se traduce en un incremento agudo de amplitud de la onda cerebral y una sincronización hemisférica, tras un ejercicio submáximo (40 a 60% de VO_2 máx.) en un ergómetro en bicicleta o en un tapiz rodante.^{8,9,10} Este efecto de relajación (local) parece específico para el músculo esquelético, pero no está relacionado con la fatiga.^{1,11}

El ejercicio parece tan efectivo como retroinhibición electromiográfica¹² y ciertas drogas tranquilizantes como, por ejemplo, 400 mg. de meprobamato.²

Estos estudios apoyan la prescripción del ejercicio como un tratamiento para la tensión, pero también sugieren que diferencias individuales en personalidad o ambiente, que influyen en la reactividad psicofisiológica al stress, pueda mediar la magnitud de estos efectos.^{11,13,14}

Resultados similares a los obtenidos para la tensión objetiva (como habíamos mencionado anteriormente) han sido observados por medidas comportamentales o psicométricas de la tensión, como la ansiedad.

Atletas resistentes procedentes de varios deportes (corredores de larga distancia, remeros, luchadores) presentan una menor tensión subjetiva en

reposo, que personas normales (no deportistas) de la misma edad.^{15,16}

Se ha tratado de comparar el efecto ansiolítico de estrategias pasivas como la meditación con el ejercicio. Para ello se realizó un estudio en individuos no atletas a los que se les sometió a un entrenamiento de 3 horas semanales de ejercicio (correr) durante 6 meses, frente a individuos no corredores que utilizaban una cantidad comparable de tiempo en "meditación".¹⁷ El resultado fue que los corredores presentaron menores síntomas somáticos de ansiedad (tensión física), mientras que los individuos que realizaron meditación presentaron menores síntomas cognoscitivos (preocupación).

El ejercicio agudo ha resultado tan efectivo como las terapias tradicionales de meditación,^{17,18} métodos de comportamiento cognoscitivo,¹⁹ o terapia de "evasión" que incluye distracción en reposo.²⁰ Sin embargo, los efectos del ejercicio sobre los aspectos subjetivos de la ansiedad aparecen con menor seguridad cuando se realiza ejercicio de intensidad moderada,²¹ siendo necesaria una intensidad que exceda al 70% de VO_2 máx.²² para asegurar esta reducción en el estado de ansiedad.

Por otra parte la realización de un esfuerzo aeróbico máximo (por ejemplo utilizando una prueba de tapiz rodante) puede estar asociado con un incremento temporal en el estado de ansiedad.²² Sin embargo este hecho, no tiene connotaciones clínicas, pues tanto pacientes con neurosis de ansiedad como con esquizofrenia muestran, tras esta prueba, una respuesta de ansiedad normal.²³

También se ha observado que la inyección intravenosa de dl-lactato sódico puede inducir ataques de pánico en neuróticos ansiosos.²⁴ Por su parte, el ejercicio intenso eleva los niveles de lactato en sangre, unas cinco a diez veces respecto a los niveles en reposo. Sin embargo, este incremento no induce ataques de ansiedad. Al contrario de lo que pudiera parecer a la vista de estos datos, el ejercicio crónico resulta útil en el tratamiento de síndromes fóbicos.^{25,26} Estas discrepancias probablemente reflejen un estado ácido-base y metabólico, inducido por el ejercicio, diferente al obtenido por la inyección de lactato en un medio tamponado.

2.1.2. Efecto antidepressivo

El ejercicio crónico de intensidad moderada o vigorosa puede también estar asociado con reducciones en los síntomas de depresión no psicótica, diagnosticada tanto clínica como psicométricamente.²⁸ El alivio de los síntomas depresivos incrementa de forma paralela a la intensidad del ejercicio (VO_2 máx.).²⁷ Se ha observado una escala de depresión comparable y capaz de discriminar desde individuos sedentarios a individuos de gran actividad (considerada como un VO_2 máx. de 51 ml. de

O₂/Kg./min.), atravesando niveles intermedios.²⁹ Los individuos más activos resultan ser los más extrovertidos, pero resulta difícil determinar si este bajo nivel de depresión precede, sigue o interacciona con la selección de actividad.³⁰ Sin embargo, esta relación entre intensidad y depresión no existe entre pacientes psiquiátricos.³¹

Los efectos del ejercicio pueden ser comparables a las técnicas de asesoramiento psicológico y psicoterapia convencional en el tratamiento de depresión clínica moderada.²⁸ De hecho, 11 de 12 pacientes psiquiátricos asignados al azar y tratados con terapia deportiva durante 12 meses, resultaron asintomáticos, mientras que la mitad de los pacientes que habían recibido la psicoterapia tradicional tuvieron que volver al tratamiento.²⁸

Por otra parte, también se ha observado que el ejercicio no es incompatible con el uso de medicación antidepressiva.³²

La dosis en cuanto a intensidad deportiva resulta ser un factor importante, hasta tal punto que un exceso en intensidad puede llegar a producir un estado que mimetiza la depresión reactiva,³ aunque este punto será tratado en el apartado correspondiente.

También se ha observado un alivio en el estado depresivo (definido psicométricamente) de pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, cuando realizan una rehabilitación mediante ejercicio crónico.³³ Estos datos han sido observados tras 2 y 4 años de comenzar la terapia deportiva. Parece ser que este entrenamiento contribuye a la autoconfianza física de los pacientes cardíacos,³⁴ siendo esto consistente con la reducción sintomática en los desórdenes depresivos secundarios que acompañan a la enfermedad médico-quirúrgica.

2.1.3. Efecto euforizante

Es de todos conocido el hecho de que un número importante de corredores habituales, han experimentado lo que genéricamente se denomina la "euforia del corredor" ("runner's high"), estado de consciencia particular, evasivo,³⁵ que no ha sido todavía cuantificado de forma convincente.³⁶ Los datos acaparados sobre este punto son altamente subjetivos.

Los datos experimentales sugieren que la "euforia de los corredores" debe relacionarse con un estado de relajación psicofisiológica que puede ser interpretado subjetivamente como una alteración del estado de ánimo en individuos considerados dentro del rango clínico normal de ansiedad o depresión.²⁷ En este sentido, se puede comparar la euforia inducida por el ejercicio con los cambios psicósomáticos discutidos en los dos apartados anteriores. Así, mediante estudios electroencefalográficos y electromiográficos, realizados en corredores de fondo asintomáticos, se ha observado una disminución en la activación espinal y la sin-

cronización hemisférica del cortex cerebral que aparece tras un ejercicio agudo (relacionado con la disminución de tensión). De la misma forma, las medidas psicométricas del estado de ansiedad tras un ejercicio agudo, son paralelas a las respuestas de disminución de la ansiedad cognoscitiva que sigue a la meditación.²⁷ Estos datos están de acuerdo con la hipótesis¹⁸ de que el estado fisiológico rítmico cuasi-estacionario de los corredores de resistencia puede simular una sincronización córtico-reticular, a pesar de la naturaleza hipermetabólica del ejercicio, por mediación de la habituación al estímulo y la distracción del pensamiento excitatorio.

