



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



Universidad de la República

Facultad de Psicología

Trabajo Final de Grado

**Relación entre depresión y ejercicio físico: una perspectiva integradora
de sus mecanismos y dimensiones**

Estudiante: Guadalupe Arias González

Tutora: Prof. Agda. Dra. Gabriela Fernández Theoduloz

Revisora: Prof. Adj. Dra. Valentina Paz Perez

Monografía

Montevideo, Junio 2026

Índice

Resumen.....	2
Introducción.....	3
1. Depresión.....	4
1.1 Bases biológicas.....	5
Hipótesis Monoaminérgica.....	5
Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA).....	6
Respuesta inflamatoria.....	7
Neuroplasticidad y circuitos cerebrales.....	8
1.2 Modelos Explicativos.....	10
Modelo Biológico.....	10
Modelo Cognitivo.....	11
Modelo Biopsicosocial.....	12
2. Conceptualización de la actividad física.....	13
Tipos de actividad física.....	14
Variables del ejercicio físico.....	15
Pautas de actividad física según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM).....	17
3. Beneficios del ejercicio físico en la depresión.....	18
Ejercicio físico como factor preventivo.....	19
Eficacia del ejercicio como herramienta de intervención clínica.....	20
Prescripción del ejercicio.....	21
Mecanismos biológicos del ejercicio físico.....	21
Impacto del ejercicio a nivel psicosocial.....	25
Reflexiones finales.....	26
Referencias.....	29

Resumen

La depresión constituye un trastorno mental de alta prevalencia que afecta a millones de personas en todo el mundo. Dada su complejidad, este trastorno requiere de una perspectiva integradora que abarque sus múltiples dimensiones. En este sentido, el presente trabajo aborda los principales mecanismos implicados en la depresión, incluyendo la hipótesis monoaminérgica, la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA), la respuesta inflamatoria y las alteraciones en la neuroplasticidad, presentándose como sistemas interrelacionados que articulan las dimensiones biológicas, psicológicas y sociales. A partir de este enfoque, se analiza el ejercicio físico como una posible intervención para mitigar y prevenir la depresión, examinando su impacto tanto en los mecanismos biológicos, incluyendo la modulación de factores neurotróficos y la mejora de la neuroplasticidad, como en mecanismos psicológicos y sociales, tales como la autoestima y la autoeficacia. Si bien la evidencia disponible presenta limitaciones en cuanto a la prescripción del ejercicio y la heterogeneidad de las intervenciones, los hallazgos convergen en que el ejercicio físico es una práctica que permite actuar sobre la complejidad de la depresión desde una mirada integradora.

Palabras clave: depresión, ejercicio físico, eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA), neuroplasticidad, inflamación, neurotransmisores.

Introducción

La depresión es una de las mayores causas de discapacidad en todo el mundo (Chen et al., 2025). Presenta una sintomatología diversa que impacta en el estado del ánimo, pudiendo manifestarse en sentimientos de tristeza, inutilidad, irritabilidad, e insomnio (American Psychiatric Association, 2013). Su diversidad sintomática y evolutiva la posicionan como un trastorno complejo que requiere de una mirada integradora para su abordaje y comprensión.

Siguiendo esta línea, se han identificado las distintas alteraciones biológicas de la depresión como la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA), disfunciones en los neurotransmisores, alteraciones en la neuroplasticidad y la inflamación (Beurel et al., 2020; Hassamal, 2023; Hirschfeld, 2000; Price & Duman, 2020). Las investigaciones avalan que estos mecanismos se encuentran interrelacionados e interactúan con las dimensiones psicológicas y sociales (Kandola et al., 2019).

Si bien la evidencia respalda a la farmacoterapia y la psicoterapia como los principales tratamientos para la depresión (Heissel et al., 2023), presentan ciertas limitaciones, como el alto costo, efectos secundarios en el caso de la medicación, y tasas de remisión parciales (Cuijpers et al., 2021). En este sentido, surge la necesidad de explorar otras estrategias que permitan abordar a la depresión desde una perspectiva integradora.

En este contexto, el ejercicio físico se posiciona como una herramienta relevante, con un fuerte impacto sobre las dimensiones biológicas, psicológicas y sociales (Kandola et al., 2019). El presente trabajo tiene como finalidad analizar los principales mecanismos que se encuentran alterados en la depresión y evaluar el papel del ejercicio físico como una posible herramienta de intervención. Para ello, se desarrollan los modelos explicativos de la depresión, se caracteriza y se abordan las variables del ejercicio físico, así como sus mecanismos biológicos, y finalmente se analiza su impacto en la sintomatología depresiva.

1. Depresión

La depresión representa uno de los trastornos mentales más frecuentes a nivel mundial (World Health Organization, 2025). La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que 332 millones de personas la padecen, convirtiéndola en un problema de salud pública significativo que puede repercutir en enfermedades crónicas, cáncer, diabetes y enfermedades respiratorias (World Health Organization, 2025). Según el estudio de Carga Global de Enfermedad (GBD) constituye una de las principales fuentes de pérdida de salud y funcionalidad, medida en años de vida ajustados por discapacidad (AVAD). Entre 1990 y 2021, la carga asignada a los trastornos depresivos se incrementó en más de 1,8 veces, representando la mayor proporción de AVAD en el mundo (Chen et al., 2025). Esto pone de manifiesto la extensión del trastorno así como su impacto heterogéneo en la afección de la calidad de vida.

A nivel diagnóstico el trastorno depresivo mayor (TDM), tal como es definido por el DSM-5, es una de las formas clínicas más prevalentes y estudiadas. Su diagnóstico se caracteriza por al menos dos semanas de estado de ánimo deprimido y de al menos cinco de los nueve síntomas establecidos por el DSM-5, entre los que se incluye: alteraciones en el sueño, anhedonia, aumento o pérdida de peso, sentimientos de inutilidad, entre otros (American Psychiatric Association, 2013). Esta sintomatología representa un cambio en el funcionamiento del sujeto y produce un malestar significativo.

El TDM puede presentarse en cualquier momento de la vida, aunque la probabilidad de que inicie se incrementa en la pubertad (American Psychiatric Association, 2013). En cuanto a su prevalencia, es tres veces mayor entre los 18 y 29 años en comparación con las personas mayores de 60 años. Asimismo, las mujeres presentan entre 1,5 y 3 veces mayor prevalencia que los varones. Sin embargo, no se observan diferencias entre los sexos en cuanto al curso evolutivo, la fenomenología y la respuesta al tratamiento (American Psychiatric Association, 2013).

Los tratamientos de este trastorno suelen ser fármacos, psicoterapia o una combinación de ambos (Heissel et al., 2023; Noetel et al., 2024). Sin embargo, la psicoterapia suele ser un tratamiento poco accesible por el alto costo que presenta y obtiene una tasa de remisión que, si bien es significativa, no alcanza a todos los pacientes (Cuijpers et al., 2021). En cuanto a los fármacos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), pueden presentar efectos secundarios como cefaleas, náuseas y vómitos, recaídas y síntomas de abstinencia (Anderson et al., 2012; Jakobsen et al., 2017; Wise, 2019).

El curso evolutivo del TDM es variable, pudiendo presentarse remisiones parciales o completas, entendidas como una disminución de los síntomas depresivos (American Psychiatric Association, 2013). Se ha observado que cuanto mayor es la duración de la remisión, menor es el riesgo de recurrencia, mientras que la persistencia de síntomas depresivos en este período aumenta el riesgo de recurrencia (American Psychiatric Association, 2013).

Sin embargo, no se debe reducir a la depresión únicamente por criterios diagnósticos, dado que no presenta síntomas patognomónicos. Según Malhi y Mann (2018) el trastorno se basa en el deterioro funcional que atraviesa la vida del sujeto, en donde prima la heterogeneidad de síntomas, cursos evolutivos y respuestas al tratamiento. Por otra parte, Bustelo et al. (2002) agregan que algunos de los síntomas somáticos, como contracturas, taquicardias y molestias gastrointestinales, se perciben como cuadros clínicos independientes, dificultando así su detección.

Los criterios diagnósticos y su diversa sintomatología hacen de la depresión un trastorno complejo. No obstante, estos criterios no explican los mecanismos subyacentes que la sostienen. En este sentido, analizar las bases biológicas posibilita comprender procesos como el estrés, la plasticidad y la inflamación que se asocian con la fisiopatología de la depresión.

1.1 Bases biológicas

Hipótesis Monoaminérgica

Uno de los primeros supuestos sobre la depresión fue la hipótesis monoaminérgica, la cual explica que el trastorno se asocia con alteraciones en los sistemas de neurotransmisión monoaminérgicos (Malhi & Mann, 2018). Diversas observaciones clínicas y farmacológicas son las que dieron paso a esta hipótesis a mediados del siglo XX, especialmente sobre determinados fármacos que tenían efectos sobre el estado de ánimo (Hirschfeld, 2000).

Siguiendo esta hipótesis, la depresión se vincula con disfunciones en la neurotransmisión de monoaminas como la serotonina, la noradrenalina y la dopamina. Estas alteraciones se relacionan con cambios en la regulación, liberación, señalización sináptica y recaptación (Hirschfeld, 2000; Malhi & Mann, 2018). Esta teoría permitió identificar correlatos neurobiológicos vinculados al trastorno, favoreciendo el desarrollo de fármacos dirigidos a este sistema.

