

DEPORTE Y EJERCICIO EN EL NIÑO ASMÁTICO

Dr. Gontzal Diaz-Beitia.

Especialista en Medicina Deportiva.

Servicios Médicos del Athletic Club de Bilbao.

DEFINICIÓN:

“Inflamación crónica de las vías aéreas, con papel prioritario de linfocitos Th2, mastocitos y eosinófilos. Esta inflamación se asocia a una hiperreactividad bronquial, que produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea y tos de predominio nocturno. Se produce así mismo una obstrucción al flujo aéreo que revierte de forma espontánea o con tratamiento. El asma inducido por el esfuerzo es la manifestación de esta enfermedad cuando el factor precipitante es el ejercicio”.

EPIDEMIOLOGÍA:

La prevalencia de asma en la infancia es superior a la prevalencia en adultos (4,5%)¹.

La prevalencia en el asma infantil varía mucho entre distintos países. Según el estudio ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood) en 1994, en niños de 13-14 años variaba desde un 1,6% en Akola (India) hasta un 36,7% en Escocia².

En general la prevalencia de asma en niños es mayor en países anglosajones.

Además parece estar aumentando de forma constante en países industrializados desde los años setenta³.

En menores de 10 años la prevalencia es dos veces más frecuente en varones.

En España la prevalencia del grupo de edad de 13-14 años no ha variado desde 1994 hasta el año 2002. Pero sí se detecta un importante aumento de la prevalencia de asma en el grupo de edad de 6-7 años. Este aumento también se ha observado en otro tipo de enfermedades atópicas como dermatitis y rinitis.

Respecto a la evolución de la enfermedad durante la infancia, podemos afirmar que un 34% de niños presenta sibilancias en los tres primeros años de vida, si bien solo un 14% continúa padeciéndolas a los seis años⁴.

Los síntomas en la mayoría de pacientes siguen un curso intermitente, no continuo⁵.

Los factores implicados en la persistencia de la clínica, son los siguientes:

atopia y antecedentes familiares de atopia; exposición al tabaco; presentación tardía de los primeros síntomas; bronquiolitis por virus respiratorio sincitial (VRS) en los primeros meses de vida; prematuridad y bajo peso al nacer; gravedad y frecuencia de los episodios y la reducción persistente de la función pulmonar en la infancia^{6,7}.

ETIOLOGÍA:

1) Genética.

El riesgo de padecer asma entre los familiares de primer grado oscila entre 2,5 y 6⁸.

La concordancia entre gemelos monocigóticos es mayor que en dicigóticos⁹.

Hay regiones del genoma que se relacionan con la enfermedad asmática¹⁰: 5q31-33, 6p21, etc.

2) Factores ambientales.

Alergenos: es el factor con mayor riesgo. La exposición temprana y la dosis aumentan el riesgo, especialmente con los ácaros del polvo¹¹.

Higiene: el número de hermanos, la asistencia a guarderías o el padecer enfermedades infecciosas se relacionan con una menor prevalencia de asma¹². De este modo, el sistema inmune evoluciona hacia un modelo antifeccioso (Th1) y no proalérgico (Th2).

Factores nutricionales:

El exceso de grasas saturadas¹³ y sal, o la deficiencia de magnesio y vitamina C en las dietas, sobre todo de países desarrollados, aumentan el riesgo de padecer asma.

Factores neonatales: la duración del parto o un parto distócico pueden aumentar el riesgo.

Tabaco: el riesgo en niños con madre fumadora aumenta hasta un 37% a los 6 años¹⁴.

3) Factores desencadenantes (provocan exacerbaciones de la enfermedad):

Directos: Infecciones, irritantes (humo, polución..), clima (alta humedad y baja temperatura).

Indirectos: fármacos (AAS), emociones y EJERCICIO.

El ejercicio es el factor desencadenante de crisis breves más importante tanto en niños como en adultos¹⁵.

ASMA INDUCIDO POR ESFUERZO (AIE).

EPIDEMIOLOGÍA:

Diversos estudios demuestran que la prevalencia de asma en deportistas es superior a la prevalencia en la población general, tanto en niños como en adultos.

Por ejemplo, en un estudio de Helenius y col. en Finlandia, en 1996, se detecta un 23% de deportistas de élite asmáticos frente a un 4% en la población general¹⁶.