También hay evidencias recientes de un efecto pirogénico endógeno durante una carrera enérgica que es consistente cuando se compara con las investigaciones que muestran una respuesta neuroleptica³⁷ y serotoninérgica³⁸ al calentamiento exógeno, sugiriéndose que un incremento en la temperatura corporal por la actividad física debe facilitar la respuesta de relajación.

Se ha tratado de aislar marcadores bioquímicos para la euforia del ejercicio. Las disfunciones en la regulación del sistema neurotransmisor de monoaminas parecen ser responsables de ciertas alteraciones afectivas.³⁹ Se ha observado un incremento transitorio en norepinefrina en plasma y orina (2 a 6 veces los niveles en reposo) tras un ejercicio agudo intenso (60 a 80% de la VO₂ máx. durante 30 min.).⁴⁰ Datos similares se han obtenido en ejercicios crónicos.⁴¹ Sin embargo no está claro que los niveles periféricos reflejen la actividad neurotransmisora en el sistema nervioso central. Estudios comparativos también han mostrado incremento en los niveles de dopamina, ácido homovanílico y serotonina en cerebro de rata tras un ejercicio agudo,^{42, 43} así como un incremento en la serotonina y norepinefrina cerebral tras un ejercicio crónico.^{44, 45}

En cuanto a la respuesta de corticoesteroides no se ha estudiado en correlación a la euforia inducida por el ejercicio, aunque el cortisol ha sido utilizado como marcador de hiper-actividad hipotalámico-hipofisario-adrenal entre pacientes depresivos,⁴⁶ siendo la elevación de cortisol sérico, paralela al ejercicio agudo, de origen principalmente psicogénico.⁴⁷

Una alternativa a la respuesta hormonal como marcador de la neurotransmisión durante el ejercicio la constituye los estudios de péptidos opiáceos endógenos. Debido a su efecto analgésico y a su función reguladora en el sistema nervioso central y en la respuesta neuroendocrina al stress, las endorfinas (principalmente β -endorfinas, Met- y Leu-encefalinas y dinorfina), han sido consideradas como una posible explicación biológica endógena a la "euforia de los corredores" y al denominado efecto de "adicción de los corredores".⁴⁸ Esta idea está apoyada por la observación de un incremento en la ocupación de receptores de endorfinas en

cerebro de rata tras un ejercicio agudo,⁴⁹ así como que la naloxona, antagonista opioide, altera la percepción del dolor después de correr⁵⁰ y que el ejercicio agudo intenso está acompañado de un incremento en plasma de β -endorfina, cuando se realizan estudios mediante radioinmunoensayo.^{51,52} Surge aquí también la falta de correlación directa que confirme el paralelismo entre el aumento de los niveles de endorfinas en plasma y los cambios en el estado de ánimo (euforia) inducidos por el ejercicio. Aunque datos recientes⁵³ sugieren que las endorfinas circulantes pueden atravesar la barrera hematoencefálica, este hecho no está todavía establecido para el ejercicio.

En cualquier caso la problemática establecida para los neurotransmisores y neuropéptidos como posibles responsables de los cambios psicósomáticos debidos al ejercicio, serán comentados con más detalle en el apartado 3.3.

2.1.4. Efecto analgésico: Adaptación al dolor

La realización de ejercicio de larga duración o de resistencia supone un desgaste tanto físico como psicológico que se traduce en una señal orgánica que solicita la finalización del mismo: el dolor.

La adaptación, mediante entrenamiento, a este tipo de ejercicio de resistencia, supone pues una adaptación orgánica a esta señal dolorosa y, por lo tanto, un aumento del umbral doloroso. De esa manera el organismo recibe más tarde el aviso doloroso del esfuerzo, si previamente está entrenado para realizar ese tipo de ejercicio.

Como la adaptación a los mecanismos de stress puede producir analgesia^{54, 55} el ejercicio físico puede activar los mecanismos de stress,^{56, 57} se trató de revelar la posible contribución del stress y por lo tanto de las hormonas y neurotransmisores liberados en tal situación,⁵⁸ con la elevación del umbral doloroso.

Para ello,⁵⁹ a seis hombres sanos voluntarios (entre 23 y 44 años) se les sometió a pruebas, en un ergómetro en bicicleta, de diferentes intensidades (entre 50 y 200 W.). Se observó en todos ellos un incremento del pulso cardíaco y de la presión sanguínea, así como del umbral doloroso, a medida que incrementaba la potencia de la prueba. Se estudiaron los niveles plasmáticos de las hormonas relacionadas con el stress (teniendo en cuenta que la realización de un ejercicio de resistencia es una situación estresante para el organismo) y se observó que los niveles de ACTH permanecían en el rango normal durante todo el ejercicio, mientras que el cortisol y prolactina aumentaron sólo en un sujeto. La hormona del crecimiento, sin embargo tendía a elevarse cuando la potencia del ejercicio era submáxima (200 W., que equivale aproximadamente a un 70% de la capacidad de trabajo máximo aeróbico para éstos individuos).

No se encontró ninguna correlación entre la liberación de cortisol, prolactina o ACTH y el incremento del umbral doloroso. Sin embargo existía una correlación significativa entre la liberación de GH y la elevación del umbral del dolor.⁵⁹

El ejercicio físico submáximo era suficiente para elevar el umbral doloroso, aunque producía una menor coactivación de los mecanismos de stress.

Por otra parte estudios realizados con Somatostatina (factor inhibidor de la liberación de GH o somatotropina) han mostrado un efecto sedante de este péptido.⁶⁰ Este resultado, en principio contradice a los anteriores que muestran un efecto similar para la GH. A la vista de esta disyuntiva estudios realizados sobre la caracterización de la liberación de GH en respuesta al aumento de temperatura corporal,⁶¹ parecen arrojar luz sobre este tema. En ellos se observó que un incremento de temperatura externo (ambiental), producía una elevación significativa en los niveles plasmáticos de GH. Estos datos fueron comparados a los obtenidos cuando los mismos individuos realizaban un ejercicio de 450 Kpm./min. durante 40 min., lo que inducía un incremento de la temperatura corporal similar al obtenido por calentamiento ambiental. El incremento obtenido en los niveles de GH era inferior al del test de calor ambiental, aunque la velocidad de aumento de temperatura corporal con el ejercicio era dos veces superior. Los resultados indicaban que ejercicio por sí mismo no estimulaba la secreción de GH, sino que debería inhibir la respuesta esperada por la elevación de la temperatura corporal inducida por el ejercicio. De ser así esto realmente, el ejercicio debería inducir una respuesta de aumento de los niveles de somatostatina y no de somatotropina, siendo estas últimas inducidas por el aumento de temperatura corporal.

