
Asma y broncoespasmo inducido por el ejercicio

Elisa María Canino Calderín ¹, Ana Lucía Díez Recinos ¹, Antonio José Aguilar Fernández ², Gonzalo Cabrera Roca ²

MIR de Pediatría¹. Unidad de Neumología Pediátrica²

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias

Elisa María Canino Calderín

Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias
Avda. Marítima del Sur S/N, CP: 35008

Las Palmas de Gran Canaria

Teléfono: 637-379-289

e-mail: elisacanino@hotmail.com

Resumen

El ejercicio físico forma parte de la actividad cotidiana de los niños, ya sea de modo lúdico o competitivo. El asma o broncoespasmo inducido por ejercicio constituye una limitación relativamente frecuente en la práctica deportiva. El asma inducido por ejercicio (AIE) se define como obstrucción de la vía aérea y síntomas como tos, disnea o sibilancias desencadenados por el ejercicio en pacientes que padecen asma. El broncoespasmo inducido por ejercicio (BIE) se caracteriza por la misma presentación en sujetos sin diagnóstico de asma; tiene una alta prevalencia en atletas de élite (natación, ciclismo, corredores de larga distancia y deportes realizados sobre todo, en ambientes fríos y secos). El objetivo de la presente revisión es aportar a los pediatras conocimientos acerca de la fisiopatología, diagnóstico, prevención y tratamiento de dichas entidades para permitir a sus pacientes una práctica deportiva segura.

Palabras clave: Asma, broncoespasmo, deporte, ejercicio

Physical exercise-induced asthma and bronchospasm

Physical exercise is part of the daily activities of children, either in a competitive or recreational way. Asthma or exercise-induced bronchospasm is a rather common limitation in sports. The exercise-induced asthma (EIA) is defined as an airway obstruction together with symptoms such as cough, dyspnea, or wheezing, which are triggered by exercise in patients with asthma. The exercise-induced bronchospasm

(EIB) is characterized by the same presentation when the subjects have no previous asthma diagnosis. It is highly prevalent in elite athletes (swimming, cycling, long distance runners and sports under cold and dry weather conditions). The aim of this review is to provide pediatricians with a basic knowledge about the pathophysiology, diagnosis, prevention and treatment of such entities to allow patients a safe sport practice.

Keywords: Asthma, bronchospasm, exercise, sport

Introducción

El asma (AIE) y el broncoespasmo (BIE) inducidos por el ejercicio¹ aparecen todavía agrupados en publicaciones recientes². Se va imponiendo, sin embargo, la necesidad de separar ambos procesos³, puesto que hay evidencias que indican que no están producidos por el mismo mecanismo.

En el AIE subyacería un proceso crónico y en el BIE una respuesta aguda¹. El riesgo está fuertemente correlacionado con la enfermedad alérgica y su severidad, de tal forma que deportistas con un componente atópico importante que practiquen ejercicios físicos severos tienen un riesgo elevado de desarrollar síndromes de hipersensibilidad por ejercicio⁴.

El AIE ocurre en el 70-80% de los pacientes con asma persistente no tratados. En individuos con asma intermitente, puede constituir la única expresión del asma. Aproximadamente el 80% de los niños asmáticos presentan algún

tipo de limitación en su actividad física frente al 4,5% de los niños sin asma. Esta limitación es tanto más frecuente cuanto más grave es la enfermedad. También puede presentarse en el 35-40% de los pacientes con rinitis alérgica. Hay que saber que el FEV1 pre-ejercicio no predice la gravedad de la respuesta o la presencia del proceso y, así, incluso asmáticos adecuadamente controlados, con una función pulmonar normal en reposo, pueden presentar broncoespasmo significativo con el ejercicio vigoroso. Por tanto, una espirometría normal no descarta el AIE.

