

El exceso de ejercicio como adicción: una revisión

Jeremy Adams* y Robert J. Kirkby†

Colegio de Salud Pública, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad La Trobe, Bundoora, Victoria, Australia, 3083

Se revisan teorías sobre como la práctica de ejercicio puede convertirse en una adicción y se revisan estudios sobre la retirada de la práctica de ejercicio. Varios mecanismos fisiológicos, incluidos los opioides endógenos, las catecolaminas y las vías de la dopamina, han sido relacionados en la adicción a la práctica de ejercicio. Los altos niveles de opioides endógenos que se encuentran tras la práctica de ejercicio intenso, ha llevado a los investigadores a sugerir que un tipo de auto-adicción a estas hormonas podría ser el responsable de la práctica de ejercicio excesivo continuado en los humanos. Al mismo tiempo, los investigadores han sugerido que la adicción a la práctica de ejercicio podría ser el resultado de la adicción a la liberación de catecolaminas estimulada por el ejercicio, resultando en una sobre-estimulación del sistema nervioso simpático. Además, la estimulación incrementada por el ejercicio de la estructuras cerebrales dopaminérgicas y la probable implicación de estas estructuras en adicciones de comportamiento y farmacológicas, podrían proporcionar otra explicación sobre el comportamiento ejercicio-dependiente. Por último, informes sobre los síntomas de retirada que siguen al cese de una práctica de ejercicio regular, han llevado a los investigadores a proponer que la práctica de ejercicio puede, al igual que los fármacos y otros estímulos del comportamiento, convertirse en una adicción.

Palabras clave: Adicción; catecolaminas; dopamina; opioides endógenos; la adicción a la práctica de ejercicio; retirada.

Teorías fisiológicas sobre la dependencia de la práctica de ejercicio

La adicción a la práctica de ejercicio representa una condición en la que una persona se involucra en la práctica de un ejercicio "excesivo" (de Coverley Veale, 1987, p. 735). Los individuos con adicción a la práctica de ejercicio tienden a no tomarse días de descanso, haciendo ejercicio voluntariamente por lo menos una vez al día o más, a pesar de lesiones o enfermedades potenciales; a menudo tienen pensamientos compulsivos sobre la práctica de ejercicio; y experimentan síntomas físicos y psicológicos de retirada cuando están privados de hacer ejercicio (Veale, 1991).

Según Adams y Kirkby (1998), el ejercicio excesivo puede ocasionar un comportamiento dependiente. Una explicación para este fenómeno es el hecho de que

implicarse regularmente en la práctica de ejercicio puede estar recompensado psicológicamente de diversas maneras (por ejemplo, mejorando el estado de ánimo, mejorando la salud y proporcionando más ocasiones para relacionarse socialmente), y estas recompensas pueden fomentar un comportamiento de ejercicio continuado (Pierce y col. 1993). Este proceso se ha descrito como una motivación intrínseca de la práctica de ejercicio (Frederick y col., 1996).

Sin menospreciar los posibles factores psicológicos en la adicción a la práctica de ejercicio, ha habido varios intentos para explicar los aspectos fisiológicos subyacentes a los efectos de refuerzo del ejercicio. Estas explicaciones, relacionadas con la estimulación de opioides endógenos, la acción de las catecolaminas y la activación

Este artículo se ha publicado en la revista *Addiction Research and Therapy*, 2002

de estructuras cerebrales específicas, se revisan a continuación.

El posible papel que desempeñan los opioides endógenos en la adicción a la práctica de ejercicio

Wagemaker y Goldstein (1980) propusieron que la euforia experimentada por muchas personas al llevar a cabo un ejercicio relativamente intenso era el resultado de cambios fisiológicos en el cerebro. Más específicamente, Thorén y col. (1990) informaron de que el ejercicio intenso ocasionaba la activación del sistema opioide endógeno, induciendo un incremento significativo de la concentración de β -endorfina. Descubrieron que la estimulación continuada de ergoreceptores (por debajo del nivel pico de consumo de oxígeno) mediante un ejercicio submáximo prolongado, llevaba a la activación del sistema opioide endógeno y a la liberación de β -endorfinas (sustancias de tipo opiáceo producidas en el propio organismo) y de catecolaminas al torrente sanguíneo y a los líquidos espinales (ocasionando un incremento del umbral del dolor). Thorén y sus colegas sugirieron incluso que esta liberación de opioides también incrementaba la liberación de insulina estimulada por la glucosa, importante en el rellenado de los depósitos energéticos después de realizar ejercicio. De esta manera, tal y como observaron Thorén y col., la liberación de endorfinas tiene el potencial de actuar como un reconstituyente después de la práctica de ejercicio.

Las endorfinas, que son opioides endógenos, son derivados de un polipéptido de alto peso molecular conocido como pro-opiocortina, que se une a la β -endorfina y a otros péptidos tales como adrenocorticotrofina (ACTH) (Grossman, 1984). La pro-opiocortina se origina en el hipotálamo y se cree que es la causante de la interacción de la β -endorfina en la estructura del cerebro, conocido como el preacueducto gris, para regular la percepción del dolor (Goldfarb y Jamurtas, 1997).