El incremento del umbral doloroso (o disminución de la sensibilidad al dolor) debido al aumento de la potencia del ejercicio, podría también ser explicado, en base a la teoría del dolor de Melzack y Wall,⁶² por el incremento en el número de impulsos nerviosos en las neuronas aferentes musculares que, ocurre durante el ejercicio y que podría activar un mecanismo inhibitorio tanto a nivel espinal como supraespinal.⁵⁹

El incremento de la presión sanguínea también produce elevación del umbral doloroso.⁶³ Sin embargo después del ejercicio hay una disminución significativa de la presión sanguínea, en contraste con el incremento del umbral doloroso. Por lo tanto no es probable que el efecto analgésico inducido por el ejercicio sea debido a la activación de los mecanismos analgésicos debidos a un aumento de la presión sanguínea.⁵⁹

Por otra parte de "atención" modula la actividad de las neuronas tectales del córtex somato sensorial,⁶⁴ así como de las neuronas nociceptivas del núcleo trigeminal espinal,⁶⁵ son lo que en cambio en la atención puede contribuir significativamente a

la reducción de la sensibilidad al dolor durante el ejercicio físico (por ejemplo en un partido de hockey sobre hielo). Sin embargo en los estudios realizados, un cambio en la atención no es una explicación posible para la reducción de sensibilidad al dolor, pues los individuos sometidos al estudio tienen enfocada su atención en la estimulación cortical al dolor realizada en las pruebas: estimulación eléctrica de la pulpa dental,⁵⁹ aumento de peso sobre una articulación del dedo índice...⁷

No se puede hablar de efecto analgésico sin pensar en la intervención de neuropéptidos como son las endorfinas. Estudios realizados tanto en ratas,⁶⁶ como en humanos,⁶⁷ han mostrado que la realización de ejercicio físico induce un incremento en los niveles de endorfinas. Se realizó un estudio sobre la evaluación del umbral doloroso con 15 corredores habituales (con un promedio de 35 Km. semanales). En él se utilizaba una inyección de naloxona (antagonista opiáceo) a parte de los sujetos en experimentación, al azar y de un placebo a los restantes, midiéndose el incremento de los niveles de endorfina tras una carrera de 1,6 Km. así como la sensibilidad al dolor. Aunque era esperable que los individuos a los que se les inyectó el placebo mostrasen menos sensibilidad al dolor así como un incremento en el nivel de endorfinas, el resultado fue dependiente de la dosis de naloxona inyectada, siendo contradictorios cuando era de 2 mg., mientras que al aumentarla a 10 mg. coincidía con los resultados esperados.⁵⁰

Este efecto analgésico del ejercicio inducido por liberación de endorfinas ha sido observado también en el ejercicio fisioterapéutico realizado por pacientes artríticos.⁶⁸ Este hecho sirve también de prueba adicional sobre el interés terapéutico de la realización de ejercicio físico.

2.1.5. Otros efectos psicológicos asociados con la realización de ejercicio

El ejercicio de intensidad moderada puede también estar asociado con la potenciación de funciones cognitivas no relacionadas con la ansiedad, tensión, depresión, o autoestima. En algunos casos estos cambios cognoscitivos son paralelos a sucesos bioquímicos periféricos.^{69, 70}

Se ha observado que ancianos que realizan una actividad física periódica presentan un tiempo de reacción y tiempo de movimiento más rápido que los ancianos que llevan una vida de sedentaria.⁷¹ En general el ejercicio crónico de intensidad moderada puede originar cambios favorables en el desempeño de la labor ocupacional o profesional según se ha observado por medidas tanto subjetivas como objetivas.^{72, 73} También la realización de ejercicio tanto moderado como exhaustivo tiene influencia sobre las pautas del sueño, lo que se traduce en un incremento de la etapa de "onda corta" (sueño profundo).⁷⁴

Parece existir una capacidad de adaptación neurológica o neuroendocrina desde el stress metabólico del ejercicio hasta generalizarse en una disminución en la respuesta al stress psicológico, aunque no está científicamente establecida.²⁷

Se ha comparado la respuesta neuroendocrina transitoria al stress mental entre corredores habituales (con una VO_2 máx. de 69 ml. O_2 /Kg./min.) y sujetos no entrenados VO_2 máx. de 33 ml. O_2 /Kg./min.). Los individuos entrenados muestran generalmente una respuesta inicial más temprana y más duradera de catecolaminas y prolactina en plasma y una recuperación más rápida de la línea base, indicando una mejor adaptabilidad al stress mental.⁷⁵ Aunque el pulso cardíaco y la ansiedad subjetiva fueran similares para ambos grupos durante la acción de los estresores psicológicos, los corredores entrenados presentaban una recuperación más rápida del pulso cardíaco, así como una menor ansiedad tras el test.

Datos más recientes⁷⁶ obtenidos en corredores, han mostrado reducción en la demanda de oxígeno miocárdial en respuesta al stress mental siguiendo una adaptación metabólica.

En general, aunque siguen siendo pocos los datos de naturaleza objetiva, hay evidencias considerables que atestiguan los beneficios o psicossomáticos del ejercicio. En un encuentro del Instituto Nacional de la Salud Mental de Estados Unidos de América, llevado a cabo durante 1984, los participantes formularon los siguientes puntos:⁷

1. La actitud física está positivamente asociada con la salud mental y el bienestar.
2. El ejercicio está asociado con la reducción del stress emocional así como del estado de ansiedad.
3. La ansiedad y la depresión son síntomas comunes de fracaso al combatir el stress mental y el ejercicio está asociado con una disminución en el nivel de depresión y ansiedad hasta un estado moderado o suave.
4. El ejercicio de larga duración generalmente está asociado con reducciones en cargas como la neurosis y la ansiedad.
5. La depresión intensa normalmente requiere tratamiento profesional, que debe incluir medicación, terapia electroconvulsiva y la psicoterapia, utilizando el ejercicio de forma adjunta.
6. El ejercicio apropiado se traduce en reducciones en varios índices de stress tales como tensión neuromuscular, pulso cardíaco en reposo y algunas hormonas relacionadas con el stress.
7. La opinión clínica corriente considera que el ejercicio posee efectos emocionales beneficiosos para individuos de todas las edades y ambos sexos.
8. La gente físicamente saludable que requiere medicación psicotrópica debe realizar ejercicios sin temor, cuando el ejercicio y la medicación son dosificados bajo estrecha supervisión médica.

2.2. Efectos psicosomáticos negativos

2.2.1. Abuso de ejercicio

La realización de ejercicio físico, si se lleva a cabo en exceso puede llegar a provocar efectos (paradójicos) negativos que resultan en una dependencia comportamental que ha sido denominada, en el caso de los corredores de larga distancia, "adicción del corredor".³ Los individuos que llegan a este estado asumen una prioridad excesiva del deporte frente a las relaciones interpersonales, a la familia al trabajo y a los consejos médicos. Esto refleja desajustes personales o sociales con un comportamiento paralelo a los procesos adictivos que incrementan en dependencia de la dosis y que revierten al cesar el ejercicio.