Las causas de esta circunstancia pueden ser las siguientes:

El ejercicio es el principal factor desencadenante de crisis breves; por tanto, los individuos que se someten a esfuerzos intensos regularmente, como los deportistas, tienen mayor riesgo de padecerlas.

Además, el deportista se expone a una mayor variedad de antígenos, ya que compite o entrena en diversos lugares con múltiples alérgenos. Por ejemplo un montañero atravesando un bosque en primavera.

También se expone a diversos irritantes. Por ejemplo un ciclista entrenando detrás de un camión.

Así mismo, el deportista se expone a una mayor dosis de alérgenos e irritantes, ya que durante el esfuerzo la ventilación aumenta notablemente. Puede aumentar desde los 5 l/min de reposo hasta los 100 litros (incluso 200L en individuos adultos muy voluminosos).

Las infecciones de vías respiratorias son otro factor con mayor presencia en deportistas.

Por ejemplo por tener que entrenar o competir al aire libre en invierno.

Destacar también que en competición aumentan las tensiones y emociones, las cuales son factores desencadenantes que pueden precipitar una crisis, independientemente o asociadas al ejercicio.

Otro factor a tener en cuenta, es que en vestuarios y gimnasios se forma un ambiente idóneo para el desarrollo de ácaros del polvo, hongos aerógenos, etc; por el alto grado de temperatura y humedad, acompañado muchas veces de la falta de higiene.

Hay determinadas especialidades deportivas que son más asmógenas:

La natación, por la constante exposición al cloro.

Los deportes de invierno, por las condiciones climatológicas.

En general, los deportes de resistencia conllevan mayor riesgo que los de fuerza y velocidad. Y los deportes continuos mayor riesgo que los deportes intermitentes.

Por otro lado reseñar que el número de deportistas asmáticos ha aumentado en los últimos años. Esta circunstancia se puede deber a que actualmente se ha cambiado el criterio de orientación a la práctica deportiva. Es decir, hace años el ser asmático en la infancia suponía un freno para realizar deporte; ahora en cambio se le aconseja al niño realizar ejercicio, ya que es beneficioso para él.

FISIOPATOLOGÍA DEL AIE:

Las vías respiratorias superiores e inferiores disponen de mecanismos para calentar y humedecer el aire inspirado con la función de que llegue en condiciones óptimas al alveolo¹⁷.

Este proceso provoca una pérdida de calor y humedad de la mucosa respiratoria que es mínima en reposo y en ejercicio ligero.

Durante el ejercicio aumenta la ventilación con el propósito de eliminar el anhídrido carbónico producido y aportar la cantidad de oxígeno necesaria a los músculos activos. Esta hiperventilación hace que la pérdida de agua y calor de las vías respiratorias aumente, sobre todo cuando el ejercicio sobrepasa los 6-8 minutos de duración y 80% del VO₂max de intensidad. Esta pérdida es aun mayor cuando el aire ambiental es frío y seco.

Los cambios producidos en la mucosa respiratoria precipitan un estado de hiperreactividad bronquial en individuos sensibles por varios mecanismos:

El mecanismo osmótico (el más importante). La pérdida de humedad produce un aumento de la osmolaridad del líquido periciliar, estímulo por el cual se ponen en marcha diversos mecanismos celulares, nerviosos y musculares que activan el proceso que desencadena la crisis¹⁸.

El mecanismo térmico. El aire frío no solo resta calor a la vía aérea, sino que actúa de forma directa sobre receptores alfa adrenérgicos produciendo una contracción del músculo liso bronquial.

El mecanismo capilar. Se basa en el recalentamiento postejercicio que experimenta la vía aérea al dejar de ventilar grandes volúmenes de aire frío.

Este recalentamiento produce una vasodilatación que se traduce en un edema a causa de la mayor permeabilidad del lecho capilar de los individuos asmáticos.

Esta secuencia de acontecimientos activan el proceso de inflamación¹⁹.

Los tres mecanismos están relacionados entre sí y tienen como consecuencia común un aumento de reactividad bronquial.

Esta circunstancia, durante el ejercicio, se ve atenuada por un predominio del sistema nervioso simpático que es broncodilatador y por el aire frío inspirado que actúa como agente antiinflamatorio.