Muchos otros investigadores han investigado sobre el papel que desempeñan los opioides endógenos en las reacciones hormonales humanas al ejercicio. Grossman y col. (1984), por ejemplo, examinaron las respuestas fisiológicas y psicológicas de seis varones ante un ejercicio intenso. En este caso, los participantes realizaron un ejercicio al 40% y al 80% de su VO₂, tanto con como sin infusión del antagonista opioide, naloxona.

Los investigadores informaron que, en todos los participantes, el ejercicio intenso provocó cambios hormonales, incluyendo el incremento del lactato circulante, de la hormona del crecimiento, del cortisol, de la prolactina, de la hormona luteinizante (HL), de la hormona estimulante de los folículos (FSH), de la adrenalina, de la noradrenalina, de la actividad de la renina plasmática (ARP) y de la aldosterona. También se vio que los tratamientos con naloxona llevaron a niveles más altos de HL, cortisol, prolactina, adrenalina noradrenalina, ARP y aldosterona. Basándose en estos hallazgos, Grossman y sus colegas concluyeron que la influencia específica de la naloxona en los niveles hormonales tras la práctica de ejercicio implicaba a los opioides endógenos en el mantenimiento del equilibrio de las hormonas liberadas durante la actividad física. En un estudio anterior, Moretti y col. (1983) informaron de que las β -endorfinas reducían los aumentos debido al ejercicio tanto de los niveles de prolactina como de los de la hormona del crecimiento (un agente liberado tras el ejercicio y, en parte, responsable del crecimiento y la reparación de la musculatura). Consecuentemente, sugirieron que los opioides endógenos desempeñaban un papel importante en la liberación de hormona de crecimiento. Sin embargo, Moretti y sus colegas examinaron la respuesta hormonal al ejercicio de atletas muy bien entrenados, en contrapartida a los participantes "normales" estudiados por Grossman y col. Tal y como apuntaba Grossman (1985) en una publicación posterior, la diferencia entre los hallazgos podría haberse atribuido a un efecto del entrenamiento en el que el tono opioide central había aumentado como resultado del entrenamiento físico.

Grossman y sus asociados (1984) señalaron que durante su proceso experimental, los participantes habían informado sobre un nivel más alto de percepción de esfuerzo en las pruebas en que se les había inyectado naloxona que en las pruebas normales. Los investigadores sugirieron que esto indicaba que los opioides endógenos podrían reducir la percepción de dolor durante la práctica de ejercicio. Sin embargo, no se detectaron estas diferencias cuando se compararon los cambios de estados de ánimo entre los participantes del grupo de naloxona con los de los ensayos normales. Por este motivo, Grossman y sus colaboradores llegaron a la conclusión de que no había evidencia de una "subida" (bienestar)

psicológica (p. 483) debida al ejercicio y, consecuentemente, no había evidencia para mantener la idea de que el ejercicio puede convertirse en una actividad adictiva como resultado de una “subida” producida por el ejercicio. No obstante, el hallazgo de Grossman y col. de que no había cambios significativos en los estados de ánimo podría ser debido al pequeño número de participantes ($n=6$) más que a la falta de efecto en si misma. Alternativamente, la falta de diferencias podría haber reflejado la insensibilidad de la herramienta de medición. Desafortunadamente, puesto que los investigadores no describieron sus medios para determinar el estado de ánimo más que como un “cuestionario de estado de ánimo”, no se puede investigar esta posibilidad.

Otros investigadores también han discutido sobre si los opioides endógenos son influyentes en la adicción a la práctica de ejercicio. Por ejemplo, Pierce y col. (1993a), quienes hicieron pruebas con ocho voluntarios, cada uno de los cuales proporcionó una muestra de sangre antes y después de haber hecho una clase de aeróbica y también rellenaron después de la clase la Escala Negativa de Adicción (Negative Addiction Scale; NAS: una medida de dependencia de la práctica de ejercicio, Hailey y Bailey, 1982). Los investigadores informaron de que a pesar de haber encontrado unos niveles de β -endorfina significativamente más elevados en las muestras de sangre que se habían tomado después de la clase con respecto a las tomadas anteriormente, no se encontró una relación significativa entre estos niveles superiores y las puntuaciones más elevadas en la NAS. Esto llevó a Pierce y a su equipo a la conclusión de que las puntuaciones de la adicción al ejercicio no estaban relacionadas con los cambios de los niveles de β -endorfinas después de realizar ejercicio. Igual que en el estudio de Grossman y col. (1984) este hallazgo podría reflejar el reducido número de la muestra, más que una falta de asociación válida.

Más recientemente, Pierce y col. (1994) examinaron los niveles de β -endorfina de 10 varones levantadores de peso no profesionales y de 10 mujeres jugadoras de baloncesto. Los participantes se sometieron a una serie de ejercicios isotónicos y antes y después de los mismos se les tomaron muestras de sangre. Pierce y sus

colegas informaron de que las muestras tomadas tras el ejercicio mostraban una reducción significativa de los niveles séricos de β -endorfina, un descubrimiento que, según ellos, hipotéticamente podría reflejar un cambio en el estado psicológico, más que una respuesta fisiológica a la práctica de ejercicio. Desgraciadamente, los investigadores no informaron sobre la medición de los niveles basales de β -endorfina. Por tanto, no se podía determinar si el descenso observado representaba un efecto genuino o solo era una fluctuación como resultado de otros factores tales como la dieta alimenticia, otro ejercicio, el estrés o el estado de ánimo. Al mismo tiempo, la potencia del estudio estaba probablemente reducida debido al número relativamente pequeño de la muestra ($n=20$) (Tabachnick y Fidell, 1996, p. 40).

