



# El tratamiento del asma en el deportista de elite

F. Drobic

Departamento de Fisiología. Centre d'Alt Rendiment (CAR). Barcelona.

En general, a los pacientes asmáticos se les advierte de que la práctica de un esfuerzo físico y, en consecuencia de un deporte, es perjudicial para su salud y la evolución de la enfermedad. Se han realizado múltiples estudios en individuos asmáticos en los que se observa que el entrenamiento físico si bien no mejora la intensidad de las crisis ni varía la evolución del asma, sí que mejora la condición física, psíquica y social del individuo frente a la enfermedad<sup>1,2</sup>. De estos mismos estudios se demuestra que la utilización de unas normas básicas para la práctica deportiva, así como la utilización de medicación preventiva de la crisis evitará que ésta sobrevenga y facilitará la realización de cualquier actividad deportiva con seguridad. Desde hace algún tiempo, la presencia de deportistas con asma provocada por el esfuerzo no es un hecho anormal en las competiciones de alto nivel internacional. Mark Spitz, Greg Louganis, Jackie Joyner-Kersey, Kathleen Hogshead o Miguel Angel Sierra son un breve exponente de tantos otros deportistas que han podido superar la barrera que imponía su enfermedad.

La práctica de una pauta determinada antes del ejercicio y la utilización de una terapia farmacológica, en la que no todas las sustancias utilizadas para prevenir la crisis están permitidas por los organismos deportivos internacionales durante la competición, hacen que el médico deba conocer estas medidas y estar al corriente de dichas sustancias debido a la repercusión que su uso puede tener sobre la carrera deportiva del individuo.

El presente artículo pretende recordar qué es el asma inducida por el esfuerzo, incidiendo sobre todo en la terapia farmacológica en el período competitivo, así como valorar un aspecto en controversia en la actualidad, concerniente al uso de ciertos beta<sub>2</sub>-agonistas como ayuda ergogénica.

*Arch Bronconeumol 1993; 29:184-190*

## Asma en el deportista

En algunos países donde a los asmáticos se les orienta hacia la práctica deportiva sin restricciones, se observan prevalencias de individuos con asma similares a las que existen en la población general. De esta forma, si la prevalencia del asma en esta población oscila entre un 5 y un 10 % según los diferentes estudios epidemiológicos y los diferentes países<sup>3</sup>, en los referentes a deportistas realizados por Voy<sup>4</sup> y Katz<sup>5</sup> para el Comité Olímpico de Estados Unidos observamos unos valores de prevalencia de 11,2 y 7,8 %, algo superiores a los de la población no deportiva. Por su parte Fitch realiza el mismo control en los deportistas olímpicos de Australia, obteniendo datos muy parecidos: 9,7 % (1976)<sup>6</sup>, 8,5 % (1980)<sup>6</sup> y 8,5 % (1988)<sup>7</sup>. En otro estudio, en este caso de Weiler<sup>8</sup>, en los jugadores del equipo de fútbol americano y baloncesto de la Universidad de Washington, la prevalencia era similar a la de los olímpicos de Seul (7 %). En un estudio realizado en deportistas españoles se obtienen unos resultados similares, siendo la prevalencia total del asma de 12,5 % sobre un total de 122 deportistas de alto nivel internacional<sup>9</sup> (tabla I).

Pero, ¿qué es el asma que sobreviene por la práctica de un esfuerzo? Sin su conocimiento no podemos entender el por qué de unas normas básicas para su prevención y su tratamiento.

## Asma de esfuerzo

Es aquel tipo de asma en el que el origen de la crisis se debe a la realización de un ejercicio físico de mayor o menor intensidad y duración, y que aparece en la mayoría de los pacientes con asma.

La primera noticia sobre el asma originado por el esfuerzo coincide con la que dará nombre a la enfermedad. Es en el siglo II d. J.C. un médico capadocio, Arateus, escribe "... si corriendo, haciendo gimnasia, o cualquier otro trabajo, la respiración se hace difícil.



esto se llama asma..."<sup>10</sup>. Deben pasar 1.500 años para que en 1698 un médico inglés, Sir John G. Floyer observe que "todos los ejercicios violentos hacen que la respiración del asmático se acorte" y que bailar es más asmógeno que caminar y éste que montar a caballo<sup>11</sup>. Posteriormente se han estudiado otros tipos de ejercicios; la natación causa menos broncoconstricción que la carrera al aire libre, mientras que el ciclismo, el piragüismo o simplemente el hecho de caminar, se halla entre ambos<sup>12-16</sup>. En 1864, Salter hace notar que la exposición al frío agrava el asma inducida por el ejercicio y especula que "el paso rápido del aire fresco por las membranas de la mucosa bronquial puede ser el responsable directo" o por irritación del sistema nervioso<sup>16</sup>. No es hasta 1946 cuando Herxheimer<sup>17</sup> hace las primeras mediciones de función pulmonar en sujetos con asma inducida por el esfuerzo y relata claramente como la crisis sobreviene inmediatamente después del ejercicio que provoca el ataque. En 1962 Jones et al demuestran por primera vez la importancia de la duración del esfuerzo en la función pulmonar de los asmáticos, describiendo la presencia de una broncodilatación a los dos minutos de iniciar un ejercicio<sup>18</sup>. Si el ejercicio continúa durante 6 o 12 minutos se acompañará de una obstrucción bronquial con tos y disnea. La obstrucción mencionada puede iniciarse durante el ejercicio intenso, pero la mayoría de las ocasiones sólo se hace evidente después de 5 o 10 minutos de terminado el esfuerzo. Mc Neill et al<sup>19</sup> describen a su vez la disminución de la respuesta ante un ejercicio después de una crisis. A este período de 30 a 90 mín, durante los cuales cualquier ejercicio induce una broncoconstricción de muy moderada o nula intensidad, se le denomina período refractario<sup>20-22</sup>. Cuando el ejercicio inicial es máximo y la crisis por consiguiente muy intensa, mayor es la inhibición del asma para un ejercicio posterior.