En cambio en el postejercicio el predominio de sistema parasimpático (broncoconstrictor) potenciado por el recalentamiento de la vía aérea hacen que los 5-15 minutos postesfuerzo sean los de mayor riesgo de producción de crisis.

Otra característica importante del AIE es el periodo refractario.

Es el periodo de tiempo postejercicio en el que la respuesta broncoconstrictora se encuentra ausente o es reproducible en menor medida²⁰.

Es por tanto, un periodo de tregua que concede el sistema respiratorio después de realizar un primer ejercicio.

Los mediadores que han provocado esa primera broncoconstricción quedan inutilizados, depleccionados o disminuida la sensibilidad de sus receptores y no se encuentran en condiciones de provocar otra broncoconstricción de la misma magnitud ante un segundo ejercicio.

Los niños deportistas deben aprovechar esta circunstancia, realizando un calentamiento intenso (>80% de la FCmax.) y prolongado (> 8 min.) para provocar una ligera broncoconstricción que les permita entrar en este periodo de tregua de aproximadamente dos horas de duración que utilizarán para entrenar o competir.

No da resultado siempre, ya que el periodo refractario solo se presenta en el 50% de los individuos.

CLÍNICA:

Los síntomas principales son sibilancias, disnea, opresión torácica y tos tras ejercicio intenso.

En la siguiente tabla se exponen los niveles de gravedad clínica en base a las agudizaciones, relación con el ejercicio y función pulmonar.

NIVELES DE GRAVEDAD CLÍNICA DEL ASMA EN EL NIÑO. CLASIFICACIÓN CLÍNICA.			
Nivel	Exacerbaciones	Síntomas con ejercicio	Función pulmonar
Episódica ocasional	Infrecuentes. 1 cada 4-6 semanas.	Sibilancias leves ocasionales tras ejercicio intenso.	FEV1 80% Variabilidad PEF <20%
Episódica frecuente	Frecuentes. >1 cada 4-6 semanas.	Sibilancias > 1 vez a la semana tras ejercicio moderado.	FEV1 80% Variabilidad PEF <20% Prueba de ejercicio +
Persistente moderada	Frecuente. Síntomas frecuentes. Intercrisis que afectan la actividad normal diaria y el sueño.	Sibilancias > 1 vez a la semana tras ejercicio mínimo.	FEV1 > 70-80% Variabilidad PEF >20% >30%
Persistente grave	Frecuentes. Síntomas continuos. Ritmo de actividad habitual y sueño muy alterados.	Sibilancias frecuentes ante esfuerzo mínimo.	FEV1 < 70% Variabilidad PEF >30%

Tabla de la Guía Española para el manejo de asma.

DIAGNÓSTICO

La siguiente tabla nos indica los métodos de diagnóstico de asma utilizados en niños colaboradores:

DIAGNÓSTICO FUNCIONAL DE ASMA EN NIÑOS COLABORADORES (>DE 5 AÑOS).	
Prueba broncodilatadora	↑ FEV1 ≥ 9%
Variabilidad del PEF	≥ 20%
Provocación con metacolina	↓ FEV1 ≥ 20%
Prueba de esfuerzo	↓ FEV1 ≥ 15%
Provocación con suero salino hipertónico	↓ FEV1 ≥ 15%

Tabla de la Guía Española para el manejo de asma.

En niños no colaboradores (<5 años) el diagnóstico es clínico y por exclusión. Aunque cada vez es más frecuente el estudio de la función pulmonar (con técnicas como pletismografía, oscilometría por impulsos, resistencias por oclusión o compresión toracoabdominal).

Para el diagnóstico de AIE el método más específico es la prueba de esfuerzo, aunque su sensibilidad es algo baja.

Debe respetarse un intervalo de tiempo determinado entre la exposición a determinados factores y la prueba (por ejemplo infección respiratoria 6 semanas, AA-β2 de corta duración 12 horas, etc.).

La prueba se puede realizar en campo (carrera libre) o en laboratorio (la cinta continua, es más asmógena²¹, y el cicloergómetro permite monitorizar mejor al paciente y alcanzar rápidamente cargas altas de trabajo).

Se realiza un corto calentamiento a bajas cargas.