McGowan y col. (1993) informaron que la muestra utilizada por Pierce y col. (1994) también había completado el Perfil de Estado de Ánimo (Profile of Mood Status; POMS: McNair y col., 1971), antes y después de haber realizado el ejercicio (al mismo tiempo que habían proporcionado la muestra de sangre). McGowan y sus colegas encontraron que el estado de ánimo, tal y como lo mide el POMS, no tenía ninguna relación con los niveles de β -endorfina. Concluyeron que la falta de un nexo significativo entre la subida del estado de ánimo y los niveles de β -endorfina implicaba que las β -endorfinas no eran responsables de las anecdóticas notificaciones de euforia resultantes de la práctica de ejercicio y que, por lo tanto, era poco probable que esta química desempeñase un papel en la adicción al ejercicio.

Por lo contrario, Steinberg, Sykes y LeBoutiller (1995) argumentaron que, aunque los estudios todavía tienen que describir un vínculo directo, hay suficiente evidencia indirecta para demostrar que la β -endorfina desempeña un papel en la adicción al ejercicio. Con este fin, Steinberg y sus colegas compararon los efectos del ejercicio y los síntomas de la adicción a la práctica de ejercicio, con los efectos y los síntomas observados en adicciones a opioides exógenos. Basándose en estas comparaciones, desarrollaron cinco razonamientos que, en su opinión, representaban las evidencias de la influencia de los opioides endógenos en la adicción a la práctica de

ejercicio. Primero, Steinberg y sus asociados sugirieron que puesto que los opioides exógenos proporcionan un efecto placentero, el ejercicio también debe ocasionar un efecto placentero similar y, por lo tanto, estimularía la repetición de ejercicio. Para respaldar esta propuesta, citaron una sustancial bibliografía sobre los beneficios psicológicos del ejercicio. En segundo lugar, Steinberg y col. afirmaron que, al igual que con la exposición a opioides exógenos, la exposición al ejercicio crónico debería ocasionar un comportamiento excesivo y compulsivo; un fenómeno, señalaron los investigadores, que ha sido muy bien documentado. El tercer motivo que plantearon Steinberg y sus colaboradores como evidencia del papel que desempeñan las endorfinas en la adicción a la práctica de ejercicio fue que los sabidos efectos reductores de dolor de los opioides endógenos ocasionarían un aumento del umbral del dolor en las personas ejercicio dependientes. Para respaldar esta propuesta, Steinberg y col. citaron la evidencia de una reducción de la percepción del dolor durante la práctica de ejercicio. En cuarto lugar, tal como en la exposición y la dependencia resultante a opioides exógenos, una adicción a opioides endógenos inducida por el ejercicio debería conllevar unos síntomas de retirada. Steinberg y col. proporcionaron evidencia que, proclamaron, sugieren que se dan síntomas de retirada tanto psicológicos como fisiológicos en personas ejercicio dependientes privadas de la práctica de un ejercicio regular (ver a continuación). Finalmente, Steinberg y sus asociados sugirieron (y proporcionaron evidencia respaldando esta idea) que los antagonistas opiáceos tales como la naloxona, que reducen o extinguen los efectos de los opioides exógenos, deberían inhibir algunos de los efectos fisiológicos del ejercicio (por ejemplo, un aumento de los niveles de catecolaminas).

Los hallazgos de otros investigadores han apoyado el punto de vista de Steinberg y col. (1995) de que los opioides endógenos son, por lo menos en parte, influyentes en la adicción al ejercicio. Por ejemplo, Christie y Chesher (1982), fomentaban el ejercicio excesivo de ratones forzándoles a nadar en agua tibia

todos los días durante tres minutos cada dos horas, hasta un total de 48 horas. El comportamiento de los ratones tras el cese del protocolo de ejercicio se comparó con el de ratones a los que se estaba retirando un tratamiento crónico con morfina. Según los investigadores, los ratones que hicieron ejercicio tratados previamente con el antagonista opioide naloxona, mostraban signos de retirada de opioides similares a los mostrados por los ratones tratados con morfina. Christie y Chesher llegaron a la conclusión de que, durante un periodo de tiempo, la natación les había llevado a una dependencia de opioides endógenos, similar a la dependencia mostrada por los ratones tratados con opioides exógenos. Esto, sugirieron, se evidenciaba por la retirada (observada en ambos grupos) desencadenada por una infusión con el opioide antagonista naloxona.

El posible papel de las catecolaminas en la adicción al ejercicio

Una investigación similar a la de Christie y Chesher (1982), esta vez con participación de seres humanos, fue llevada a cabo por Morris y col. (1990). Estos investigadores examinaron a ocho voluntarios varones que recibieron una inyección o de naloxona o de solución salina antes de ser sometidos a una tarea de estrés mental o a una tarea de control no estresante. Se comprobó que la infusión con naloxona ocasionó un aumento de la frecuencia cardíaca durante la realización de la tarea estresante y que se incrementaron los niveles plasmáticos de cortisol y de ACTH en ambas tareas, la estresante y la de control. Por tanto, Morris y sus colegas sugirieron que era probable que existiese un mecanismo opioide para suprimir una respuesta cardíaca cronotrópica al estrés mental y que los opioides endógenos podrían inhibir el sistema adrenocorticotrópico (produciendo las catecolaminas adrenalina y noadrenalina) durante los periodos de estrés. No obstante, tal y como sabían los investigadores, el pequeño número de participantes ($n=8$) podría haber reducido la validez de este resultado y debería llevarse a cabo una replica del estudio con una muestra mayor antes de

tomar estos hallazgos como buenos.

