



EL ASMA INDUCIDA POR EL EJERCICIO

Javier López Silvarrey

Licenciado en Medicina y Cirugía
Especialista en Medicina Deportiva
Subdirector de la Escuela de Medicina
de la Educación Física y el Deporte.
Facultad de Medicina.UCM



1. INTRODUCCION:

1.1. El asma como problema creciente de salud.

El asma es una enfermedad que afecta a un creciente número de sujetos. Afecta a toda la población pero especialmente a jóvenes que no superan los 18 años y a los ancianos. En España afecta entre el 5-15% de la población menor de 44 años. Su mayor prevalencia genera un incremento de la utilización de los servicios sanitarios (consultas de atención primaria, atención especializada, hospitalización y servicios de urgencia) y contribuye a elevar el gasto farmacéutico. La enfermedad causa una serie de síntomas que suponen una limitación en la vida de los sujetos afectados con reducción de los niveles de actividad laboral (100 millones de días perdidos) y deportiva. En determinados sujetos, especialmente los mal tratados y de mayor edad, se dan situaciones de urgencia que pueden finalizar fatalmente y contribuir a una elevación de la mortalidad específica (5.000 fallecidos anualmente por asma en USA). Todos estos datos han hecho del asma un gran problema de salud pública con un elevado coste económico y social (Representa unos 6,2 billones de dólares en USA) (1).

1.2. El asma como problema en el deporte.

En el deporte, el asma se ha mostrado como un elemento que, provoca dificultad y sufrimiento en la práctica, genera rechazo al ejercicio físico en los niños y adultos, reduce el rendimiento deportivo, y en definitiva, altera el principio de igualdad de oportunidades para la población que practica ejercicio y deporte. Además cuando el asma es inducido por el ejercicio es el sujeto, población general o deportista, quién rehuye más claramente de la práctica del mismo aumentando el nivel de sedentarismo y reduciendo los grandes beneficios que obtendría con una vida activa.

2. DEFINICIONES

La definición de Asma es recogida en el NIH 1997 Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma (2): “enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas en la cual muchas células y elementos celulares, particularmente mastocitos, eosinófilos, linfocitos T, macrófagos, neutrófilos y células epiteliales, juegan un papel en sujetos susceptibles, causando episodios recurrentes en los que la inflamación provoca pitos, disnea, opresión torácica y tos, especialmente por la noche y primeras horas de la mañana. Estos episodios se asocian con una variable pero notable obstrucción de las vías respiratorias que es reversible tanto de forma espontánea como con tratamiento. La inflamación también provoca una hiperreactividad bronquial a una gran variedad de estímulos”.

La definición de asma inducido por ejercicio fue recogida por diferentes autores como Mahler (3) y Spector (4), quienes consideran al AIE como “una alteración intermitente de las vías aéreas que ocurre normalmente a los 5-15 minutos de finalizado un esfuerzo intenso y que se caracteriza por la aparición de disnea, pitos, tos, opresión torácica”.



3. PREVALENCIA:

3.1. Primeros estudios:

Como ya relatamos anteriormente, el interés científico por el AIE en deportistas de competición surgió en los JJOO de Munich 1972, el vencedor de

los 400 metros libres masculinos, fue descalificado por uso de fármacos utilizados como tratamiento del asma (5). A partir de ahí se inician una amplia serie de trabajos encaminados a conocer la incidencia y prevalencia del AIE entre diversos colectivos de deportistas.



3.2. Datos Equipos Olímpicos:

Durante las décadas de los 70 y 80, los estudios epidemiológicos de AIE aprovecharon los grandes eventos deportivos (JJOO, Campeonatos del mundo, etc.) para valorar los datos en sujetos de alto rendimiento.

El equipo olímpico que mostró, inicialmente, mayor interés por conocer el número de afectados en sus expediciones, fue el equipo australiano, probablemente por la alta prevalencia de asma general en algunas zonas de ese país. La presencia de AIE entre los componentes de los Equipos Olímpicos Australianos afectados por AIE se describen a continuación (6).

JJOO Montreal (1976)	9,7%
JJOO Moscú (1980)	8,5%
JJOO Los Ángeles (1984)	11,2%
JJOO Seúl (1988)	7,2%

3.3. Deportes de invierno:

Debido a la fisiopatología de esta enfermedad, el grupo de deportistas de invierno siempre fue objeto de especial atención. Los estudios epidemiológicos en deportes de invierno mostraron alta incidencia del AIE entre sus deportistas.

3.4. Natación:

La creencia popular, siempre indicó que la natación era un deporte aconsejado para los niños que padecían asma. Aunque esta afirmación tenía ciertos argumentos que la sustentaban, en los últimos años se ha visto que la natación, especialmente de alto nivel competitivo, puede generar una elevada incidencia de asma entre sus practicantes (7-11).