El asma inducida por el esfuerzo de grado moderado se resuelve en pocos minutos, el severo, sin embargo, puede tardar más de una hora en retornar a los valores de función pulmonar basal. En ocasiones existe una fase de respuesta tardía a las 2-6 horas después del ejercicio en pacientes que ya se habían recuperado de una fase temprana. Esta fase tardía ocurre con mayor frecuencia en aquellos individuos que tienen una recuperación inicial lenta<sup>23,24</sup> y su prevalencia se halla entre el 30-40% de los individuos con asma inducida por el esfuerzo (AIE)<sup>24</sup> (tabla II).

#### Mecanismos de aparición

**Alteraciones sanguíneas.** Las primeras hipótesis sobre la aparición de estos episodios por el ejercicio se basaron en los cambios que se producían en los gases sanguíneos ( $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{PaO}_2$ )<sup>25-27</sup> o en la caída del pH debido al ejercicio, lo cual era evidenciado por la acidosis láctica a partir de un ejercicio moderadamente intenso. Estas asociaciones fueron desestimadas rápidamente cuando se comprobaron los datos obtenidos durante el esfuerzo en asmáticos que desarrollaban AIE y otros que no la desarrollaban<sup>28-30</sup>.

TABLA I  
Prevalencia del asma en el deportista de elite

Equipo	Prevalencia (%)	Autor	Año	JJOJ
Australia	9,7	Fitch <sup>6</sup>	1976	Montreal
Australia	8,5	Fitch <sup>6</sup>	1980	Moscú
EEUU	11,2	Voy <sup>4</sup>	1984	Los Angeles
U.				
Washington	7,0	Weiler <sup>8</sup>	1986	-
EEUU	7,8	Katz <sup>5</sup>	1988	Seúl
Australia	8,5	Fitch <sup>7</sup>	1988	Seúl
España	12,5	Drobnic et al <sup>9</sup>	1992	
Media	9,3			

TABLA II  
Características del asma inducida por el esfuerzo

Broncoconstricción de grandes y/o pequeñas vías aéreas posterior a un ejercicio intenso (> 80%  $\text{VO}_2$  máx.) o prolongado (> 6-8 minutos)  
Crisis a los 5-15 minutos postesfuerzo  
Resolución espontánea a los 45-60 minutos  
Posible fase tardía a las 2-4 horas  
Período refractario de 1-2 horas

**Liberación de mediadores.** La presencia del período refractario hizo concebir la idea de que los mastocitos vertían sus mediadores de la broncoconstricción a la mucosa bronquial y así éstos quedaban depleccionados después del primer ejercicio intenso y producción del episodio de asma. Sin embargo, por un lado encontramos que los niveles de mediadores medidos parecen muy bajos como para disminuir totalmente los de almacenamiento hallados en los mastocitos<sup>31</sup>, y por otro, en estudios *in vitro*, se ha observado que sólo una muy pequeña proporción del mediador almacenado es liberada por el mastocito, incluso para estímulos máximos<sup>32</sup>. Además, se ha detectado<sup>33</sup> la liberación de NCF (*neutrophil chemotactic factor*) en la circulación después de la aplicación de suero salino hipertónico y del AIE, sugiriendo que ambos estímulos dependen de la liberación de los mediadores del mastocito. Los sujetos asmáticos presentan, por tanto, un período refractario cruzado entre el suero salino hipertónico productor de broncoconstricción y el AIE, sugiriendo que está producido por mecanismos similares pero no idénticos.

**Pérdida de calor y/o humedad.** Llegamos, finalmente, a las últimas propuestas sobre los mecanismos de aparición de la crisis de AIE, que se fundamentan en la pérdida de calor y humedad de las vías aéreas al paso del aire frío. La pérdida de calor, que fue argüida en un primer momento por Salter, la proponen seriamente por primera vez Chen y Horton (1977)<sup>34</sup> y seguidamente Strauss (1978)<sup>35</sup> apoyada por Deal et al<sup>36</sup> (1979) y McFadden et al (1986)<sup>37</sup>, quienes sugieren que el enfriamiento de las vías aéreas, resultado de la hiperventilación, es seguido de un suplemento



de calor hacia la mucosa de las vías aéreas cuando cesa el esfuerzo físico. Esto puede causar una hipereimia exagerada así como un edema, ambos originando la crisis de asma. Demuestran, los autores citados, que la severidad del AIE es proporcional a la pérdida de calor por la mucosa bronquial, por lo que se sostiene la teoría de que la pérdida de calor por las vías aéreas es una de las causas fundamentales que provocan el AIE.