Sin embargo, esta hipótesis tiene significativas limitaciones. Hirschfeld (2000) encuentra una discrepancia en relación a los cambios inmediatos en los niveles de monoaminas en comparación con el retraso de los efectos de los antidepresivos. Asimismo, Malhi y Mann (2018) muestran que las alteraciones de las monoaminas no pueden abordar por sí sola la heterogeneidad sintomática de este trastorno ni los cursos evolutivos o las respuestas al tratamiento. De igual modo, diversas revisiones sistémicas han concluido que no existe evidencia consistente que respalde la hipótesis de que la depresión es consecuencia de niveles bajos de serotonina (Moncrieff et al., 2023). Sin embargo, estos hallazgos no invalidan la participación de los sistemas monoaminérgicos, aunque sí proponen que la depresión no se puede explicar únicamente por un desequilibrio químico.

En síntesis, esta hipótesis presenta componentes relevantes aunque se la considera insuficiente para abordar las bases biológicas de la depresión. A continuación, se presentan

otros modelos que integran estas alteraciones con otros procesos biológicos como los procesos inflamatorios y la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA).

Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA)

El eje HPA es uno de los principales sistemas de respuesta al estrés, involucrado en la interacción entre el sistema nervioso, el sistema endócrino y el sistema inmunitario. Su actividad es regulada por la secreción del factor liberador de la hormona adrenocorticotrópica (CRF) y la vasopresina (AVP) desde el hipotálamo, principalmente ante situaciones de estrés (Pariante & Lightman, 2008). Presenta una relevancia en relación al estrés crónico y las vulnerabilidades individuales, dado que regula la liberación de glucocorticoides, en particular el cortisol, debido a cambios o demandas internas o contextuales (Cui et al., 2024).

En condiciones fisiológicas normales, el cortisol tiene un rol modulador en los procesos inflamatorios. Sin embargo, en contextos de estrés crónico, la activación persistente del eje HPA puede dar lugar a patrones de desregulación, caracterizados por alteraciones en mecanismos de retroalimentación negativa y por el desarrollo de la resistencia a glucocorticoides (Hassamal, 2023). Dicha desregulación se ha asociado a una respuesta proinflamatoria, que se vincula con la fisiopatología de la depresión. (Hassamal, 2023).

El eje regula funciones periféricas del cuerpo, tanto metabólicas como inmunitarias, además ejerce efectos directos en el cerebro. Los glucocorticoides participan en la modulación de procesos como la supervivencia neuronal, la neurogénesis, la adquisición de nuevos recuerdos y la apreciación emocional de los acontecimientos (Pariante & Lightman, 2008). No obstante, sus efectos dependen de la duración e intensidad de su activación, de esta forma, una exposición prolongada al estrés puede resultar en alteraciones en el funcionamiento del cerebro. En este sentido, las anomalías en la regulación de este eje han sido vistas en distintos trastornos, como la depresión (Pariante & Lightman, 2008).

De esta forma, la evidencia sostiene que las disfunciones en este eje forman parte de mecanismos biológicos presentes en la comprensión de la depresión, principalmente en relación al estrés crónico y las vulnerabilidades. Cabe destacar, que las alteraciones se presentan de forma heterogénea en las personas con depresión, por lo que no se permite una única explicación dada la diversidad de manifestaciones de este trastorno. Por lo que la desregulación o hiperactivación del eje HPA, debe abordarse bajo un entramado más amplio, abarcando distintos procesos biológicos que interactúan con factores psicológicos y contextuales (Beurel et al., 2020; Pariante & Lightman, 2008).

Respuesta inflamatoria

El sistema inmunitario ejerce un rol fundamental en los procesos de regulación del organismo. Su activación libera moléculas de señalización, como son las citoquinas, que se encargan de coordinar y regular la respuesta inflamatoria (Beurel et al., 2020). Cuando se produce una activación prolongada, se puede asociar con una inflamación sistémica de bajo grado, en algunos trastornos como el TDM pueden primar las señales proinflamatorias, a pesar de la ausencia de infección o daño en el organismo (Beurel et al., 2020; Miller & Raison, 2016).

Desde esta línea, citoquinas proinflamatorias como la interleucina-1 β (IL-1 β), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina-6 (IL-6) y los interferones (IFN), han sido ampliamente estudiadas en la depresión. Según Miller y Raison (2016), estudios han demostrado que además de participar en la respuesta inmunitaria periférica, influyen en el funcionamiento cerebral. La activación inflamatoria puede interferir en los sistemas de neurotransmisión y en circuitos neuronales vinculados a la regulación del estado de ánimo (Miller & Raison, 2016).

En especial, IL-1 β , TNF- α , e IFN pueden disminuir la disponibilidad de monoaminas, como la dopamina, serotonina y noradrenalina. Estos cambios neurobiológicos, se vinculan con alteraciones en los circuitos relacionados a la motivación,

el placer y la respuesta al estrés, de modo tal que pueden presentarse síntomas característicos de la depresión como la anhedonia (Miller & Raison, 2016).

La respuesta inflamatoria y la neuroinflamación asociada a la depresión, no puede comprenderse de forma aislada en los procesos vinculados al estrés crónico. Los estresores psicosociales, ante exposiciones prolongadas, se relacionan con una alteración sostenida del eje HPA y del sistema inmunitario, contribuyendo a la aparición de la inflamación persistente de bajo grado (Miller & Raison, 2016).

Miller y Raison (2016) desarrollan cómo el estrés puede mantener y desarrollar la activación inmune, incluso, cuanto mayor es la respuesta inflamatoria frente a un factor estresante, se atenúa la posibilidad de que el sujeto desarrolle depresión a futuro. Por lo que la convergencia entre factores biológicos y sociales interaccionan con el estrés, la inflamación y el funcionamiento cerebral.

En síntesis, la respuesta inflamatoria se presenta en diversos cuadros depresivos, particularmente cuando se relaciona con el estrés crónico y una activación inmune sostenida. Los procesos inflamatorios al poder incidir sobre el funcionamiento del cerebro, afectan mecanismos centrales como la neuroplasticidad y la organización de los circuitos neuronales, conceptos que serán desarrollados en el próximo apartado.

Neuroplasticidad y circuitos cerebrales

La neuroplasticidad es la capacidad del cerebro para adaptarse, organizarse y realizar cambios neurobiológicos (Price & Duman, 2020). Según Price y Duman (2020), este proceso resulta fundamental para funciones como el aprendizaje, la memoria y la adaptación a nuevas experiencias. A su vez, permite la reorganización de circuitos neuronales involucrados en el procesamiento y la regulación de las emociones. En la depresión adquiere especial relevancia, ya que varios estudios han señalado alteraciones en mecanismos que modulan la plasticidad neuronal y sináptica (Price & Duman, 2020).

Los cambios neurobiológicos presentan distintos niveles de análisis. A nivel estructural, se han observado cambios neuronales y morfológicos, relacionados a

modificaciones sinápticas y dendríticas (Tartt et al., 2022). A nivel funcional, los cambios se vinculan con las redes neuronales y regiones cerebrales que participan en la regulación emocional (Tartt et al., 2022). Finalmente, a nivel cognitivo y psicológico, se presentan alteraciones neuroplásticas, que afectan el procesamiento de información y el aprendizaje. Dichos niveles posibilitan la comprensión de los cambios biológicos en la experiencia subjetiva (Price & Duman, 2020).

En la depresión se han identificado distintas alteraciones neuroplásticas en regiones como el hipocampo y la corteza prefrontal, caracterizadas por una reducción de volumen, y cambios en la organización sináptica (Hassamal, 2023). Estas alteraciones se vinculan a modificaciones dendríticas y a una disminución de la plasticidad sináptica.

Asimismo, se ha observado una reducción en factores neurotróficos como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), proteína clave en la supervivencia y el crecimiento neuronal, lo que puede comprometer los mecanismos de plasticidad y mantenimiento neuronal (Duman & Aghajanian, 2012). Dichas alteraciones se relacionan con dificultades en el procesamiento y la respuesta emocional y son relevantes para comprender las disfunciones que se detectan en los circuitos vinculados a la depresión (Duman & Aghajanian, 2012). Las alteraciones descritas pueden potenciarse frente a la exposición a estados inflamatorios y estrés crónico, de forma que inciden en la organización neuronal y emocional.

La depresión se asocia a alteraciones en los circuitos neuronales distribuidos y no a regiones aisladas. Se han presentado cambios en los circuitos de regulación emocional que interactúan entre la corteza prefrontal y estructuras límbicas como la amígdala, dando lugar a una disminución del control cognitivo frente a respuestas emocionales, con predominio de una mayor reactividad a los estímulos negativos (Price & Duman, 2020). De este modo, se han observado disfunciones en los circuitos de recompensa y motivación, sobre todo en el sistema mesolímbico (Price & Duman, 2020). Dichas alteraciones se vinculan con síntomas depresivos como la anhedonia y la pérdida de interés. En conjunto, contribuyen a una organización cerebral menos flexible, dificultando la adaptación al entorno.