3.5. Conclusiones:

- a - Existe una gran variabilidad en los métodos de detección. Además la sensibilidad y especificidad de los métodos es distinta.
- b - Se aprecia un aumento notable de la incidencia de este problema.
- c - También merece especial atención la "Propuesta del asma como enfermedad ocupacional" entre los deportistas, propuesta que se basa en diferentes mecanismos responsables de la HRB en los afectados (11).
- d - Los deportes más exigentes (resistencia), como carrera, ciclismo y natación, muestran una presencia importante de asmáticos con ejercicio(12). En los nadadores, tal como se recoge en un interesante artículo que valora las influencias de alergia y asma en nadadores de élite Helenius (13), las razones que provocan mayor incidencia de asma y AIE estarían relacionadas con el aumento en los volúmenes de entrenamiento (>30 horas/semana y tasas de ventilación >30 l/min), con la exposición a irritantes (hipoclorito volatilizado, clorina gas, otros derivados clorados) (14); y la exposición a alergenos ambientales (polen) (7).
- e - Los deportes de invierno, especialmente el esquí de fondo, presentan, también, un elevado número de afectados. En esta especialidad, existe una relación directa con la práctica en altitud con aire frío, seco y en ocasiones muy polinizado (15). En otras especialidades practicadas en instalaciones cubiertas la relación se establece con el

aire contaminado por CO, NO, y otros compuestos químicos volátiles, derivados de la combustión del tabaco y de los sistemas empleados para el enfriamiento de los pabellones de hielo. En ambientes fríos de pabellones cubiertos, se han encontrado >3.000 ppm de NO, cifra superior a la permitida, pues los sanos toleran 1000 ppm, mientras que los asmáticos sólo toleran 500 ppm.(16)

f - Las mujeres si son deportistas que entran un gran número de horas semanales están más afectadas por el problema que los varones de condición similar (17).

4. FISIOPATOLOGÍA:

4.1. Teoría Térmica:

Se basa en la antigua teoría de *Deal* y *McFadden*, quienes consideraron que el asma inducido por ejercicio se iniciaba por el efecto térmico que la hiperventilación del ejercicio causa sobre las vías respiratorias (18).

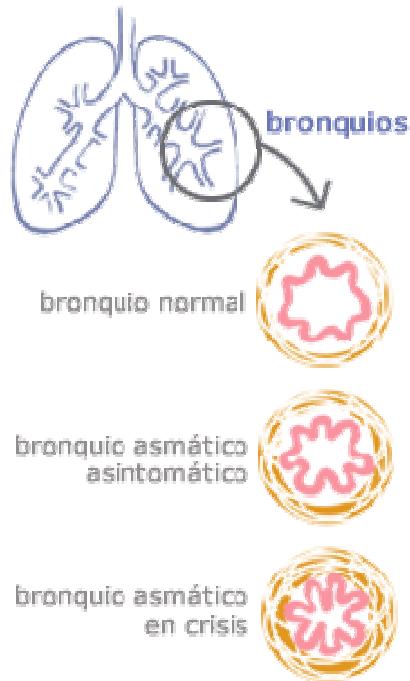
4.2. Teoría Termal:

Al hilo de los acontecimientos, los autores de la hipótesis térmica cuestionaron su propia teoría transformándola en teoría termal (19-21).

Según la nueva hipótesis, el enfriamiento de la mucosa durante el ejercicio no sería un hecho aislado, sino que se acompañaría de un *recalentamiento posterior al esfuerzo* que justificaría algunas circunstancias no explicadas del broncoespasmo inducido por ejercicio.

4.3. Teoría Hiperosmolar:

A pesar de reformular la teoría, se observó que en algunas circunstancias, las teorías térmica y termal no explicaban la aparición del broncoespasmo. Así surge la teoría Hiperosmolar, según la cual la hiperventilación del ejercicio provoca en la mucosa respiratoria, evaporación, pérdida de H₂O, deshidratación, aumento de la osmolaridad intracelular, hechos que inician los eventos que conducen a la contracción bronquial (22, 23).



