

# Asma e Exercício

L. MIGUEL CAPÃO FILIPE\*, J. LUÍS DELGADO\*\*, MARIANELA VAZ\*\*\*

## SUMÁRIO

A Asma Induzida pelo Exercício (AIE) é uma situação comum. A fisiopatologia da AIE não é completamente conhecida. Provavelmente os diferentes mecanismos descritos (Perda de Água e Calor Respiratório) funcionam interligados, como peças de um mesmo *puzzle*. A explicação para o Período Refractário relaciona-se com um movimento adaptativo de água. É ainda questionável a existência de Resposta Asmática Tardia associado a AIE, mas nesta revisão, os autores tentam compreender qual o seu mecanismo e as suas eventuais consequências. A AIE mais do que um fenómeno isolado, poderá ser uma manifestação de Hiperreactividade Brônquica (HRB). Clinicamente a AIE, pode apresentar-se com quadros pouco sugestivos do diagnóstico. A Prova de Provocação pelo Exercício é a base do diagnóstico. Talvez seja de efectuar a Prova de Metacolina a todos os doentes com AIE, a fim de documentar o grau de HRB. As Medidas Gerais, trabalhando-se com as variáveis físicas associadas, poderão controlar a AIE. O Tratamento Farmacológico consiste essencialmente na prevenção pré-exercício. Os fármacos de primeira linha são os simpaticomiméticos agonistas- $\beta_2$  e os anti-desgranulantes, do grupo cromoglicato dissódico. Ao atleta com AIE deve ser proporcionada uma completa informação anti-doping, incluindo como se obter a Declaração de substância em uso por razões médicas. Os autores terminam com uma referência a AIE e Alta Competição, interrogando se serão os atletas de elite, incluindo os por eles estudados, diferentes em termos de sintomatologia respiratória? Os atletas sujeitos a treinos intensos e crónicos, parecem sofrer de alteração da função autonómica e parecem ter maior risco de infecção

respiratória, por depressão da função imune. Todos estes factores poderão estar associados ao desenvolvimento da asma, e merecerão futuras investigações. Os autores sugerem ainda um Folheto educativo para o doente, acerca de “Exercício e Asma”.

**Palavras-chave:** Asma Induzida pelo Exercício, Etiopatogenia, Alergia, Desporto, Fisiopatologia do Esforço.

AIE - Asma Induzida pelo Exercício.  
EAR- Resposta Asmática Imediata.  
LAR- Resposta Asmática Tardia.  
HRB- Hiperreactividade Brônquica.

## SUMMARY

*Exercise-induced asthma (EIA) is frequently seen in clinical practice. There is no consensus about the pathophysiology of EIA. Respiratory heat loss, water loss or both have been proposed as the major pathologic mechanisms. Water return to bronchial mucosa can be a transient adaptive response to explain the refractory period after EIA. A late response after EIA is still questionable and EIA can be a manifestation of bronchial hyperreactivity (BHR). There are several clinical manifestations of EIA and exercise challenge test should be the basis for diagnosis. Methacholine challenge is advised in all patients to screen for BHR. EIA can be controlled by adjusting the physical variables that have been linked to the condition. First line preventive pharmacological agents consists of  $\beta_2$ -adrenergic agonists and mast cells stabilisers. Athletes with EIA must be informed about doping and prior written permission to use some antiasthmatic drugs. EIA and high competition raises special issues: intense and chronic training can cause autonomic nervous system abnormalities in athletes and an increased risk of respiratory tract infections, by depression of immune function, factors that interact in the development of asthma and deserve further investigations. Finally we suggest a patient education booklet for EIA.*

**Key Words:** Exercise-induced asthma, Pathophysiology, Allergy, Sports, Work Pathophysiology .

\* Assistente de Medicina Interna do Hospital de Aveiro, Curso de Pós-graduação em Medicina Desportiva pela Faculdade de Medicina do Porto, estagiário na Unidade de Imunoalergologia do Hospital de São João, Porto.

\*\* Professor Auxiliar da Faculdade de Medicina do Porto, Assistente hospitalar, Serviço de Imunologia e Unidade de Imunoalergologia do Hospital de São João, Porto.

\*\*\* Directora da Unidade de Imunoalergologia do Hospital de São, Porto.

## 1. DEFINIÇÃO:

### *Epidemiologia e Factores Determinantes.*

A Asma Induzida pelo Exercício (AIE) é uma situação comum na prática clínica, que ocorre em muitos dos doentes asmáticos, mas também existe como entidade isolada que se segue ao exercício, sem evidência de asma entre os períodos de esforço<sup>1</sup>.

A AIE define-se<sup>2,3</sup> como um aumento transitório da resistência das vias aéreas, traduzido por broncospasmo agudo, que surge geralmente após um exercício contínuo e de forte intensidade. Na descrição clássica, o exercício induz um período inicial de broncodilatação, que muitas das vezes pode ser mantida através deste, e após interrupção do esforço, surge o broncospasmo, com queda da função pulmonar, atingindo entre os 3 a 15 minutos o seu nível mais baixo. A maioria dos pacientes recupera a sua função respiratória para os níveis pré-exercício após 20-60 mins. de repouso<sup>4</sup>.

A prevalência dos sintomas de AIE entre os doentes asmáticos<sup>2</sup> será de 70-80 %, estimando-se que na população em geral com a idade de 12 anos, estes ocorram em quase 8%<sup>5</sup> e, entre desportistas do ensino secundário, poderá oscilar entre os 12 a 23%<sup>6,7</sup>. A AIE inicia-se em qualquer idade, quer na infância, quer na idade adulta<sup>2</sup>. Diversos factores<sup>2-4</sup> influenciam a severidade de AIE (Quadro I).

Quadro I

#### FACTORES DETERMINANTES DE ASMA INDUZIDA PELO EXERCÍCIO

- Duração do exercício ( 6-12 mins ).
- Natureza e Tipo de exercício:  
Carga de trabalho: W (Intensidade).  
Modalidade desportiva.
- Nível de ventilação/ minuto alcançado.
- Presença de alergia.
- Hiperreactividade brônquica inespecífica (Basal).
- Condições ambientais/climáticas:  
Temperatura / Humidade relativa.  
Presença de aeroalergénios / poluentes.
- Presença de rinite/sinusite ou infecção viral recente.

## 2. FISIOPATOLOGIA:

### *Teoria Unificada?*

A fisiopatologia da AIE não é completamente conhecida, e a sua interpretação não é consensual.

De facto, têm sido propostas diferentes teorias explicativas para a AIE<sup>8-11</sup>, das quais as mais conhecidas são as descritas por *McFadden e cols.* (Mecanismo Vascular por Perda de Calor Respiratório) e por *Sandra Anderson e cols.* (Perda de Água Respiratória).

Provavelmente, na maioria das situações, nenhum destes mecanismos acontece isoladamente<sup>10-14</sup>, antes funcionando interligados, como peças de um mesmo *puzzle*, podendo até variar num mesmo indivíduo de momento para momento (Figura 1).