En este sentido, la evidencia sostiene que la depresión se asocia a alteraciones en la neuroplasticidad y los circuitos cerebrales implicados en la adaptabilidad y regulación emocional, los cuales se articulan con procesos como el estrés y la inflamación, configurando alteraciones en el funcionamiento cerebral (Hassamal, 2023). Estos mecanismos facilitan la comprensión de las bases biológicas de la depresión.

Si bien la evidencia biológica permite comprender mecanismos fundamentales de la depresión, este trastorno involucra múltiples dimensiones que exceden un solo nivel de análisis. De allí surge la necesidad de organizar y articular esta información en modelos explicativos que conceptualicen la depresión en distintas dimensiones. Algunos de estos modelos priorizan lo neurobiológico, y otros los factores sociales y psicológicos. Estos enfoques no son excluyentes, sino que pueden considerarse como interrelacionados, en la medida en que permiten articular lo biológico, psicológico y social.

1.2 Modelos Explicativos

Modelo Biológico

Este modelo surge en el marco de los avances en psicofarmacología a mediados del siglo XX, cuando surgió la hipótesis de las monoaminas. Desde este enfoque, la depresión se conceptualiza como un trastorno neurobiológico. El punto central del modelo radica en que las alteraciones cerebrales tienen un rol predominante en el origen y mantenimiento de la depresión (Malhi & Mann, 2018).

Inicialmente el modelo se centró en la hipótesis de las monoaminas, aunque luego fue evolucionando incorporando distintos hallazgos relativos a la regulación del estrés, la neuroplasticidad y los circuitos cerebrales (Malhi & Mann, 2018). De esta forma, el modelo dejó de explicar a la depresión solo por un desequilibrio químico, para plantear como distintas disfunciones en los sistemas reguladores se traducen en alteraciones en la respuesta emocional y conductual de los sujetos.

Este enfoque ha resultado relevante en relación al desarrollo de tratamientos farmacológicos, y en la consolidación de la depresión desde las bases fisiopatológicas, explicando al trastorno desde la interacción de mecanismos biológicos.

No obstante, al ponderar los mecanismos biológicos sobre otros, no permite explicar la heterogeneidad clínica del trastorno, ni las diferencias individuales en su curso evolutivo, así como la interacción de las vulnerabilidades biológicas y contextuales. Esto ha dado lugar al desarrollo de modelos que se integren desde marcos más amplios como el cognitivo y el biopsicosocial.

Modelo Cognitivo

Desde los aportes de la psicología, Aaron Beck plantea a la tríada cognitiva, compuesta por creencias disfuncionales sobre uno mismo, el mundo y el futuro (Beck & Bredemeier, 2016). Este enfoque de la depresión grave sería el resultado de la completa desactivación de los esquemas positivos, predominando la activación de los esquemas negativos (Beck & Bredemeier, 2016). Viéndose afectadas la autoimagen y la autoestima, primando la autocrítica y la rumiación sobre la culpa y la desvalorización sobre acontecimientos del pasado.

Una autoestima negativa podría desencadenar en una depresión futura (Sowislo & Orth, 2013). Además, exacerba los sesgos negativos sobre las experiencias actuales y los acontecimientos futuros. El interjuego que se da entre los esquemas negativos y el estrés ocasiona una desregulación del autoestima (Beck, 1967, 1976 citado en Beck y Bredemeier, 2016).

Asimismo, se encuentran factores de vulnerabilidad como experiencias traumáticas en la infancia, abusos y relaciones conflictivas con los progenitores. Estas experiencias y/o factores genéticos pueden contribuir con la desadaptación de factores estresantes pudiéndose formar creencias depresógenas sobre uno mismo y generando así distorsiones cognitivas en donde el individuo puede caer en pensamientos dicotómicos y abstracciones selectivas (Beck & Bredemeier, 2016).

Tal como señalan Beck y Bredemeier (2016), diversos estudios han demostrado una reducción en el hipocampo en personas con depresión. Siguiendo esta línea, Duman y Aghajanian (2012) vinculan estas alteraciones a situaciones hostiles durante los primeros años de vida. No obstante, no todos los individuos que hayan experimentado estas situaciones sufrirán depresión. Caspi et al., (2003) plantean que los individuos que porten una o dos copias de la variante genética corta ligada al transportador de serotonina, podrían sufrir niveles más altos de depresión y tener conductas suicidas.

En este sentido, el modelo cognitivo conceptualiza a la depresión como el resultado de diferentes variables como las creencias disfuncionales, factores de vulnerabilidad y experiencias hostiles en la infancia y no solo como un conjunto de síntomas. No obstante, estos elementos no determinan de manera lineal la aparición del trastorno, aunque sí la susceptibilidad con la que el sujeto interpreta, regula y construye su autoimagen. En síntesis, el modelo cognitivo aporta una mirada integral combinando lo psicológico y biológico, resaltando el papel de los procesos cognitivos en el origen y mantenimiento del trastorno.

Modelo Biopsicosocial

Desde una perspectiva integradora, puede abordarse a la depresión como la interacción entre factores biológicos, psicológicos y sociales. Este enfoque permite contextualizar las condiciones individuales en las que se presenta el trastorno, así como los entornos sociales y culturales en los que se desarrolla. Este marco permite articular distintos modelos explicativos.

Como antecedente se encuentra Engel, quien critica al reduccionismo biomédico y, presenta un modelo biopsicosocial de la enfermedad, al explicar que la experiencia de enfermar no puede reducirse a variables biológicas, sino que involucra las experiencias subjetivas de los individuos (Engel, 1977). Desde esta perspectiva se sientan las bases para enfoques integradores aplicados a los trastornos depresivos.

En esta línea, Schotte et al. (2006) sostienen que la depresión surge de la interacción entre el contexto y los factores individuales, preponderando la vulnerabilidad como un factor decisivo. Las vulnerabilidades se presentan tanto en lo psicológico como en lo biológico, afectando siempre a ambos sistemas.

Dentro de las vulnerabilidades se presentan los acontecimientos traumáticos y estresantes, los cambios sociales y económicos y el género, que pueden desregular tanto al eje HPA, como a neurotransmisores y parámetros hormonales (Schotte et al., 2006)

Por lo tanto, los acontecimientos vitales no funcionan como causas directas, sino como desencadenantes que dependen de las vulnerabilidades con las que cuente el sujeto (Schotte et al., 2006). Desde este enfoque, la depresión se entiende como el resultado de la interacción entre los factores contextuales e individuales, y como un proceso dinámico y no lineal.

2. Conceptualización de la actividad física

La actividad física refiere a cualquier movimiento producido por el cuerpo que genera un gasto energético (Caspersen et al., 1985; *Directrices de la OMS Sobre Actividad Física y Comportamientos Sedentarios*, 2021). En este tipo de movimiento se incluyen tareas como barrer, cocinar o caminar.

El ejercicio físico es un tipo de actividad física, donde se planifica y estructura esa actividad. Usualmente tiene como finalidad mejorar las condiciones fisiológicas, desarrollando habilidades específicas como la fuerza y la resistencia (Caspersen et al., 1985).

Por su parte, el entrenamiento se refiere a un proceso activo de ejercicio, realizado de forma sistemática, con el objetivo de mejorar el rendimiento corporal (Weineck, 2020). Posee como el ejercicio, una estructura y planificación acorde a los objetivos buscados, teniendo como finalidad mejorar el rendimiento o alcanzar un objetivo en específico, por ejemplo correr una maratón.

Tipos de actividad física

La actividad física aeróbica tiene como finalidad la mejora de la resistencia cardiorrespiratoria. Se refiere a los movimientos que ejercen grandes músculos del cuerpo, como correr, nadar o caminar (*Directrices de la OMS Sobre Actividad Física y Comportamientos Sedentarios*, 2021). Se basa en un tipo de ejercicio que es repetitivo o continuo en donde la masa corporal y la gravedad como resistencia se involucran de forma que potencian el metabolismo aeróbico por un determinado período de tiempo (Haun, 2017).

El entrenamiento de fuerza, también llamado entrenamiento de resistencia (training resistance), es una actividad amplia, que presenta varias distinciones como el tipo de fuerza, el trabajo que se realice y la contracción muscular involucrada (Weineck, 2020). Se diferencia a la fuerza general de la específica (Weineck, 2020). La primera refiere a la fuerza que se realiza por todos los músculos del cuerpo, mientras que la segunda implica determinados movimientos musculares dependiendo de los grupos musculares comprometidos (Weineck, 2020). El levantamiento de pesas o la calistenia son alguno de los ejercicios que conforman este tipo de entrenamiento.

El entrenamiento concurrente o combinado (EC) es la unión del entrenamiento de fuerza con el ejercicio aeróbico (Wilson et al., 2012). Tiene como finalidad mejorar la fuerza o la hipertrofia, mediante el entrenamiento de fuerza, y por el otro, mejorar la capacidad metabólica o aeróbica. Estas variables pueden estar incluidas en la misma sesión, o en distintos días dentro de la planificación de entrenamiento (Haun, 2017).