Según Grossman (1984), los opioides endógenos pueden amortiguar la liberación de catecolaminas inducida por el estrés fisiológico, tal como el ejercicio intenso, o el estrés psicológico tal como una tarea difícil. Del mismo modo, Goldfarb y Jamurtas (1997), quienes revisaron varios mecanismos posibles para los niveles incrementados de β -endorfina circulantes como resultado de la práctica de ejercicio, sugirieron que los opioides endógenos eran liberados durante la práctica de ejercicio para mantener la homeostasis hormonal. Por ejemplo, Goldfarb y Jamurtas citaron la investigación de Angelopoulos y col. (1995), quienes investigaron la inyección de naloxona a nueve varones “en forma” (p.195) en un intento de reducir los efectos de los opioides endógenos durante el ejercicio al 80% de VO_2 max. Se encontraron con que, en comparación con los controles que no habían sido inyectados, los que habían recibido una inyección de naloxona mostraban un aumento significativo de catecolaminas en plasma. Según esto, Angelopoulos y sus colegas llegaron a la conclusión de que los opioides endógenos son unos importantes reguladores de los niveles de catecolaminas durante la práctica de ejercicio.

Los hallazgos de Grossman y col. (1984) y de Goldfarb y Jamurtas (1997), de que los niveles de opioides endógenos se incrementaban durante el ejercicio, y de que el tratamiento con naloxona ocasionaba un incremento significativo de catecolaminas circulantes, cobraron consistencia con la hipótesis desarrollada por Thompson y Blanton (1987) para explicar la dependencia del ejercicio como un proceso de adicción. Esta explicación, denominada “la hipótesis de la estimulación de hormonas simpáticas” proponía que, con el tiempo, el ejercicio físico podría ocasionar tolerancia a la liberación hormonal de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), al incrementar la tasa metabólica basal. Las catecolaminas, según Thompson y Blanton, son elementos clave de la reacción del sistema nervioso simpático al ejercicio y son las responsables de la estimulación fisiológica durante la actividad física. Ellos sugirieron que un aumento del buen estado físico lleva a una mayor tasa metabólica y, por tanto, a una menor liberación simpática de adrenalina y noradrenalina. Esto produce, a su vez, una menor esti-

mulación y aumenta el estado letárgico y el cansancio. Para combatir estos estados, se necesita un nivel de actividad más alto para producir niveles de estimulación similares a los del estado anterior al ejercicio.

Thompson y Blanton (1987) también citaron estudios que relacionaban la reducción de los niveles de noradrenalina con la depresión y sugirieron que una mejora de la forma física, como consecuencia de la práctica regular de ejercicio, puede aliviar los síntomas de depresión aumentando los niveles de catecolaminas circulantes. Esta afirmación ha estado respaldada, por lo menos en parte, por los hallazgos de Sothmann e Ismail (1985). Estos investigadores compararon a 34 varones, atletas o no, midiendo su estado de forma física (VO_2 máximo), niveles de depresión, (medidos mediante la MMPI) (Butcher y col., 1989), y la actividad de catecolaminas (indicada por la excreción urinaria de 3-metoxi-4-hidroxifeniglicol: MHPG, un indicador de la actividad noradrenérgica del sistema nervioso central). Se encontraron con que los participantes en mejor forma física excretaban mayores niveles de MHPG y tenían menores puntuaciones de depresión que aquellos que estaban en peor forma física. Según los investigadores, un alto porcentaje de MHPG a metanefrinas, otra catecolamina urinaria, fue un indicador significativo de mejor o peor estado de forma física, y podría representar una medida efectiva de los incrementos de los niveles de catecolaminas ocasionados por la práctica de ejercicio.

Como apoyo adicional a la hipótesis de la estimulación simpática, Thompson y Blanton (1987) sugirieron que el descenso de los niveles de catecolaminas que se habían encontrado junto con la depresión, proporcionaban una evidencia indirecta de la función de las catecolaminas en la adicción a la práctica de ejercicio. Ellos apuntaron que como muchos de los síntomas de la retirada de ejercicio se reflejaban en los de la depresión, los dos trastornos podrían compartir una patogénesis similar.

El posible papel de estructuras específicas cerebrales en la dependencia a la práctica de ejercicio

Recientemente, una investigación de Koeppe y col. (1998) proporcionó alguna indicación de las estructuras

específicas del cerebro y de los agentes neurológicos que podrían subyacer al proceso de un comportamiento dependiente. En su estudio, Koepp y *col.* inyectaban a ocho voluntarios una dosis de racloprida marcada con C (que se fija a los receptores D₂ de la dopamina). Después de la inyección los voluntarios o bien jugaron a un videojuego (con una recompensa económica) o bien contemplaron una pantalla en blanco, mientras se les practicaba una PET (tomografía de emisión positrón). Los investigadores comunicaron que durante el rato que jugaron al videojuego, había una reducción significativa del nivel de racloprida fijando los receptores dopaminérgicos en el área estriada ventral del cerebro. Sugirieron que esto indicaba una mayor liberación neurológica de dopamina entre los que vieron un vídeo en comparación con los que vieron la pantalla en blanco. De hecho, los niveles de liberación de dopamina y captación en las áreas estriadas anteriores de los participantes que jugaron a videojuegos fueron, según Koepp y sus colegas, similares a los observados en pacientes que habían recibido una inyección intravenosa de anfetaminas. Los investigadores concluyeron que las tareas de comportamiento o las actividades pueden aumentar sustancialmente los niveles de dopamina en estructuras cerebrales específicas, de una manera similar a las drogas de adicción.