Aparecen síntomas opuestos a los beneficios que el propio ejercicio consigue. Estos individuos adictos al ejercicio, al verse forzados a dejar de correr suelen deprimirse, volverse ansiosos y extremadamente irritables. Decaen las relaciones personales y sociales. Sienten fatiga generalizada, insomnio, disminución del apetito, estreñimiento, tensiones musculares e incluso tics.^{3,77}

Sin embargo, todavía es poco lo que se conoce sobre la etiología, diagnosis, tratamiento o verdadero impacto tanto social como sobre la salud del propio individuo, del denominado "abuso de ejercicio".

Para tratar de objetivizar la existencia de la dependencia del ejercicio se han realizado estudios psicofisiológicos sometiendo a deportistas a períodos de abstinencia voluntaria.⁷⁸ En ellos se ha observado reducciones electroencefalográficas en fase delta y en la fase 4 del sueño, así como un incremento en la fase REM (movimiento rápido de los ojos) durante período de un mes de abstinencia deportiva. Por su parte, como ya precisábamos anteriormente, un ejercicio vigoroso y exhaustivo incrementa la fase de onda suave del sueño (sueño profundo).⁷⁴ La abstinencia voluntaria produce los mismos efectos que el cese forzado del ejercicio (enfermedad, lesión...)²⁷

También se ha observado que la actividad física espontánea se incrementa tras la privación de ejercicios en niños⁷⁹ y que el ejercicio forzado está asociado con índices compartamentales de incremento de la estabilidad emocional en ratas.⁸⁰

En un estudio realizado con corredores de ambos sexos entre 25 y 54 años, con una trayectoria deportiva de uno o más años de entrenamiento (5 días / semana, \geq 30 minutos / entrenamiento), se ha observado que hasta la eliminación de un solo día en la práctica deportiva tiene un reflejo tanto psicométrico (aumento del estado depresivo) como psicofisiológico (incremento de la resistencia galvánica de la piel como medida de ansiedad).⁸¹

Aunque un ejercicio excesivo puede definirse como una enfermedad en términos psicológicos,

no tiene por qué ser necesariamente "abusivo", entendiéndose como tal la incapacidad para reducir el ejercicio o sustituirlo por actividades alternativas cuando es objetivamente indicado desde el punto de vista familiar, vocacional o médico, reflejando un desorden de personalidad de magnitud clínica.²⁷

Se han descrito casos de personalidad psicótica⁸² y neurosis aguda⁸³ en deportistas habituales. La mayoría de ellos asumen una identificación exagerada con su condición de deportistas que frecuentemente está relacionada con el desarrollo o mantenimiento de una firme autoidentidad, paralelo al desarrollo de un carácter masoquista-narcisista, como una defensa frente a los conflictos de la vida.⁸² No está claro si el abuso deportivo es el responsable de las alteraciones psicológicas o si es simplemente su canalizador o potenciador de estas alteraciones o incluso, si resulta ser una manifestación secundaria de la enfermedad psicótica previa.

Se ha observado también un paralelismo clínico entre individuos que realizan un ejercicio excesivo e individuos que sufren de anorexia (inapetencia). Mediante estimaciones se ha sugerido que una cuarta parte de las mujeres anoréxicas son atletas intensivas y que su hiperactividad siempre precede a una pérdida de peso.⁸⁴ Sin embargo, otros estudios han revelado carencia de anormalidades dietarias entre corredores de larga distancia, nadadores y luchadores del sexo masculino,⁸⁵ mientras que datos preliminares sugerían una frecuencia mayor que la esperada, en cuanto a problemas de alimentación, entre mujeres bailarinas y gimnastas.^{84, 86} Sugiere esto un componente psicológico importante relacionado con una actitud obsesiva que puede conducir a una sintomatología equivalente a la anoréxica en cuanto a estados depresivos, paranoia y alteraciones en la personalidad.

2.2.2. Stress en el deporte de competición

Los efectos psicológicos asociados con la participación en el deporte de competición son particularmente difícil de predecir. Esto puede ser atribuido a las complejas interacciones de los sistemas de dinámica social dentro del deporte, a la propia valoración por los participantes de su significado e importancia y al escaso número de estudios objetivos al respecto. Estudios realizados con jóvenes atletas confirman que tanto las medidas fisiológicas como las psicométricas de ansiedad aguda se elevan sobre los niveles característicos en reposo, inmediatamente antes de una competición deportiva y especialmente cuando se aproxima la situación competitiva crítica.^{87, 88} Se estima que menos de la mitad de los jóvenes atletas de élite presentan síntomas de stress competitivo.^{87, 89} De hecho, estudios psicofisiológicos han indicado que el stress psicológico durante una competición atléti-

ca es menor que el stress metabólico asociado.⁹⁰

Aunque los jóvenes atletas también presentan incrementos de ansiedad tras fracasos competitivos, la magnitud de los niveles de ansiedad, tanto antes como después de la prueba realizada, permanecen dentro del intervalo clínico normal.⁹¹

No hay estudios convincentes que confirmen el impacto del deporte en el desarrollo de la personalidad, al menos en cuanto a crear un prototipo de personalidad del deportista.⁹⁰ De hecho, estudios realizados con atletas adultos indican diferencias de personalidad al comienzo de su vida deportiva, que no se altera por la realización del deporte. Sin embargo, los atletas de élite, de ambos sexos, no son, en general, ni depresivos ni ansiosos, presentando, colectivamente, un perfil de salud mental positivo.^{15,89}

2.2.3. Deporte y agresividad

La relación que existe entre el deporte y la agresividad puede ser considerada a dos niveles. En primer lugar, el deporte puede servir como una vía para canalizar el comportamiento agresivo, para descargar las tensiones acumuladas (el stress) mediante la realización de otro tipo de stress, un stress físico, que es el debido al propio ejercicio. Las contracciones y relajaciones musculares, sobre todo si se trata de un ejercicio intenso (violento) puede ser una forma positiva de eliminar la agresión, puesto que no existe ningún receptor que resulte dañado. Sin embargo y esto constituiría la segunda posibilidad, puede que exista realmente un perjudicado. Éste puede ser el propio individuo que realiza el ejercicio, si no es capaz de controlar la dosis y sobrepasa los niveles de asimilación de su propio cuerpo, produciendo un exceso de desgaste y una predisposición, o riesgo, a lesiones. Este caso entraría dentro del capítulo de abuso del ejercicio.

Resulta, sin embargo, más frecuente encontrar un receptor del comportamiento agresivo distinto al del propio ejecutor. De hecho es fácil encontrar, sobre todo en los deportes de equipo, ambientes en los que se genera tensión (ansias por conseguir el triunfo, excesivo contacto corporal, exaltación del público asistente...) e inducen un comportamiento agresivo, violento y descontrolado, con connotaciones netamente negativas. En general, la agresión siempre presenta dos tipos de connotaciones positivas y negativas. Aquellas suelen consistir en aspectos que conducen o motivan el buen éxito, la supervivencia y la creatividad. Los aspectos negativos son los más comunes y residen en un comportamiento destructivo y pernicioso que daña individuos o propiedades. La violencia es una erupción particularmente intensa del comportamiento agresivo.