Según Buchheit y Laursen (2013) el entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT) combina series repetidas de gran intensidad (85-90% de capacidad aeróbica máxima) con bloques de descanso activos. Tiene como objetivo la mejora de la capacidad máxima respiratoria, mejorando la utilización y transportación del oxígeno. Las modalidades de este ejercicio son variadas pudiendo incluir carreras, ejercicio de fuerza, ciclismo, *burpees*, entre otros (Buchheit & Laursen, 2013).

Variables del ejercicio físico

El ejercicio suele prescribirse a partir del principio FITT, en el que se incluye la frecuencia, intensidad, tiempo o duración y tipo de ejercicio, variables que permiten adaptar el estímulo fisiológico y generar objetivos específicos (Stavrinou et al., 2025). Asimismo, variables como la progresión y el volumen se utilizan en la planificación de los entrenamientos.

La frecuencia se refiere al número de veces que se ejercita, tanto un grupo muscular en específico, por ejemplo frecuencia dos para cuádriceps, o en el tipo de ejercicio que se realice, por ejemplo frecuencia dos de HIIT. En el caso del entrenamiento de fuerza, el número de frecuencia semanal depende de otras variables como el volumen, la intensidad y la selección de ejercicios. Diversos estudios recomiendan para las personas que recién inician una frecuencia de dos a tres días en la semana, intercalando días de descanso con el objetivo de mejorar la fuerza («Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults», 2009). En el HIIT hay investigaciones que sugieren que las adaptaciones cardiovasculares ocurren incluso en personas que tienen una frecuencia baja de entrenamiento (Stavrinou et al., 2025).

La intensidad es una variable que se relaciona con el grado de esfuerzo que se realice, pudiendo categorizarse en intensidad baja, media o vigorosa. En el entrenamiento de fuerza se vincula con la carga o resistencia (por ejemplo, el % de una repetición máxima RM). Para maximizar la fuerza las personas avanzadas pueden ciclar cargas del 80-100% de un RM, mientras que los principiantes se recomiendan cargas del 60-70% de un RM («Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults», 2009). En el caso del HIIT las investigaciones presentan una amplia heterogeneidad en los protocolos, aunque se suele realizar por encima del umbral de lactato (aproximadamente el 75-85% de consumo máximo de oxígeno VO₂ máx). El VO₂ máx refiere a la cantidad máxima de oxígeno que el cuerpo puede utilizar en un minuto. Cuando el objetivo es la mejora del VO₂ máx se recomienda una intensidad mayor o igual al 90% del VO₂ máx. Sin embargo, la intensidad

cuanto más se acerca a la capacidad máxima, la percepción de disfrute disminuye, pudiendo dificultar la adherencia de este entrenamiento en personas sedentarias (Stavrinou et al., 2025).

La duración se vincula con la estructura temporal de la sesión y los esfuerzos. En los entrenamientos de fuerza se relaciona con la velocidad de la repetición, lo que abarca el tiempo bajo presión en el que una persona ejecute la repetición, y los períodos de descanso que se usen tanto para las series como para separar sesiones de entrenamiento. Los descansos entre series varían según el objetivo y las variables como intensidad y selección de ejercicios («Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults», 2009). En el HIIT la duración del esfuerzo puede ser corta, entre 6 a 90 segundos, y larga, mayor a 90 segundos. Así mismo, se incluye la duración de los intervalos de recuperación y la duración total de la sesión (Stavrinou et al., 2025).

La progresión es un proceso sistemático en donde se busca optimizar, mejorar y adaptar los entrenamientos para evitar el estancamiento. Esta variable en el entrenamiento de fuerza se basa en la sobrecarga progresiva, la especificidad de los ejercicios, el orden y la variación de los mismos («Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults», 2009). En el HIIT se logra modificando los componentes del FITT por ejemplo, reduciendo la duración del esfuerzo o aumentando la intensidad (Stavrinou et al., 2025).

El tipo de ejercicio se refiere al ejercicio físico realizado. Su elección se determina por los objetivos individuales, el nivel de condición física y las preferencias personales («Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults», 2009; Stavrinou et al., 2025). En el entrenamiento de fuerza la acción muscular delimita la elección de ejercicios, incluyendo movimientos concéntricos (acortamiento del músculo), excéntricos (alargamiento del músculo) e isométricos (sin cambios en la longitud). Asimismo, se seleccionan ejercicios multiarticulares y monoarticulares, unilaterales y bilaterales y pesos libres o máquinas («Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults», 2009). En el HIIT la selección puede ser a través del entrenamiento unimodal, como el ciclismo o correr, o el entrenamiento multimodal, en donde se trabaja con circuitos utilizando el peso corporal o

con implementos para sumar peso, combinado ejercicios aeróbicos con los de fortalecimiento muscular (Stavrinou et al., 2025).

El volumen de entrenamiento es la cantidad total del trabajo físico realizado, sea tanto en una sesión como durante toda una semana de entrenamiento. Se relaciona con el total de repeticiones realizadas, las series y la resistencia aplicada. Una de las formas características del entrenamiento de fuerza es un volumen bajo o intermedio (entre 6 y 12 series por grupo muscular), con cargas altas y bajas repeticiones («Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults», 2009). En el HIIT se han observado mejoras en el VO2 máx cuando el tiempo de ejercicio intenso es igual o mayor a los 15 minutos (Stavrinou et al., 2025).

Pautas de actividad física según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM)

La OMS y el ACSM presentan distintas recomendaciones para la realización de la actividad física, teniendo ambas guías una perspectiva en salud pública para reducir enfermedades crónicas y la mortalidad. Los siguientes consejos están pensados para personas que no presentan ningún tipo de discapacidad o enfermedad crónica.

La OMS recomienda para los niños y adolescentes de entre 5 a 17 años como mínimo 60 minutos al día de actividad física de intensidad moderada a vigorosa y al menos 3 veces a la semana de actividades aeróbicas de intensidad vigorosa en donde se refuercen los músculos y huesos (*Directrices de la OMS Sobre Actividad Física y Comportamientos Sedentarios*, 2021).

En el caso de los adultos entre 18 a 64 años las recomendaciones de la OMS van entre los 150 y 300 minutos a la semana de actividad física aeróbica de intensidad moderada, o entre 75 y 150 minutos de actividad física aeróbica vigorosa. Las actividades de fortalecimiento muscular se recomiendan al menos dos veces a la semana, recomendación que también hace el ACSM (*Directrices de la OMS Sobre Actividad Física y Comportamientos Sedentarios*, 2021). El ACSM clasifica las actividades físicas según su

intensidad absoluta medida en METs (equivalentes metabólicos), situando a la intensidad moderada entre 3.0 a 5.9 METs y la vigorosa de 6 METs o más. Su recomendación establece un mínimo de 150 minutos de actividad moderada o 60 minutos de actividad vigorosa a la semana, coincidiendo con la OMS en que lo más óptimo sería una combinación de ambas intensidades (American College of Sports Medicine et al., 2026).

Para las personas mayores a partir de los 65 años las recomendaciones son iguales que para las personas adultas, se incluye además 3 días a la semana dedicados a actividades físicas que mejoren el equilibrio y el entrenamiento de fuerza (*Directrices de la OMS Sobre Actividad Física y Comportamientos Sedentarios*, 2021). El ACSM también destaca la relevancia de actividades de potencia y equilibrio y agregan que debido al declive de la aptitud cardiorrespiratoria propio de la edad, las personas mayores suelen trabajar a una intensidad relativa mayor que los jóvenes cuando realizan la misma actividad al mismo nivel de METs (American College of Sports Medicine et al., 2026).

Tanto la OMS como el ACSM destacan que sin importar el tiempo, cualquier actividad física suma para mejorar la salud, sin embargo, el foco en la OMS está puesto en tratar de limitar el tiempo de sedentarismo, mientras que el ACSM destaca que para individuos inactivos cualquier intensidad es beneficiosa para reducir el sedentarismo extremo (American College of Sports Medicine et al., 2026; *Directrices de la OMS Sobre Actividad Física y Comportamientos Sedentarios*, 2021).

3. Beneficios del ejercicio físico en la depresión

A lo largo de esta monografía se ha evidenciado que la depresión es un trastorno complejo y multifactorial que afecta a millones de personas en todo el mundo. Este cuadro clínico, caracterizado por su heterogeneidad sintomática y su diversidad de abordajes teóricos y clínicos, ha generado creciente interés en la comunidad científica. Ante esta situación, la actividad física ha surgido como un campo de estudio con gran relevancia, particularmente en su relación con la depresión y su impacto en la sintomatología. Por tanto,

resulta pertinente indagar sobre la evidencia existente en relación a la actividad física y las personas con depresión, especialmente a partir de estudios como revisiones y metaanálisis.

Ejercicio físico como factor preventivo

El ejercicio físico cada vez está teniendo mayor trascendencia en el estilo de vida de las personas. En la actualidad, puede ser utilizado como una herramienta terapéutica en el tratamiento de la depresión, así como también puede ser un factor preventivo fundamental (Kandola et al., 2019; Pearce et al., 2022). Una revisión sistemática y metaanálisis de 15 estudios prospectivos con más de 190.000 participantes mostró que si la población menos activa hubiera realizado las recomendaciones de ejercicio físico de 8,8 mMET horas por semana, equivalente a 2,5 horas por semana a intensidad moderada, se podría haber prevenido el 11,5% de los casos de depresión (Pearce et al., 2022).