De acuerdo con Balter (1996), la ingesta de drogas tales como anfetaminas y cocaína ocasiona un “subidón” (bienestar) (p. 909). Esto se debe al efecto de las drogas de reducir la recaptación de dopamina tras la liberación y, por lo tanto, aumenta la cantidad de este neurotransmisor circulando por el cuerpo. El investigador señaló que este incremento se ha evidenciado en estudios utilizando una cepa especial de ratones que no eran capaces de aclarar la dopamina (es decir, la recaptación) de sus sinapsis. Balter informó de que estos ratones se encontraban en un continuo estado de estimulación y que no respondían a los efectos de la cocaína o de las anfetaminas, indicando que el papel habitual de mejora dopaminérgica desempeñado por estas drogas era probable que no fuera efectivo en estos animales. Concluyó diciendo que aunque estos ratones habían desarrollado una adaptación compensatoria para

limitar la liberación y captación de dopamina, estas adaptaciones eran inadecuadas para superar su inhabilidad para recaptar la dopamina producida. Estas conclusiones eran consistentes con el informe anterior de Nestler (1993) acerca de que la administración crónica de cocaína puede conducir a una reducción compensatoria de la captación de dopamina en el área del núcleo accumbens del cerebro.

Otros tantos investigadores también han implicado a la dopamina como un mecanismo en la adicción a las drogas. Por ejemplo, Simantov (1993) informó que en las ratas, el tratamiento crónico con morfina daba como resultado una reducción en la capacidad de las neuronas de las áreas del núcleo accumbens y de la tegumental ventral del cerebro para recaptar la dopamina. Otros investigadores (por ejemplo, Imperato y *col.* 1992; Kiyatkin, 1994; Pulvirenti y Koob, 1994), también han informado que la adicción a la cocaína puede explicarse por las acciones inhibitoras de este agente en la recaptación de la dopamina en la vía mesolímbica de la dopamina.

Por lo tanto, es notorio destacar, que las modificaciones de la expresión de la dopamina como resultado de un ejercicio crónico han sido identificadas por otros investigadores. Por ejemplo, de Castro y Duncan (1985) compararon ratas entrenadas para correr por un refuerzo alimenticio (cinco días a la semana durante ocho semanas), con ratas de control a las que les estaba permitido correr, pero a las que no se reforzaba ese comportamiento. De Castro y Duncan informaron que, en comparación con las ratas de control, se observaron unas concentraciones significativamente mayores de dopamina y una cantidad inferior de dopamina en los cerebros de las ratas que habían sido sometidas a un ejercicio recompensado. Sugirieron que el ejercicio crónico ocasiona un aumento de la liberación de dopamina que, a su vez, lleva a una reducción compensatoria en el número de receptores de dopamina. De Castro y sus colegas también sugirieron que estos cambios podrían explicar la reducción de síntomas depresivos que pueden darse junto con el ejercicio y, dada una necesidad del individuo de aumentar los niveles de dopamina a través del ejercicio para compensar la

reducción del nivel de dopamina captada (consecuente al menor número de receptores), podría representar un mecanismo de dependencia de la práctica de ejercicio.

En otra investigación sobre la conexión entre el ejercicio y la dopamina, Dey y Singh (1992) obligaron a unas ratas a nadar durante 45 minutos cada día, seis días a la semana, durante cuatro semanas. Informaron que al finalizar este programa de ejercicio, la administración de una baja dosis de apomorfina (es decir, un antagonista de la dopamina) ocasionó una mejora adaptativa de los autoreceptores de dopamina en el sistema mesolímbico dopaminérgico (al compararlo con la respuesta de las ratas del grupo de control). Dey y Singh sugirieron que esto representaba una adaptación neurofisiológica inducida por el ejercicio, que ocasionaba un aumento de la sensibilidad de los receptores de la dopamina y, consecuentemente, una reducción compensatoria en toda la actividad transmisora de la dopamina.

En un estudio similar, Gilliam y *col.* (1984), encontraron que entre 66 ratas que habían sido entrenadas para correr una hora al día, seis días a la semana, durante 12 semanas, la fijación al receptor de la dopamina era significativamente mayor que en las 33 ratas de control. Los investigadores interpretaron esto como una evidencia de que el entrenamiento con ejercicio crónico incrementaba significativamente los niveles de liberación de dopamina. Esto estaba apoyado por los hallazgos de MacRae y *col.* (1987), quienes informaron de que las ratas sometidas a un programa de seis meses de entrenamiento de resistencia mostraban un aumento significativo del nivel de fijación de dopamina en el tejido cerebral.