5. DIAGNÓSTICO:

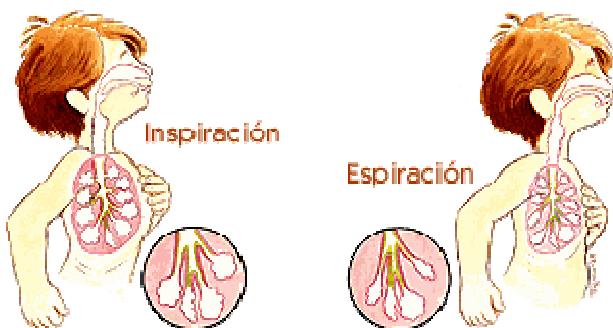
Durante muchos años, el asma y el asma inducido por ejercicio fueron procesos *infradiagnosticados*. En un estudio con 304 deportistas escolares seguidos durante tres años tan solo ocho estaban diagnosticados de asma o utilizaban broncodilatadores, mientras que cincuenta y ocho no conocían su problema pero mostraron una respuesta positiva a un test de provocación con metacolina y diecisésis tuvieron síntomas consistentes con asma inducido por ejercicio (24).

De los múltiples métodos diagnósticos utilizado destacamos los cuestionarios, los test de provocación en laboratorio y los test de provocación en campo o competición (12, 25, 26).

5.1. Cuestionarios:

La práctica totalidad de los cuestionarios utilizados incluyen por su gran importancia, preguntas sobre la aparición de síntomas durante o después del ejercicio.

MAS COMUNES/CARDINALES	MENOS COMUNES
TOS PITOS DISNEA ACORTAMIENTO RESPIRACION OPRESIÓN TORÁCICA	EPIGASTRALGIA CEFALEA SENTIRSE FUERA DE JUEGO FATIGA CALAMBRES MUSCULARES DOLOR TORÁCICO DISCONFORT TORÁCICO



Las cuestiones sobre antecedentes personales de riesgo, son de gran relevancia. La presencia de *asma general o inespecífica* destaca con luz propia, pues se ha demostrado que hasta el 90% de los asmáticos desarrollan broncoespasmo inducido por ejercicio (27-29). La *alergia ambiental*, es el segundo factor de

riesgo, pues hasta el 50% de los pacientes con rinitis alérgica o síntomas correspondientes a fiebre del heno pueden desarrollar asma relacionado con el ejercicio (8, 30). Otros factores de riesgo menores serían diferentes *afecciones de las vías respiratorias altas* que dificultan el proceso fisiológico de acondicionamiento del aire inspirado: las rinitis de repetición, la sinusitis, los pólipos nasales, las vegetaciones adenoides, son los principales ejemplos a tener en cuenta.

5.2. Test de provocación en laboratorio:

Este tipo de test ha sido utilizado tradicionalmente para el diagnóstico de asma (31) estudiando la respuesta de las vías aéreas con diferentes estímulos (fármacos, soluciones, aire frío y seco, ejercicio, agentes experimentales, etc).

Los test de provocación con agentes farmacológicos (metacolina, histamina, etc.) (32-34). En la mayoría de los casos demostraron su utilidad en el diagnóstico de asma inespecífica. No sucede lo mismo con el AIE, pues entre el 17-73% de los que respondía de forma positiva a la metacolina no mostraron respuesta significativa en los protocolos de provocación con ejercicio (35).

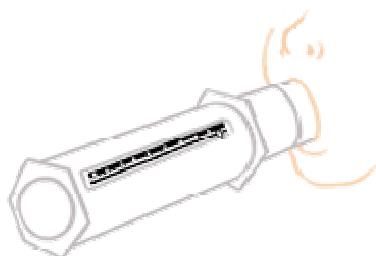
Los Test de provocación mediante inhalación de aire frío/seco, fueron descritos originalmente en 1946 (36) pero el interés en ellos aumentó cuando se supo que uno de los mecanismos inductores de la broncoconstricción durante el ejercicio era el enfriamiento y deshidratación de la mucosa respiratoria.

Los test de provocación con ejercicio en población general: tienen su fundamento en los efectos que el ejercicio genera en las vías respiratorias.

El *protocolo de valoración y carga* es variable, pero suele comenzar, 15 minutos antes del ejercicio, con la determinación de dos Peak-flow-meter o espirometría, que servirán de referencia basal.

Tras unos minutos de recuperación y preparación comienza el ejercicio, que debe aplicarse mediante ergómetros lo más específicos, aunque generalmente se utilizan la bicicleta ergométrica y el tapiz rodante.

En la población general, la carga estará determinada por la duración e intensidad del



esfuerzo. Un test de provocación con ejercicio, con carácter general, debe durar entre 6 y 8 minutos, aplicando la intensidad de forma progresiva. Durante el primer minuto se introduce una carga equivalente al 60% de la carga final, aumentando al 75% durante el segundo minuto e introduciendo el 100% desde el minuto tres al ocho.