Uno de los hallazgos más relevantes de este metaanálisis es que no es necesario una intensidad vigorosa o llevar un estilo de vida de un deportista para observar efectos protectores. Se propone una “dosis mínima eficaz” que sería inferior a la recomendada, equivalente a 1,25 horas de caminata rápida a la semana, asociándose con un 18% menos de riesgo de desarrollar depresión en comparación a las personas sedentarias, mientras que las personas que cumplen con las recomendaciones de 8,8 mMET por semana el porcentaje aumentaría a un 25% (Pearce et al., 2022).

Sin embargo, esta investigación mostró que la relación entre actividad física y el riesgo de depresión presenta una asociación de dosis-respuesta curvilínea inversa, evidenciado que los los mayores beneficios se presentaron en dosis más bajas de actividad (Pearce et al., 2022). Esto deja en evidencia que los cambios más drásticos y positivos con un fuerte impacto en la salud mental se reflejan en la transición de pasar del sedentarismo a realizar el mínimo recomendado de actividad física (Pearce et al., 2022). No quiere decir que hacer más actividad física no tenga beneficios, sino que al llegar al mínimo recomendado la curva tiende a estabilizarse y deja cierta incertidumbre estadística sobre qué sucede ante mayor actividad.

En síntesis, esta investigación hace hincapié en que el foco tiene que estar en prevenir y realizar al menos el mínimo recomendado de ejercicio físico para generar efectos positivos en la salud y así poder llegar disminuir el riesgo de tener depresión.

Eficacia del ejercicio como herramienta de intervención clínica

Diversas revisiones sistemáticas con metaanálisis han evidenciado que realizar ejercicio físico tiene beneficios para la disminución de los síntomas y el tratamiento de la depresión (Banyard et al., 2025). Según Banyard et al. (2025), este impacto es consistente para varias modalidades de ejercicio como el aeróbico, el de resistencia y el combinado. Además, el ejercicio junto con el tratamiento de la farmacoterapia podría contrarrestar los efectos secundarios de los fármacos (Recchia et al., 2022).

Sin embargo, el rol clínico del ejercicio físico puede variar dependiendo de la gravedad del trastorno. En personas con depresión no grave (leve a moderada), una revisión sistemática y un metaanálisis en red de ensayos controlados aleatorizados (ECA), examinó la eficacia de diferentes formas de tratamiento, incluyendo: una intervención solo de ejercicio, una solo de antidepresivos o una combinación de ambas frente a un tratamiento solo o de control (Recchia et al., 2022). Los resultados de la investigación sugieren que el ejercicio puede alcanzar beneficios comparables a los tratamientos farmacológicos para la reducción de la sintomatología depresiva en pacientes con depresión leve. Sin embargo, estos resultados deben tomarse con cautela, dado que la evidencia analizada se restringe a cuadros leves y moderados (Recchia et al., 2022).

Por otra parte, la evidencia disponible en personas con depresión grave es limitada, aunque presenta hallazgos relevantes. Un ECA de pacientes hospitalizados con depresión grave observó que la incorporación del ejercicio como complemento al tratamiento habitual se asoció a una reducción de los síntomas depresivos durante la internación y al momento del alta (Schuch et al., 2015). Asimismo, se encontraron mejoras en distintos indicadores de

la calidad de vida, impactando en dimensiones físicas y psicológicas que suelen estar afectadas en este trastorno (Schuch et al., 2015).

En cuanto a la remisión del trastorno, no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes que fueron tratados con los tratamientos tradicionales y los que además fueron tratados con ejercicio (Schuch et al., 2015). A pesar de esta evidencia, la prescripción de ejercicio como intervención clínica suele estar subestimada no solo para la depresión sino también para otro tipo de enfermedades mentales (Kleemann et al., 2020).

No obstante, uno de los mayores desafíos de este artículo fue la adherencia inicial en los programas de entrenamiento. La falta de motivación y la anhedonia, síntomas característicos de la depresión (American Psychiatric Association, 2013), constituyeron obstáculos para la participación en este estudio. A pesar de esto, una vez iniciada la intervención, las tasas de abandono fueron bajas, evidenciando que el ejercicio es una estrategia factible cuando se logra la participación inicial (Schuch et al., 2015). Estos resultados contrastan los hallazgos de Recchia et al. (2022), en donde se observaron mayores tasas de abandono en las intervenciones basadas en ejercicio físico en comparación con los tratamientos farmacológicos. Esta diferencia podría explicarse por las características de la sintomatología depresiva y el papel asignado al ejercicio en cada investigación, ya que fue evaluado como intervención principal en cuadros leves y moderados y como tratamiento complementario en pacientes con depresión grave.

En síntesis, la evidencia científica actual sugiere que el ejercicio físico constituye una herramienta complementaria relevante para el tratamiento de la depresión, observándose beneficios en distintos niveles de gravedad del trastorno. No obstante, el ejercicio físico no sustituye a los tratamientos tradicionales y, si bien las investigaciones muestran resultados prometedores, persisten limitaciones metodológicas que dificultan determinar con precisión el alcance de su efectividad (Cooney et al., 2013).

Prescripción del ejercicio físico

Una revisión sistemática y metaanálisis en red de ensayos controlados aleatorios (ECA) que incluyó a más de 200 estudios encontró reducciones moderadas de los síntomas depresivos asociados a caminar o trotar, el yoga, el entrenamiento de fuerza y ejercicios aeróbicos mixtos (Noetel et al., 2024). Si bien caminar o trotar tuvieron mayor efecto, el yoga y el entrenamiento de fuerza fueron los que tuvieron menores tasas de abandono, sugiriendo una mayor adherencia (Noetel et al., 2024).

Banyard et al. (2025), a partir de haber analizado 26 estudios en donde la mitad propuso al ejercicio físico como tratamiento para la depresión, demostraron que prescribir modalidades como el ejercicio aeróbico, de resistencia o una combinación de ambos presenta beneficios sobre los síntomas depresivos.

En cuanto a la intensidad, se evidenciaron mayores beneficios para el ejercicio moderado y vigoroso en comparación con el ejercicio ligero, aunque este último presenta efectos positivos a menor escala (Noetel et al., 2024). Sin embargo, las investigaciones presentan ciertas contradicciones dada la heterogeneidad metodológica, incluyendo diferencias en el tamaño de la muestra, el tipo de ejercicio y los criterios diagnósticos (Heissel et al., 2023). En este sentido, resulta relevante no solo considerar la eficacia del ejercicio, sino la adherencia y las prescripciones individuales que requiera cada caso (Heissel et al., 2023).

Mecanismos biológicos del ejercicio físico

La neuroplasticidad es entendida como la capacidad que tiene el cerebro para modificar su estructura y función, clave en procesos como las funciones cognitivas (Price & Duman, 2020). En la depresión, se observan diversas alteraciones como reducciones en el volumen del hipocampo y la corteza prefrontal (Hassamal, 2023). En este contexto, el ejercicio físico ha demostrado inducir cambios a nivel cerebral, estimulando procesos

celulares y moleculares que contribuyen al funcionamiento del sistema nervioso (Kandola et al., 2019).

En relación con los cambios estructurales, diversos estudios han demostrado que el ejercicio se asocia con un aumento del volumen del hipocampo izquierdo (Firth et al., 2018). Asimismo, investigaciones en personas mayores han evidenciado que el ejercicio aeróbico y la mejora de la frecuencia cardiorrespiratoria no solo incrementan el volumen del hipocampo, sino que también mejora las funciones ejecutivas (Cole et al., 2020; Erickson et al., 2012). A su vez, niveles elevados de aptitud aeróbica se relacionan con mejoras adaptativas en el flujo sanguíneo cerebral (Bailey et al., 2013), el cual suele encontrarse alterado en personas con depresión (Cooper et al., 2020).

Estos cambios estructurales podrían estar asociados al factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), una proteína esencial en la neuroplasticidad, que estimula la supervivencia, el crecimiento neuronal y la formación de nuevas conexiones sinápticas (Duman & Aghajanian, 2012). Se ha observado que el BDNF suele estar disminuido en personas con depresión, provocando alteraciones en la supervivencia neuronal, la sinaptogénesis y la neurogénesis (Duman & Aghajanian, 2012; Kandola et al., 2019). En este sentido, diversas investigaciones han demostrado que realizar ejercicio físico aumenta la producción de factores neurotróficos, en especial los niveles séricos de BDNF (Müller et al., 2017; Zoladz et al., 2008), lo cual se vincula con una mayor capacidad de adaptación del cerebro frente a situaciones de estrés y mejoras en las funciones cognitivas como la memoria y el aprendizaje.

Por otra parte, el ejercicio físico produce cambios en los sistemas de neurotransmisión, en particular sobre las monoaminas, como la serotonina, dopamina y noradrenalina, así como otros sistemas neuroquímicos, como las endorfinas, las cuales suelen encontrarse alteradas en personas con depresión (Alizadeh Pahlavani, 2024). En este sentido, la serotonina, vinculada a regular funciones como el estado del ánimo, el apetito y el sueño, aumenta su liberación durante el ejercicio en áreas como el hipocampo,

lo que se vincula con un efecto protector ante los síntomas depresivos (Klempin et al., 2013; Kondo, 2023).