La adicción al ejercicio podría ser una consecuencia de los cambios inducidos por el ejercicio (a lo largo del tiempo) en los niveles de dopamina exudados por ciertas neuronas en estructuras específicas del cerebro. Esta posibilidad está apoyada por informes en los que las actividades de comportamiento (por ejemplo, los videojuegos), y las sustancias químicas (por ejemplo la cocaína, la morfina, etc.), pueden aumentar los niveles de excreción y de captación de dopamina; que la administración crónica de estas sustancias químicas, o la exposición a largo plazo a un comportamiento (es decir, el ejercicio físico), pueden causar adaptaciones com-

pensatorias para reducir el número de receptores de dopamina; y que el ejercicio crónico puede aumentar la liberación de dopamina. Sin embargo, puesto que esta asociación no ha sido investigada directamente, esta conclusión es, como mínimo, prematura, y se requiere más investigación.

En resumen, a pesar de la sustancial investigación científica realizada sobre los posibles papeles que desempeñarían los opioides endógenos y las catecolaminas, hay una falta de acuerdo sobre las causas fisiológicas de la adicción a la práctica de ejercicio. Varios investigadores han sugerido que la adicción a la práctica de ejercicio es el resultado de los niveles incrementados de opioides endógenos producidos durante y después del ejercicio, ocasionando dependencia de estas hormonas. Alternativamente, se ha sugerido que una tolerancia simpática a los efectos de las catecolaminas circulantes podría llevar a una dependencia de los efectos estimulantes de estas sustancias químicas. Un estudio reciente (Koepp y *col.*, 1998) indicando un posible mecanismo de adicción de comportamiento, junto con los informes de aumento de la expresión de la dopamina como una consecuencia del ejercicio físico (de Castro y Duncan, 1985; Dey y Singh, 1992; William y *col.*, 1984), puede proporcionar una explicación de la adicción al ejercicio, en términos de cambios de los niveles de dopamina a lo largo del tiempo.

La retirada del ejercicio

La retirada describe las sensaciones experimentadas por el cese de un componente adictivo o un comportamiento y puede tomar la forma de molestias fisiológicas y/o psicológicas (West y Gossop, 1994). Según Farell (1994), el fenómeno de la retirada es una consecuencia común de la dependencia. El sugirió que, de hecho, la presencia de síntomas de retirada puede tomarse como evidencia de la dependencia y, por lo tanto, puede utilizarse como un indicador de la adicción. Basándose en los informes sobre los efectos de la retirada (tales como cambios de estado de humor), ocurridos tras cesar la práctica de ejercicio, y en el papel sugerido de la retirada como un determinante de la

adicción, los investigadores han clasificado el ejercicio como un comportamiento adictivo. A continuación se revisa la investigación que apoya esta clasificación.

Thaxton (1982) investigó los efectos fisiológicos y psicológicos de un día de descanso de ejercicio en una muestra de 33 corredores, reclutados entre el personal de una universidad y sus estudiantes. Se solicitó a los participantes, que afirmaban haber estado entrenándose para correr durante por lo menos un año y que dijeron que corrían por lo menos cinco días a la semana, que completaran el Perfil de Estado de Humor (Profile of Mood Status; POMS: McNair y col., 1971) y el Compromiso a una Escala de Correr (Commitment to Running Scale; CTR: Carmack y Martens, 1979). Adicionalmente, los participantes pasaron un test galvanométrico de respuesta de la piel (GSR), y se les pidió que valoraran su adicción al ejercicio en una escala del 1 al 10. Al final de las pruebas, los participantes (basados en una selección aleatoria) o bien realizaron una carrera de 30 minutos de duración o bien se quedaron inactivos durante todo el día, y luego se les volvieron a hacer las pruebas. Un análisis de las diferencias entre el grupo que había corrido y el que permaneció inactivo mostró que los participantes que habían echado de menos su ejercicio diario puntuaron significativamente más alto en la escala de depresión del POMS, y mostraban unas puntuaciones significativamente elevadas en el GSR (interpretado por el investigador como indicador de ansiedad somática). De estos resultados, Thaxton concluyó que incluso una pequeña variación del régimen de ejercicio habitual entre las personas ejercicio-dependientes podría causar un aumento de los niveles de depresión y ansiedad somática. De todos modos, esta conclusión debería revisarse a la vista de varios errores metodológicos.

Aunque Thaxton (1982) informó que los corredores de su muestra eran ejercicio-dependientes, este diagnóstico se basaba en la asunción de que las personas que corren durante al menos cinco días a la semana serían ejercicio-dependientes. Tal y como comentó Veale (1991), era poco probable que estos criterios identificasen a la mayoría de las personas ejercicio-dependientes. Además, Thaxton utilizó el CTR para

valorar la dependencia de la práctica de ejercicio. Tal y como señalaron Kirkby y Adams (1996), el CTR es una medida de compromiso a hacer ejercicio, y se ha demostrado que da unas pobres predicciones de la adicción a la práctica de ejercicio. Por desgracia, Thaxton no describió los puntos en común entre la auto-evaluación de sus participantes sobre la adicción al ejercicio y la puntuación del CTR. Al mismo tiempo, Thaxton tampoco monitorizó ni controló la intensidad de la carrera durante su experimento, un factor que podría haber influenciado las puntuaciones de varias de las medidas que empleó (Pierce y col., 1993). Igualmente, tampoco se intentó describir los niveles regulares de ejercicio de los corredores (es decir, intensidad o duración), y no se informó sobre el estado físico basal. Finalmente, la muestra relativamente pequeña utilizada en el estudio de Thaxton tiene pocas probabilidades de representar con validez ni a los corredores ni a los que practican ejercicio en general.