Respecto a los atletas, la prevalencia de BIE es mayor que en la población general. El 20% de los atletas norteamericanos que participaron en los JJOO de Montreal de 1976 y hasta un 57% de las mujeres que participaron en las pruebas de esquí de fondo de los JJOO de Invierno celebrados en 1998 en Lugano padecían BIE. Algunos de ellos fueron capaces de obtener medalla de oro⁵. Es importante saber, además, que muchos de estos atletas no son capaces de percibir los síntomas, de modo similar a los asmáticos crónicos "poco percibidores", lo cual les coloca en un grupo de elevado riesgo.

Ambientes cálidos y húmedos serían más favorables para la práctica del ejercicio pero, en las piscinas, por las reacciones de los derivados del cloro, también, pueden incrementarse las posibilidades de desencadenamiento de BIE⁵.

Patogénesis

El ejercicio produce hiperpnea e hiperventilación para suministrar oxígeno a los músculos. La ventilación por minuto normal es de 7-9 l/min en reposo y aumenta hasta 20-30 l/min en las actividades cotidianas. En deportes de velocidad puede alcanzar los 140-180 l/min por cortos periodos de tiempo, que pueden prolongarse en deportes de resistencia⁶. Las vías aéreas deben calentar y humidificar ese aire, en un tiempo relativamente corto, antes de que alcance los alvéolos. Dos hipótesis intentan explicar el proceso que causa la subsiguiente obstrucción bronquial⁷.

1. Hipótesis osmótica. El incremento de la ventilación durante el ejercicio produce pérdida de vapor de agua produciendo cambios en la osmolaridad de las vías aéreas. Esto, a su vez, activa a las células epiteliales inhibiendo la síntesis de

prostaglandina E2 que se caracteriza por su actividad broncodilatadora, antiinflamatoria y antifibrótica en el epitelio respiratorio⁶ y a los mastocitos que liberan mediadores proinflamatorios, como histamina, leucotrienos y quimiocinas⁸. El daño epitelial disminuye la producción de PGE2 y origina una sobreproducción de cisteinilleucotrienos por los leucocitos. Los cisteinilleucotrienos aumentan la susceptibilidad de BIE a través de varios mecanismos proinflamatorios como el aumento de las secreciones, la contracción del músculo liso y el aumento de la permeabilidad vascular. El hecho de que sujetos con BIE muestren con cierta frecuencia respuesta bronco-constrictora a la inhalación de suero salino vendría a apoyar esta hipótesis⁹.

2. Hipótesis térmica. El incremento de la ventilación y la inhalación de aire frío produce un descenso de temperatura en las vías aéreas que estimula a los receptores de la misma dando lugar a broncoconstricción a través de un mecanismo reflejo. La vasoconstricción inducida por el enfriamiento de las vías aéreas, da lugar a una hiperemia reactiva que produce edema y estrechamiento de las mismas. Los principales defensores de esta hipótesis, explican así por que el BIE se presenta con mayor frecuencia entre los deportes de invierno¹⁰. Se ha observado que la densidad de agua en el aire para un mismo porcentaje de humedad relativa ambiental disminuye de forma proporcional al descenso de la temperatura. Este hallazgo hace pensar que, probablemente, las hipótesis osmótica y térmica actúen de forma combinada en la patogénesis del BIE¹¹ (Tabla 1).

Tabla 1. Densidad de agua del aire

Temperatura	Humedad	Densidad de Agua
22 °C	50%	22 mg H ₂ O/l
0 °C	50%	2.5 mg H ₂ O/l
-10 °C	50%	1 mg H ₂ O/l

Los atletas de élite tiene un predominio vaginal y ello produce bradicardia en reposo pero también aumenta el tono broncomotor y la susceptibilidad al broncoespasmo^{12, 13}. Estudios recientes indican además, que el ejercicio

...

... crónico excesivo altera la función inmune y por tanto la respuesta a estímulos inflamatorios. La vía aérea de los atletas se caracteriza por un elevado número de células inflamatorias y niveles de histamina, cisteinil-leucotrienos y quimiocinas. A pesar de ello, estos cambios inflamatorios basales no guardan una fuerte correlación con la función pulmonar o las exacerbaciones de la enfermedad, y pueden representar el daño físico secundario a hiperpnea que revierte en reposo. La alergia es un factor de riesgo mayor junto con el tipo de entrenamiento¹⁴. La situación empeora si los atletas tienen rinitis que les dificulta el acondicionamiento del aire en las vías altas¹⁵.

La separación entre AIE y BIE vendría marcada por los siguientes hechos diferenciales:

1. Los pacientes con AIE suelen mejorar al recibir tratamiento con corticoides inhalados pero no así en pacientes con BIE.
2. El 80 a 90% de pacientes con AIE responden con constricción bronquial al test de metacolina, mientras que sólo lo hacen una pequeña parte de aquellos que padecen BIE.
3. La inflamación en los asmáticos suele asociarse con eosinofilia¹⁶ mientras que, en los atletas, el patrón inflamatorio suele ser neutrofilico o mixto¹⁷.

Diagnóstico

La sensibilidad y especificidad de los parámetros utilizados para el diagnóstico dependen del umbral elegido como límite de la normalidad. En primer lugar, es imprescindible una adecuada historia clínica que permita valorar los síntomas respiratorios que sugieran obstrucción tanto en reposo como relacionados con el ejercicio.

Los síntomas que deben hacer sospechar al pediatra el AIE o BIE son tos, estridor espiratorio, audición de sibilancias por el propio paciente o familiares, disnea y dolor u opresión torácica desencadenados por el ejercicio. La tos es el síntoma más frecuente. Otros síntomas más sutiles incluyen dolor de cabeza, dolores musculares y mareos^{18,19}.

Una vez sospechado el proceso se deben solicitar estudios funcionales puesto que los síntomas por sí solos no constituyen una buena herramienta diagnóstica pues carecen de

sensibilidad y especificidad^{2,9}.

El método óptimo de diagnóstico de AIE o BIE es el empleo de un test de esfuerzo estandarizado y la medida de la función pulmonar antes y después del ejercicio. La carrera libre es la prueba más sensible y específica, pero requiere de unas condiciones ambientales (T^a : 20-25 °C, humedad 50%), que no son fácilmente reproducibles. La prueba funcional más utilizada es la carrera sobre tapiz rodante. Se realiza una espirometría previa al ejercicio y, posteriormente, se realizan espirometrías seriadas a los 1, 5, 10, 15, 20 y 30 minutos. La sensibilidad de la prueba puede aumentar utilizando una mascarilla de inhalación de aire frío¹¹. Otra prueba utilizada es la bicicleta ergométrica, pero tiene una menor "asmogenicidad" que la carrera sobre tapiz rodante y, por tanto, es menos sensible. El descenso del FEV1 > 10% del FEV1 basal se considera una respuesta anormal, mientras que el descenso del FEV1 > 15% se considera diagnóstico de BIE.

El BIE presenta un período refractario de una a dos horas en el 50% de los casos que puede condicionar una prueba como falso negativo, por lo que es importante que el paciente no haya realizado ningún ejercicio previo²⁰.

El diagnóstico diferencial con el BIE debe realizarse con varios procesos como la disfunción de cuerdas vocales inducida por el ejercicio. Esta patología es más frecuente en mujeres deportistas al inicio de la adolescencia y se caracteriza por un marcado estridor inspiratorio. En la espirometría post-ejercicio se observa el aplanamiento de la rama inspiratoria de la curva flujo-volumen que fue descrita por primera vez por Refsum et al.¹¹.

Tratamiento

1. Entrenamiento físico

Muchos atletas asmáticos se han convertido en los mejores en su disciplina deportiva. Esto demuestra que el asma no limita la práctica deportiva. En cualquier caso, diversos estudios han demostrado que el AIE y el BIE son particularmente comunes entre los atletas, especialmente en deportes de resistencia. El componente ambiental y los entrenamientos de alta resistencia contribuyen a esto.

La actividad física y el entrenamiento son

importantes en la rehabilitación de los niños asmáticos. Se ha especulado con la posibilidad de que la hiperrespuesta bronquial y el control inadecuado del asma puede mejorar con el entrenamiento físico, pero numerosos estudios confirman que el entrenamiento físico no mejora la función pulmonar ni la hiperrespuesta bronquial¹¹, si bien un adecuado entrenamiento cardiovascular reduce la ventilación/minuto necesaria para un determinado nivel de ejercicio, disminuyendo de esta forma el estímulo broncoconstrictor de la hiperventilación⁶.