Con esa progresión de cargas el sujeto debe alcanzar una intensidad equivalente a frecuencias cardíacas del 70-80% de su máximo teórico, o lo que es más importante, generar una ventilación equivalente al 40-60% de la Máxima Ventilación Voluntaria (MVV), fácilmente calculable a partir del FEV_{1.0} (MVV= FEV_{1.0} * 35). A partir de ahí el esfuerzo debe mantenerse durante 4 minutos.

Para establecer el diagnóstico de asma inducido por ejercicio, es necesario demostrar los cambios en la resistencia de las vías aéreas que ocurren tras el ejercicio y que se reflejan por un descenso de alguna de las medidas del flujo aéreo. Para ello, al finalizar el esfuerzo y en los minutos: 2,5; 5; 10; 15; 20 y 30 se realiza una determinación mediante Peak-flow-meter o espirometría.

Estas mediciones intentan captar el momento de máximo descenso en alguno de los parámetros de flujo aéreo; hecho que suele ocurrir en los primeros 15 minutos (muchos protocolos finalizar al minuto 15 de recuperación). Algunos autores han mostrado que hasta el 13% de los picos de descenso no ocurren hasta los 30 minutos, por lo que nos parece más adecuado la propuesta que hemos realizado (37).

Los *criterios diagnósticos* de asma inducido por ejercicio se producen cuando un sujeto muestra una caída en los valores del PEF o FEV_{1.0} Post-esfuerzo de al menos, según autores, 10, 13, 15, 20 ó 25% (37-41). Aunque no existe unidad de criterio, en general se aceptan como diagnósticas caídas entre el 13-15% del FEV_{1.0} y caídas entre el 15-20% del PEF. En los últimos años se han hecho esfuerzos editoriales para unificar la metodología y criterios diagnósticos (42-45).



5.3. Test de campo/competición en deportistas de alto nivel:

En algunos deportistas, especialmente de alto rendimiento y que practican en ambientes secos y fríos, el estímulo aplicado podría resultar insuficiente para generar cambios en el flujo de las vías aéreas.

Además, si tenemos en cuenta que los atletas de alto rendimiento suelen tener valores de función pulmonar ligeramente superiores a población general, al aplicar criterios porcentuales en la caída de parámetros de flujo aéreo (PEF; FEV_{1.0}; FEF_{25-75%}), nos encontramos que, en términos absolutos, el cambio exigido a un deportista, para considerarlo con AIE, es superior al exigido en la población general.

Para evitar esta discriminación, comienzan a aplicarse *criterios de positividad*, en deportistas de alto rendimiento, basados en la desviación típica ($X \pm 2SD$), que son más congruentes y representan valores más adecuados en términos absolutos (46, 47). Según estos criterios algunos autores comienzan a considerar positivo un descenso del FEV_{1.0} del 6,4 y 6,5% (46).

6. TRATAMIENTO:

6.1. Tratamiento no farmacológico:

A pesar del avance en el tratamiento farmacológico no debemos olvidar que la prevención, es el primer recurso terapéutico, y se nos antoja fundamental, en el manejo y control del proceso asmático por ejercicio.



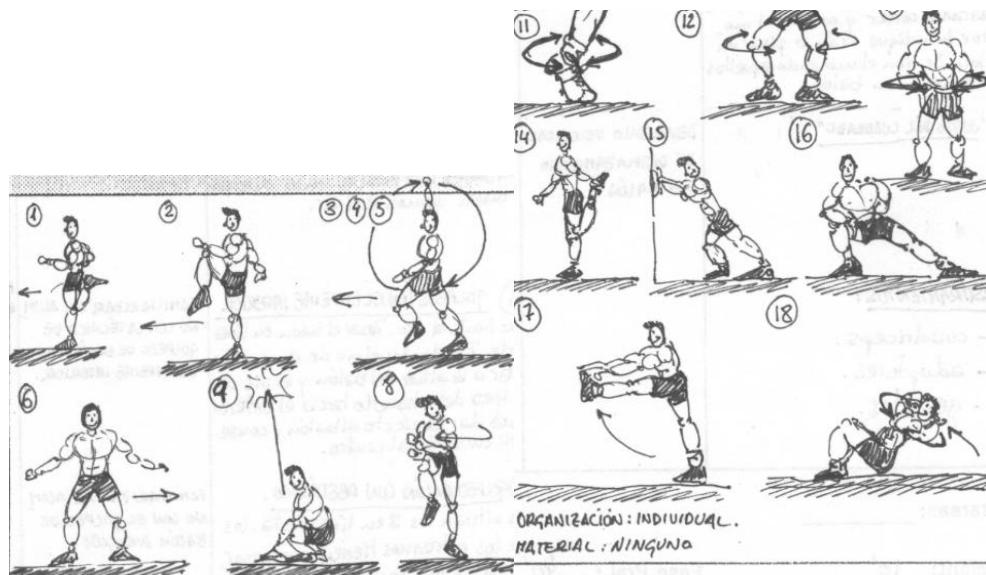
La primera medida preventiva, cuando sea posible, estaría en la selección del tipo de ejercicio.