Hahn et al<sup>38</sup>, por su parte, sugieren que la respuesta al ejercicio depende del grado de pérdida de agua más que del enfriamiento de las vías aéreas. Anderson<sup>39</sup> añade que el índice de pérdida de agua causado por la hiperventilación induce a una hiperosmolaridad transitoria del epitelio de las vías aéreas y que éste es el estímulo causante del AIE. Según sus estudios, en las primeras diez generaciones de vías aéreas sólo existe 1 ml de líquido mientras que hasta la 16 derivación sólo se pueden encontrar de 6 a 7 ml<sup>40</sup>. Bajo condiciones de reposo existe una pérdida de agua entre 0,15 y 0,35 ml por mín, mientras que en un ejercicio moderado la cifra alcanza los 3,5 ml por mín, e incluso un ejercicio leve origina una pérdida superior a 1 ml por mín<sup>41</sup>. Ocurren, en consecuencia, dos situaciones: por un lado la disminución de la temperatura de las vías aéreas por debajo de la temperatura corporal, lo que origina la pérdida de calor y agua por la mucosa de los bronquios; y por otro, aumenta la concentración de iones en el fluido periciliar de las vías aéreas con la consabida hiperosmolaridad transitoria de este fluido.

Concluyendo, podemos decir que la pérdida de calor y agua por la mucosa respiratoria son estímulos muy potentes para el estrechamiento de las vías aéreas en los pacientes con asma. Se sigue de una disminución de la temperatura de la mucosa y un aumento de la osmolaridad del fluido periciliar y ocurre como resultado de la pérdida de calor y humedad de las vías aéreas. Estos cambios físicos proveen un ambiente ideal para la liberación de histamina y otros mediadores de los mastocitos así como una mayor superficialidad de las terminaciones nerviosas sensibles a factores irritativos. Es fácil pensar que estos mediadores actúan de diversas formas y vías para provocar la broncoconstricción aguda en respuesta a la pérdida de agua y calor por el ejercicio.

### Normas básicas para prevenir la crisis

En primer lugar nos aprovecharemos del período refractario indicando al paciente que realice un ejercicio de calentamiento previo al ejercicio de carácter moderado. Para ello, la frecuencia cardíaca puede mantenerse alrededor del 70 % de la frecuencia cardíaca máxima (220-edad). La duración del mismo debe ser entre 10 y 15 minutos y deben utilizarse todos los grupos musculares mayores.

El tipo de ejercicio a realizar es preferible que sea de carácter intermitente, con momentos de acción y de reposo. Normalmente en períodos inferiores a los necesarios para provocar una crisis, es decir, inferior

res a 5 minutos. La gran mayoría de deportes por equipos y deportes de lucha tienen esta cualidad. Por otra parte, aquellos ejercicios que movilicen grandes masas musculares alternativamente precisarán mover mayor volumen de aire para obtener el oxígeno necesario, como pueden ser las carreras de medio fondo y fondo, el remo, el piragüismo o el ciclismo. Es interesante orientar al individuo hacia deportes menos activos, aunque ésta no sea una característica de las más relevantes en la elección del deporte deseado, sobre todo si se cumplen otras cualidades.

El lugar y el ambiente donde se realice el ejercicio físico es muy importante. Debe procurarse evitar los ambientes fríos y secos. Por eso están más indicados los deportes acuáticos como el waterpolo, la natación o la natación sincronizada, más monótonos y menos divertidos que otros deportes para los pacientes de menor edad. En su defecto siempre se puede utilizar una mascarilla de quirófano para la práctica deportiva al aire libre, cuando la temperatura sea baja o sobre todo cuando las condiciones climáticas-ambientales sean adversas (tabla III).

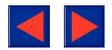
Por último, y no por ello es menos importante, debe aplicarse una terapia medicamentosa previa al esfuerzo físico o al evento deportivo aunque éste no sea de gran intensidad (se debe contar con el factor psíquico del individuo con el fin de no olvidar la pauta realizada en los entrenamientos).