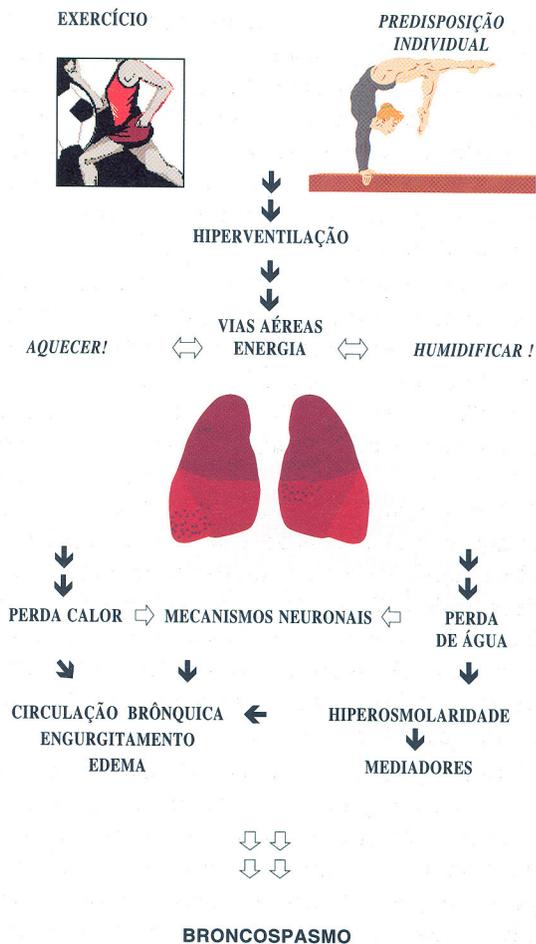


Figura 1 - Fisiopatologia da AIE: "as peças de um mesmo puzzle".

O ponto de partida comum será o exercício caracteristicamente intenso, com níveis altos de ventilação por minuto (hiperventilação) e que levará o doente a inspirar, em relativamente pouco tempo, uma grande quantidade de volume de ar, admitamos para efeito descritivo "inadequado", isto é frio e seco.

Este volume de ar inspirado terá de chegar às unidades alveolares "aquecido e humidificado", nas condições corporais de homeostasia do meio interno, pelo que vai requerer ao longo do seu trajecto pelas vias aéreas, que estas providenciem a transferência de calor extra e a evaporação de água necessárias para o seu conveniente condicionamento<sup>2</sup>.

A **perda do calor respiratório**, com o arrefecimento das vias aéreas, levará a uma resposta vascular anormal da circulação brônquica<sup>15</sup>, com vasoconstrição inicial, seguida, após cessar a hiperpneia, de reauecimento rápido, com hiperemia reaccional, engurgitamento vascular e conseqüente congestão e edema transitórios, provocando a diminuição de calibre brônquico.

Da **perda de água respiratória**<sup>2,8,10</sup>, resultará a desidratação da mucosa brônquica, com aumento da concentração iónica do fluido periciliar, no sentido da *hiperosmolaridade*. Esta alteração transitória da osmolaridade, levará também à resposta da circulação brônquica descrita anteriormente, e por outro lado, constituirá um potente estímulo para a desgranulação dos mastócitos (por alterações da permeabilidade de membrana) e para a lesão do epitélio, com a conseqüente libertação de mediadores e broncospasma.

O arrefecimento ocorre também como conseqüência normal da perda de água, uma vez que cerca de 80% da perda de calor vem da energia requerida para evaporar água<sup>2</sup>. Por sua vez, como as perdas de calor por convecção e condução são relativamente constantes, com o aumento do exercício, a forma extra de perder calor terá de ser por evaporação, assumindo esta em dada fase progressivo protagonismo<sup>16</sup>. Convém lembrar que o corpo humano é um motor com pouco rendimento, desperdiçando muita da energia produzida, onde mais de 75% do total é convertido e perdido sob a forma de calor<sup>16</sup>. Estes dois fenómenos, *calor e evaporação*, não podem pois ser desligados um do outro, antes pelo contrário, relacionam-se pelas leis da **energia e da física**.

A **participação dos mediadores** na patogénese da **AIE**<sup>17-20</sup>, mais do que teoria explicativa, corresponderá, após os acontecimentos iniciais descritos, com maior relevo para o estímulo *hiperosmolar*, às fases sequenciais que sustentam a própria resposta asmática aguda. Trata-se da activação da *cascata de reacção imediata* e respectiva "*sociologia*" celular esperada em qualquer tipo de asma, com a libertação final dos mediadores broncoconstritores (Histamina, Prostaglandinas, Leucotrienos, Factor Quimiotáctico de Neutrófilos, etc.).

O **Sistema Nervoso Autónomo**, seja activado directamente pelas variações de temperatura e osmolaridade, seja indirectamente através de mediadores, induz reflexos broncoconstritores, com aumento da permeabilidade vascular e edema<sup>21</sup>.

Convém referir que a compreensão da fisiopatologia da **AIE**, deve fazer-se a partir do conceito de *fisiologia do esforço*<sup>16</sup>, isto é, tendo como base o organismo não em repouso, mas sujeito ao *stress* do exercício. Desse modo, associado a uma *marca individual* para a doença asmática (atopia e ambiente), terá que se ter em conta a *habilidade individual para o exercício*, função das

características somáticas (parcialmente influenciados geneticamente), psicológicas e pelo próprio treinamento<sup>16</sup>. Esta *habilidade*, à escala celular será por exemplo traduzida pelo limiar de membrana ao trauma físico. À conjugação destas duas predisposições (para a asma e para o esforço) chamaremos "*predisposição para AIE*". Este considerando poderá auxiliar na explicação da heterogeneidade que caracteriza os estudos publicados acerca de **AIE**, em que as diferentes respostas encontradas poderão reflectir a habilitação individual para o exercício *versus* doença asmática.

O despertar clínico da **AIE** poderá, por outro lado, resultar<sup>22</sup> da conjugação num determinado instante, do *exercício*, com uma variedade de estímulos imunológicos (aeroalergénios, alergénios alimentares) e não imunológicos (poluentes, tabaco, viroses). Atingir-se-à só nessa altura, o limiar de susceptibilidade clínica, por este sistema de múltiplos estímulos, não antes atingido por cada um deles que, isoladamente, não conseguiriam contrariar uma espécie de "*hibernação*"<sup>22</sup>.

### 3. PERÍODO REFRACTÁRIO:

#### *Definição. Como explicar?*

Após a resposta inicial característica da **AIE** (**EAR**: Resposta Asmática Imediata), se o indivíduo repetir de seguida um exercício de igual intensidade, não ocorrerá uma crise com a mesma severidade (a diminuição do **VEMS** será menos de metade da inicial) ou nem sequer ocorrerá essa crise, isto é, fica *relativamente refractário* a outro ataque<sup>2</sup>.