TIPO EJERCICIO	Intermitente
INTENSIDAD	Baja intensidad (<65% VO2 pico)
DURACION	Corta duración (< 4 min) Largaduración (>12min) "Refractariedad"
TASA VENTILATORIA	Baja tasa Ve

Con criterios más desarrollados se establece una clasificación, en la que se definen deportes adecuados e inadecuados. Esto últimos vienen determinados fundamentalmente por dos variables: tasa ventilatoria y ambientes fríos:

DEPORTES ADECUADOS	DEPORTES INADECUADOS	
	ALTA VENTILACION	AMBIENTE FRIO
Deportes raqueta Gimnasia Golf Deportes combate Atletismo velocidad Natación, Waterpolo Buceo Balonmano Fútbol americano Montañismo Isométricos	Carrera fondo Ciclismo Fútbol Baloncesto Rugby	Hockey hielo Esquí fondo Patinaje hielo

Los deportistas puedan beneficiarse de un calentamiento previo al ejercicio (10-15 minutos) para reducir la posibilidad o intensidad del broncoespasmo inducido por ejercicio (48, 49).



Otra de las intervenciones que proporcionan resultados positivos es la adecuación del aire inspirado, hecho que se puede conseguir por diferentes caminos. En primer lugar podríamos poner en práctica todas las *medidas de evitación* que, con carácter general, utiliza un asmático, para no entrar en contacto con elementos irritantes o desencadenantes del broncoespasmo (Polen, polvo, SO₂, Ozono, NO).

En segundo lugar podríamos *evitar los lugares y días más fríos y secos*.

En tercer lugar se propone el *uso de sistemas de protección*. Los filtros o sistemas de re-respiración (re-breathing), los dilatadores nasales, son técnicas que intentan reducir la agresión termo ambiental que puede iniciar los fenómenos del AIE.

Por último, el control de los factores de riesgo (asma general, alergia ambiental, patología de las vías respiratorias altas, etc.) es fundamental para reducir la agresión ambiental que pone en marcha los fenómenos fisiopatológicos del AIE, por lo que puede considerarse como un medio más de adecuación del aire inspirado (48).



6.2. Tratamiento Farmacológico:

Desde el punto de vista farmacológico, existen numerosas alternativas terapéuticas, utilizadas en este momento; y otras que se están investigando y son opciones para el futuro que se basan en los nuevos datos fisiopatológicos.

En muchos casos, el AIE puede prevenirse con el uso de medicación profiláctica justo antes del ejercicio. Para conseguir este objetivo, existen numerosos fármacos que pueden ser de utilidad.

CATEGORIA	GRUPO FARMACOLÓGICO
PRIMERA ELECCIÓN	Beta-2 Agonistas inhalados Cromonas
ADICIONALES	Antileucotrienos Esteroides inhalados Anticolinérgicos inhalados Bloqueadores canales calcio Beta-2 Agonistas orales Alfa-Agonistas Teofilinas
NUEVOS	Heparina inhalada Furosemida inhalada

Los *Beta-2 Agonistas inhalados de acción rápida*, son los medicamentos de elección en la profilaxis del AIE. Administrados entre 15-60 minutos antes del ejercicio, pueden prevenir los síntomas, manteniendo su efecto en torno a las 4 horas. Este grupo farmacológico, incluido tradicionalmente en el grupo de fármacos prohibidos/doping, han sido liberados por la mayor parte de los organismos nacionales e internacionales siendo posible su utilización previa justificación y comunicación de la patología que sufre el deportista (50). Por el contrario, algunos organismos, continúan manteniendo excluidos ciertos fármacos pertenecientes a este grupo.

DEFINICIÓN SEGÚN LA GUÍA	FÁRMACO
PERMITIDOS	Albuterol* Terbutalina* Salmeterol* Salmeterol/Bromuro Ipatropium* Cromoglicato/Nedocromil Aminofilina/Teofilina Bromuro de Ipatropium Antileucotrienos Corticoides inhalados
PROHIBIDOS	Beta-Agonistas no incluidos arriba Beta-Agonistas orales/inyectables Corticoides sistémicos

Guide to Prohibited Classes of Substances and Prohibited Methods of Doping. United States Anti-Doping Agency (USADA). Update December 2000.

* Precisan notificación previa a la USADA o al Comité de Competición, de padecer asma o asma inducida por ejercicio, realizada por un neumólogo o médico deportivo de equipo.