### Perspectiva histórica del dopaje

El dopaje, o *doping* en anglosajón como más comúnmente se conoce, es una palabra que a llegado a ser muy común durante los últimos diez años en el ambiente deportivo. Término usado en el Sudeste de África, donde los Kaffirs usaban un licor denominado *dop* como estimulante y que subsecuentemente se transformó en *doping* en inglés. Desde la época de la Grecia clásica se han usado sustancias para mejorar el rendimiento físico o la recuperación. En Tokio en octubre de 1964, en la Conferencia Internacional de Dopaje de la Federación Internacional de Medicina del Deporte se adopta finalmente el concepto de dopaje, que se había elaborado en una reunión previa de 1963 tras el fallecimiento de un ciclista danés, Kurt Enemar Jensen, en 1960 a causa de la fatiga encubierta por la toma de anfetaminas previa a la competición. Dopaje es la administración o el uso por un deportista de competición, de cualquier sustancia ajena al

TABLA III  
Pauta de prevención de la crisis de asma en el deportista

Terapia farmacológica previa al esfuerzo Calentamiento adecuado, intenso y prolongado Ejercicio a intervalos. (< 5 minutos) Ambiente caliente y/o húmedo. Respiración nasal siempre que sea posible. Utilización de una mascarilla buconasal Ejercicio submáximo (< 85 % VO <sub>2</sub> máx.) Evitar el ejercicio en presencia de estímulos que provoquen asma (irritantes, infecciones respiratorias, alérgenos, contaminación) o en períodos de exacerbadón del asma basal
--



cuerpo o cualquier sustancia fisiológica tomada en una cantidad anormal o por una vía anormal de entrada en el cuerpo, con la sola intención de aumentar de una forma artificial y antiética su rendimiento en la competición<sup>42</sup>. La lista de sustancias prohibidas es revisada continuamente y contiene cinco categorías mayores de fármacos: estimulantes psicomotores, esteroides anabolizantes, aminas simpaticomiméticas, estimulantes del sistema nervioso central y analgésicos narcóticos. El COI interpreta la presencia de cualquier sustancia prohibida en la orina de un deportista como una prueba suficiente de que desea obtener una ventaja antiética. La más famosa aplicación de este principio, previa a la de Ben Johnson en Séul, fue en 1972 en los JJ.OO. de Munich cuando el nadador Rick DeMont fue penalizado y se le retiró la medalla de oro cuando se observó la presencia de efedrina en su orina. Esta sustancia estaba presente entre las que tomaba para controlar su asma. Posteriormente al caso DeMont, el Comité Olímpico Internacional (COI) permitió el uso de medicaciones específicas para el control del asma en las competiciones desde 1976<sup>43</sup>.

El control antidopaje se realiza en dos situaciones muy diferentes. Durante la competición, donde se buscan todas las sustancias prohibidas por las normativas del COI y durante el período de entrenamiento, donde sólo se penalizan la toma de anabolizantes esteroides y el uso de diuréticos.

### Terapia medicamentosa

No todas las terapias farmacológicas para el asma están permitidas por el COI, ya que algunas de ellas pueden actuar como estimulantes, particularmente sobre el sistema cardiovascular (tabla IV).

En la prevención de la aparición de AIE, los *agonistas beta<sub>2</sub> adrenérgicos* como la terbutalina, salbutamol, orciprenalina, rimiterol o fenoterol, representan los broncodilatadores más efectivos y son los medicamentos de elección<sup>44</sup>. Sin embargo, sólo los cuatro primeros están permitidos por el COI (sujetos a una notificación escrita). El modo de administración más frecuentemente usado es en aerosol o en inhalador que presenta algunas ventajas con respecto al oral en el deportista<sup>45, 46</sup>. La medicación se deposita directamente sobre el árbol respiratorio disminuyendo al mínimo los efectos colaterales. Tienen efecto inmediato, que permite una participación en la actividad física sin depender de un planteamiento anterior. Parece que a dosis equivalentes se produce también un efecto mayor. Por último, la administración en aerosol no es dependiente de la absorción gastrointestinal, que puede verse influida por los cambios del flujo sanguíneo antes y durante el ejercicio. Debe mencionarse que no está permitida su administración oral en período competitivo.

El *cromoglicato sódico* (CS) o *el nedocromil* (NC) no son tan efectivos como los agonistas beta<sub>2</sub> adrenérgicos. Actúan, aparentemente estabilizando la membrana del mastocito<sup>47</sup>. También parece que tienen una

TABLA IV  
Medicaciones permitidas por el Comité Olímpico Internacional para su uso en competición por el deportista asmático

Beta <sub>2</sub> adrenérgicos*
- Terbutalina
- Rimiterol
- Orciprenalina
- Bitolterol
- Salbutamol
Cromoglicato sódico o nedocromil
Metilxantinas (aminofilina)
Corticoides inhalados*

\* Se precisa notificación escrita a la comisión médica del COI sobre su utilización.

acción sobre el receptor nervioso asociado al reflejo de la tos. Como ocurre cuando bloquean la que aparecería al inhalar sulfatos de la atmósfera o el broncoespasmo de los tests para antígenos específicos<sup>48</sup>. Actúa durante las dos primeras horas y es a menudo dosis-dependiente. La dosis más efectiva es el doble de la usual tomada 30 o 45 minutos antes del ejercicio<sup>49, 50</sup>. El CS y NC inhiben la fase inmediata y la tardía, en cambio la mayoría de los otros tratamientos sólo modifican la inmediata<sup>48</sup>. No hay una diferencia significativa entre la eficacia del polvo seco, el nebulizador o el aerosol. Su asociación a beta agonistas como la terbutalina prolonga el período libre de crisis de AIE<sup>51</sup>.