Robbins y Joseph (1985) llevaron a cabo una investigación sobre el cese de la práctica de ejercicio y el estado de ánimo en la que el tamaño de la muestra no era un problema, quienes controlaron a 345 corredores (138 mujeres y 207 varones) que eran o bien clientes de “tiendas locales de artículos para correr” (p.25) o miembros de un club de corredores. Informaron de que la mayoría de los corredores, cuando se les obligaba a dejar de participar en una carrera, informaban de un nivel sustancial de sufrimiento, incluyendo emociones tales como irritabilidad, inquietud, frustración, culpabilidad y depresión. Los investigadores también apuntaron que los corredores correrían más rato para evitar esta angustia. Interpretaron estos descubrimientos como una indicación de que muchos corredores continuaban corriendo para evitar la retirada y para proporcionarse una forma de “terapia” protectora (p.24) contra las emociones negativas. Aunque el uso por parte de los investigadores de una muestra sustancial incluyendo a corredores de competición y de no competición de ambos sexos fue encomiable, su dependencia en los auto-informes para determinar el tipo de angustia experimentada por los corredores y el uso de su memoria retrospectiva para valorar las emociones relacionadas a

un día en el que no corrieron, hizo que los procedimientos se considerasen arriesgados (Blair y *col.*, 1985; Loftus y Marburger, 1983).

Crossman, Jamieson y Henderson (1987) utilizaron un procedimiento más objetivo. Estos investigadores administraron la Escala de Rasgos de Estado de Ansiedad (State Trait Anxiety Scale) (Spielberger y *col.*, 1970) y un cuestionario sobre el estado de ánimo a 31 corredores de competición, antes, durante y después de un día “de descanso” (p.28) y a 20 nadadores de competición antes, después y al segundo y quinto día de un “descanso” de cinco días. Aunque ninguno de los grupos puntuó significativamente más alto en las medidas de ansiedad o estado de ánimo negativo durante los periodos de retirada de ejercicio, ambos hombres y atletas compitiendo a un nivel superior experimentaron estados de ánimo significativamente más negativos que las mujeres o las atletas compitiendo a un nivel inferior. Basándose en estos resultados, los investigadores postularon que los efectos negativos de la retirada de ejercicio podrían haber sido compensados por los efectos positivos del descanso sobre el cansancio acumulado por el exceso de entrenamiento.

No obstante, el estudio de Crossman y sus colegas (1987) es vulnerable a críticas de su interpretación. Por ejemplo, el uso por parte de los investigadores de múltiples test de la t para analizar sus datos sin ajustes a los niveles _ aumentó la posibilidad de errores tipo I (Tabachnick y Fidell, 1996, p.402). De hecho, si se hubieran hecho los ajustes apropiados, solo un hallazgo (que los varones experimentaron más estados de ánimo negativos durante un día de descanso que las mujeres) hubiese permanecido como estadísticamente significativo.

En un estudio similar al de Crossman y sus asociados (1987), Chan y Grossman (1988) compararon los resultados de los POMS (McNair y *col.*, 1971), la Escala de Depresión de Zung (Zung Depresión Scale) (Zung, 1965) y la Escala de Autoestima de Rosenberg (Rosenberg Self-Esteem scale) (Rosenberg, 1965) entre un grupo de 30 “corredores reprimidos” y 30 “corredores activos” (p. 875). Los corredores reprimidos, reclutados en un club de corredores y dos clínicas de medi-

cina del deporte, estuvieron sin poder correr durante un periodo de por lo menos 4 semanas por una lesión que “... impediría correr a un corredor pero que no impedía la movilidad cotidiana” (p. 877). Los corredores activos (también reclutados en un club de corredores) tenían un historial de corredores similar al de los corredores impedidos, pero no estaban lesionados. Se observó que los corredores impedidos puntuaron significativamente más alto en las medidas de depresión, ansiedad, confusión y trastornos de ánimo y más bajo en auto-estima comparado con los corredores que habían continuado corriendo. Basándose en estos datos, los investigadores llegaron a la conclusión de que la privación en los corredores habituales podría dar síntomas de retirada que incluían un aspecto de sufrimiento psicológico. De todos modos, parece ser que entre los corredores reprimidos, la lesión en si misma (o sus consecuencias, tales como inactividad) más que la falta de práctica de deporte podría haberles llevado a su falta de auto-estima y a sus altos grados de angustia psicológica. Además, como los investigadores no habían informado sobre los perfiles psicológicos de los corredores reprimidos antes de la lesión, estos aspectos de efectos negativos podrían haber existido anteriormente en el grupo. Finalmente, si los investigadores hubiesen incluido una medida válida de dependencia de la práctica de ejercicio, hubieran haber podido arrojar luz sobre las puntuaciones del grupo privado de correr.