No hay que olvidar que cualquier persona posee potencialmente un comportamiento agresivo, que

puede reflejarse en función del grado de incitación o provocación, siendo este variable de unos individuos a otros.

El comportamiento agresivo suele ser el resultado de interacciones sutiles entre factores biológicos, ambientales y relativos a la propia experiencia, seguridad y autocontrol del individuo. El ambiente físico adquiere una importancia fundamental en el comportamiento humano y múltiples factores como el dolor, el color, la luz, los olores, el ruido, la densidad poblacional, el stress..., pueden ejercer acciones complejas sobre el comportamiento agresivo⁹² y un gran número de estos factores pueden coincidir en algunos ambientes deportivos, afectando no sólo a los participantes sino también a los espectadores.⁹²

El comportamiento violento en el ámbito deportivo posee, además de una componente ambiental importante, un componente biológico.⁹³ Este componente biológico radica en gran medida en factores endocrinos, existiendo una clara relación entre hormonas y agresividad.^{94, 95} Las hormonas más relacionadas con el comportamiento agresivo son, sin duda, las hormonas esteroídicas.⁹⁶ De ellas los andrógenos presentan un efecto potenciador y los estrógenos y progestágenos reductor.⁹⁵ Por ello, la utilización de esteroides como anabolizantes puede influir, entre otros muchos factores, en el comportamiento agresivo.

De estas hormonas, la testosterona es la más estudiada y la que parece ser que juega un papel más importante en este comportamiento. Los niveles de testosterona sérica se elevan como resultado de la realización de un ejercicio de media o corta duración,^{97, 98} probablemente como consecuencia del stress físico (agresión) que supone el ejercicio en sí. Estos niveles elevados de testosterona, pueden ser a su vez un factor de riesgo que disminuya el umbral de inhibición agresiva frente a un estímulo o provocación. Sin embargo, un ejercicio físico de larga duración (maratón...) tiene un efecto opuesto, disminuyendo los niveles de testosterona en plasma.^{99, 100}

Otra de las moléculas que parece tener un papel importante en el comportamiento agresivo es la serotonina.¹⁰¹ Sin embargo, parece intervenir más en la permisión de la agresividad que en la función promotora.¹⁰²

3. Bases biológicas de los efectos psicossomáticos del ejercicio: hipótesis

Aunque hay muchos datos, tanto subjetivos como objetivos, sobre los efectos del ejercicio, sobre el estado de ánimo y el comportamiento de los individuos que lo realizan, todavía no se conoce con exactitud cuáles son los mecanismos implica-

dos en este proceso. Sin embargo, se ha planteado la existencia de mecanismos posibles tanto desde el punto de vista teórico como empírico.

Una de estas hipótesis propone una explicación psicológica, sin considerar que los cambios fisiológicos sean necesarios o suficientes. Es la denominada hipótesis de la distracción. Las hipótesis restantes se basan en la suposición de la existencia de mecanismos fisiológicos y bioquímicos implicados en el desarrollo de los estados psicológicos asociados al ejercicio.

3.1. Hipótesis de la distracción

Esta hipótesis propone que la distracción respecto a los estímulos estresantes es la responsable del componente anímico o afectivo relacionado con la práctica del ejercicio y no el ejercicio por sí mismo.²⁰

Está basada en los datos observados tras la comparación del ejercicio y otros estados de distracción. Cuando se miden parámetros locales relacionados con la ansiedad,²⁰ se comprueba que tanto el ejercicio (a un 70% de la capacidad aeróbica máxima), como la meditación, como la distracción (considerada para individuos control que permanecen el mismo tiempo que en las prácticas anteriores cómodamente sentados en una habitación insonorizada) poseen propiedades ansiolíticas comparables, al menos en las condiciones de experimentación. Lo que todavía se desconoce es si el ejercicio difiere o no respecto a las terapias pasivas (meditación, distracción) en su capacidad para mantener el estado de ansiedad reducida. Hay datos iniciales, de hecho, que sugieren de la disminución de la ansiedad que aparece tras el ejercicio persiste durante un período de tiempo mayor que la distracción.⁷

3.2. Hipótesis de las monoaminas

Propone que neurotransmisores como la norepinefrina (catecolaminas) o de serotonina (5-hidroxitriptamina) están implicados en los efectos psicosomáticos asociados con el ejercicio físico.

La depresión inducida por el stress está asociada con una disminución de los niveles de norepinefrina cerebrales.⁷ De hecho, varias drogas antidepresivas se sabe que elevan los niveles cerebrales de norepinefrina y restauran así los niveles del neurotransmisor que habían sido reducidos por el estado depresivo.

Tanto el ejercicio agudo como el crónico producen una elevación en los niveles cerebrales de norepinefrina y serotonina, según se ha observado en investigaciones realizadas tanto en ratas^{44, 103} como en humanos.¹⁰⁴ Se ha propuesto, pues, como explicación teórica que la reducción del estado depresivo tras un ejercicio crónico, en individuos moderadamente depresivos, debe ser debida al

incremento de los niveles de noradrenalina, serotonina, o a ambos.²⁸

En el caso de la serotonina, se sabe que la disminución de los niveles de este neurotransmisor puede ser un importante factor de la sintomatología depresiva y es característico también del individuo (no necesariamente depresivo) con un comportamiento violento frente a ellos mismos (suicidas potenciales) o frente a otras personas. El tono inhibitorio atenuado de las neuronas serotoninérgicas en el sistema nervioso central produce un comportamiento mental anormal, afectando tanto a los circuitos neuronales serotoninérgicos como a otros gobernados por diferentes neurotransmisores.¹⁰¹ Por ello el ejercicio físico puede ser utilizado como un factor terapéutico en el tratamiento de la depresión.

El ejercicio físico se puede considerar también como un stress físico, compitiendo así con situaciones estresantes exógenas según veíamos en la hipótesis de la distracción. La respuesta serotoninérgica (incremento de actividad de 5-hidroxitriptamina) para una situación de stress es, al menos, parcialmente dependiente del incremento de triptofano cerebral.¹⁰³ Este incremento de triptofano cerebral a partir del triptofano plasmático (independientemente de la dieta) puede ser debido a distintos factores de los cuales los más factibles, en principio podrían ser:

- Competencia de aminoácidos hidrofóbicos en la unión a la albúmina plasmática. El aumento de aminoácidos hidrofóbicos supondría una liberación de Trp unida a la albúmina facilitando su paso al cerebro a través de la barrera hematoencefálica.
- Cambios en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.
- Cambios en los parámetros cinéticos de captura cerebral de aminoácidos hidrofóbicos.

Sin embargo, estudios realizados sobre este tema han demostrado que ninguna de estas posibilidades es factible en el caso de aumento de niveles cerebrales de serotonina (5-HT) inducidos por el stress¹⁰⁵ (por ejemplo la primera de ellas si resulta factible en el caso de aumento de serotonina cerebral inducido por la dieta).