Las *metilxantinas* parecen modificar el AIE, pero sólo a altas concentraciones<sup>52</sup>. La dosis debe ser ajustada para obtener una concentración plasmática terapéutica que es de 10-20 microg/ml. Aunque este nivel varía entre los diferentes individuos, la intensidad y la frecuencia de los efectos colaterales varían con la concentración. Las tabletas de liberación retardada son la formulación más acertada, debido a que casi no existen fluctuaciones de la concentración plasmática. El mayor riesgo de padecer efectos colaterales de origen cardiovascular con respecto a los beta<sub>2</sub> o el NC relegan a la teofilina a la tercera línea para el AIE en el deportista. La teofilina está permitida por el COI a dosis terapéuticas. La cafeína por el contrario está prohibida a dosis en las que la concentración urinaria exceda los 12 microg/ml (un refresco de cola da una concentración mínima de 0,68 mcg/ml a las 2-3 horas).

Los *corticoesteroides* inhalados no solucionan una crisis de AIE una vez ésta se ha instaurado, ni tampoco evitan la aparición de las crisis en el AIE<sup>53</sup> aunque algún estudio haya mostrado alguna eficacia en el tratamiento de estos pacientes<sup>54</sup>. Sin embargo, la inhalación de budesonida dos veces al día durante cuatro semanas produce una mejora de la función pulmonar basal y en el beneficio obtenido por la administración de terbutalina antes del ejercicio<sup>56</sup>. El valor principal de los corticoides inhalados es como programa de mantenimiento en los pacientes con asma moderada o severa. Estos individuos requerirán una medicación adicional, usualmente agonistas beta<sub>2</sub>, antes del ejercicio. El uso de corticoides está prohibido excepto en uso tópico, en inhalación y en inyección local o in-



traarticular. Debe presentarse también una notificación por escrito de su uso a la comisión médica del COI previa a la competición.

La terapia *anticolinérgica* es la de menor importancia en el tratamiento de AIE<sup>57</sup>. La administración de los derivados de la atropina, como el bromuro de ipratropio, ofrecen una actividad broncodilatadora que puede ser beneficiosa en aquellos individuos que no responden o no toleran los agonistas beta<sub>2</sub>. Mantiene una actividad sinérgica con el CS por lo que puede ser utilizado junto a este para potenciar su actividad<sup>58</sup>. Los efectos colaterales está asociados a los antagonistas del sistema nervioso parasimpático y son retención urinaria, boca seca y constipación. Su uso está permitido por el COI.

Los *antihistamínicos* bloquean el broncoespasmo en casos muy aislados, por lo que su uso para prevenir el AIE no está indicado<sup>48</sup>. Pueden también estar indicados en aquellos deportistas con rinitis crónica. El uso de antihistamínicos está permitido por el COI. Debido a los posibles efectos colaterales que pueden repercutir sobre el rendimiento deportivo, su uso debe ser estudiado individualmente y valorado junto con el deportista.

### ¿Son los agonistas beta<sub>2</sub> una ayuda ergogénica?

Los agonistas beta<sub>2</sub> representan los medicamentos de elección en la prevención y en el tratamiento del AIE. Previa notificación por escrito, el deportista que padece AIE podrá usar estos fármacos a dosis terapéuticas antes y durante la competición<sup>56</sup>. Es interesante observar que aunque la prevalencia de asmáticos entre la población deportiva es similar a la población no deportiva, la de AIE<sup>59</sup> e incluso de hiperreactividad bronquial es mucho mayor<sup>9</sup>. Por otra parte, se sabe que un número importante de deportistas no asmáticos tomaron medicación profiláctica broncodilatadora en algunas competiciones, como los ciclistas, durante los juegos de Los Angeles en 1984, donde la polución ambiental se pensó que pudiera ser un factor importante en la limitación del rendimiento físico<sup>56</sup>. Incluso algunos deportistas los toman con la intención de obtener una ventaja en la competición. La utilización de los beta agonistas puede ser valorada según su dosificación y efecto a corto o a largo plazo.

A *largo plazo* se está estudiando el posible efecto ergogénico de los agonistas beta<sub>2</sub>. En experimentos con animales de laboratorio, causan una hipertrofia del tejido muscular del orden del 13 al 65 % cuando son administrados durante períodos prolongados<sup>60</sup>. Otros estudios, en los que se utilizan fibras musculares aisladas, obtienen mejoras del 17 al 129 % en la tensión tetánica máxima cuando se utilizan fenoterol o clenbuterol, respectivamente<sup>61</sup>. En recientes estudios con albuterol (salbutamol)<sup>62</sup> y metaproterenol<sup>63</sup>, se ha sugerido un efecto similar al anabólico en pacientes no asmáticos con lesiones medulares. El mecanismo de acción y la dosis relacionada para este efecto anabólico no ha sido completamente determinada. Desde que algunos estudios en animales usaban clen-

buterol, comercialmente usado en veterinaria, se ha iniciado su venta entre los consumidores ilícitos de medicamentos ergogénicos<sup>64-67</sup>. El salbutamol es químicamente muy similar al clenbuterol y es también un beta<sub>2</sub> selectivo, por lo que su uso entre los deportistas no asmáticos debiera controlarse hasta que su efecto anabolizante en el ser humano sea finalmente o no demostrado.

Los estudios de los efectos a *corto plazo* valoran las variaciones del rendimiento físico con el tratamiento beta<sub>2</sub>-adrenérgico inmediatamente después de su administración. En asmáticos no parece que exista ningún cambio significativo en el consumo máximo de oxígeno<sup>68</sup>, el tiempo total de trabajo, máxima concentración de lactato, frecuencia cardíaca o índices de percepción de fatiga<sup>69</sup>. Aunque los individuos de los estudios observados eran asmáticos, no eran deportistas, parece ser que los beta<sub>2</sub> agonistas no influyen sobre el rendimiento, por lo que su presencia en la lista de sustancias permitidas para el tratamiento del AIE está justificada.

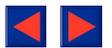
La problemática en el deportista asmático no está tan clara. El uso de salbutamol en mediofondistas, no asmáticos, no varía la función pulmonar basal ni los consumos máximos de oxígeno, la frecuencia cardíaca basal y máxima o las medidas sobre el umbral anaeróbico<sup>70</sup>. Tampoco se encuentran variaciones de diferentes cualidades de la condición física en ciclistas de alto nivel en tres estudios diferentes<sup>71-73</sup>. Sólo en uno de ellos<sup>73</sup>, después de 1 hora de trabajo sobre la bicicleta se observa una mayor tiempo de permanencia realizando un sprint en aquellos deportistas que habían tomado el salbutamol. Aunque no existe ninguna diferencia de los parámetros medidos durante esta última prueba. Como conclusión podemos decir que estas sustancias no parecen poseer propiedades ergogénicas de acción inmediata si son administrados a dosis terapéuticas. Debe estudiarse seriamente su efecto pseudo-anabolizante en el ser humano en el tratamiento crónico. Hasta que eso ocurra y se desvele este nuevo enigma, su utilización está lícitamente permitida a dosis terapéuticas con una notificación previa a la comisión del control antidopaje.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Godfrey S. Exercise-induced asthma. En: Clark TJH, Godfrey S, eds. Asthma. 2nd ed. London: Chapman and Hall 1983:57-78.
2. Fitch KD, Godfrey S. Asthma in athletic performance. JAMA 1980; 236:823-828.
3. Gregg I. Epidemiology in asthma. En: Clark TJH y Godfrey S, eds. 2nd ed.. Asthma. Chapman & Hall: London 1983:242-284.
4. Voy RO. The US Olympic Committee experience with exercise-induced bronchospasm, 1984. Med Science Sports Exerc 1986; 3:328-330.
5. Katz RM. Wheezing or breezing through exercise-induced asthma. McCarthy P. Phys Sportsmed 1989; 7:125-130.
6. Fitch KD. Management of allergic olympic athletes. J Allergy Clin Immunol 1984; 73:722.
7. Morton AR. Asthma. En: Science and Medicine in Sport. Blackwell ed. 535-545.
8. Weiler JM, Metzger WJ, Donnelly AL, Crowley ET, Sharath MD. Prevalence of bronchial hyperresponsiveness in highly trained athletes. Chest 1986; 90:23-28.
9. Drobnic F, Banquells M, Miralda R, Casan P, Sanchis J. Prevalence of bronchial hyperreactivity in elite swimmers in front of