EJERCICIO EN ASMA	
Un Asmático “Bien Tratado” No tiene limitaciones en la práctica de ejercicio y deporte. Puede llegar a tolerar y beneficiarse de cualquier tipo de entrenamiento. Puede llegar a las más altas cotas de rendimiento deportivo (Oro Olímpico).	
En la población general asmática, aconsejamos programas de entrenamiento integral atendiendo a los cuatro componentes fundamentales de un programa de ejercicio para la salud: Calentamiento, Aeróbico Cardiovascular, Fuerza Muscular y Flexibilidad.	
CALENTAMIENTO	
MOMENTO DE INICIO	<ul style="list-style-type: none"> ■ 30 minutos antes del evento principal
TIPO DE EJERCICIO	<ul style="list-style-type: none"> ■ Estiramientos + Ejercicio continuo ■ Sprints cortos repetidos (opcional)
DURACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> ■ 10-15 minutos
INTENSIDAD	<ul style="list-style-type: none"> ■ 60% Frecuencia cardiaca máxima
REFRACTARIEDAD	<ul style="list-style-type: none"> ■ 40 minutos - 3 horas
ENTRENAMIENTO AERÓBICO CARDIOVASCULAR	
TIPO DE EJERCICIO:	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dinámico: concéntrico, excéntrico ■ Rítmico ■ Contínuo: > 12 minutos (refractariedad) ■ Discontínuo: fartlek, intermitente ■ Elegir modalidades poco asmógenas (ver texto/tabla).
GRUPOS MUSCULARES	<ul style="list-style-type: none"> ■ Que implique grandes grupos musculares
FRECUENCIA	<ul style="list-style-type: none"> ■ 3-5 veces semana
DURACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> ■ 20/ 40 minutos
INTENSIDAD	Ligera- moderada
ENTRENAMIENTO FUERZA MUSCULAR	
TIPO	<ul style="list-style-type: none"> ■ Resistencia muscular dinámica: ■ Concéntrica ■ Excéntrica ■ Rango movimiento completo ■ Velocidad media-baja ■ No interfiriendo el ciclo respiratorio ■ Aprendizaje de la técnica ■ Entrenar con compañero (asistencia, motivación,...)
GRUPOS MUSCULARES	<ul style="list-style-type: none"> ■ 8-10 ejercicios de los principales grupos musculares hasta fatiga razonable
FRECUENCIA	<ul style="list-style-type: none"> ■ 2 días /semana

INTENSIDAD	<ul style="list-style-type: none"> ■ Según el trabajo deseado. ■ Fuerza resistencia: 50-60% RM
REPETICIONES	<ul style="list-style-type: none"> ■ 8-12 repeticiones de cada ejercicio (aumenta fuerza y resistencia muscular)
SERIES	<ul style="list-style-type: none"> ■ Principiantes: monoserie ■ Avanzados: 2-3 series

ENTRENAMIENTO FLEXIBILIDAD			
TECNICAS acondicionamiento)	(Según nivel		<ul style="list-style-type: none"> ■ Estática (preferente) ■ Balística ■ Facilitación Neuromuscular ■ Propioceptiva.
GRUPOS MUSCULOTENDINOSOS	ARTICULARES	Y	<ul style="list-style-type: none"> ■ Trabajo integral ■ Incidir sobre zonas inactivas ■ Incidir sobre zonas exigencia ■ Siempre región lumbar ■ Siempre tren superior ■ Siempre toracopulmonar
DURACIÓN			<ul style="list-style-type: none"> ■ 3 días/semana
REPETICIONES			<ul style="list-style-type: none"> ■ Hasta desconfort moderado ■ 10-30 segundos ■ 3-5 por cada estiramiento

1. Raven, PB. 1999. The growing problem of asthma. *Med Sci Sports Exer.* 31(1) Suppl 1 www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/othcomp/opec/naepp/naeppage.htm
2. National Heart, Lung and Blood Institute. 1997. Expert Panel Report 2: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. National Institutes of Health. Bethesda. MD. Publication 97-4051.
3. Mahler DA. 1993. Exercise-induced Asthma. *Med Sci Sports Exerc;* 25:554-561
4. Spector SL. 1993. Update on exercise-induced Asthma. *Ann Allergy;* 71: 571-577
5. Voy R.O. 1986. The U.S. Olympic Committee experience with exercise-induced bronchospasm. *Med Sci Sports Exerc,* 18:328-330.
6. Fitch, K.D. 1984. Management of allergic athletes: management of allergic olympics athletes. *J Allergy Clin Immunol.* 73:722-727.
7. Carlsen, K.H.; S. Oseld; H. Odden; E.D. Melbye. 1989. The response to swimming exercise in children with and without asthma. In: Oseid S.; Carlsen K.H. editors. Children and Exercise. Champaign (IL) Human Kinetics Publishers. 351-360.
8. Zwick, H.; W. Popp; T. Wanke; H. Rauscher. 1990. Increased sensitization to aeroallergens in competitive swimmers. *Lung,* 168: 111-115.
9. Potts, J. 1996. Factors associated with respiratory problems in swimmers. *Sports Med,* 21: 256-261.
10. Helenius, I.; H.O. Tikkainen; S. Sama; T. haahrtela. 1998. Asthma and increased bronchial responsiveness in elite athletes: atopy and sport event as risk factors. *J Allergy clin Immunol,* 101: 646-652.
11. Freed, A.N. 1995. Models and mechanisms of exercise-induced asthma. *Eur Resp J.,* 8:1770-1785
12. Asher, M.I.; U. Keil; H.R. Anderson et al. 1995. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur. Respir J,* 8:483-491.
13. Helenius, I.; T. Haahtela. 2000. Allergy and asthma in élite sumer sport athletes. *J Allergy Clin Immunol,* 106:444-452.
14. Drobnić, F.; A. Freixa; P. Casan; J. Sanchos. X. Guardino. 1996. Assessment of chlorine exposure in swimmers during training. *Med Sci Sports Exerc,* 28: 271-274.
15. Holmen, A.; J. Blomqvist; J. Frindberg; et al. 1997. Frequency of patients with acute asthma in relation to ozone, nitrogen dioxide, other pollutants of ambient air and meteorological observations. *Int Arch Occup Environ Health,* 69: 317-322.
16. Hedberg, K.; C.W. Hedberg; C. Iber et al. 1989. An outbreak of nitrogen dioxide-induced respiratory illness among ice hockey players. *JAMA* 262: 3014-3017.
17. Nystad, W.; J. Harris and J. Sundgot Borgen. 2000. Asthma and wheezing among Norwegian élite athletes. *Med Sci Sports Exerc,* 32(2): 266-270.
18. Deal, E.C.; E.R. McFadden; R.H. Ingram; R.H. Strauss; J.J. Jaeger. 1979. role of respiratory heat exchange in production of exercise-induced asthma. *J Appl Physiol Respir Environ Exercise Physiol,* 46:467-475.
19. McFadden, E.R. 1990. Hypóthesis: exercise-induced asthma as a vascular phenomenon. *Lancet,* 1: 880-883.
20. McFadden, E.R.; K.A. Lenner; K.P. Strohl. 1986. Postexertional airway rewarming and thermally induced Asthma. *J Clin Invest,* 78: 18-25
21. Gilbert, I.A.; E.R. McFadden. 1992. Airway cooling and rewarming: the second reaction sequence in exercise-induced asthma. *J Clin Invest,* 78: 18-25.
22. Hahn, A.; S.D. Anderson; A.R. Morton; J.L. Black; K.D. Fitch. 1984. A reinterpretation of the effect of temperatura and water contento f the inspired air in exercise-induced asthma. *Am Rev Respir Dis,* 130: 575-579.
23. Anderson, S.D.; 1984. Is there a unifying hipótesis for exercise-induced asthma?. *J Allergy Clin Immunol,* 73: 660-665.
24. Huftel, M.A.; J.N. Gaddy; and W.W. Busse. Finding and managing asthma in competitive athletes. *J Respir Dis* 12: 1110-1122.
25. Weiler, J.M. 1996. Exercise-induced Asthma: a practical guide to definitions, diagnosis, prevalence and treatment. *Allergy Asthma Proc,* 17:315-325.
26. Heir, T. and S. Oseid. 1994 Self-report Asthma and exercise-induced Asthma symptoms in high level competitive cross-country skiers. *Scan J Med Sci Sports,* 4: 128-133.
27. Jones, R.S.; M.H. Buston and M.J. Wharton. 1962. The effect of exercise on ventilatory function in the child with asthma. *Br. J. Dis. Chest,* 56:78-79.
28. Kawabori, I.; W.E. Pierson; L.L. Conquest and C.W. Bierman. 1976. Incidence of exercise-induced asthma in children. *J. Allergy Clin Immunol,* 58: 447-455.