Por tanto, debemos estimular a los niños asmáticos a participar en deportes y asegurarnos que no empeora su asma. Es importante evitar entrenamientos duros al aire libre con un alto grado de contaminación ambiental o a muy bajas temperaturas, así como la práctica deportiva en el transcurso de infecciones respiratorias que suelen aumentar la hiperreactividad bronquial por largos periodos¹¹. Para ejercicio en aire frío, puede ser de ayuda una mascarilla que facilite el calentamiento del aire inhalado. Infecciones, reflujo gastroesofágico, sinusitis y exposición a contaminantes y humo de tabaco deben detectarse y tratarse pues actúan como comorbilidades. Es importante insistir en la hidratación¹⁴.

2. Pre calentamiento

Es importante recordar que el ejercicio es el único desencadenante de asma que induce tolerancia. Tras la caída inicial del FEV1 y, de forma independiente a la intensidad de dicha caída, se produce un período refractario en el 50% de los casos que protege frente al ejercicio que se realice en 2-3 horas. El inconveniente de usar este método es que debe ser programado y, por tanto, es poco útil en los niños que tienen actividades físicas espontáneas. Para alcanzar el objetivo se precisa realizar ejercicio 10-15 minutos al 60% de la máxima frecuencia calculada. La protección se mantiene aproximadamente 40 minutos por lo que dentro de dicho período es preciso iniciar el segundo esfuerzo⁷.

3. Tratamiento farmacológico

Se subdivide en dos aspectos, el trata-

miento profiláctico antiinflamatorio y el tratamiento previo al ejercicio.

3.1. Tratamiento profiláctico

El tratamiento de mantenimiento del asma en el escalón terapéutico adecuado es fundamental para controlar el AIE y permitir al niño participar libremente en actividades físicas y deportivas. Recordar que la aparición o el empeoramiento del AIE puede ser un signo de control inadecuado del asma de base por lo que debe indicarse terapia en un escalón superior. Los agentes más efectivos para el tratamiento del asma crónico en ese caso si son efectivos para el tratamiento del AIE.

Los niños habitualmente realizan ejercicio de forma vigorosa e intermitente a lo largo del día descuidando el uso de la medicación profiláctica previa al esfuerzo, lo cual constituye una dificultad en el manejo del AIE y/o BIE. Por tanto, en aquellos pacientes que requieren a diario el uso de beta-2 agonistas de acción corta (B2AC) en relación con el ejercicio, se recomienda tratamiento continuado con beta-2 agonistas de acción larga (B2AL) asociado a un glucocorticoide inhalado, cromoglicato sódico o antileucotrienos⁷.

a) Glucocorticoides inhalados. Son el tratamiento más efectivo para estabilizar el asma subyacente. Tras cuatro semanas de tratamiento a dosis bajas, se atenúa significativamente el descenso de FEV1 tras una prueba de esfuerzo²¹.

b) Beta-2 agonistas de acción larga. Protegen contra el AIE, mejorando a los de acción corta, pues su efecto es más prolongado^{22,23}. De ellos, el formoterol posee un inicio de acción muy rápido, similar a los B2AC. En cualquier caso, se ha observado que el uso diario de beta-2 agonistas de acción larga induce tolerancia al efecto protector contra el BIE tras 4 semanas de tratamiento¹¹. Por tanto, en caso de necesitar un tratamiento de mantenimiento se recomienda la combinación de un B2AL asociado a un corticoide inhalado.

c) Antileucotrienos. Suponen una atractiva alternativa terapéutica en

...

el AIE. Se ha demostrado que el nivel de leucotrienos en orina aumenta después del ejercicio en pacientes con AIE y el tratamiento con montelukast atenúa esta respuesta, además de producir una mejora en el control de los síntomas. La larga vida media de este agente permite su administración una vez al día con un efecto broncoprotector que inicia su acción dos horas después de una primera dosis y posee una vida media de hasta 24 horas. Los antileucotrienos han mostrado mayor efectividad que los B2AL en el tratamiento del AIE^{7,24}. Por tanto, en los niños en que el ejercicio se realiza de forma intermitente a lo largo del día, los antileucotrienos suponen una opción terapéutica efectiva.