Wittig, Houmard y Costill (1989) llevaron a cabo un estudio diseñado para controlar las confusiones potenciales por lesión mediante la reducción del volumen de entrenamiento. Diez corredores de fondo “bien entrenados” (p.97) hicieron ejercicio durante cuatro semanas, a la distancia basal de entreno y luego durante tres semanas a un 70% menos de esa basal. Los participantes completaron el POMS, la Escala de Auto-Eficiencia Física (Physical Self-Efficacy Scale) (Ryckman y *col.* 1982), la Puntuación de Borg de Percepción de Esfuerzo (Borg Rating of Perceived Exertion) (Borg, 1970) y y el Test de Ansiedad Competitiva Deportiva (Sport Competitive Anxiety Test) (Martens, 1977) a intervalos semanales. . Wittig y *col.* informaron de que durante el reducido periodo de

entrenamiento, el “estado de ánimo global” de los participantes (p.98) mejoró significativamente en comparación con las condiciones basales de entrenamiento. No obstante, no se encontraron diferencias entre las dos condiciones para la ansiedad de competición o la autoeficacia. Consecuentemente, los investigadores concluyeron que, en unos corredores bien entrenados, un plan de entrenamiento reducido no daba necesariamente como resultado una angustia psicológica. No obstante, un problema específico de este estudio, hace referencia a la falta de información sobre una variable independiente crucial: aunque los investigadores cambiaron el volumen de entrenamiento, no informaron sobre los datos referentes a la intensidad del entrenamiento, y podría darse que los corredores auto-variasen la intensidad de su entrenamiento para compensar la reducción de volumen impuesta.

En un estudio adicional, Wittig y col. (1992) controlaron este problema mediante la reducción tanto del volumen como de la intensidad del entrenamiento. En este estudio se requirió a otro grupo de 10 “corredores bien entrenados” (p. 497) que se entrenaran a una distancia e intensidad basal durante cuatro semanas y que luego redujeran el volumen de entrenamiento en un 66% y la intensidad a menos del 70% de la VO_2 max. Los participantes completaron asimismo el POMS antes del entrenamiento basal y antes y después de reducir las condiciones de entrenamiento. Estos investigadores reportaron que los estados de humor de los corredores eran significativamente más negativos durante y después de la fase de entrenamiento reducido. Aunque estos hallazgos no eran consistentes con informes anteriores de Wittig y col. (1989), Wittig y asociados (1992) postularon que, cuando se controlaron tanto el volumen como la intensidad de entrenamiento (es decir, cuando los corredores ya no eran capaces de incrementar la intensidad de sus entrenamientos para compensar un reducción del volumen de entrenamiento) los participantes experimentaron estados de humor negativos. Sin embargo, este informe debería contemplarse a la luz de la dependencia de los investigadores de una muestra pequeña y su fracaso al no informar sobre si habían monitorizado otras actividades físicas de los participantes durante el periodo de entrenamiento reducido. Podría haber ocurrido que los

participantes se acogieran a otras formas de ejercicio fuera de las condiciones experimentales para compensar la imposición de reducción de ejercicio.

Morris y col. (1990b) también estudiaron los efectos del entrenamiento reducido. Estudiaron a 49 corredores varones (reclutados entre corredores de maratón) quienes informaron que entrenaban un mínimo de tres veces por semana y que lo habían estado haciendo por lo menos durante los tres meses previos al estudio. Los participantes, quienes recibieron una compensación económica por su participación, se aleatorizaron en dos grupos uno de los cuales continuó corriendo normalmente, mientras a los miembros del otro grupo se le requirió que dejaran de correr por un periodo de dos semanas, situado en la mitad de las seis semanas del estudio. Los participantes fueron valorados cada semana según el Cuestionario General de Salud (Goldberg y Hillier, 1979) y las escalas de Ansiedad y Depresión de Zung (Zung, 1974). Cuando se valoraron al final de la segunda semana los participantes a los que se había solicitado que dejaran de correr reportaron niveles más altos de depresión que los que continuaron corriendo. Además, según Morris y col., los corredores que dejaron de correr mostraron síntomas de “retirada” (p. 498), incluyendo ansiedad, insomnio y sentimientos de tensión. Basados en estos los investigadores concluyeron que la retirada de correr era un fenómeno válido y, consecuentemente, que correr podía ser visto como un comportamiento adictivo. También sugirieron que los mayores niveles de depresión encontrados en el grupo que dejó de correr podrían haber sido el resultado de una reducción del efecto antidepressivo del ejercicio de entrenamiento. Es posible, sin embargo, que los efectos de “retirada” observados por Morris y sus colaboradores fueran debidos al cambio del estilo de vida, ocasionado por el cese de entrenamiento, más que un reflejo genuino de síntomas.

Para distinguir entre la retirada a corto plazo y los cambios a largo plazo del estilo de vida, Conboy (1994) examinó a 61 corredores. Se incluyeron 51 hombres y 10 mujeres, reclutados de entre corredores de carreras y clubes, a los que se les realizó la Escala de Compromiso a Correr (CTR: Carmack y Martens, 1979), el POMS y una medida de compromiso al ejercicio generada por el investigador. Los participantes

Gracias por visitar este Libro Electrónico

Puedes leer la versión completa de este libro electrónico en diferentes formatos:

- HTML(Gratis / Disponible a todos los usuarios)
- PDF / TXT(Disponible a miembros V.I.P. Los miembros con una membresía básica pueden acceder hasta 5 libros electrónicos en formato PDF/TXT durante el mes.)
- Epub y Mobipocket (Exclusivos para miembros V.I.P.)

Para descargar este libro completo, tan solo seleccione el formato deseado, abajo:

