



REVISIÓN

Asma y ejercicio físico

Asthma and physical exercise

Autores: Hurtado Fuentes A, Sánchez Villar C, Golfe Bonmatí A, Alcaraz Barcelona M, Cruz Ruiz J, García Castillo S, Genovés Crespo M, Godoy Mayoral R, Callejas González FJ

Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete

Resumen:

El asma bronquial presenta una relación estrecha y longeva con la práctica de ejercicio físico, existiendo un aumento de la prevalencia de asma inducido por el esfuerzo en los últimos años, sobre todo en deportistas de élite. En el siguiente texto se abordará el concepto de asma inducido por el ejercicio, los mecanismos fisiopatológicos que lo provocan, la clínica asociada, los métodos diagnósticos y posibilidades terapéuticas, además de su relación con el dopaje.

Palabras clave: asma, asma inducido por el ejercicio, ejercicio físico, dopaje.

Resume:

Bronchial asthma has a close and long-lived relationship with the practice of physical exercise. There is an increase in the prevalence of exercise-induced asthma recently, especially in elite athletes. The following text will approach the concept of exercise-induced asthma, the pathophysiological mechanisms that cause it, the associated symptoms, diagnostic methods and therapeutic possibilities, as well as its relationship with doping.

Keywords: asthma; exercise-induced asthma; physical exercise; doping.

Introducción:

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria respiratoria con un gran impacto económico mundial, en la que existen múltiples células y mediadores implicados¹. Han pasado muchos años desde que se publicase por primera vez su asociación con la práctica de ejercicio físico, obra de Areteo de Capadocia en el siglo II a.C.. Desde entonces, numerosos autores han contribuido a explicar esta asociación².

La prevalencia del asma inducido por el esfuerzo ha aumentado en los últimos años, afectando al 12-15% de la población general, llegando a afectar al 70-80% de los pacientes asmáticos. Se trata de una entidad característica de niños y adultos jóvenes, siendo frecuente en estos últimos que eviten la realización de ejercicio físico por miedo, lo que conlleva consecuencias como un bajo nivel de aptitud física, un pobre aspecto físico, deformidad de la caja torácica y/o déficit de habilidades motoras; además de los propios problemas psicológicos derivados de una pobre imagen propia³.

En los deportistas de élite, la prevalencia es del 3-10%. Se presenta con mayor frecuencia en deportistas de ciertas disciplinas de resistencia como la natación, la carrera de fondo y los deportes de invierno³⁻⁵. Sin embargo, no todos los deportistas que presentan disnea, tos y sibilancias tienen asma bronquial. Existen situaciones de esfuerzo máximo en deportistas de alto nivel, que pueden provocar una exigencia máxima del sistema cardiopulmonar que provoque una sintomatología equiparable a la del asma².

Concepto:

La actividad física intensa puede desencadenar un estrechamiento agudo, transitorio y difuso del árbol traqueobronquial en individuos con hiperreactividad bronquial, dando lugar a un fenómeno conocido como asma inducido por el esfuerzo (AIE) o broncoconstricción inducida por el esfuerzo (BIE). Existe cierta controversia en cuanto a la utilización de ambos términos.

En un consenso entre varias sociedades americanas se determinó usar el término BIE con asma para la broncoconstricción con síntomas clínicos de asma y el de BIE sin asma para la obstrucción aguda del flujo aéreo sin clínica asmática asociada⁶. Un grupo de trabajo europeo, que incluía la participación de miembros de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), definió la AIE como la presencia de clínica de asma tras realizar un ejercicio intenso, mientras que el BIE como la reducción de función pulmonar después de un ejercicio⁵.

No obstante, existen autores que defienden el uso inadecuado de AIE dado que implica que el ejercicio causa asma, cuando en realidad se trata de un desencadenante de síntomas que se puede controlar al igual que ocurre con otros factores. Por este motivo, agrupan tanto BIE como AIE bajo el término BIE⁷.

En nuestro caso, aplicaremos de forma indistinta el término AIE utilizado por SEPAR en la última actualización de la guía GEMA¹.

Fisiopatología:

Se postula que existen múltiples factores que desencadenan el fenómeno de la broncoconstricción con motivo de la realización de ejercicio físico, como son la hiperventilación, el cambio térmico asociado y el acondicionamiento del aire inspirado. Dadas las elevadas necesidades energéticas al realizar ejercicio físico, es común un aumento de la ventilación por minuto que provoca un enfriamiento y sequedad relativa de la vía aérea, representando uno de los estímulos más importantes para la aparición del AIE.

Existen distintos mecanismos que explican la fisiopatología de este fenómeno:

Teoría térmica. Durante el ejercicio intenso, la inspiración de grandes volúmenes de aire no acondicionados a temperatura corporal provoca el enfriamiento de la vía aérea inferior y la consiguiente vasoconstricción bronquial. Tras el cese de la actividad física y disminuir la ventilación, tiene lugar una hiperemia reactiva, que conlleva fuga capilar y edema tanto en la mucosa como en la submucosa bronquial, causando el estrechamiento transitorio característico del asma. En este escenario, el cuadro clínico se presentaría como consecuencia de eventos vasculares, sin asociarse a liberación de mediadores^{8,9}.

Teoría osmótica. La pérdida de humedad en el aire inspirado conlleva a deshidratación y aumento de la osmolaridad de la superficie de la vía aérea. Esto provoca un movimiento de agua de las células circundantes hacia el lumen de la vía aérea para restaurar el volumen de agua perdido, lo cual crea un ambiente intracelular hiperosmolar en las células cilíndricas epiteliales, los eosinófilos y los mastocitos que favorece la liberación de mediadores inflamatorios, que incluyen leucotrienos, prostaglandinas e histamina. El resultado final es la contracción de la musculatura lisa de la vía aérea y, por tanto, la broncoconstricción^{10,11}. A medida que la temperatura del aire inspirado incrementa, el efecto osmótico es más determinante en el AIE que el cambio térmico¹².

Lesión directa de la vía aérea. La hiperventilación de aire seco se asocia a deshidratación de la vía aérea y descamación significativa del epitelio respiratorio, lo que afecta la integridad de la barrera epitelial y aumenta el riesgo de daño celular. Ocurre principalmente en la pequeña vía aérea, encargada de humidificar de forma óptima el aire inspirado, causando lesión en la capacidad contráctil del músculo liso y favoreciendo la hiperreactividad bronquial^{13,14}. Asimismo, el aire seco y frío puede activar fibras nerviosas sensitivas y desencadenar episodios tusígenos, provocando lesión mecánica por fuerzas de cizalla y mayor inflamación de la vía aérea, con remodelación de la misma.

Factores ambientales. El empleo de la respiración oral provoca una mayor inhalación de partículas alérgicas, microorganismos patógenos y agentes ambientales a las vías respiratorias inferiores (contaminación ambiental como gases de combustión en regiones urbanas, polen en campos abiertos, gases de cloro de las piscinas techadas o liberados por pulidoras de hielo) que influyen en el

daño causado¹⁴. A su vez, puede existir una inmunosupresión transitoria entre las 3 y 72 horas tras realizar ejercicio físico que aumentaría la susceptibilidad a infecciones, particularmente víricas¹⁵.

Factores relacionados con el ejercicio. La broncoconstricción puede ser desencadenada por la realización de ejercicio físico intenso en aire seco, frío y contaminado o por la pérdida de calor y humedad en el árbol bronquial, como se ha explicado previamente, pero también influyen otros factores relacionados con la intensidad y duración del ejercicio que se practica. Una intensidad del ejercicio de entre un 60-85% o superior al VO₂ máximo y de duración superior a 5 minutos va a predisponer al broncoespasmo. La duración del esfuerzo también varía notablemente y parece que el estímulo lo constituyen 5 minutos de ejercicio continuado; periodos más largos (> 30 minutos) y más cortos (< 3 minutos) tienen un efecto más atenuado, así como los ejercicios de pocos segundos con periodos de descanso¹⁶.

Clínica:

El cuadro clínico del AIE se compone de las siguientes fases características¹⁶:

- Broncodilatación inicial, sin síntomas. Al poco tiempo de iniciar el esfuerzo, tiene lugar una broncodilatación secundaria a la liberación de catecolaminas, reducción del tono vagal, aumento del volumen alveolar por expansión de las vías aéreas y/o mejora de la conductancia por reapertura de las vías colapsadas. Esto se refleja con un aumento inicial del FEV₁ y PEF que puede persistir a lo largo del ejercicio o disminuir por debajo del nivel pre-ejercicio al final del mismo³. Se trata de un fenómeno presente también en personas no asmáticas.
- Broncoespasmo clínico. Se desencadena una broncoconstricción máxima pasados 5-10 minutos desde que se empezó el ejercicio provocador de intensidad elevada (75-85% de la frecuencia cardíaca máxima) y una duración de al menos 6-7 minutos.
- Fase de recuperación. Entre 30 y 60 minutos después de haber comenzado el ejercicio se resuelve espontáneamente, con una vuelta a la normalidad en el calibre bronquial y desaparece la disnea.
- Periodo refractario. En más del 50% de los casos de AIE existe un periodo de 2-4 horas de duración, durante el cual no aparece de nuevo el broncoespasmo o es de menor intensidad, por más que se continúe haciendo ejercicio. El periodo refractario se debe a la depleción de mediadores de broncoconstricción o a la generación de prostaglandinas broncodilatadoras (PGE₂) durante el ejercicio. El periodo refractario puede inducirse mediante precalentamiento y utilizarse para que el asmático no disminuya su rendimiento deportivo.
- Reacción tardía. Un número reducido de pacientes puede experimentar una reacción tardía de broncoconstricción entre 4-12 horas posteriores al esfuerzo.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la clínica. Se debe sospechar AIE ante la presencia de tos, disnea, sibilancias u opresión torácica tras 6-7 minutos de ejercicio físico intenso, sobre todo si existe historia clínica de asma, atopia o rinitis, o diagnóstico previo de hiperreactividad bronquial, y que suele resolverse a los 30-35 minutos. La aparición de síntomas de obstrucción de la vía aérea durante el ejercicio es un aspecto clínico de importante valor diagnóstico, puesto que, la limitación al flujo aéreo durante la actividad física enérgica es un hecho infrecuente a no ser que la intensidad del ejercicio se incremente tanto que caiga la ventilación por minuto, permitiendo de este modo el recalentamiento de la vía aérea¹⁷.

En la historia clínica se deben recoger algunos aspectos fundamentales: tipos y niveles de ejercicio que desencadenan el problema, condiciones que lo modifican, el momento del comienzo de la obstrucción, la duración y los síntomas que se producen, así como el uso de medicamentos. Esta información permite una razonable valoración de la sensibilidad del paciente al ejercicio, y orienta sobre la intensidad de la prueba de provocación requerida para reproducir el problema, y la probabilidad de que el asma sea la causa de los síntomas¹⁷.

Es necesario hacer un diagnóstico diferencial con patologías laríngeas o glóticas y otros procesos que cursan con disnea de esfuerzo como la EPOC, patología restrictiva, obesidad, defectos anatómicos, parálisis diafragmática o fibrosis pulmonar^{1,18}.

También incluye la fatiga secundaria, por ejemplo, a una anemia importante o por sobreentrenamiento y hay que diferenciarlos de un edema pulmonar subclínico, sobre todo en nadadores que son los que exponen su sistema respiratorio al máximo, alterando la permeabilidad alveolocapilar.

En primer lugar, ante una historia sugestiva, debe hacerse inicialmente una espirometría basal seguida de una prueba de broncodilatación (PBD). Si la PBD es positiva, es decir un aumento del FEV₁ \geq 200 ml y \geq 12% respecto al valor basal, se debe considerar que es un asma bronquial que simplemente se agudiza con el ejercicio. En cambio, si es negativa, debe realizarse una prueba de broncoprovocación por esfuerzo.

El test de esfuerzo es una prueba de provocación mediante el ejercicio, que nos permite determinar cuantitativamente el grado de AIE. Consiste en realizar ejercicio físico utilizando un tapiz rodante o un cicloergómetro durante 6 minutos, con una intensidad suficiente para conseguir una FC $>$ 80% de la frecuencia cardíaca máxima, habitualmente unos 160-170 lpm. Para valorar el grado de broncoconstricción puede utilizarse un espirómetro a intervalos de 5 minutos durante 30 minutos. Tras el esfuerzo, una caída del FEV₁ \geq 10% con respecto al basal (antes del ejercicio) es positivo. La prueba de ejercicio no se debe realizar en pacientes asmáticos que presenten disnea antes de iniciar la prueba ni patología cardíaca de base. Es importante disponer de β -2 agonis-

tas en aerosol y adrenalina, ya que ocasionalmente puede inducir un intenso broncoespasmo.

Si el test de esfuerzo tiene un resultado negativo, puede repetirse el test con un espirómetro portátil en el campo deportivo y con el ejercicio que el paciente identifica como causante de la sintomatología.

Otras pruebas que pueden realizarse para el diagnóstico del AIE son:

- Prueba de hiperventilación voluntaria eucápnica: el sujeto hiperventila voluntariamente durante 6 minutos a través de una mascarilla aire enriquecido en CO₂ (5%) para evitar hipocapnia y muy seco (humedad relativa 1%), lo que convierte a este test en el más sensible de todos para detectar AIE, especialmente entre los atletas de élite. Sin embargo no está ampliamente disponible y requiere personal formado.
- Test de manitol: consiste en administrar manitol inhalado, un broncoconstrictor indirecto que produce hiperosmolaridad celular en las vías aéreas, permitiendo la liberación de mediadores responsables de la contracción del músculo liso bronquial. Es una alternativa diagnóstica útil en aquellos pacientes que no pudieran realizar la prueba de esfuerzo por cualquier motivo¹⁹.

Tratamiento:

El objetivo es prevenir, o al menos reducir, la gravedad del AIE en la medida de lo posible, de manera que los pacientes puedan realizar ejercicio físico sin grandes dificultades.

Medidas no farmacológicas. Existen una serie de medidas no farmacológicas que ayudan a prevenir la aparición de AIE³, entre las que se encuentran:

- Utilizar una máscara facial (pañuelo, bufanda o similar) cuando se entrena en el exterior para aumentar la temperatura y humedad del aire inspirado y filtrar los alérgenos o contaminantes ambientales.
- Evitar las zonas con altos niveles de contaminación, pólenes o polvo, el pelo de los animales o el moho. La exposición al humo del tabaco, especialmente en niños, es un importante factor de riesgo.
- Respirar por la nariz, órgano que humidifica, calienta y limpia el aire, más que a través de la boca. El ejercicio disminuye la resistencia nasal entre un 50 y un 75%, lo que permite un grado de actividad más prolongado e intenso si se respira por la nariz. Se pueden utilizar fármacos que mejoren el flujo como descongestionantes nasales, corticoides o antihistamínicos.
- Aprender a respirar suave y lentamente, evitando la hiperventilación y sus efectos dañinos.
- Un adecuado acondicionamiento físico mejora la eficiencia del sistema respiratorio, incrementando la tolerancia y el nivel umbral de los asmáticos, precisando un nivel de provocación más alto para que aparezca la sintomatología.
- Efectuar calentamiento previo al esfuerzo, de 10 a 15 minutos de estiramientos y/o actividad de baja intensi-

dad, puede prevenir el AIE al inducir un periodo refractario.

- Las actividades deportivas menos propensas a causar AIE son aquellas que se realizan en ambientes húmedos y cálidos o que, al menos, evitan las temperaturas frías; en comparación con los deportes al aire libre como correr, caminar o el ciclismo.
- Los deportes con esfuerzo intermitente, que alternan periodos de esfuerzo con otros de reposo, son los que muestran una menor posibilidad de desencadenar AIE, en comparación con el ejercicio prolongado, intenso y continuo (Tabla 1).
- Realizar actividades con un nivel submáximo de esfuerzo, ya que los esfuerzos por encima del 80-90% de la frecuencia cardíaca máxima causan más AIE.
- Finalizado el ejercicio hay que ducharse con agua caliente y abrigarse, puesto que “enfriarse” tras el ejercicio puede desencadenar un broncoespasmo.

| Bajo riesgo | | Alto riesgo |
|-----------------------------------|---------------|-------------------------|
| Natación | Waterpolo | Esquí alpino y de fondo |
| Piragüismo | Béisbol | Patinaje sobre hielo |
| Lanzamiento y saltos de atletismo | Tiro | Hockey hielo |
| Golf | Billar | Bádminton |
| Bolos | Judo | Balonmano |
| Karate | Tenis | Baloncesto |
| Fútbol | Hockey hierba | Fútbol sala |
| Ciclismo de carretera | Tenis de mesa | Gimnasia artística |
| | | Carreras de atletismo |
| | | Ciclismo en pista |

Tabla 1. Clasificación de deportes según riesgo de provocar AIE.

Medidas farmacológicas. La mayoría de los fármacos efectivos en el tratamiento del asma bronquial persistente son efectivos en el tratamiento del AIE. El buen cumplimiento del tratamiento farmacológico del asma subyacente elevará el umbral de aparición de las crisis de esfuerzos y permitirá realizar ejercicio con mayor seguridad⁵.

Los **β -2 agonistas de acción corta o SABA** (salbutamol, terbutalina) constituyen la terapia farmacológica más efectiva para la prevención aguda del AIE intermitente. Su eficacia es óptima si se administran entre 5 y 15 minutos antes de la realización del esfuerzo. La máxima actividad broncodilatadora se obtiene a los 60 minutos y el efecto de acción se prolonga hasta 2-4 horas tras la inhalación. Estos fármacos pueden utilizarse como medicación de rescate para aliviar síntomas relacionados con el AIE en caso de que aparezcan. En un 10-15% de los casos esta medicación puede presentar poca efectividad. Además, su utilización continuada reduce su tiempo de protección y, en el caso de que se desencadene una crisis asmática, la recuperación es más lenta y puede requerir dosis adicionales²⁰.

El **bromuro de ipratropio** constituye una alternativa para tratar las crisis de AIE en pacientes que no responden a otros tratamientos²¹, mientras que en términos de prevención muestra unos efectos inconsistentes²².

Los **cromonas** también pueden utilizarse como tratamiento preventivo, dado su inicio de acción rápido y excelente perfil de seguridad, pero no se suelen emplear en buena parte debido a la dificultad de disponer del inhalador en nuestro país²³.

En aquellos pacientes que realicen ejercicio físico diario o requieran el uso constante de SABA, deben recurrir a otras líneas terapéuticas. Los **glucocorticoides inhalados (GCI)** constituyen la piedra angular del tratamiento de mantenimiento del asma bronquial, ya que disminuyen la frecuencia e intensidad de las crisis en la mayoría de los deportistas¹.

En los casos de asma persistente, además de los corticoides inhalados, es necesario añadir **β -2 agonistas de acción prolongada (LABA)**, entre los que se encuentran formoterol, salmeterol y vilanterol³.

Los **antagonistas del receptor de leucotrienos (montelukast, zafirlukast, pranlukast)** son también una opción terapéutica de mantenimiento de segunda línea. Presentan una menor efectividad que los β -2 agonistas en la prevención del AIE²⁴, con una respuesta variable entre los pacientes. No obstante, su utilización disminuye el tiempo de recuperación tras producirse la crisis de AIE.

Otros fármacos útiles podrían ser los **antihistamínicos**, aunque hasta el momento con resultados inconsistentes. Pueden ser efectivos en individuos con AIE que también presenten rinitis alérgica.

Asma y dopaje:

El término dopaje se define como el uso deliberado e ilegítimo de sustancias o métodos prohibidos en un intento de mejorar el rendimiento deportivo²⁵. El listado de sustancias prohibidas se actualiza anualmente y es obligación de los deportistas conocerlo²⁶. En 1972, en los juegos olímpicos de Múnich, el nadador Rick Demont fue desposeído de su medalla por dar positivo a una sustancia considerada dopaje (efedrina que usaba para tratar su asma). Desde entonces se han producido múltiples cambios, permitiendo a los deportistas con asma utilizar medicación para tratar su enfermedad²⁷.

Previamente era necesario que el facultativo justificase por medio de la historia clínica y las pruebas complementarias oportunas que el deportista padecía asma para poder recibir tratamiento. En la actualidad no es necesario que se notifique que se es asmático, siempre que se reciba tratamiento médico aprobado por la Agencia Mundial Antidopaje (AMA).

Según la última resolución del BOE de 2020, está prohibido el uso de la mayoría de los β -2 agonistas, con algunas excepciones²⁶ (Tabla 2). También están prohibidos todos los glucocorticoides cuando se administren por vía oral, intravenosa, intramuscular o rectal. La vía inhalada o nasal está permitida²⁶.

En el caso de los β -2 agonistas, la presencia en orina de concentraciones superiores a las establecidas no correspondería a un uso terapéutico de la sustancia, tratándose de un resultado adverso, a menos que el deportista demuestre mediante un estudio farmacocinético controlado que este resultado adverso fue consecuencia de una dosis terapéutica permitida que alcanzaba la dosis máxima indicada, una idiosincrasia determinada del individuo o una respuesta anormal del organismo en situaciones especiales.

| FÁRMACO | DOSIS MÁXIMA DIARIA |
|---------------------|---------------------|
| Salbutamol inhalado | 1600 microgramos |
| Formoterol inhalado | 54 microgramos |
| Salmeterol inhalado | 200 microgramos |
| Vilanterol inhalado | 25 microgramos |

Tabla 2. β -2 agonistas permitidos en el deporte según BOE 2020.

Es importante que antes de prescribir un tratamiento broncodilatador en un deportista se consulte la normativa vigente respecto a las sustancias prohibidas en el deporte porque podría constituir una violación de las normas de dopaje. En caso de que se considere la utilización otro tratamiento broncodilatador, el facultativo responsable deberá solicitarlo a la Comisión de Autorización Terapéutica.

Bibliografía:

- GEMA 5.1. Guía española para el manejo del asma. Ed. Luzán 5, S.A. Madrid. 2021. ISBN: 978-84-18626-28-9. [Internet]. [27 de Mayo de 2021]. Disponible en: <http://www.gemasma.com/>.
- Sly RM. History of exercise-induced asthma. *Med Sci Sports Exerc.* 1986 Jun; 18(3):314-317.
- Manonelles Marqueta P. Asma y Deporte. En: Ponce González MA, Santana Rodríguez N, Ruiz Caballero J. Aparato respiratorio y actividad física. 1ª Edición. 2013. Pags. 200-207.
- Moreira A, Delgado L, Carlsen KH. Exercise-induced asthma: Why is it so frequent in Olympic athletes. *Expert Rev Respir Med.* 2011 Feb; 5(1): 1-3.
- Carlsen KH, Anderson SD, Bjermer L, Bonini S, Brusasco V, Canonica W et al. Exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in elite athlete: epidemiology, mechanisms and diagnosis (Part I of the report from the Joint Task Force of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA2LEN). *Allergy.* 2008 Apr; 63(4):387-403.
- Weiler JM, Anderson SD, Randolph C, Bonini S, Craig TJ, Pearlman DS, et al. Pathogenesis, prevalence, diagnosis, and management of exercise-induced bronchoconstriction: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010;105: S1-47.
- Craig T, Dispenza M. Benefits of exercise in asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2013; 110(3):133-140.
- McFadden ER, Lenner KA, Strohl KP. Postexercise airway rewarming and thermally induced asthma. New insights into pathophysiology and possible pathogenesis. *J Clin Invest* 1986; 78:18-25.
- Weiler JM, Brannan JD, Randolph CC, Schuller DE, Tilles SA, Wallace D et al. Exercise-induced bronchoconstriction update-2016. *J Allergy Clin Immunol.* 2016 Nov;138(5):1292-1295.e36.
- Kippelen P, Anderson S. Pathogenesis of exercise-induced bronchoconstriction. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2013; 33: 299-312.
- Pongdee T, Li J. Exercise-induced bronchoconstriction. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2013; 110(5): 311-315.
- Strauss RH, McFadden ER Jr, Ingram RH Jr, Deal EC Jr, Jaeger JJ. Influence of heat and humidity on the airway obstruction induced by exercise in asthma. *J Clin Invest.* 1978;61(2):433-440.
- Bolger C, Tufvesson E, Anderson SD, et al. Effect of inspired air conditions on exercise-induced bronchoconstriction and urinary CC16 levels in athletes. *J Appl Physiol.* 2011 Oct;111(4):1059-65.
- Sedó Mejía G, Hernández Romero G, Montero Solano G, Vega Chaves JC. Broncoconstricción inducida por ejercicio y asma desencadenada por ejercicio. *Rev CI E Med UCR.* 2017 Vol 7 No II.
- Walsh P, Gleeson M, Shephard J, et al. Position statement. Part one. Immune function and exercise. *Exercise Immunology Review.* 2011;17:6- 63.
- Martín Escudero P, Galindo Canales M. Ejercicio físico y asma. Madrid: YOU & US, S.A.; 2008. [1]
- Córdova Martínez A y del Villar Sordo V. Protocolo diagnóstico del asma inducida por el ejercicio. *Medicine* 2002; 8(85):4603-4605.
- Weiler JM, Bonini S, Coifman R, Craig T, Delgado L, Capão-Filipe M, et al. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology Work Group report: exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2007; 119: 1349-58.
- Cockcroft DW, Davis BE. Mechanisms of Airway Hyperresponsiveness. *J Allergy Clin Immunol.* 2006 Sep; 118(3):551-9.
- García de la Rubia, S.: Broncoespasmo inducido por el ejercicio en el niño. *Pediatr. Integral.* 2008; XII(2): 125-132.
- Blake K. Review of guidelines and the literature in the treatment of acute bronchospasm in asthma. *Pharmacotherapy* 2006;26(suppl):148S-55S.
- Boulet L-P, Turcotte H, Tennina S. Comparative efficacy of salbutamol, ipratropium and cromoglycate in the prevention of bronchospasm induced by exercise and hyperosmolar challenges. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83:882-7.
- Spooner C, Spooner G, Rowe B. Mast-cell stabilising agents to prevent exercise-induced bronchoconstriction. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(4): CD002307.
- Raissy HH, Harkins M, Kelly F, Kelly HW. Pre-treatment with albuterol versus montelukast for exercise-induced bronchospasm in children. *Pharmacotherapy* 2008;28:287-94. (Ib).
- Drobnic F. El deporte, el dopaje y el asma. *Medicina respiratoria.* Vol 12 Número 2. Julio 2019. Págs 9-18.
- BOE 2020. ANEXO I. Lista de sustancias y métodos prohibidos Código Mundial Antidopaje.
- Drobnic F. El deportista con asma y la nueva normativa antidopaje de 2010. Menos trabajo a cambio de una terapia limitada. *Cartas al Director / Arch Bronconeumol.* 2010; 46(5):278-283.