Cerca de 50% dos doentes com **AIE** são refractários a um segundo exercício, dentro da primeira hora<sup>23</sup>. A identificação do período refractário implica um recobro da função pulmonar pré-exercício dentro dos 10 % dos valores iniciais. Se num doente o recobro for significativo e rápido, seguindo-se período refractário, a identificação deste terá interesse clínico, pois a medicação requerida para prevenir um segundo exercício poderá ser reduzida ou ignorada<sup>2</sup>. Após cerca de 2 a 3 horas contudo, a situação estará ultrapassada.

Têm sido referidos como explicação para este acontecimento, o esgotamento dos mediadores<sup>24</sup>, a falência por fadiga do músculo liso e a libertação de factores protectores (catecolaminas, AMPc e Prostaglandinas com acção broncodilatadora como a PGE<sub>2</sub>). Outra explicação, *mais concordante* com o conhecimento fisiopatológico<sup>2,25</sup>, é a de que o primeiro exercício levará a um movimento adaptativo de água, ficando esta mais disponível a nível do epitélio, logo prevenindo e modificando o potencial de osmolaridade e temperatura das vias aéreas (fenómeno também influenciado por mediadores do tipo das prostaglandinas), tornando-as *mais habilitadas* a sofrer um segundo exercício.

## 4. RESPOSTA ASMÁTICA TARDIA:

### *Existe?*

A **AIE** é algumas vezes associada a uma resposta bifásica semelhante à da provocação antigénica. Após a resolução do quadro inicial, **EAR**, ocorrerá uma reacção tardia, entre as 3-13 horas, que poderá resolver-se espontaneamente<sup>26</sup>. A sua incidência é desconhecida, com grande variação entre autores, dos 2% aos 60%<sup>27-29</sup>.

A definição mais aceitável de resposta asmática tardia (**LAR**), será aquela que a documenta<sup>30</sup> como a queda da linha basal da função respiratória, igual ou maior a 20%, em 3 ou mais pontos horários no *dia de exercício*, comparando com os pontos correspondentes no *dia de controlo* (sem medicação profiláctica), retirando deste modo a variabilidade espontânea da população estudada (se ocorrer também queda no dia de controlo, chamar-se-á **pseudo-LAR**).

É ainda hoje controversa a sua existência desde o primeiro relato por *CW Bierman e cols*<sup>26</sup>. Alguns autores<sup>20,31,32</sup> consideram a **LAR** um artefacto resultante da retirada da medicação para a realização da prova de esforço ou de alterações cíclicas da função pulmonar e da hiperreactividade brônquica inespecífica do indivíduo (**HRB**).

Aceitando-se a definição de **LAR** como anteriormente exposto, é legítimo tentar compreender qual o seu mecanismo e as suas eventuais consequências<sup>33</sup>. De facto, a **LAR** poderá constituir a *evidência* da participação dos mediadores e do fenómeno inflamatório celular na **AIE**, contribuindo para esta afirmação o facto de ela poder ser inibida por fármacos anti-inflamatórios<sup>34</sup> de se acompanhar do reaparecimento de diferentes mediadores da inflamação<sup>35</sup>. Assim os asmáticos que responderão com **LAR** poderão ser aqueles com marcada **HRB**.

Contudo, ao contrário das respostas asmáticas tardias após exposição a alérgenos, que têm considerável significado clínico, a fase tardia da **AIE** parece não estar associada a qualquer grau de infiltração eosinofílica ou ao aumento comprovado da **HRB**<sup>36</sup>, o que a acontecer faria com que a prática do exercício físico pudesse ser prejudicial para a doença asmática (ver a seguir).

## 5. AIE, INFLAMAÇÃO E HIPERREACTIVIDADE BRÔNQUICA:

### *Importante esclarecer.*

A **AIE**, mais do que um fenómeno isolado, terá de se integrar como manifestação de **HRB**<sup>37</sup>, hoje aceite como marcador fundamental da doença asmática.

Biopsias brônquicas realizadas 3 horas após o exercício em doentes com **AIE**, mostraram

desgranulação de mastócitos<sup>19,20</sup>. Os eosinófilos aumentam no Lavado Bronco-alveolar após **AIE**<sup>22</sup>, porém não existem provas da sua activação. Embora não directamente relacionada com mecanismos imunológicos, a **AIE** parece ser modulada por células inflamatórias e os seus produtos estarão presentes nas vias aéreas<sup>35,38</sup>.

Então, se na **AIE** são libertados mediadores da inflamação aguda, teoricamente será de admitir o progressivo aumento da **HRB** e da inflamação crónica das vias aéreas. No entanto, a própria existência de período refractário e a não comprovação por diferentes estudos do aumento da **HRB** após **AIE**<sup>39</sup>, sugerem que o exercício não iniciará a cascata pró-inflamatória, característica da asma induzida por alérgenos<sup>38</sup>, indicando que a asma provocada pelo exercício *não é significativa ou consistentemente seguida por um aumento de sensibilidade a outros agentes provocadores*<sup>2</sup>.

Mas, porquê? O "*suar desintoxicará?*". Sabe-se por exemplo que o exercício leva a intensa hiperemia, podendo esta causar um rápido *clearance* dos mediadores no indivíduo activo<sup>38</sup>. No entanto, tem de aceitar-se que a **AIE** possa corresponder a formas incipientes ou a quadros transitórios de **HRB**<sup>38</sup>. Estas circunstâncias carecem, contudo, de mais estudos e a sua compreensão contribuirá no futuro para o conhecimento e controlo da doença asmática.

## 6. CLÍNICA:

### *Atender às formas subteis.*

As manifestações clínicas de **AIE**<sup>2</sup> são semelhantes às outras formas de asma aguda, (tosse, pieira e dispneia) diferindo apenas por estas acontecerem após um esforço e a sua duração ser geralmente mais curta.

No entanto, algumas crises podem não ser tão sugestivas de asma e apresentarem-se apenas como uma *intolerância ao exercício*, traduzida por cansaço, fadiga, sensação de opressão torácica, sensação de "garganta seca" ou mesmo cefaleias e epigastralgias.

## 7. DIAGNÓSTICO:

### *Prova de Exercício e Prova de Metacolina.*

Nos doentes com forte suspeita clínica de **AIE**, a anulação dos sintomas pela terapêutica com agonistas- $\beta_2$  pré-exercício, é um dado a favor do diagnóstico<sup>1,40</sup>.

As Provas Funcionais Respiratórias em repouso (basais), revelam-se de pouca utilidade, sendo muitas das vezes normais<sup>2,41</sup>.

A documentação definitiva de **AIE**, através da reprodução estandardizada em laboratório da resposta ao exercício, é a *base para o diagnóstico* e um importante meio de controlo da eficácia terapêutica.

A **Prova de Exercício** por outro lado terá uma utilidade mais alargada, na medida em que constitui a melhor provocação fisiológica que se poderá fazer para a investigação e detecção clínica de asma, com particular relevo no grupo das crianças e jovens<sup>14,42</sup>.

Em que circunstâncias se deve realizar? No atleta com doença alérgica, no atleta com história passada ou presente de sintomas respiratórios e como teste à medicação preventiva prescrita, no sentido de se saber se ela é eficaz<sup>43</sup>.

São critérios de exclusão para a sua realização a existência de doenças cardíacas (isquémica, congénita ou arritmica) ou doenças pulmonares com alterações da saturação de O<sub>2</sub><sup>43</sup>.

A **Prova do Exercício no Laboratório** é efectuada em tapete rolante ou bicicleta ergométrica, com medições seriadas do **VEMS** ou **DEMI**. É considerada positiva se houver diminuição do **VEMS**, em relação ao valor pré-exercício, entre os 10-20% (variando com os autores), no entanto aceitando-se os 15% como o valor a ter em conta<sup>1</sup>.

A **Prova do Exercício Informal**<sup>40,43</sup> faz a aproximação às condições reais no terreno. Consta da corrida livre ou da prática individual da respectiva modalidade desportiva, em campo real, monitorizada por espirometria portátil ou aparelho de **DEMI**. Apesar de pouco usada, o seu interesse deverá ser crescente com a melhoria dos meios técnicos disponíveis, nomeadamente a telemetria.

A broncoprovocação farmacológica com **Metacolina**, embora inespecífica, é mais sensível do que a prova do exercício, devendo ser realizada pelo menos quando o Teste de Exercício é negativo<sup>40</sup>, sendo importante para o diagnóstico de asma e documentação do grau de **HBR**<sup>44</sup>. Desse modo, e pelo referido anteriormente, talvez seja de efectuar a prova de metacolina a todos os doentes com **AIE**.

## OUTROS EXAMES

Existem outros testes de função respiratória que não dependem da colaboração do doente, como são a condutância, curvas parciais de F/V e a pletismografia e que poderão ser aplicados na **AIE**.

Recentemente têm sido doseados a nível sérico, vários mediadores de inflamação brônquica, como a **ECP** (proteína catiónica do eosinófilo) antes e após o exercício, e que poderão contribuir para a definição do grau de severidade nos asmáticos com **AIE** e sua relação com o grau de **HRB**<sup>45</sup>.

## 8. ESTRATÉGIA TERAPÉUTICA MEDIDAS GERAIS:

### *Que modalidade desportiva escolher?*

Em muitos dos doentes, medidas de carácter geral poderão controlar a **AIE**, consistindo, essencialmente,

em saber-se *lidar* com as variáveis físicas associadas à condição de **AIE**<sup>3</sup>.

A escolha de um **ambiente** quente e húmido, será menos *asmogénio* que treinar em ambiente frio e seco, bem como será melhor exercitar-se num dia de menor índice de alérgenos (pólenes) ou de poluição. O uso de máscaras individuais, especialmente as de fabrico poroso celulósico pode revelar-se útil<sup>46</sup>.

Deve dar-se preferência ao **tipo de treino** aeróbico e dinâmico, que permite melhorar o período de broncodilatação pós-exercício e controlar a hiperventilação. Poderão ser úteis períodos de aquecimento constituídos por múltiplos *sprints* (duração de 30 seg), com 2 mins de intervalo, realizados 30 mins antes de um exercício prolongado<sup>47</sup>, o que permitirá "*aproveitar o período refractário*". A mesma protecção poderá ser alcançada com a prática de um período de aquecimento contínuo de cerca de 15 minutos, mas em intensidade submáxima, de até 60% da capacidade aeróbica (VO<sub>2</sub> Max)<sup>24</sup>.

A **função nasal** providencia significativo contributo para o condicionamento do ar inspirado. Tratando-se as causas de obstrução nasal, como rino-sinusite e pólipos, evita-se que se respire exclusivamente pela boca. Com estas atitudes de controlo da função nasal, consegue-se muitas das vezes, reduzir significativamente a severidade da **AIE**<sup>48</sup>. Os adesivos do tipo "*dilatador nasal externo*" que muitos desportistas têm ultimamente usado, parecem não ser eficazes no aumento da resposta ventilatória ao exercício<sup>49,50</sup>.

Certos **alimentos**, como bananas, ovos, camarão e amendoins, ou **fármacos** como a aspirina, têm sido descritos como factores desencadeantes associados a casos clínicos de **AIE**<sup>3</sup>, pelo que uma vez comprovados, devem ser evitados.

**Que modalidade é que o asmático deve praticar**<sup>2,3,41</sup>? Desde logo, há que contrariar uma certa atitude existente de *superprotecção*. Com o controlo da asma e treino apropriado, o doente asmático poderá provavelmente praticar *qualquer tipo de desporto*. No entanto, se o pedido de aconselhamento coincidir com o iniciar da sua vida desportiva, deve-se encorajar a prática de certos desportos *mais compatíveis*, por serem mais bem tolerados e por isso proporcionarem melhor oportunidade de participação com sucesso.

A modalidade *mais compatível* será aquela que proporcione exercícios do tipo aeróbico e dinâmico, de modo a treinar a hiperventilação e músculos respiratórios, em atmosfera não fria e seca. Logo, os melhores desportos, porque *menos asmogénios*, serão assim a natação ou outras modalidades de piscina coberta. Os desportos intermitentes, que alternam períodos curtos de exercício, com intervalos, como o ténis ou os colectivos, consideram-se também apropriados. Os mais vulneráveis são as disciplinas de longa distância, com treinos contínuos e ao ar-livre ou

frio, como no atletismo, o fundo e meio-fundo, o ciclismo e os desportos de Inverno.

Por outro lado, está hoje estabelecido<sup>2</sup> que nos *cuidados a longo prazo* do asmático, devem incluir-se, necessariamente, programas de treino físico. Isto porque na maioria dos casos aumentará a tolerância ao exercício, a confiança pessoal e a capacidade de participação em actividades de grupo. Em alguns casos reduzirá mesmo a gravidade da asma. Este programa só se deverá iniciar após a estabilização clínica e farmacológica da asma e com o uso de pré-medicação se necessário. Deverá então aconselhar-se idealmente a natação, seguido de programas de ginástica e desportos em grupo.

Sem esquecer, como regra, que se o doente tem um desporto que de facto aprecia, a sua prática deverá ser *encorajada*, pois o asmático, desde que controlado, poderá fazer qualquer exercício ao mesmo nível do não asmático.

*Nos Jogos Olímpicos de Verão de 1984 (Los Angeles), 11,2% (67 de 597) dos atletas da equipa norte-americana sofriram de AIE tendo só estes, ganho à sua conta, 41 medalhas (15 ouro, 20 prata, 6 bronze) em 14 (catorze) diferentes modalidades desportivas<sup>51</sup>.*

## **TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA: PREVENTIVA.**

O tratamento farmacológico da situação de **crise** é a terapêutica específica da asma aguda. No entanto, deve-se evitar chegar a esta situação, optando-se pela prevenção farmacológica pré-exercício.