- other sports. Proceedings of the Second IOC World Congress on Sport Sciences. Barcelona October 1991:347-348.
10. Adams F. The extant works of Arateus the Cappadocian. London: Sydenham Society, 1856:316.
  11. Floyer J. A treatise of the asthma. Obtenido en: Sly RM. A history of exercise-induced asthma. *Med Sci Sports and Exerc* 1986; 18:314-317.
  12. Anderson SD, Connolly NM, Godfrey S. Comparison of bronchoconstriction induced by cycling and running. *Thorax* 1971; 26:396-401.
  13. Fitch KD, Morton AR. Specificity of exercise in exercise-induced asthma. *Br Med J* 1981; 4:577-581.
  14. Godfrey S, Silverman M, Anderson SD. Problems of interpreting exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1973; 52:199-209.
  15. James L, Faciane J, Sly RM. Effect of treadmill exercise on asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol* 1976; 57:408-416.
  16. Salter HH. En: *Asthma: its pathology and treatment*. Obtenido en: Katz RM. Coping with exercise-induced asthma in sports. *Phys Sports Med* 15:101-105.
  17. Herxheimer H. Hyperventilation asthma. *Lancet* 1946; 1:83-87.
  18. Jones RS, Buston MH, Wharton MJ. The effect of exercise on ventilatory function in the child with asthma. *Br J Dis Chest* 1962; 56:78-86.
  19. McNeill RS, Nairu JR, Millar JS, Ingram CG. Exercise induced asthma. *Q J Med* 1966; 35:55-67.
  20. Iikura Y, Inui H, Nagakura T, Lee TH. Factors predisposing to exercise-induced late response in asthmatics. *J Allergy Clin Immunol* 1985; 75:285-289.
  21. Deal EC, Wasserman SI, Soter NA. Evaluation of role played by mediators of immediate hypersensitivity in exercise induced asthma. *J Clin Invest* 1980; 65:659-665.
  22. Edmunds AT, Tooley M, Godfrey S. The refractory period after exercise-induced asthma its duration and relation to the severity of exercise. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117:247-254.
  23. Lee TH, Nagakura T, Papageorgiou N, Iikura Y. Exercise-induced late asthmatic reactions with neutrophil chemotactic activity. *N Engl J Med* 1983; 308:1.502-1.505.
  24. Lee TH, Brown MJ, Nagy L. Exercise induced release of histamine and neutrophil chemotactic factor in atopic asthmatics. *J Allergy Clin Immunol* 1982; 70:73-81.
  25. Fisher HK, Holton P, Buxton RSJ, Nadel JA. Resistance to breathing during exercise-induced asthma attacks. *Am Rev Respir Dis* 1970; 101:885.
  26. Furgeson A, Addinton WW, Gaensler EA. Dyspnea and bronchospasm from inappropriate post-exercise hyperventilation. *Ann Intern Med* 1969; 71:1.063-1.071.
  27. Vassallo C, Gee J, Domm B. Exercise induced asthma. *Am Rev Respir Dis* 1972; 105:42-50.
  28. Katz RM, Whipp BJ, Heimlich EM, Wasserman K. Exercise induced bronchospasm, ventilation and blood gases in asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol* 1971; 47:148-158.
  29. Katz RM, Siegel SC, Rachelefsky GS. Blood gas in exercise induced bronchospasm: a review. *Pediatrics* 1975; 56(suppl): 880-882.
  30. McFadden ER Jr, Ingram RH Jr. Exercise induced asthma: observations on the initiating stimulus. *N Engl J Med* 1979; 301:763-769.
  31. Kay AB, Lee TH. Mediators of hypersensitivity in exercise-induced asthma. *Eur J Respir Dis* 1983; 64:237-241.
  32. Silbeer G, Naclerio R, Eggleston P, Trogias PDA, Lichtenstein LM. *In vivo* release of histamine by hyperosmolar stimuli. *J Allergy Clin Immunol* (Abstract) 1985; 75:285.
  33. Belcher NG, Lee TH, Rees PJ. Airway responses to hypertonic saline, exercise and histamine challenges in bronchial asthma. *Eur Respir J* 1989; 2:44-48.
  34. Chen WY, Horton DJ. Heat and water loss from the airways and exercise-induced asthma. *Respiration* 1977; 34:305-313.
  35. Strauss RH. Influence of heat and humidity on the airway obstruction induced by exercise in asthma. *J Clin Invest* 1978; 61:433-440.
  36. Deal EC Jr, McFadden ER Jr, Ingram RH Jr, Jaeger JJ. Hyperpnea and heat flux: initial reactions sequence in exercise-induced asthma. *J Appl Physiol* 1979; 46:476-483.
  37. McFadden ER, Lenner KA, Strohl KP. Postexertional airway rewarming and thermally induced asthma. *J Clin Invest* 1986; 78:18-25.
  38. Hahn A, Anderson SD, Morton R, Black JL, Fitch K. A reinterpretation of the effect of temperature and water content of the inspired air in exercise-induced asthma. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:575-579.
  39. Anderson SD. Is there a unifying hypothesis for exercise-induced asthma? *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73:660-665.
  40. Anderson SD. Exercise induced asthma: stimulus, mechanisms and managements. En: Barnes PJ, Rodger I, Thomson NC, eds. *Asthma: basic mechanisms and clinical management*. London: Academic Press 1990:503-522.
  41. Anderson SD, Smith CM. Heat and water loss from the airways as a provoking stimulus for asthma. En: *Mechanisms in asthma: Pathology, physiology and management* 1988:283-289.
  42. Barnes L. Olympic drug testing: Improvements without progress. *Phys Sports Med* 1980; 8:21-24.
  43. Puffer JC. The use of drugs in swimming. *Clinics Sports Med* 1986; 1:77-89.
  44. Schmidt A, Diamant B, Bungaard A, Madsen PL. Ergogenic effect of inhaled B2 agonists in asthmatics. *Intl J Sports Med* 1988; 9:338-340.
  45. Anderson SD, Seale JP, Rozea P, Bandler L, Theobald G, Lindsay DA. Inhaled and oral salbutamol in exercise induced asthma. *Am Rev Respir Dis* 1976; 114:493-500.
  46. Arborelius MJR, Svenonius E, Wiberg R. The efficacy of inhaled terbutaline in cases of exercise-induced asthma (EIA) in children. A comparison between powder (Turbuhaler) and a dose aerosol. Publications of the Swedish Medical Society. *Hygiea* 1991; 2:18.
  47. Bauer CP. The protective effect of nedocromil sodium in exercise-induced asthma. *Eur J Respir Dis* 1986; 69:252-254.
  48. Katz RM. Prevention with and without the use of medications for exercise induced asthma. *Med Sci Sports Exerc* 1986; 3:331-333.
  49. Vilsvik J, Schaanning J. A comparative study of the effect of three doses of nedocromil sodium and placebo given by pressurized aerosol to asthmatics with exercise-induced bronchoconstriction. *Ann Allergy* 1988; 61:367-370.
  50. Bar Yishai E, Gur I, Levy M, Volozni D, Godfrey S. Duration of action of sodium cromoglycate on exercise-induced asthma: comparison of 2 formulations. *Arch Dis Child* 1983; 58:624-627.
  51. Woolley MJ. The duration of action of terbutaline and sodium cromoglycate alone and in combination on exercise-induced asthma (EIA). *Aus N Z J Med* 1988; 18:538.
  52. Bierman CW, Shapiro GG, Pierson WE, Dorsett CS. Acute chronic theophylline therapy in exercise induced bronchospasm. *Pediatrics* 1977; 60:845-849.
  53. Konig P, Jaffe P, Godfrey S. Effect of corticosteroids on exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1974; 54:14-19.
  54. Henriksen JM. Effect of inhalation of corticosteroids on exercise-induced asthma: randomized double blind crossover study of budesonide in asthmatic children. *Br Med J* 1985; 291:248-249.
  55. Henriksen JM, Dahl R. Effect of inhaled budesonide alone and in combination with low dose terbutaline in children with exercise induced asthma. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:993-997.
  56. Fitch KD. The use of antiasthmatic drugs. Do they affect sport performance? *Sports Medicine* 1986; 3:136-150.
  57. Armstrong DJ. Sympathomimetic amines and their antagonists. En: Mottram DR. *Drugs in sport*. Human Kinetics Books: Champaign Il 1988:32-58.
  58. Bundgaard A. Exercise and the asthmatic. *Sports Medicine* 1985; 2:254-266.
  59. Smith BW, Puffer JC. Prevalence of exercise-induced bronchospasm in high school athletes. *UCLA Division of Family Medicine Research Forum* 1992.
  60. Buttery PJ. Beta-agonists and their effect on animal growth and carcass quality. Elsevier Applied Science: London 1987:29-43.
  61. Rosenberg J, Fuentes RJ, Woolley BH. Can beta-2 agonists like clenbuterol, increase muscle mass and on power output similar to anabolic steroids? *En Athletic Drug Reference*, 1992 Edition. Clean Data Inc: Durham NC 1992:47-48.
  62. Signorile J, Kaplan T, Applegate B, Perry A. Effect of acute inhalation of the bronchodilator albuterol, on power output in a non-asthmatic population. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 4:S77.