29. Anderson, S.D. 1985. Exercise-induced asthma: the state of the art. *Chest*, 87(Suppl. 5): 191S-195S.
30. Heinenius, U.; H.O. Tikkanen; T. Haahtela. 1998. Occurrence of exercise induced bronchospasm in elite runners: dependence on atopy and exposure to cold air and pollen. *Br J Sports Med*, 32:125-129.
31. Sterk, P.J.; L.M. Fabbri; Ph.H. Quanjer; D.W. Cockcroft; P.M O'Byrne; S.D. Anderson; E.F. Juniper; J.L. Malo. 1993. Airway responsiveness. Standardized challenge testing with pharmacological, physical and sensitizing stimuli in adults. *Eur Resp J*, 6 (suppl 16): 53-83.
32. Dautrebande, L.; E. Philippot. 1941. -Crise d'asthme expérimental par aérosols de carbaminoylcholine chez l'homme, traitée par dispersat de phénylaminopropane. Étude de l'action sur la respiration de ces substances par la détermination du volume respiratoire utile. *Presse Méd*, 49: 942-946.
33. Tiffeneau, R.; M. Beauvallet. 1945. Épreuve de bronchoconstriction et de bronchodilatation par aérosols. Emploi pour le dépistage, la mesure et le contrôle des insuffisances respiratoires chroniques. *Bull Acad Nat Med*, 129: 165-168.
34. Curry, J.J. 1946. The action of histamine on the respiratory tract in normal and asthmatic subjects. *J Clin Invest*, 25: 785-791.
35. Smith, L. 1999. Exercise testing in adults and children. In: *Exercise-Induced Asthma*. E.R. McFadden Jr. (Ed). New York: Dekker, 130:235-259.
36. Herxheimer, H. 1946. Hyperventilation asthma. *Lancet*, i: 83-87.
37. Brudno, D.S.; J.M. Wagner; N.T. Rupp. 1994. Length of post-exercise assessment in the determination of exercise-induced bronchospasm. *Ann Allergy* 73:227-231.
38. Busquets, R.M.; J.M. Antó; J. Sunyer, N. Sancho; O. Vall. 1996. Prevalence of asthma-related symptoms and bronchial responsiveness to exercise in children aged 13-14 yrs in Barcelona. Spain. *Eur Respir J*, 9: 2094-2098.
39. Bransford, R.P.; G.M. McNutt; I.N. Fink IN. 1991. Exercise-induced asthma in adolescent gym class population. *Int Arch Allergy Appl Immunol*, 94: 272-274.
40. Nish, W.A.; L.A. Schwietz. 1992. Underdiagnosis of asthma in young adults presenting for USAF basic training. *Ann Allergy*, 69:239-242.
41. O'Donnell, A.E.; J. Fling. 1993. Exercise-induced airflow obstruction in a healthy military population. *Chest*, 103:742-744.
42. Beck, K.C. 1996. Evaluating exercise capacity and airway function in the athlete. In J.M. Weiler, Ed., *Allergic and Respiratory Disease in Sports Medicine*. New York: Marcel Dekker, Inc.
43. American Thoracic Society. 2000. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing 1999. *Am J Respir Crit Care Med*, 141:309-329.
44. Pellicer, C. 2001. Metodos diagnósticos del asma inducido por el esfuerzo. En *Asma Inducido por Esfuerzo*, Drobnić, F. Ed. Medical & Marketing Communications S.L. Monteverde. Madrid.
45. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Workshop Report. 2002. Global Initiative for Asthma. National Heart, Lung and Blood Institute. National Institutes of Health.
46. Rundell, K.W.; L. Randall; L.S. Wilber; M.J. David; B.M. Lester; I.M. Joohee. 1999. Exercise-induced asthma screening of elite athletes: field versus laboratory exercise challenge. *Med Sci Sports Exerc*, 32(2): 309-316.
47. Helenius, I.J.; H.O. Tikkanen; T. Haahtela. 1998. Occurrence of exercise-induced bronchospasm in elite runners: dependence on atopy and exposure to cold air and pollen. *Br. J. Sports Med*, 32:125-129.
48. McKenzie, D.C.; S.L. McLuckie; D.R. Stirling. 1994. The protective effects of continuous and interval exercise in athletes with exercise-induced asthma. *Med Sci Sports Exerc*, 26(8): 951-956.
49. Reiff, D.B.; B.C. Nozhat; B.P. Neil; W.I. Philip. 1989. The effect of prolonged submaximal warm-up exercise on exercise-induced asthma. *Am Rev Respir Dis*, 139: 479-484.
50. Natasi, K.J.; T.L. Henly; M.S. Blaiss. 1995. Exercise-induced Asthma and the athlete. *J Asthma*, 32: 249-257.

PAGINAS WEBS INTERESANTES

www.alergia infantilafe.org
www.asmainfantil.com
www.asmapr.org
www.asmatics.org
www.farmaceuticonline.com
www.health.state.ny.us
www.respirar.org
www.sgaic.org