Todos os doentes com o diagnóstico de **AIE**, os asmáticos não controlados e provavelmente pelo menos metade dos asmáticos controlados e com provas funcionais respiratórias normais, necessitarão de **tratamento preventivo** para **AIE**<sup>2</sup>.

Os fármacos de primeira linha<sup>2</sup>, são os simpaticomiméticos **agonistas-β2 de curta-acção** (exs: salbutamol, terbutalina). Revelam-se eficazes, reduzindo ou prevenindo de modo completo a resposta de **AIE**, em pelo menos 90% dos casos. Tomados por via inalatória, têm um rápido início de acção, são selectivos (em princípio, sem efeitos cardíacos), e apenas a sua duração de acção em algumas circunstâncias poderá revelar-se curta (salbutamol: às 4-5 h terá menos de 50% da sua eficácia). Para as situações em que se pretenda um efeito mais prolongado, terão papel promissor os simpaticomiméticos de longa acção, recentemente introduzidos<sup>52,53</sup>, que poderão persistir por 12h.

Também devem ser considerados como primeira alternativa, os fármacos anti-desgranulantes, do grupo anti-inflamatório, como o cromoglicato dissódico (**CGD**) e o **nedocromil**<sup>54</sup>. Revelam-se eficazes<sup>2</sup> em pelo menos 80% dos casos, e os seus efeitos laterais são praticamente inexistentes. Em comparação com os

agonistas-β2 seguramente não têm efeitos cardiovascularmente, mas no entanto revelam-se com uma acção menor e mais variável sobre a **AIE**. O **nedocromil** parece ser mais eficaz que o **CGD**<sup>54</sup>. A opção inicial por este grupo de anti-desgranulantes, deverá basear-se na presença dos seguintes *traços clínicos*<sup>2,55</sup>: a inexistência de qualquer limitação da função respiratória pré-exercício, naqueles cuja **EAR** seja menos acentuada, a presença documentada de **LAR**, afim de a prevenir, a coexistência de factores alérgicos ou de maior sensibilidade a irritantes inespecíficos (poluentes e ar frio) e nos atletas de alta competição (com vários treinos por dia). Os fármacos do grupo do **CGD**, não pertencem à lista de substâncias dopantes, não necessitando por isso da *notificação obrigatória*, ao contrário dos agonistas-β2 (ver a seguir).

Os cerca de 8% de doentes<sup>2</sup> não completamente protegidos por cada um dos grupos de fármacos descritos, poderão beneficiar da associação **agonistas-β2 com CGD**, condicionando sinergia de acção, com maior duração do efeito protector<sup>55,56</sup>.

**Quando realizar a toma inalatória desta medicação?** Na tentativa de se aproveitar a broncodilatação inicial induzida pelo próprio exercício e condicionados pela hiperventilação e aumento do fluxo sanguíneo e do rápido *clearance* dos fármacos nas vias aéreas por este provocadas, parece adequar-se a este padrão de *farmacologia do esforço*, a toma dos fármacos referidos (com excepção do salmeterol), realizada *imediatamente antes* do início do exercício<sup>2</sup>. Ao adiar-se o mais que for a toma, aumentar-se-à a duração de acção, certos que o início de acção será mais rápido que o descrito em repouso. Outras referências propõem intervalos da toma, entre os 15 a 30 minutos antes do exercício. Em relação ao salmeterol, deve realizar-se a toma de manhã, logo antes de sair de casa, ou então pelo menos 30 minutos antes do exercício<sup>53</sup>.

Por sua vez, os doentes devem ser instruídos a *aquecer* os seus inaladores antes do seu uso num ambiente frio, pois a baixa temperatura parece afectar a deposição dos aerossóis e conseqüente alteração da eficácia do método de administração<sup>57</sup>.

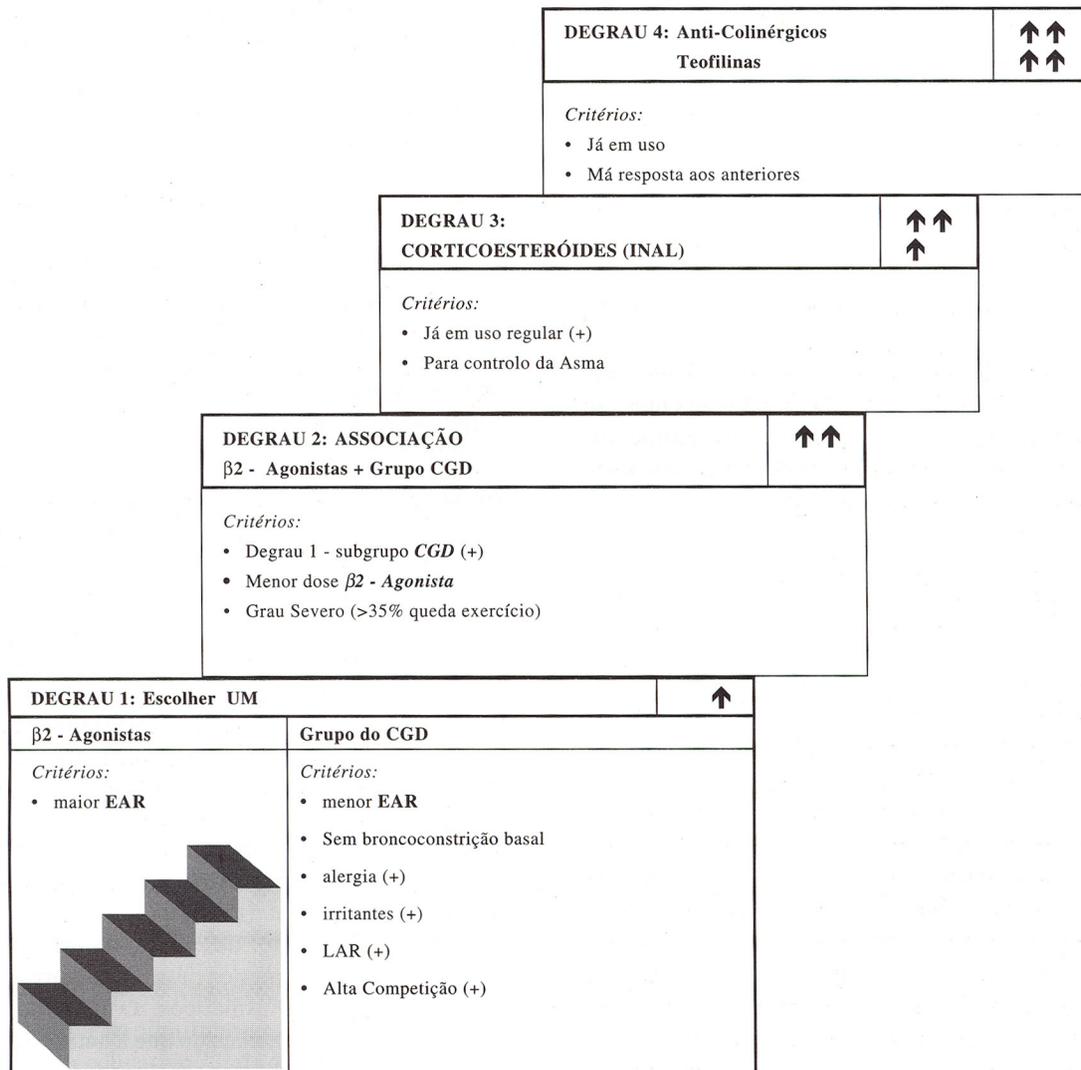
Os **corticoesteróides** inalados (exs: beclometasona, budesonido), em doses únicas antes do exercício, *não são eficazes* na **AIE**<sup>2</sup>. A sua principal indicação será para os doentes que necessitam de corticoterapia inalatória regular para o controlo adequado da sua asma. Se tomados continuamente, após um mínimo de 4-6 semanas, poderão modificar a severidade de **AIE**, ou pelo menos necessitar-se de menor dose preventiva de simpaticomiméticos<sup>2</sup>.