Progresivamente se aumenta la carga (30w/min.) hasta alcanzar el 70% de la VEmax. o el 80-90% de la FCmax (220- edad).

La prueba consiste en mantener este ritmo durante 7-10 min. ya que pruebas más largas provocan una menor broncoconstricción.

Durante el esfuerzo los parámetros ventilatorios pueden aumentar debido a el tono simpático broncodilatador que predomina.

Al terminar el ejercicio los valores comienzan a disminuir por el tono parasimpático broncoconstrictor que toma el relevo y el recalentamiento de la vía aérea que lo potencia.

Se alcanza el máximo descenso durante los 5-15 minutos postesfuerzo. A partir de aquí los valores experimentan una progresiva recuperación.

Se realiza una espirometría preesfuerzo y 4 espirometrías postesfuerzo, a los 5, 10, 15 y 20 minutos.

Para considerar una prueba positiva el descenso del FEV1 debe ser mayor del 15% del basal²². También se considera diagnóstico un descenso del MEF₂₅₋₇₅ mayor del 20%; o si existe un descenso menor al indicado, pero tras la inhalación de un AA-B2 de corta duración se produce un incremento de FEV>12% o 200ml.

TRATAMIENTO:

Es interesante que los niños que practican deporte sigan las siguientes **RECOMENDACIONES:**

-Realizar un calentamiento intenso (80% de la FCmax.) y de duración superior a los 10 minutos para entrar en un periodo refractario que le permita entrenar o competir.

-Elegir un ambiente cálido, húmedo, sin alérgenos ni contaminación ambiental. Muchas veces es complicado por el entorno de competición.

-Utilizar una mascarilla nasobucal para calentar el aire inspirado (cuando hace frío).

-Hacer ejercicio intermitente, de corta duración y con recuperaciones completas.

Los deportes que más se ajustan a este perfil son los deportes de equipo y son los más aconsejables para individuos asmáticos. Evitar las especialidades más asmógenas.

-Evitar practicar deporte en agudizaciones.

-Prevenir infecciones de vías respiratorias (secarse bien el pelo, abrigarse, etc.)

-Seguir el tratamiento farmacológico prescrito:

Para prevenir las crisis de esfuerzo los fármacos más eficaces son los betadrenérgicos (2 inhalaciones preejercicio). Las cromonas proporcionan un menor control, pero al potenciar el efecto de los betadrenérgicos su administración conjunta ofrece una cobertura prácticamente total²³.

Los fármacos antiinflamatorios (glucocorticoides y antileucotrienos) elevan el umbral de aparición de la crisis de esfuerzo al disminuir la inflamación bronquial^{24,25}.

Actualmente, por tanto, se recomienda practicar deporte a los niños asmáticos.

La inactividad conduce a un círculo vicioso de consecuencias negativas para el paciente:

Al principio el niño presenta disnea para ejercicios de intensidad moderada.

Esta circunstancia provoca que disminuya su nivel de actividad por miedo a esa dificultad respiratoria; lo que provoca a su vez un desacondicionamiento físico que hace que la disnea se produzca en ejercicios de menor intensidad y así sucesivamente.

La hipótesis de que el entrenamiento puede incrementar el umbral de provocación para crisis de esfuerzo, no parece tener suficientes evidencias.

Peró múltiples estudios²⁶ confirman que, aunque el entrenamiento físico no tiene ningún efecto sobre la función pulmonar basal, permite una manifiesta mejora en el nivel de condición física cardiopulmonar; y esto se traduce en una reducción del número y gravedad de las crisis y de la medicación necesaria²⁷.

Un programa de acondicionamiento adecuado para comenzar puede ser carrera continua al 70-80% del consumo máximo de oxígeno, durante 20-30 minutos, tres días a la semana.