Las metilxantinas y los betaagonistas orales son prácticamente ineficaces en el AIE. Varios fármacos están siendo investigados como preventivos del AIE como la furosemida, la prostaglandina E2, la indometacina y la heparina. Ninguno de ellos ha sido comparado con el uso de B2AC por lo que su papel en la clínica no está del todo claro⁷.

3.2. Tratamiento previo al ejercicio

El grupo de fármacos más utilizados son los beta-2 agonistas de acción corta.

a) Beta-2 agonistas de acción corta. Todos los pacientes con AIE o BIE deben ser instruidos en el uso profiláctico de B2AC aproximadamente 15 minutos antes de iniciar el ejercicio. Su efecto (salbutamol, terbutalina) en el AIE y BIE se inicia hacia los cinco minutos de su administración y es óptimo alrededor de 15-20 minutos hasta una hora después de la inhalación y disminuye en 2-3 horas. Son los fármacos más efectivos para revertir el broncoespasmo una vez establecido. El uso de salmeterol, terbutalina y formoterol son igualmente efectivos en el control a corto plazo de BIE, si bien el salmeterol posee un inicio de acción más tardío.

b) Cromoglicatos. Una alternativa al uso de B2AC es el cromoglicato sódico inhalado, administrado 10-20 mi-

nutos antes del ejercicio. Aunque se ha observado que puede prevenir el broncoespasmo, una vez establecido, no posee capacidad para revertirlo por lo que su uso no ha demostrado claras ventajas.

c) Antileucotrienos. El montelukast también ha sido utilizado. Comenzaría su acción a las dos horas pero su efectividad es menor que la de los B2AC²⁴⁻²⁷.

Si el tratamiento del AIE o BIE no es efectivo, se debe reconsiderar el diagnóstico porque la disfunción de cuerdas vocales e hipoxemia arterial inducida por el ejercicio, el edema pulmonar inducido por natación, una pobre condición física y otros problemas pulmonares o enfermedades cardiovasculares pueden presentarse con sintomatología similar¹⁴.

Conclusiones

1. El AIE y BIE son dos entidades fisiopatológicas diferenciadas de presentación clínica similar.
2. El AIE puede ser un signo de mal control del asma.
3. Un manejo terapéutico adecuado de ambas permite una practica deportiva segura y eficaz.

Referencias Bibliográficas

1. Teal S, Hallstrand, Mark W, Moody, Moira L, Aitken, William R, Henderson. Airway immunopathology of asthma with exercise-induced bronchoconstriction. *J Clinical Allergy Clin Immunol* 2005; 116:586-93
2. Parsons JP, Mastronarde JG. Exercise-induced asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2009; 15:25-28
3. Practall y Carey DG, Aase KA, Pliego G. The acute effect of cold air exercise in determination of exercise-induced bronchospasm in apparently healthy athletes. *J Strength Cond Res* 2010; 24:2172-8
4. Fitch KD. Management of allergic Olympic athletes. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73: 722-7
5. Wilber RL, Rundell KW, Szmedra L, Jenkinson DM, Im J, Drake SD. Incidence of exercise-induced