Asimismo, el ejercicio aumenta la liberación de dopamina, neurotransmisor que presenta un rol central en funciones como el placer, la memoria y el aprendizaje, lo que se vincula con mejoras en la calidad de vida (Alizadeh Pahlavani, 2024). Por otra parte, las endorfinas, neuropéptidos opioides endógenos, aumentan durante el ejercicio y se vinculan con un estado de ánimo positivo, reducción de la ansiedad y sensaciones de bienestar (Alizadeh Pahlavani, 2024). Por lo que se deja en evidencia que el ejercicio interactúa sobre múltiples sistemas de neurotransmisión.

En este sentido, la inflamación sistémica de bajo grado, suele estar asociada a trastornos como el TDM, lo que puede interferir en los sistemas de neurotransmisión llegando a alterar la regulación del estado del ánimo (Miller & Raison, 2016). El estrés y la depresión se asocian con un aumento de la actividad en el sistema inmunitario, lo que desencadena la liberación de citoquinas proinflamatorias (Dinan, 2009). La neuroinflamación no solo afecta a los sistemas de neurotransmisión previamente descritos, sino que puede interferir en factores neurotróficos como el BDNF pudiendo repercutir en la neuroplasticidad.

De esta manera, el ejercicio físico ha demostrado tener efectos antiinflamatorios (Miller & Raison, 2016). La interleucina (IL-6), una citoquina proinflamatoria que suele encontrarse elevada en personas con depresión (Miller & Raison, 2016), en el contexto del ejercicio físico cumple un rol regulador al ser liberada por el músculo como una mioquina con efectos antiinflamatorios (Petersen & Pedersen, 2005). Su liberación puede inducir un aumento de citoquinas antiinflamatorias como la interleucina 10 (IL-10), y a su vez reducir la liberación de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) (Petersen & Pedersen, 2005). Asimismo, una investigación demostró que el ejercicio en personas con depresión podría reducir a la interleucina-1 Beta (IL-1B) lo que se relacionaría con una disminución de la hipersomnia, síntoma frecuente en la depresión (Rethorst et al., 2015).

Por otra parte, el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA), el principal sistema vinculado al estrés, suele encontrarse alterado en personas con depresión caracterizándose por una hiperactivación sostenida y niveles de cortisol elevados (Pariente & Lightman, 2008). Investigaciones en animales han demostrado que la exposición crónica a glucocorticoides se vincula con efectos neurotóxicos en regiones del hipocampo así como una reducción de la neurogénesis y de los niveles de BDNF (Willner et al., 2013).

En este contexto, el ejercicio físico presenta un rol regulador frente a estas alteraciones. El ejercicio actúa como un estresor que puede activar de forma repetida el eje HPA, evidenciando su capacidad de respuesta frente a distintos estímulos como señales homeostáticas, neuronales y señales inflamatorias (Duclos & Tabarin, 2016). En el ejercicio aeróbico, la intensidad y duración son los principales factores que regulan este eje. Para que se produzca una respuesta de cortisol por parte del eje HPA se ha observado un umbral cercano al 60% del volumen máximo de oxígeno (VO₂ máx), a partir de este umbral las concentraciones plasmáticas de cortisol aumentan progresivamente con la intensidad del esfuerzo realizado (Duclos & Tabarin, 2016). En ejercicios de menor intensidad las concentraciones de cortisol pueden llegar a aumentar, aunque el ejercicio de mayor intensidad sería el que presenta una mayor activación del eje.

Por lo tanto, las personas que entrenan de forma regular presentan mejores adaptaciones, caracterizándose por modificaciones en la sensibilidad del eje HPA, de forma que el organismo responde de una manera más regulada al cortisol, contribuyendo a una mayor resiliencia frente al estrés, pudiendo reducir la hiperactivación de este eje que se ha observado en la depresión (Duclos & Tabarin, 2016).

En síntesis, este apartado evidencia que los beneficios del ejercicio físico presentan diversos efectos incluyendo un aumento de factores neurotróficos como el BDNF, la liberación de neurotransmisores, la regulación del eje HPA y reducciones en procesos inflamatorios, lo que contribuye a una posible mejora de la neuroplasticidad y la regulación del estrés. Estos mecanismos biológicos no trabajan de forma aislada, sino que la interacción de estos evidencia el gran impacto que presenta el ejercicio. No obstante, si bien

la evidencia respalda al ejercicio como una posible intervención para los síntomas depresivos, se requieren más investigaciones que incluyan a personas con depresión.

Impacto del ejercicio a nivel psicosocial

El impacto del ejercicio físico no solo repercute a nivel biológico, sino que también presenta beneficios a nivel psicosocial, incluyendo elementos como la autoeficacia, el apoyo social, la autoestima y la imagen corporal.

En este sentido, la autoeficacia, definida como la creencia en la capacidad que tiene una persona de confiar en sí misma con la finalidad de alcanzar objetivos, suele encontrarse disminuida en personas con depresión (Bandura, 1997). Diversas investigaciones han observado que realizar ejercicio físico se asocia con incrementos en la autoeficacia y contribuye a una mayor resiliencia, pudiendo contribuir en una mejor regulación emocional y en conductas saludables (Pickett et al., 2012). Asimismo, la autoeficacia es un concepto interfactorial que interactúa con otros factores psicosociales.

Entre estos, se encuentran la imagen corporal y la autoestima, que presentan una relación significativa en la depresión. Las investigaciones sugieren que una percepción negativa de la imagen corporal se asocia con mayores niveles en la sintomatología depresiva, mientras que una mayor participación en el ejercicio físico se relaciona con mejoras en la percepción corporal y el bienestar psicológico (Yuan et al., 2025). En este sentido, la autoestima, término multidimensional que se vincula con el valor propio y la autoimagen (Martínez, 1999), puede verse afectada tanto por una percepción negativa de la imagen corporal como por los síntomas depresivos, generando una relación bidireccional (Kandola et al., 2019).

Por otro parte, el apoyo social entendido como el soporte que brindan las interacciones sociales sea de forma material o psicológica, forma un factor relevante ya que puede moderar la relación entre ejercicio físico y depresión. Niveles elevados de apoyo social se asocian con una mayor adherencia al ejercicio físico y con una reducción de los síntomas depresivos, esto puede deberse al fortalecimiento de la autoeficacia, así como

también del sostén emocional y del sentido de pertenencia (Kandola et al., 2019; Yuan et al., 2025).

Asimismo, investigaciones sugieren que el entrenamiento estructurado y con menor grado de autonomía podría resultar más efectivo en personas con depresión, debido a que la autoeficacia suele encontrarse disminuida y esto podría dificultar la autorregulación de la conducta y la confianza en alcanzar un objetivo (Noetel et al., 2024). De esta forma, las redes de apoyo, programas guiados y en grupo, pueden generar un fuerte impacto en estos mecanismos, contribuyendo a una mayor adherencia y conexión con el grupo de pares (Noetel et al., 2024; White et al., 2024).

En síntesis, los hallazgos sugieren que los beneficios del ejercicio físico en la depresión responden ante la interacción de múltiples factores psicosociales. Mecanismos como las redes de apoyo, la autoestima, la autoeficacia y la imagen corporal, pueden actuar de forma interrelacionada, contribuyendo a la mejora del estado de ánimo y a la reducción de los síntomas depresivos (Noetel et al., 2024). Asimismo, diferentes modalidades de ejercicio pueden potenciar estos mecanismos: prácticas como el yoga se han vinculado con la atención plena, el ejercicio en grupo puede mejorar la interacción social, caminar o correr con la exposición a espacios naturales y el ejercicio de fuerza con un aumento en la autoeficacia (Noetel et al., 2024). Independientemente de la modalidad elegida, ninguna por sí sola abarca la totalidad de estos procesos, lo que refuerza la idea de que los efectos del ejercicio dependen de la combinación de múltiples factores y de intervenciones que aborden la especificidad de cada caso (Noetel et al., 2024).

Reflexiones finales

A lo largo de esta monografía se ha evidenciado que la depresión es un fenómeno complejo que requiere de una mirada integrativa para su abordaje y comprensión. De esta manera, la hipótesis monoaminérgica, el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA), la respuesta inflamatoria y la neuroplasticidad, dan cuenta de la interacción entre los mecanismos neurobiológicos, el estrés y la respuesta del organismo. Asimismo, estos procesos se encuentran interrelacionados, configurando un entramado dinámico sobre el cual los diferentes modelos explicativos, incluyendo el modelo biológico, el cognitivo y el biopsicosocial, se apoyan para poder abordar la complejidad de la depresión.

En este sentido, el ejercicio físico se posiciona como un regulador frente a la diversidad sintomática de este trastorno. Su impacto se manifiesta tanto a nivel biológico, al interactuar con mecanismos que se encuentran alterados, incluyendo el eje HPA y la respuesta inflamatoria, como a nivel psicológico y social. De esta forma, el ejercicio no solo regula el estrés sino que incide en variables como la autoestima, la imagen corporal y el apoyo social. Por consiguiente, estas dimensiones no funcionan de manera aislada, sino que se influyen mutuamente, afianzando la idea de que el ejercicio es una intervención complementaria significativa frente a la depresión.