Os **anti-colinérgicos** (brometo de ipatrópio), são apenas eficazes numa minoria de casos<sup>23</sup>, *reservando-se o seu uso* para os que não respondem às propostas anteriores e geralmente em terapêutica de associação<sup>2</sup>.

As **teofilinas**, pelos potenciais efeitos laterais, reservam-se unicamente para aqueles com indicação para o seu uso crónico.

Um esquema simples, com a **terapêutica preventiva da AIE “em degraus”**, é proposto na **Figura 2**.

Os **simpaticomiméticos** e as **metilxantinas** (teofilinas) pertencem ao grupo dos *psicoestimulantes da classe I-a) de substâncias proibidas*. São drogas consideradas dopantes, porque têm a capacidade de modificar as funções centrais psíquicas, com diminuição



*Figura 2 - Terapêutica preventiva da AIE por degraus. Ver explicação e glossário no texto.*

## 9. DOPING E AIE: 58-60

### Aconselhamento.

O uso de qualquer medicamento que contenha substâncias com a finalidade exclusiva de aumentar artificial e deslealmente o rendimento competitivo do atleta, é considerado **doping**. As razões da sua proibição são de ordem física (risco para a saúde), ética e pelas implicações legais (punido por lei). Na listagem de classes farmacológicas consideradas dopantes, temos vários dos medicamentos usados na AIE.

da sensação de fadiga e aumento da autoconfiança e competitividade. Porém e atendendo às suas indicações clínicas, em relação aos simpaticomiméticos, são permitidos os agonistas-β2 por via inalatória, mesmo os de longa-acção, estando porém obrigados a notificação escrita obrigatória. Em relação às metilxantinas, é permitido o seu uso até determinado nível de concentração urinária (12 mg/ml, o equivalente a 5 chávenas de café ingeridas em 1 hora).

Os **corticosteróides** pertencem à classe III) de substâncias sujeitas a restrições. A sua acção dopante

consiste em aumentar o estado de euforia e também pela sua potente acção analgésica e anti-inflamatória (a lesão é uma condicionante desportiva e uma defesa para o atleta). São *proibidos por via oral ou parentérica* (Exs: prednisolona nas designações comerciais Medrol®, Lopicortinolo® ou Solu-da-Cortina®) e apenas admitidos por *via local*, em que se inclui a **inalatória (nariz e vias aéreas**; exs: budesonide ou beclometasona, como o Pulmicort® ou o Beclotaide®). Mas nestas circunstâncias, está-se obrigado também a *notificação escrita obrigatória*.

A requerida **notificação** consiste numa *informação médica por escrito*, com a identificação do atleta, diagnóstico, nome da droga, dose e via de administração, documento este, que o atleta deve ser portador, e também ser enviado às respectivas federações ou comité olímpico, para arquivo processual.

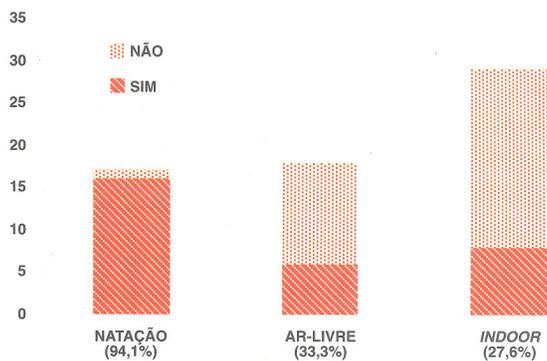
Ao atleta com **AIE** deve ser proporcionada uma *completa informação* dos regulamentos anti-doping, com listagens completas das classes dos agentes, se possível com os nomes comerciais, e os procedimentos a realizar, designadamente como obter a declaração de substância em uso por razões médicas. Deve-se alertar também para o uso *estrito da prescrição médica*, pois existem no mercado muitos medicamentos ditos *anti-asmáticos*, na forma oral ou parentérica, todos eles proibidos, sem contempações.

## 10. AIE E ALTA COMPETIÇÃO.

*Storm e cols<sup>1</sup>* demonstraram que os atletas de competição têm uma grande incidência de sintomas respiratórios relacionados com o exercício (50% referiam tosse, 40% sensação de aperto torácico e 25% referiam pieira), contudo em apenas uma pequena parte se confirmava **AIE** pela Prova de Exercício. Ao usarmos o mesmo tipo de questionário (“USA Olympic Committee Exercise Induced Bronchoconstriction Questionnaire”) verificámos<sup>61</sup> a mesma tendência nos atletas portugueses de competição, sendo muito frequentes os sintomas respiratórios após o exercício (94% nos nadadores e 25,5% em modalidades não aquáticas): **Figura 3**.

Os atletas de elite parecem assim apresentar múltiplas queixas respiratórias, possivelmente relacionadas com os altos níveis de exercício exigidos e a frequência com que os fazem<sup>1</sup>. O seu maior predomínio nos nadadores poderá indicar, quer uma selecção natural do alérgico por esta modalidade<sup>61</sup>, quer a presença de factores irritativos do tipo do cloro nas piscinas<sup>62</sup>. *Storm<sup>1</sup>* deixa as seguintes interrogações: serão os atletas de elite uma população diferente em termos da sua sintomatologia respiratória? Os desportos de alta competição serão, por si só, responsáveis por asma e **HRB**?