Sin embargo, la reducción de la unión del triptofano a la albúmina plasmática, independientemente de que no se produzca por competencia con aminoácidos hidrofóbicos, debe ser responsable del incremento del triptofano cerebral y por lo tanto de la serotonina.¹⁰⁵

3.3. Hipótesis de las endorfinas

Se sabe que existen varias endorfinas producidas por el cerebro, glándula pituitaria y otros tejidos con acción morfomimética capaz de reducir la sensación de dolor y producir un estado de eufor-

ria y el ejercicio afecta a los niveles de dichos neuropéptidos.¹⁰⁶

Los primeros estudios demostraron que el ejercicio alteraba la ocupación de los receptores opiáceos.¹⁰⁷

Se producía un incremento en la ocupación de dichos receptores, bien porque se incrementaba la unión de endorfinas o encefalinas a los receptores, o porque disminuía la velocidad de disociación.

La potenciación de la acción de las endorfinas inducida por el ejercicio puede llegar a crear un estado de dependencia física, hasta cierto punto comparable a la dependencia morfínica,^{3,108} ya que la administración de naloxona elimina los síntomas de dependencia.

Para tratar de apoyar esta hipótesis en investigaciones con hormonas se han seguido dos tipos de estrategias. Una es la utilización de antagonistas opiáceos en esfuerzo y la segunda la medida de los niveles plasmáticos de actividad beta-endorfina-beta-lipotropina. Sin embargo, se cree que la relación entre niveles plasmáticos y cerebrales de endorfinas puede ser pequeña.⁷ Además, los péptidos opiáceos no cerebrales (adrenales, por ejemplo) pueden participar en otro tipo de respuestas fisiológicas como la hipoxia, el shock hipotenso o la mediación de la analgesia inducida por el stress.¹⁰⁹ Por lo tanto, alteraciones en los niveles periféricos de péptidos opiáceos pueden, teóricamente, influir en la percepción del esfuerzo, así como sobre los distintos estados emocionales que se pueden alterar inducidos por el esfuerzo.¹¹⁰

También hay que considerar que la euforia producida por el stress o por tratamiento con drogas está gobernada en gran medida por motivos circunstanciales o ambientales.¹¹¹

El entrenamiento parece ser que también es un factor importante, facilitando o potenciando la secreción de beta-endorfina y beta-lipotropina inducida por el ejercicio,¹¹² aunque este tema todavía presenta ciertas polémicas.^{113,114}

La utilización de antagonistas opiáceos en esfuerzo se llevó a cabo con la naloxona, midiéndose el incremento del umbral doloroso debido a la práctica de ejercicio.⁵⁰ Se observaba incremento de umbral doloroso (incremento, pues, de niveles de endorfina) en los individuos utilizados como control (inyección de placebo) respecto a los tratados con naloxona, cuando la dosis de naloxona superaba los 2 mg. Con 10 mg. los resultados eran positivos, pero con 2 mg. no. Este efecto analgésico

del ejercicio también ha sido comentado anteriormente. En cualquier caso no sólo se sugería un efecto analgésico del ejercicio, sino que las endorfinas liberadas por la práctica de ejercicio deberían estar asociadas con los cambios de estado de ánimo inducidos por el ejercicio. En apoyo de esta idea se realizaron pruebas paralelas con naloxona utilizándola como antagonista opiáceo, e intentando observar como la naloxona podía bloquear la disminución del estado de ansiedad que induce el ejercicio.¹¹⁵

Sin embargo, los resultados fueron negativos, aunque puede que no fueran representativos pues la dosis de naloxona empleada en estos estudios (realizados con corredores de maratón) fue sólo de 0.8 mg. y como vimos en el estudio anterior, fue necesaria una dosis superior a los 2 mg. para observar incremento del umbral doloroso. La dosis, en este tipo de experimentos, es algo crucial a la hora de interpretar los resultados.

En cuanto a la medida de niveles plasmáticos de endorfinas se estudió la inmunoreactividad de beta-endorfina/beta-lipotropina en plasma antes y después del ejercicio (en pruebas con tapiz rodante, realizadas por corredores de resistencia).

Se observó que dichos niveles se veían incrementados a la vez que aparecían los efectos psicosomáticos propios del ejercicio (disminución de ansiedad...)⁵²

Sin embargo, el nivel de esta correlación dependía de la intensidad del ejercicio (el porcentaje de la capacidad máxima de oxígeno a la que se realizase el ejercicio) y de la forma de realizarlo (tapiz rodante, entrenamiento en pista o recorrido de larga distancia). Esto indujo a pensar que los corredores debían de desarrollar una tolerancia al stress físico producido por la carrera (una adaptación a realizar el ejercicio de una forma u otra concreta) de forma similar a la tolerancia que los drogadictos presentan frente a una droga específica dada. De hecho, los corredores sometidos al estudio que realizaban normalmente entrenamiento de larga duración, presentaban un menor estado de stress físico cuando eran sometidos a una prueba al aire libre con una intensidad del 75% de su VO₂ máximo que cuando la prueba era realizada en un tapiz rodante al 60% de su volumen de oxígeno máximo.

Actualmente se siguen realizando estudios para tratar de apoyar esta hipótesis ya que los datos experimentales que tratan de apoyarla no son todavía suficientes ni carentes de polémica.