63. Signorile J, Banovac K, Flipse D, Caruso J. The effects of the chronic administration of metaproterenol on muscle size and function. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 5:S36.
64. Sillence MN, Matthews ML, Spiers WG, Pegg GG, Linsay DB. Effects of clenbuterol, ICI118551 and sotalolol on the growth of cardiac and skeletal muscle and on beta 2-adrenoreceptors density in female rats. *Naunyn Schimiedebergs Arc Pharmacol* 1991; 344:449-453.
65. Sillence MN, Pegg GG, Linsay DB. Affinity of clenbuterol, analogues for beta 2-adrenoreceptors in bovine skeletal muscle and effect of these compounds on urinary nitrogen excretion in female rats. *Naunyn Schimiedebergs Arc Pharmacol* 1991; 344:442-448.
66. Rothwell NJ, Stock MJ, Sudera DK. Changes in tissue blood flow and beta-receptor density of skeletal muscle in rats treated with the beta2-adrenoreceptors agonist clenbuterol. *Br J Pharmacol* 1987; 90:601-607.
67. Symonds ME, Roe JA, Heywood CM, Harper JM, BATTERY PJ. Beta-adrenoreceptors and the effect of beta-agonists on protein metabolism in ovine primary muscle cultures. *Biochem Pharmacol* 1990; 40:2.271-2.276.
68. Ingeman-Hansen T, Bundgaard A, Halkjaer-Kristensen J, Si-gaard-Andersen J, Weeke B. Maximal oxygen consumption rate in asthmatics, the effect of B-2 adrenoreceptor stimulation. *Scand J Clin Lab Invest* 1980; 40:99-104.
69. Schmidt A, Diamant B, Bungeard A, Madsen PL. Ergogenic effect of inhaled B-2 agonist in asthmatics. *Intl J Sports Med* 1988; 9:338-340.
70. McKenzie DC, Rhodes EC, Stirling DR et al. Salbutamol and treadmill performance in non-atopic athletes. *Med Sci Sports Exec* 1983; 15:520-522.
71. Meeuwisse WH. Master's thesis. University British Columbia. Vancouver British Columbia, June 1990.
72. Lucia A, Fleck SJ, Wallach JM, Vint PF, Storms WW, Zimmerman SD. Albuterol and cycle ergometry performance. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 5:s49.
73. Bedi JF, Gong H, Horvath SM. Enhancement of exercise performance with inhaled albuterol. *Can J Sports Sci* 1988; 13:144-148.
74. De Meersman R, Schaeffer D, Martelli M. The effects of a sympathomimetic drug on maximal aerobic capacity. *J Sports Med Phys Fitness* 1986; 26:251-257.