Si bien diversas investigaciones respaldan los beneficios del ejercicio físico en la depresión, existen varias limitaciones que resulta necesario considerar. En primer lugar, las investigaciones en personas con depresión son significativamente menores que los estudios realizados en la población en general, lo que condiciona la interpretación de los resultados. Asimismo, no existe un consenso claro respecto a qué tipo, intensidad y duración de ejercicio presentan mayores resultados, lo que refleja la heterogeneidad en las intervenciones revisadas. Siguiendo esta línea, algunas investigaciones observan beneficios en el ejercicio a pesar de ser menor el tiempo mínimo recomendado por organizaciones como la OMS, mientras que otras refuerzan la idea de cuánto más vigoroso sea el ejercicio,

mayor impacto positivo. Por lo que resulta pertinente tomar cierta cautela en cuanto a la interpretación de los resultados.

En este contexto, el impacto que presenta el ejercicio no puede considerarse de forma independiente, sino que debe interpretarse bajo la interacción de los factores biológicos, psicológicos y sociales. Por lo que su eficacia va más allá del tipo, duración o intensidad del ejercicio, centrándose en la experiencia subjetiva que atraviesa cada persona al realizar ejercicio físico, por ende, los abordajes deben contextualizarse y considerar las necesidades, gustos y preferencias de las personas.

De esta forma, el ejercicio forma parte de un entramado complejo al igual que la depresión. A pesar de la evidencia que respalda sus diferentes beneficios, su utilización como herramienta de intervención de primera línea, como lo son la psicoterapia y los psicofármacos, resulta limitada. Esto deja en evidencia la importancia de ampliar su reconocimiento en el ámbito clínico e investigativo, como en políticas de prevención y promoción de la salud. De esta manera, resulta pertinente que los profesionales de la salud, en especial los psicólogos, se formen en esta área, con el fin de promover intervenciones integrales, psicoeducar y habilitar nuevas prácticas de cuidado. Se concluye que el ejercicio no solo reduce los síntomas depresivos, sino que contribuye desde una mirada integradora a comprender la complejidad por la que está atravesada la depresión.

Referencias

- Alizadeh Pahlavani, H. (2024). Possible role of exercise therapy on depression: Effector neurotransmitters as key players. *Behavioural Brain Research*, 459, 114791. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2023.114791>
- American College of Sports Medicine, Ozemek, C., Bonikowske, A. R., Christle, J. W., & Gallo, P. M. (Eds.). (2026). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription* (Twelfth edition). Wolters Kluwer.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Fifth Edition). American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Anderson, H. D., Pace, W. D., Libby, A. M., West, D. R., & Valuck, R. J. (2012). Rates of 5 Common Antidepressant Side Effects Among New Adult and Adolescent Cases of Depression: A Retrospective US Claims Study. *Clinical Therapeutics*, 34(1), 113-123. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2011.11.024>
- Bailey, D. M., Marley, C. J., Brugniaux, J. V., Hodson, D., New, K. J., Ogoh, S., & Ainslie, P. N. (2013). Elevated Aerobic Fitness Sustained Throughout the Adult Lifespan Is Associated With Improved Cerebral Hemodynamics. *Stroke*, 44(11), 3235-3238. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.002589>
- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control*. W.H. Freeman.
- Banyard, H., Edward, K., Garvey, L., Stephenson, J., Azevedo, L., & Benson, A. C. (2025). The Effects of Aerobic and Resistance Exercise on Depression and Anxiety: Systematic Review With Meta-Analysis. *International Journal of Mental Health Nursing*, 34(3), e70054. <https://doi.org/10.1111/inm.70054>
- Beck, A. T., & Bredemeier, K. (2016). A Unified Model of Depression: Integrating Clinical, Cognitive, Biological, and Evolutionary Perspectives. *Clinical Psychological Science*, 4(4), 596-619. <https://doi.org/10.1177/2167702616628523>

- Beurel, E., Toups, M., & Nemeroff, C. B. (2020). The Bidirectional Relationship of Depression and Inflammation: Double Trouble. *Neuron*, 107(2), 234-256. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.06.002>
- Buchheit, M., & Laursen, P. B. (2013). High-Intensity Interval Training, Solutions to the Programming Puzzle: Part I: Cardiopulmonary Emphasis. *Sports Medicine*, 43(5), 313-338. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0029-x>
- Caspersen, C. J., Powell, K. E., & Christenson, G. M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: Definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Reports*, 100(2), 126-131.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A., & Poulton, R. (2003). Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene. *Science*, 301(5631), 386-389. <https://doi.org/10.1126/science.1083968>
- Chen, X., Li, F., Zuo, H., & Zhu, F. (2025). Trends in Prevalent Cases and Disability-Adjusted Life-Years of Depressive Disorders Worldwide: Findings From the Global Burden of Disease Study From 1990 to 2021. *Depression and Anxiety*, 2025, 5553491. <https://doi.org/10.1155/da/5553491>
- Cole, R. C., Hazeltine, E., Weng, T. B., Wharff, C., DuBose, L. E., Schmid, P., Sigurdsson, G., Magnotta, V. A., Pierce, G. L., & Voss, M. W. (2020). Cardiorespiratory fitness and hippocampal volume predict faster episodic associative learning in older adults. *Hippocampus*, 30(2), 143-155. <https://doi.org/10.1002/hipo.23151>
- Cooney, G. M., Dwan, K., Greig, C. A., Lawlor, D. A., Rimer, J., Waugh, F. R., McMurdo, M., & Mead, G. E. (2013). Exercise for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013(9). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004366.pub6>
- Cooper, C. M., Chin Fatt, C. R., Liu, P., Grannemann, B. D., Carmody, T., Almeida, J. R. C., Deckersbach, T., Fava, M., Kurian, B. T., Malchow, A. L., McGrath, P. J., McInnis, M., Oquendo, M. A., Parsey, R. V., Bartlett, E., Weissman, M., Phillips, M. L., Lu, H., & Trivedi, M. H. (2020). Discovery and replication of cerebral blood flow differences in

- major depressive disorder. *Molecular Psychiatry*, 25(7), 1500-1510.
<https://doi.org/10.1038/s41380-019-0464-7>
- Cui, L., Li, S., Wang, S., Wu, X., Liu, Y., Yu, W., Wang, Y., Tang, Y., Xia, M., & Li, B. (2024). Major depressive disorder: Hypothesis, mechanism, prevention and treatment. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 9(1), 30.
<https://doi.org/10.1038/s41392-024-01738-y>
- Cuijpers, P., Oud, M., Karyotaki, E., Noma, H., Quero, S., Cipriani, A., Arroll, B., & Furukawa, T. A. (2021). Psychologic Treatment of Depression Compared With Pharmacotherapy and Combined Treatment in Primary Care: A Network Meta-Analysis. *The Annals of Family Medicine*, 19(3), 262-270. <https://doi.org/10.1370/afm.2676>
- Dinan, T. G. (2009). Inflammatory markers in depression. *Current Opinion in Psychiatry*, 22(1), 32-36. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e328315a561>
- Directrices de la OMS Sobre Actividad Física y Comportamientos Sedentarios* (1st ed). (2021). World Health Organization.
- Duclos, M., & Tabarin, A. (2016). Exercise and the Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis. En F. Lanfranco & C. J. Strasburger (Eds.), *Frontiers of Hormone Research* (Vol. 47, pp. 12-26). S. Karger AG. <https://doi.org/10.1159/000445149>
- Duman, R. S., & Aghajanian, G. K. (2012). Synaptic Dysfunction in Depression: Potential Therapeutic Targets. *Science*, 338(6103), 68-72.
<https://doi.org/10.1126/science.1222939>
- Engel, G. L. (1977). The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Science*, 196(4286), 129-136. <https://doi.org/10.1126/science.847460>
- Erickson, K. I., Miller, D. L., & Roecklein, K. A. (2012). The Aging Hippocampus: Interactions between Exercise, Depression, and BDNF. *The Neuroscientist*, 18(1), 82-97.
<https://doi.org/10.1177/1073858410397054>
- Firth, J., Stubbs, B., Vancampfort, D., Schuch, F., Lagopoulos, J., Rosenbaum, S., & Ward, P. B. (2018). Effect of aerobic exercise on hippocampal volume in humans: A