El tratamiento de MANTENIMIENTO depende de su clasificación clínica. Y debe ser revisado cada seis meses por lo menos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE MANTENIMIENTO EN EL ASMA DEL NIÑO SEGÚN EL NIVEL DE GRAVEDAD CLÍNICA.	
Episódica ocasional	1. AA-β2 de corta duración inhalado (a demanda).
Episódica frecuente	1. Glucocorticoide inhalado (<200μg/día). 2. A considerar en algunos casos, cambiar por antagonista de los receptores de leucotrienos
Persistente moderada	1. Glucocorticoide inhalado (200-400μg/día) junto con AA-β2 de larga duración inhalado. 2. A considerar en algunos casos, añadir antagonista de los receptores de leucotrienos (para disminuir la cantidad de glucocorticoides inhalados).
Persistente grave	1. Glucocorticoide inhalado (400-800μg/día) junto con AA-β2 de larga duración inhalado. 2. A considerar en algunos casos añadir: -Antagonista de los receptores de leucotrienos (si ausencia de respuesta al tratamiento anterior y para disminuir la cantidad de glucocorticoides inhalados). -Teofilina de liberación retardada (si ausencia de respuesta al tratamiento anterior). 3. Añadir glucocorticoide oral (<10mg/día), si control clínico insuficiente, valorando riesgo-beneficio
En todos los niveles se añade, como medicación de rescate administrada a demanda, un AA-β2 de corta duración.	

Tabla de la Guía Española para el manejo de asma.

La inmunoterapia debe considerarse solo después de una correcta evitación ambiental y un tratamiento farmacológico adecuado; en niños que no consigan un control de los síntomas pero que tampoco padezcan un asma grave; y que además sea un asma monoalérgico. En estos niños la inmunoterapia es eficaz²⁸.

DEPORTES

Hay algunas especialidades deportivas que son especialmente asmógenas:

Deportes de resistencia.

La prevalencia es mayor que en deportes de fuerza o velocidad debido a la hiperventilación prolongada que se debe mantener.

Deportes acuáticos.

La natación es un ejercicio recomendable para niños asmáticos por el ambiente cálido y húmedo de la piscina. Pero el practicar deportes acuáticos a cierto nivel puede provocar problemas respiratorios por las largas sesiones de entrenamiento que deben soportar con el objeto de adquirir las adaptaciones hidrodinámicas necesarias, expuestos a un potente irritante como el cloro²⁹.

Deportes de invierno.

El esquí de fondo es uno de los deportes con más prevalencia de asma por la intensidad y la duración que lo caracterizan unidos a las condiciones ambientales extremas a las que se practica³⁰.

Otras especialidades como el esquí alpino son menos asmógenas ya que a pesar de desarrollarse en ambiente similar la duración e intensidad requeridas son mucho menores.

Dos recomendaciones interesantes para estos deportistas son guardar el broncodilatador en un lugar caliente para evitar problemas de congelación y no entrar en los refugios nada mas terminar el ejercicio, ya que el ambiente cálido y denso que suele haber puede

potenciar la broncoconstricción postesfuerzo por un recalentamiento brusco de las vías aéreas sensibles.

Actividades subacuáticas.

El buceo con escafandra autónoma es el único deporte limitado legalmente para los asmáticos por posibles problemas de sobrepresión pulmonar . Durante la inmersión el aumento de la presión atmosférica puede provocar que se introduzca aire en una zona pulmonar obstruida (por moco, edema, etc.) y quede atrapado. Durante la ascensión debido a la disminución de la presión, el aire se expande y puede provocar problemas de sobrepresión e incluso ruptura parenquimatosa.

Deportes de altitud:

Últimamente ha aumentado mucho la práctica de estos deportes, como el alpinismo, carreras de montaña, etc.

Cuanto mayor es la altitud los factores negativos para los asmáticos aumentan (aire frío y seco, hipoxia, etc.). Aunque también hay factores positivos como la disminución de contaminación y alergenos en el aire.

CONCLUSIÓN

El ejercicio es beneficioso para el niño asmático, al contrario que la inactividad.

Manteniendo un buen control de la enfermedad y utilizando las armas preventivas y terapéuticas disponibles, el asma no tiene porque ser un impedimento para practicar deporte ni conseguir grandes logros deportivos.