Bibliografía

1. DEVRIES, H.A.; SIMARD, C.P.; WISWELL, R.A. et al.: (1982), *Am. J. Phys. Med.*, 61, 111-112.
2. DEVRIES, H.A. y ADAMS, G.M.: (1972), *Am. J. Phys. Med.*, 51, 130-141.
3. MORGAN, W.P.: (1979), *Physician Sports Med.* 7, 57-70.
4. MORGAN, W.P.; HORSTHAN, D.H.; CYMERMAN, A. y STOKES, J.: (1980), *Primary Cardiol.*, 6, 48-57.
5. DEVRIES, H.A.; WISWELL, R.A.; BULBULIAN, R. y MORITANI, T.: (1981), *Am. J. Phys. Med.*, 60, 57-66.
6. HANNUM, S.M. y KASCH, F.W.: (1981), *Scand. J. Sports Med.*, 3, 11-15.
7. MORGAN, W.P.: (1985), *Med. Sci. Sports Exerc.* 17 (1), 94-100.
8. WIESE, J.; SINGH, M. y YENDALL, L.: (1983), *Med. Sci. Sports Exerc.* 15, 117.
9. DANIELS, F.S.; y FERNHALL, B.: (1984), *Med. Sci. Sports Exerc.*, 16, 182.
10. FERNHALL, B. y DANIELS, F.S.: (1984), *Med. Sci. Sports Exerc.* 16, 181.
11. BALOG, L.: (1983), *Res. Q. Exerc. Sports*, 54, 119-125.
12. DEVRIES, H.A.; BURKE, R.K.; HOOPER, R.T.; et al.: (1977), *Am. J. Phys. Med.* 56, 75-81.
13. DIENSTBIER, R.A.; CRABBE, J.; JOHNSON, G.U. et al.: (1981) *Psychology of Running* (Champaign, Illinois, Human Kinetics Publishers).
14. FARMER, P.K.; OLEWINE, D.A.; COMER, D. W., et al.: (1978), *Med. Sci. Sports*, 10, 51.
15. MORGAN, W.P.: (1980), *Res. Q. Exerc. Sport*, 50, 50-76.
16. MORGAN, W.P. y POLLOCK, M.L.: (1977), *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 301, 382-402.
17. SCHWARTZ, G.E.; DAVIDSON, R.S. y COLEMAN, D.: (1978), *Psychosom. Med.*, 40, 321-328.
18. SOLOMON, E.G. y BUMPUS, A.K.: (1978), *Am. J. Psychother.*, 32, 583-587.
19. DRISCOLL, R.: (1976), *Psychol. Rec.*, 26, 87-94.
20. BAHRKE, M.S. y MORGAN, W.P.: (1978), *Cog. Ther. Res.*, 2, 323-333.
21. MORGAN, W.P.; ROBERTS, J.A. y FEINERMAN, A.D.: (1971), *Acch. Phys. Med. Rehabil.*, 52, 422-425.
22. MORGAN, W.P.: (1979), *Psychiatr. Ann.*, 9, 141-147.
23. ROSS, M.A. y LEVIN, S.J.: (1981). *Exercise in Health and Disease* (Springfield, Illinois, Charles C. Thomas).
24. DILLON, D.J.; LEVITT, M.; KLEIN, D.F. et al.: (1982), *Neuropsychology and Cognition*, Vol. 2 (Boston, Martinus Nighoff Publishers).
25. MULLER, B. y ARMSTRONG, H.E.: (1975), *Psychotherapy*, 12, 385-387.
26. ORWIN, A.: (1974), *Br. J. Psychiatry*, 125, 95-98.
27. DISHMAN, R.K.: (1985) *Med. Clin. North Am.* 69 (1), 123-143 (Symposium on Medical Aspects of Exercise).
28. GREIST, J.H.; KLEIN, M.H.; EISCHENS, R.R.; et al.: (1979), *Comp. Psychiatry*, 20, 41-54.
29. LOBSTEIN, D.D.; MOSBACHER, B.J.; ISMAIL, A.H.: (1983), *J. Psychosom. Res.* 27, 69-76.
30. EYSENCK, H.J.; NIAS, D.K.B. y COX, D.N.: (1982), *Adv. Behav. Res. Ther.*, 4 (1), 1-55.
31. MORGAN, W.P.: (1969) *Res. Cl.* 40, 859-861.
32. JEFFERSON, J.W.; GRIEST, J.H.; GLAGUAZ, P.S.: (1982) *Am. J. Psychiatry* 139, 1593-1595.
33. KAVANAGH, T.; SHEPARD, R.J.; TUCK, J.A. et al.: (1977) *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 301, 1029-1031.
34. EWART, G.K.; STEWART, K.J.; KELEMAN; et al.: (1984) *Med. Sci. Sports Exerc.* 16, 139.
35. MANDELL, A.J.: (1979) *Psychiatr. Ann.* 9, 57-69.
36. LILLIEFORS, J.: (1978) *The running mind* (Mountain view, California, World Publications, Inc.).
37. VON EULER, C. y SODERBERG, U.: (1957) *Clin. Neurophysiol.* 9, 391-408.
38. VALTONEN, E.J.: (1968) *Am. J. Phys. Med.* 47, 171-174.
39. POST, R.M. y BALLENGER, J.C.: (1984) *Neurobiology of Mood Disorders* (Baltimore, Williams and Wilkins).
40. HOWLEY, E.T.: (1981) *Exercise in health and disease* (Springfield, Illinois, Charles, C. Thomas).
41. PIERCE, D.; KUPPRAT, I. y HARRY, D.: (1976) *Eur. J. Appl. Phys.* 36, 1-6.
42. BLISS, E.L. y AILION, J.: (1971) *Life Sci.* 10, 1161-1169.
43. BARCHAS, J.D. y FREEDMAN, N.: (1963) *Biochem. Pharmacol.* 12, 1232-1235.
44. BROWN, B.S.; PAYNE, T.; KIN, C. et al.: (1979) *J. Appl. Physiol.* 46, 19-23.
45. BROWN, B.S. y VAN HUSS, W.: (1973) *J. Appl. Physiol.* 34, 664-669.
46. NELSON, W.H.; ORR, W.W.; STEVENSON, J.M. et al.: (1982) *Arch. Gen. Psychiatry* 39, 1033-1036.
47. TERJUNG, R.: (1979) *Exerc. Sport. Sci. Rev.* 8, 153-180.
48. SACHS, M.L. y PARGAM, D.: (1979) *J. Sport Behav.* 2, 143-155.
49. BARTA, A., YASHPAL, K. y HENRY, J.L.: (1981) *Proc. Can. Coll. Neuropsychopharmac.*
50. HAIER, R.J., QUAID, B.A. y MILLS, J.S.C.: (1981) *Psychiatric Res.* 5, 231-232.
51. COLT, E.W.; WARDLAN, S.L.; FRANTZ, A.G.: (1981), *Life Sci.*, 28, 1637-1640.
52. FARRELL, P.A.; GATES, W.R.; MARSUD, M.G.: (1982), *J. Appl. Physiol.*, 52, 1245-1249.
53. HENRY, J.L.: (1982), *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 6, 229-245.
54. MILLAN, M.J.; PRZEW-LOCKI, R. y HERZ, A.: (1980), *Pain*, 33, 343-353.
55. WILLER, J.C. y ALBE-FESSARD.: (1980), *Brain Res.* 198, 419-426.
56. GALBO, H.: (1981), *Int. J. Sports Med.*, 2, 203-211.
57. MORETTI, C; CAPPÀ, M.; PAOLUCCI, D.; et al.: (1981), *Medicine and Sport. Vol. 14.* (E. Jokl, ed.) 180-186.
58. GANONG, W.F.: (1984), *Neuroendocrinology and Psychiatric Disorder* (Raven Press, N.Y.) 133-143.
59. PERTOVAARA, A.; HVOPANIEMI, T.; VIRTANEN, A. y JOHANSSON, G.: (1984), *Physiol. Behav.* 33, 923-926.
60. TARTARA, A., MAURELLI, M. y SAVOLDI, F.: (1984), *Regul. Pept.*, 9, 77-86.
61. CHRISTENSEN, S.E.; JØRGENSEN, O.L.; ØRSKOV.:

- (1984), *Acta Endocrinológica*, 107, 295-301.
62. MELZACK, R. y WALL, P.D.: (1965), *Science*, 150, 971-979.
 63. ZAMIR, N. y SHUBER, E.: (1980), *Bcain Res.*, 201, 471-474.
 64. HYVARINEN, J., PORANEN, A. y JOKINEN, Y.: (1980), *J. Neurophysiol.*, 43, 870-882.
 65. HAYES, R.L.; DUBNER, R. y HOFFMAN, D.S.: (1981): *J. Neurophysiol.*, 46, 428-443.
 66. SHYU, B.C.; ANDERSSON, S.A. y THOREN, P.: (1982), *Life Sci.* 30, 833-840.
 67. SUTTON, J.R.: (1985), *Med. Sci. Sports Exerc.*, 17 (1), 73-74.
 68. REES, J.M.H.: (1985), *Neucopoptides*, 5 (4-6), 561-562.
 69. ISMAIL, A.H. y EL-NAGGAR, A.M.: (1981), *J. Hum. Ergol.*, 10, 83-91.
 70. YOUNG, R.J.: (1979), *Br. J. Sports Med.* 13, 110-117.
 71. SPIRDUSO, W.: (1983), *Res. Q. Exerc. Sport*, 54, 208-218.
 72. COX, M., SHEPHARD, R.J. y COREY, P.: (1981), *Ergonomics*, 24, 795-806.
 73. FIELDING, J.E.: (1982), *J. Ocanp. Med.*, 24, 907-916.
 74. HORNE, J.A.: (1981), *Biol. Psychol.*, 12, 241-290.
 75. SINYOR, D.A., SCHAWARTZ, S.G., PERONNET, F, et al.: (1983), *Psychosom. Med.*, 45, 205-217.
 76. GARBER, C.E.; SICONOLFI, S.F.; BEUDIN, P., et al.: (1984), *Me. Sci. Sports. Exerc.* 16 (2), 139.
 77. LITTLE, J.C. (1979), *Psychiatr. Ann.* 9, 55-56.
 78. BAEKELAND, F.: (1970) *Arch. Gen. Psychiatry*, 22, 365-369.
 79. SMITH, P.K. y HAGAN, T.: (1980), *Anim. Behav.* 28, 922-928.
 80. THARP, G.D. y CARSON, W.H.: (1975), *Med. Sci. Sports*, 7, 123-126.
 81. THAXTON, L.: (1982), *J. Sport Psychol.*, 4, 73-80.
 82. SACKS, M. H. y SACHS, M.L.: (1981), *Psychology of Running*. (Champaign, Illinois, Leunan Kinetics Publishers).
 83. LITTLE, J.C.: (1969), *Acta Psychiatr. Scand.* 45, 187-197.
 84. GARNER, D. y GARFINKEL, P.E.: (1980), *Psychol. Med.* 10, 647-656.
 85. PARGMAN, D.: (1971), *Med. Sci. Sports*, 3, 140-142.
 86. COSTAR, E.D.: (1983), *Int. Gym.*, 58-59.
 87. GOULD, D.; HORN, T.; y SPREEMAN, J.: (1983), *J. Sport Psychol.* 5, 159-171.
 88. MARTENS, R. y GILL, D.L.: (1976), *Res. Q.*, 47, 698-708.
 89. OGILVIE, B.C. y Mc GUIRE, C.G.: (1980), *Phys. Sports, Med.*, 8 (6), 113-116.
 90. SKUBIC, E. y HILGENDORF, J.: (1964), *J. Appl. Physiol.*, 19, 853-856.
 91. SCALAN, T.R. y PASSER, M.W.: (1980), *Res. Q. Exerc. Sports*, 51, 675-684.
 92. BRAIN, P.F.: (1984), *Mental Health and the Environment* (H.L. Freeman and G. Ashworth, eds., London), 97-120.
 93. RUSSELL, G.W.: (1981), *Multidisciplinary Approaches to Aggression Research*, (P.F. Bcain and D. Berton, eds. Amsterdam) 431-446.
 94. BRAIN, P.F.: (1983), *Hormones and Aggressive Behavior* (B.B. Square, ed., New York), 3-25.
 95. BRAIN, P.F.: (1984), *Adv. Study Aggres*, 1, 63-102.
 96. BARFIELD, R.S.: (1984), *Prog. Clin. Biol. Res.*, 169 (Biol. Perspect. Aggression), 105-34.
 97. KVOPPASALMI, R.; NAVERI, H.; HARRONEN, M. y ADLERCREUTZ.: (1980), *Scand. J. Clin. Lab. invest.* 40, 403.
 98. GALBO, H.; HUMMER, L.; PETERSEN, I.B.; et al.: (1977), *Europ. J. Appl. Physiol.*, 36, 101.
 99. SCHÜRMEYER, T.; JUNG, K. y NIESCHLAG, E.: (1984), *Int. J. Androl.*, 7, 276-282.
 100. WHEELER, G.D.; WALL, S.R.; BELCASTRO, A.N. y CUMMING, D.C.: (1984) *J. Am. Med. Assoc.*, 252 (4), 514-516.
 101. KORPI, E.: (1984), *Acta Neurol. Srand.*, 69 (5), 323-325.
 102. PAYNE, A.P., ANDREWS, M.S.; WILSON, C.A.: (1984), *Prog. Clin. Biol. Res.*, 167, (Ethopharmacol. Aggression Res.) 227-247.
 103. JOSEPH, H.H. y KENNETT, G.A.: (1984). *Prog. Tryptophan Serotonin Res.* (Walter de Gruyte and Co., Berlin), 383-386.
 104. PREMEL-CABIC, A.; TURCANT, A.; CHALEIL, D. et al.: (1984), *Path. Biol.*, 32 (6), 702-704.
 105. JOSEPH, M.H.; JOHNSON, J.A. y KENNETT, G.A.: (1984), *Prog. Tryptophan Serotonin Res.*, (Walter de Gruyte and Co., Berlin), 387-390.
 106. PARGMAN, D. y BAKER, M.C.: (1980), *J. Dong Issues*, 10, 341-349.
 107. PERT, C.B. y BOWIE, D.L.: (1979), *Endorphins in Mental Health* (New York: Oxford Univ. Press), 93-104.
 108. CHRISTIE, M.J. y CHSHER, G.B.: (1982) *Life Sci.*, 30, 1173-1177.
 109. LAGAMMA, E.F.; ADLER, J.E. y BLACAK, I.B.: (1984), *Science* 224, 1102-1104.
 110. MORGAN, W.P.: (1981), *Res. Quart. Exerc. Sport* 52, 385-427.
 111. SIEGEL, S.; HINSON, R.E.; FRANK, M.D. y McCULLY, J.: (1982), *Science* 216, 436-437.
 112. CARR, D.B.; BULLEN, B.A.; SKRINAR, G.S. et al.: (1981), *N. Engl. J. Med.* 305, 560-562.
 113. FARRELL, P.A.: (1981), *N. Engl. J. Med.* 305, 1591-1592.
 114. HAWLEY, L.M. y BUTTERFIELD, G.E.: (1981), *N. Engl. J. Med.*, 305, 1590-1591.
 115. MARKOFF, R.A.; RYAN, P. y YOUNG, T.: (1982), *Med. Sci. Sports Exerc.*, 14, 11-15.