- systematic review and meta-analysis. *NeuroImage*, 166, 230-238.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.11.007>
- Hassamal, S. (2023). Chronic stress, neuroinflammation, and depression: An overview of pathophysiological mechanisms and emerging anti-inflammatories. *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1130989. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1130989>
- Haun, C. (2017, noviembre 8). Concurrent Training for the Powerlifter, Part 1: An Introduction and Background. *Stronger by Science*.
<https://www.strongerbyscience.com/concurrent-training/>
- Heissel, A., Heinen, D., Brokmeier, L. L., Skarabis, N., Kangas, M., Vancampfort, D., Stubbs, B., Firth, J., Ward, P. B., Rosenbaum, S., Hallgren, M., & Schuch, F. (2023). Exercise as medicine for depressive symptoms? A systematic review and meta-analysis with meta-regression. *British Journal of Sports Medicine*, 57(16), 1049-1057.
<https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-106282>
- Hirschfeld, R. M. (2000). History and evolution of the monoamine hypothesis of depression. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 61 Suppl 6, 4-6.
- Jakobsen, J. C., Katakam, K. K., Schou, A., Hellmuth, S. G., Stallknecht, S. E., Leth-Møller, K., Iversen, M., Banke, M. B., Petersen, I. J., Klingenberg, S. L., Krogh, J., Ebert, S. E., Timm, A., Lindschou, J., & Gluud, C. (2017). Selective serotonin reuptake inhibitors versus placebo in patients with major depressive disorder. A systematic review with meta-analysis and Trial Sequential Analysis. *BMC Psychiatry*, 17(1), 58.
<https://doi.org/10.1186/s12888-016-1173-2>
- Kandola, A., Ashdown-Franks, G., Hendrikse, J., Sabiston, C. M., & Stubbs, B. (2019). Physical activity and depression: Towards understanding the antidepressant mechanisms of physical activity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 107, 525-539. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.09.040>
- Kleemann, E., Bracht, C. G., Stanton, R., & Schuch, F. B. (2020). Exercise prescription for people with mental illness: An evaluation of mental health professionals' knowledge,

- beliefs, barriers, and behaviors. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 42(3), 271-277.
<https://doi.org/10.1590/1516-4446-2019-0547>
- Klempin, F., Beis, D., Mosienko, V., Kempermann, G., Bader, M., & Alenina, N. (2013). Serotonin is required for exercise-induced adult hippocampal neurogenesis. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 33(19), 8270-8275. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5855-12.2013>
- Kondo, M. (2023). Molecular Mechanisms of Exercise-induced Hippocampal Neurogenesis and Antidepressant Effects. *JMA Journal*, 6(2), 114-119.
<https://doi.org/10.31662/jmaj.2023-0010>
- Malhi, G. S., & Mann, J. J. (2018). Depression. *The Lancet*, 392(10161), 2299-2312.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31948-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31948-2)
- Martínez, M. T. G. (1999). *Algo sobre la autoestima. Qué es y cómo se expresa*.
- Miller, A. H., & Raison, C. L. (2016). The role of inflammation in depression: From evolutionary imperative to modern treatment target. *Nature Reviews Immunology*, 16(1), 22-34. <https://doi.org/10.1038/nri.2015.5>
- Moncrieff, J., Cooper, R. E., Stockmann, T., Amendola, S., Hengartner, M. P., & Horowitz, M. A. (2023). The serotonin theory of depression: A systematic umbrella review of the evidence. *Molecular Psychiatry*, 28(8), 3243-3256.
<https://doi.org/10.1038/s41380-022-01661-0>
- Müller, P., Rehfeld, K., Schmicker, M., Hökelmann, A., Dordevic, M., Lessmann, V., Brigadski, T., Kaufmann, J., & Müller, N. G. (2017). Evolution of Neuroplasticity in Response to Physical Activity in Old Age: The Case for Dancing. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 9. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2017.00056>
- Noetel, M., Sanders, T., Gallardo-Gómez, D., Taylor, P., Del Pozo Cruz, B., Van Den Hoek, D., Smith, J. J., Mahoney, J., Spathis, J., Moresi, M., Pagano, R., Pagano, L., Vasconcellos, R., Arnott, H., Varley, B., Parker, P., Biddle, S., & Lonsdale, C. (2024). Effect of exercise for depression: Systematic review and network meta-analysis of

- randomised controlled trials. *BMJ*, 384, e075847.
<https://doi.org/10.1136/bmj-2023-075847>
- Pariante, C. M., & Lightman, S. L. (2008). The HPA axis in major depression: Classical theories and new developments. *Trends in Neurosciences*, 31(9), 464-468.
<https://doi.org/10.1016/j.tins.2008.06.006>
- Pearce, M., Garcia, L., Abbas, A., Strain, T., Schuch, F. B., Golubic, R., Kelly, P., Khan, S., Utukuri, M., Laird, Y., Mok, A., Smith, A., Tainio, M., Brage, S., & Woodcock, J. (2022). Association Between Physical Activity and Risk of Depression: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, 79(6), 550.
<https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2022.0609>
- Petersen, A. M. W., & Pedersen, B. K. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 98(4), 1154-1162.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00164.2004>
- Pickett, K., Yardley, L., & Kendrick, T. (2012). Physical activity and depression: A multiple mediation analysis. *Mental Health and Physical Activity*, 5(2), 125-134.
<https://doi.org/10.1016/j.mhpa.2012.10.001>
- Price, R. B., & Duman, R. (2020). Neuroplasticity in cognitive and psychological mechanisms of depression: An integrative model. *Molecular Psychiatry*, 25(3), 530-543.
<https://doi.org/10.1038/s41380-019-0615-x>
- Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults. (2009). *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41(3), 687-708. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181915670>
- Recchia, F., Leung, C. K., Chin, E. C., Fong, D. Y., Montero, D., Cheng, C. P., Yau, S. Y., & Siu, P. M. (2022). Comparative effectiveness of exercise, antidepressants and their combination in treating non-severe depression: A systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Sports Medicine*, 56(23), 1375. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-105964>
- Rethorst, C. D., Greer, T. L., Toups, M. S. P., Bernstein, I., Carmody, T. J., & Trivedi, M. H. (2015). IL-1 β and BDNF are associated with improvement in hypersomnia but not

- insomnia following exercise in major depressive disorder. *Translational Psychiatry*, 5(8), e611-e611. <https://doi.org/10.1038/tp.2015.104>
- Schotte, C. K. W., Van Den Bossche, B., De Doncker, D., Claes, S., & Cosyns, P. (2006). A biopsychosocial model as a guide for psychoeducation and treatment of depression. *Depression and Anxiety*, 23(5), 312-324. <https://doi.org/10.1002/da.20177>
- Schuch, F. B., Vasconcelos-Moreno, M. P., Borowsky, C., Zimmermann, A. B., Rocha, N. S., & Fleck, M. P. (2015). Exercise and severe major depression: Effect on symptom severity and quality of life at discharge in an inpatient cohort. *Journal of Psychiatric Research*, 61, 25-32. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2014.11.005>
- Sowislo, J. F., & Orth, U. (2013). Does low self-esteem predict depression and anxiety? A meta-analysis of longitudinal studies. *Psychological Bulletin*, 139(1), 213-240. <https://doi.org/10.1037/a0028931>
- Stavrinou, P. S., Astorino, T. A., Giannaki, C. D., Aphas, G., & Bogdanis, G. C. (2025). Customizing intense interval exercise training prescription using the “frequency, intensity, time, and type of exercise” (FITT) principle. *Frontiers in Physiology*, 16, 1553846. <https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1553846>
- Tartt, A. N., Mariani, M. B., Hen, R., Mann, J. J., & Boldrini, M. (2022). Dysregulation of adult hippocampal neuroplasticity in major depression: Pathogenesis and therapeutic implications. *Molecular Psychiatry*, 27(6), 2689-2699. <https://doi.org/10.1038/s41380-022-01520-y>
- Weineck, J. (2020). *Entrenamiento total*. Paidotribo.
- White, R. L., Vella, S., Biddle, S., Sutcliffe, J., Guagliano, J. M., Uddin, R., Burgin, A., Apostolopoulos, M., Nguyen, T., Young, C., Taylor, N., Lilley, S., & Teychenne, M. (2024). Physical activity and mental health: A systematic review and best-evidence synthesis of mediation and moderation studies. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 21(1), 134. <https://doi.org/10.1186/s12966-024-01676-6>

- Willner, P., Scheel-Krüger, J., & Belzung, C. (2013). The neurobiology of depression and antidepressant action. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(10), 2331-2371. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.12.007>
- Wilson, J. M., Marin, P. J., Rhea, M. R., Wilson, S. M. C., Loenneke, J. P., & Anderson, J. C. (2012). Concurrent Training: A Meta-Analysis Examining Interference of Aerobic and Resistance Exercises. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 26(8), 2293-2307. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31823a3e2d>
- Wise, J. (2019). NICE guidance on depression: 35 health organisations demand “full and proper” revision. *BMJ*, l2356. <https://doi.org/10.1136/bmj.l2356>
- World Health Organization. (2025, agosto 29). *Depression*. World Health Organization. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
- Yuan, Y., Tu, Y., Su, Y., Jin, L., Tian, Y., Chang, X., Yang, K., Xu, H., Zheng, J., & Wu, D. (2025). The mediating effect of self-efficacy and physical activity with the moderating effect of social support on the relationship between negative body image and depression among Chinese college students: A cross-sectional study. *BMC Public Health*, 25(1), 285. <https://doi.org/10.1186/s12889-025-21350-1>
- Zoladz, J. A., Pilc, A., Majerczak, J., Grandys, M., Zapart-Bukowska, J., & Duda, K. (2008). Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men. *Journal of Physiology and Pharmacology: An Official Journal of the Polish Physiological Society*, 59 Suppl 7, 119-132.