Estudos do *Sistema Nervoso Autónomo*, testando reflexos cardiovasculares e pupilares, realizados em



**Figura 3-** Aplicação do Questionário USOC de sintomas respiratórios induzidos pelo exercício em atletas portugueses de competição (n=64). Modalidades: natação, ar-livre (atletismo e futebol) e indoor (basquetebol).

atletas de competição<sup>63-65</sup>, parecem demonstrar alterações da função autonómica, relacionadas com a intensa prática desportiva. Uma *disautonomia* semelhante poderá existir no doente asmático<sup>66-68</sup>. Avaliando o reflexo pupilar à luz, por pupilometria de infravermelhos em atletas (corredores de fundo e meio-fundo e nadadores), comparativamente a doentes asmáticos e controlos<sup>63</sup>, verificámos (**Quadro II**) que a actividade parassimpática (avaliada pela amplitude do reflexo e pelo tempo para a máxima velocidade de constrição) foi significativamente maior nos asmáticos do que nos controlos mas, por outro lado, menor nos asmáticos do que nos corredores. Considerando a actividade simpática (avaliada pelo tempo para a máxima velocidade de redilatação), esta era significativamente menor nos corredores, quando comparados com os asmáticos. O treino de corrida (fundo e meio-fundo), mais do que a natação (onde não foram observadas diferenças), poderá aumentar a *disautonomia geral* da asma, com acentuação da hiperreactividade parassimpática e redução da actividade simpática, influenciando deste modo a **HRB**<sup>63</sup>.

O inquérito referido anteriormente aplicado a atletas portugueses<sup>61</sup>, mostrou uma incidência de infecção respiratória recente (nos últimos 2 meses) de cerca de 61%. Sabe-se que as infecções víricas do trato respiratório são das principais causas de exacerbação da doença asmática. Vários estudos têm demonstrado que os atletas sujeitos a treinos intensos e crónicos, estão em maior risco de infecção do trato respiratório<sup>69-71</sup>. Os níveis de leucócitos, imunoglobulinas e citocinas serão anormais nos atletas. Poderá ocorrer depressão da função imunológica com deficiências combinadas

**Quadro II:**  
**Resultados do Teste de Função Autonómica**  
**avaliada pelo Reflexo Pupilar à Luz (RPL)\*.**

\* Estão representados as médias  $\pm$  SD dos parâmetros com significado estatístico.

parâmetros RPL (Pupilsan™ System)	Controlos (n= 51)	Corredores (n= 10)	Asmáticos (n= 18)	P
<b>Fase Constrição</b>				
RA (mm)		2,09 $\pm$ 0,21	1,76 $\pm$ 0,42	0,04
TM MCV (seg)	0,40 $\pm$ 0,03		0,37 $\pm$ 0,05	0,03
<b>Fase de Redilatação</b>				
TM MRV (seg)		1,20 $\pm$ 0,11	1,06 $\pm$ 0,26	0,04

RA - amplitude do reflexo;  
 TMMCV - tempo para a máxima velocidade de constrição;  
 TMMRV - tempo para a máxima velocidade de redilatação.

nos Linfócitos T, na actividade das células *killer* e na produção de imunoglobulinas secretórias, comprometendo a habilidade do sistema imune para reconhecer e responder a agentes infecciosos, especialmente vírus<sup>72</sup>. Esse risco de infecções poderá também relacionar-se com uma *expressão* aumentada das moléculas de adesão que aumentará a receptividade para certos vírus<sup>38</sup>. Mantém-se por esclarecer se o desporto pode ou não ter impacto no curso da doença asmática. Uma questão intrigante é então, se estas repetidas infecções das vias aéreas levarão ao desenvolvimento da asma ou à deterioração da condição dos indivíduos que são realmente sensíveis<sup>33</sup>, o que deverá merecer futuras investigações.

Por último, programas concertados de tratamento e de promoção de medidas educacionais, envolvendo treinadores, atletas, familiares e médicos devem ser parte integrante do reconhecimento da AIE, podendo desta forma, proporcionar ao atleta a sua participação em todos os desportos, mesmo os mais vigorosos, sem qualquer limitação significativa. No **anexo 1** sugere-se um folheto educativo<sup>73-75</sup> de "**Asma e Exercício**".

**BIBLIOGRAFIA:**

1. Storms WW. Editorial. Exercise-induced asthma in Athletes: Current issues. *Journal of Asthma*. 1995; 32(4): 245-7.
2. SD Anderson: Exercise Induced Asthma. In: Middleton E Jr, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, eds. *Allergy*. v.2. Mosby-year Book, Inc; 1993: 1343-1367.
3. Katz RM. Exercise-induced Asthma / Other Allergic Reactions in the athlete. *Allergy Proc*. 1989; 10 (3): 203-8.
4. Virant FS. Exercise-induced bronchospasm: Epidemiology, pathophysiology and therapy. *Med Sci Sports Exerc*. 1991; 24: 851-5.
5. Burr ML, Butland BK, King S *et al*. Changes in Asthma prevalence: Two surveys 15 years apart. *Arch Dis Child*. 1989; 64:1452-6.

6. Rupp NT, Brudino DS, Grill MF. The value of screening for risk of exercise-induced asthma in high school athletes. *Ann Allergy*. 1993; 70: 339-342.
7. Shield S, Wang-Dohlnan. A. Incidence of exercise-induced bronchospasm in high school football players. *J Allergy Clin Immunol*. 1991; 87: 166.
8. Chen WY, Horton DJ. Heat and water loss from the airways and exercise-induced asthma. *Respiration*. 1977; 34: 305-313.
9. Deal EC, McFadden ER, Ingram RH *et al*. Role of respiratory heat exchange in production of exercise-induced asthma. *J Appl Physiol*. 1979; 46: 467-475.
10. Anderson SD. Is there a unifying hypothesis for exercise-induced asthma? *J Allergy Clin Immunol*. 1984; 73: 660-5.
11. Deal EC, McFadden ER, Ingram RH *et al*. Hyperpnea and heat flux: Initial reaction sequence in exercise-induced asthma. *J Appl Physiol*. 1979; 46: 476-483.
12. Wilson NM, Barnes PJ, Vickers H *et al*. Hyperventilation-induced asthma: evidence for two mechanisms. *Thorax*. 1982; 37: 657-662.
13. Lee TH, Anderson SD. Heterogeneity of mechanisms in Exercise- Induced Asthma. *Thorax*. 1985; 40: 481-7.
14. Castel-Branco MG, Moreira da Silva JP, Falcão H *et al*. Hiperreactividade brônquica em asmáticos jovens - comparação entre o exercício e soluções não isotónicas nebulizadas ultrasonicamente. *Rev Port Imunoalergol*. 1991; 1 : 23-9.
15. Mc Fadden ER. Hypothesis: Exercise-induced asthma as a vascular phenomenon. *Lancet*. 1990; 335: 880-3.
16. Astrand P, Rodahl K: Physical Performance. In: Provenzano MD eds. *Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise*. 3th ed. *Mc Graw-Hill, Inc*; 1986: 295-348.
17. Eggleston PA, Kegey-Sobotka A, Lichtenstein LM. A comparison of the osmotic activation of basophils and human lung mast cells. *Am Rev Respir Dis*. 1987; 135: 1043-8.
18. Venge P, Henriksen J, Dahl R *et al*. Exercise-induced asthma and the generation of neutrophil chemotactic activity. *J Allergy Clin Immunol*. 1990; 85: 498-504.
19. Broide DH, Eisnan S, Remsdell JW, Ferguson P, Schwartz LB, Wasserman SI. Airway levels of mast cell-derived mediators in exercise-induced asthma. *Am Rev Respir Dis*. 1990; 141: 563-8.
20. Crimi E, Balbo A, Milanese M, Miadonna A, Rossi GA, Brusasco V. Airway inflammation and occurrence of delayed bronchoconstriction in exercise-induced asthma. *Am Rev Respir Dis*. 1992; 146: 507-512.
21. Uneno E, McDonald DM, Wadel J A. Hypertonic saline increases vascular permeability in the rat trachea by producing neurogenic inflammation. *J Clin Invest*. 1990; 85: 1905-8.
22. Silvers WS. Exercise Induced allergies: The Role of Histamine Release. *Ann Allergy*. 1992; 68: 58-63.
23. Anderson SD. Exercise-Induced Asthma: the state of the art. 1985; *Chest* 87S: 191S-195S.
24. Mc Kenzie DC, Mc Luckie SL, Stirling DR. The protective effects of continuous and interval exercise in athletes with Exercise Induced Asthma. *Med Sci Sports Exerc*. 1994; 26: 951-6.
25. Anderson SD, Shoeffle RE. Respiratory heat and water loss during exercise in patients with asthma: Effect of repeated exercise challenge. *Eur J Resp Dis*. 1982; 63: 472-480.
26. Bierman CW, Spiro SG, Petherham IP. Characterisation of the late response in exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1984; 74: 701-706.
27. O'Byrne PM, Dolovich J, Hargreave FE. State of art: late asthmatic responses. *Am Rev Respir Dis*. 1987; 136: 740-51.
28. Boulet LP, Legris C, Turcotte H, Hebert J. Prevalence and characteristics of late asthmatics responses to exercise. *J Allergy Clin Immunol*. 1987; 80: 655-62.