BLIBIOGRAFÍA

1. Janson C, Anto J, Burney P, Chinn S, de Marco R, Heinrich J, et al. The European Community Respiratory Health Survey: what are the main results so far. European Community Respiratory Health Survey II. Eur Resp J 2001; 18:598-611.
2. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood. Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. Lancet 1998; 351:1225-1232.
3. Magnus P, Jaakkola JJ. Secular trend in the occurrence of asthma among children and young adults: critical appraisal of repeated cross sectional surveys. Br Med J 1997, 314 (7097):1795-1799.
4. Martinez FD, Wright AL, Taussing LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates. N Engl J Med 1995; 332: 133-138.
5. Strachan DP, Butland BK, Anderson HR. Incidence and prognosis of asthma and wheezing illness from early childhood to age 33 in a national British cohort. Br Med J 1996; 312:1195-1199.
6. Wennergren G, Kristjansson S. Wheezing in infancy and its long-term consequences. Eur Res Mon 2002; 7: 116-130.
7. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. Thorax 2003; 58(Supl 1): 1-94.
8. Sandford A, Weir T, Pare P. The genetics of asthma. Am J Resp Crit Care Med 1996; 153(6 pt 1): 1749-1765.
9. Koppelman GH, Los H, Postma DS. Genetic and enviroment in asthma: the answer of twin studies. Eur Resp J 1999; 13: 2-4.
10. Cookson WO. Asthma genetics. Chest 2002; 121(3 Supl): 7S-13S.

11. Wahn U, Lau S, Bergmann R, Kulig M, Forster J, Bergmann K et al. Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99(6pt1):763-769.
12. Strachan DP. Hay fever, hygiene and household size. *Br Med J* 1989; 299(6710): 1259-1260.
13. Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Morgan WJ, Wright AL, Martinez FD. Increased incidence of asthmalike symptoms in girls who become overweight or obese during school years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1344-1349.
14. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 6. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998, 53(3):204-212.
15. Clark CJ, Cochrane LM. Physical activity and asthma. *Curr Opin Pulm Med* 1999;5: 68-75.
16. Helenius IJ, Tikkanen HO, Sarna S, Haahtela T. Asthma and increased bronchial responsiveness in elite athletes. Atopy and sport event as risk factors. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 646-652.
17. Forster, R.E.,II: Introduction to Respiratory Physiology. *Annu. Rev. Physiol.*, 49:555,1987.
18. Gilbert IA, Fouke JM, McFadden ER jr. Intra-airways thermodynamics during exercise and hyperventilation in asthmatics. *J Appl Physiol* 1988; 64: 2167-2174.
19. Mc Fadden ER jr. Hypothesis: exercise-induced asthma as a vascular phenomenon. *Lancet* 1990; 335: 880-883.
19. Mc Neil RS, Nairn Jr, Millar JS, Ingram CG. Exercise induced asthma, *Q J Med* 1996; 35: 55.
21. Anderson SD, Connolly NM, Godfrey S. Comparison of bronchoconstriction induced by cycling or running. *Thorax* 1971; 26: 396-401.
22. Bardagí S, Agudo A, Gonzalez CA, Romero PV. Prevalence of exercise induced airway narrowing in school children from a Mediterranean town. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1112-1115.
23. Wooley MJ. The duration of action of terbutaline and sodium cromoglycate alone and in combination on exercise induced asthma. *Aus NZ J Med* 1988;18:538.
24. Walkens HJ, Van Essen-Zanduliel EEM, Gerrilsen J, Duiverman EJ, Knol K. The effect of an inhaled corticosteroid (budesonide) on exercise induced asthma in children. *Eur Respir J* 1993;6:652-656.
25. Leff JA, Busse WW, Pearlman D, Bronsky EA, Kemp J, Hendeles L, et al. Montelukast a leukotriene-receptor agonist , for the treatment of mild asthma and exercise induced bronchoconstriction. *N Engl J Med* 1998: 339: 147-152.
26. Ram FS, Robinson SM, Black PN. Effects of physical training in asthma: a systematic review. *Br J Sports Med* 2000; 34: 162-167.
27. Cochrane LM, Clark CJ. Benefits and problems of a physical training programme for asthmatic patients. *Thorax*. 1990; 45: 345-351.
28. Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Allergen-immunotherapy for asthma (Cochrane Review) En: *The Cochrane library* (1). Oxford: update software, 2003.
29. Freixa A, Drobnic F, Guardino X. El nadador de élite, exposición al cloro en piscinas cubiertas. *Apunts de medicina de l'esport*. 1995; 124: 105-117.
30. Heir T, Oseid Self reported asthma and exercise-induced asthma symptoms in high level competitive cross-country skiers. *Scand J Sci Sports* 1994; 4: 124-127.