- bronchospasm in Olympic winter sport athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 732-7
6. O'Byrne PM, Moran Campbell EJ. Exercise-induced bronchoconstriction. *UpToDate*. January 2012
 7. Parsons JP, Kaeding C, Phillips G, Jarjoura D, Wadley G, Mastronarde JG. Prevalence of exercise-induced bronchospasm in a cohort of varsity college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39:1487-92
 8. Vidal Pan C, Garde Garde J, Alvarez Puebla MJ. Formas especiales de asma: edad infantil, edad avanzada, asma inducida por el ejercicio, asma en el embarazo, enfermedad pulmonar inducida por aspirina, asma de difícil control. En: *Tratado de Alergología*. Peláez Hernández A, Dávila González IJ, eds. Madrid: Ergon 2007, pp. 655-684
 9. Weiler JM, Bonini S, Coifman R, Craig T, Delgado L, Capao-Filipe M. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology Work Group Report: Exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 1349-58
 10. Anderson SD, Daviskas E. The mechanism of exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106:453-9
 11. Hai-Hakon Carlsen, Karin C.L. Carlsen. Exercise-induced asthma. *Paediatric Respiratory Reviews* 2002; 3:154-160
 12. McFadden ER Jr, Gilbert IA. Exercise-induced asthma. *N Engl J Med* 1994; 330:1362-7
 13. Langdeau JB, Boulet LP. Prevalence and mechanisms of development of asthma and airway hyperresponsiveness in athletes. *Sports Med* 2001; 31:601-16
 14. Schwartz LB, Delgado L, Craig T, Bonini S, Carlsen KH, Casale TB et al. Exercise-induced hypersensitivity syndromes in recreational and competitive athletes: a PRACTALL consensus report. *Allergy* 2008; 63: 953-61
 15. Capao-Filipe M; Moreira A, Delgado L, Rodriguez J, Vaz M. Exercise-induced bronchoconstriction and respiratory symptoms in elite athletes. *Allergy* 2003; 58:1196
 16. Katelaris CH, Carrozzi FM, Burke TV. Allergic rhinoconjunctivitis in elite athletes: optimal management for quality of life and performance. *Sports Med* 2003; 33: 401-6
 17. Duong M, Subbarao P, Adelroth E, Obminski G, Strinich T, Inman M et al. Sputum eosinophils and the response of exercise-induced bronchoconstriction to corticosteroid in asthma. *Chest* 2008; 133:404-11
 18. Helenius I, Lumme A, Haahtela T. Asthma, airway inflammation and treatment in elite athletes. *Sports Med* 2005; 35:565-74
 19. Cooper DM, Radom-Aizik S, Schwindt C, Zaldivar F Jr. Dangerous exercise: lessons learned from dysregulated inflammatory responses to physical activity. *J Appl Physiol* 2007; 103:700-9
 20. Santos Liñán Cortés, Nicolás Cobos Barroso, Conrado Reverté Bover. Exploración funcional respiratoria. *Protocolos de la Sociedad Española de Neumología* 2008
 21. Koh MS, Tee A, Lasserson TJ, Irving LB. Inhaled corticosteroids compared to placebo for prevention of exercise induced bronchoconstriction. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 Jul 18; 3:CD002739
 22. Storms WW. Review of exercise-induced asthma. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:1464-70
 23. Gronnerod TA, Von Berg A, Schwabe G, Soliman S. Formoterol via Turbuhaler gave better protection than terbutaline against repeated exercise challenge for up to 12 hours in children and adolescents. *Respir Med* 2000; 94:661-7
 24. Edelman JM, Turpin JA, Bronsky EA, Grossman J, Kemp JP, Ghannam AF et al. Oral montelukast compared with inhaled salmeterol to prevent exercise-induced bronchoconstriction. A randomized, double-blind trial. *Exercise Study Group. Ann Intern Med* 2000; 132:97-104
 25. Bronsky EA, Pearlman DS, Pobiner BF, Scott C, Wang Y, Stahl E. Prevention of exercise-induced bronchospasm in pediatric asthma patients: A comparison of two salmeterol powder delivery devices. *Pediatrics* 1999; 104:501-6
 26. Stelmach I, Grzelewski T, Majak P, Jerzynska J, Stelmach W, Kuna P. Effect of different antiasthmatic treatments for exercise-induced bronchoconstriction in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121:383-89
 27. Philip G, Pearlman DS, Villarán C, Legrand C, Loeys T, Langdon RB et al. Single-dose montelukast or salmeterol as protection against exercise-induced bronchoconstriction. *Chest* 2007; 132:875-83