29. Speelberg B, van den B Brink WTJ, Oosthoek CHA *et al.* Incidence of the early and late bronchoconstrictive response after a submaximal exercise challenge in a group of asthmatics patients. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 137: 515.
30. Verhoeff N, Speelberg B, van den Berg N, Oosthoek C, Stijnen T. Real and pseudo late asthmatic reactions after submaximal exercise challenge in patients with bronchial asthma. A new definition for late asthmatic responses after exercise challenge. *Chest.* 1990; 98: 1194-99.
31. Zawadski DK, Lenner KA, MCFadden ER Jr. Re-examination of the late asthmatic response to exercise. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 137: 837-41.
32. Kargalainen J. Exercise response in 404 young men with asthma: No evidence for a late asthmatic reaction. *Thorax.* 1991; 46: 100-4.
33. Lee TH, O'Hickey SP. Exercise- Induced Asthma and late phase reactions. *Eur Respir J.* 1989; (2): 195-7.
34. O Byrne PM, Jones GL. The effect of indomethacin on exercise-induced bronchoconstriction and refractoriness after exercise. *Am Rev Resp Dis.* 1986; 134: 69-72.
35. Tsuda H, Tsuda A, Ito M *et al.* Rols of eosinophils and catecholamins in pathophysiology of exercise induced asthma. *Pediatc Allergy Immunol.* 1993; 4:221-5.
36. Boulet LP, Legris C, Turcotte H, Hebert J. Prevalence and characteristics of late asthmatic response to exercise. *J Allergy Clin Immunol.* 1987; 80: 655-662.
37. Vicent D. Epidemiologie de l'hyperréactivité bronchique chez les sportifs de haut niveau. *Rev Fr Allergol.* 1996; 36(3): 259-261.
38. Crimi E, Bartalucci C, Brusanco V: Asthma, exercise, and the immune system. In: Stephard R J, eds. *Exercise Immunology Review.* v. 2 Human Kinetics Publishers, Inc; 1996: 45-64.
39. Boner AL, Sette L, Riapenini G *et al.* Exercise Induced biphasic responses and methacholine reactivity in asthma. *Ann Allergy.* 1990; 65: 284-6.
40. Mellion MB, Kobayashi RH. Exercise-induced asthma. *Am Family Physician.* 1992; 45: 2671-77.
41. Nastasi KJ, Lheinly T, Blaiss MS. Exercise-induced asthma and the Athlete. *Journal of Asthma.* 1995; 32(4): 249-257.
42. Munyard PF, Bush A. Editorial: Exercise, a fall in peak expiratory flow rate, and Asthma: what is the connection? *Clin Exp Allergy.* 1992; 22: 729-730.
43. Eggleston PA. Methods of exercise challenge. *J Allergy Clin Immunol.* 1984; 73:666-9.
44. Vaz M. Significado clínico de hiperreactividade brônquica. *Rev Por Imunoalergol.* 1991; 1: 7-16.
45. Venge P, Henriksen J, Dahl R *et al.* Eosinophils in Exercise Induced Asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1991; 88 (5):699-704.
46. Millqvist E. Bake B, Bengtsson U, Lowhagen O. Prevention of Asthma induced by cold air by cellulose-fabric face mask. *Allergy.* 1995; 50 (3):221-4.
47. Schnall RP, Landan LI. Protective effects of repeated short sprints in exercise-induced asthma. *Thorax.* 1980; 35: 828-832.
48. Mangla PK, Menon MPS. Effect of nasal and oral breathing on Exercise- Induced Asthma. *Clin Allergy.* 1981; 11: 433-9.
49. Huffman MS, Huffman MT, Brown DD, FACSM, Quindry JC, Thomad DQ. Exercise responses using the breathe right external nasal dilator. *Med Sci Sports Exerc.* 1996; S28 (5): S70.
50. Quindry JC, Brown DD, FACSM, Huffman MS, Huffman MT, Thomad DQ. Exercise recovery responses using the breathe right nasal dilator. *Med Sci Sports Exerc.* 1996; S28 (5): S70.
51. Voy R. The US Olympic Committee experience with exercise-induced bronchospasm. *Med Sci Sports Exerc.* 1986; 18: 328-330.
52. Anderson SD, Rodwell LT, Toit JD, Young IH. Duration of protection by inhaled salmeterol in exercise-induced asthma. *Chest.* 1991; 100: 1254-1260.
53. Kemp JP, Dockhorn RJ, Busse WW *et al.* Prolonged effect of inhaled salmeterol against Exercise Induced Bonchospasm. *Am J Resp Crit Care Med.* 1994; 150:1612-5.
54. Morton AR, Ogle SL, Fitch KD. Effects of nedocromil sodium, cromolyn sodium, and a placebo in exercise-induced asthma. *Ann Allergy.* 1991; 68: 143-8.
55. Bierman CW. Guest Editorial: Management of exercise-induced asthma. *Ann Allergy.* 1992; 68: 119-122.
56. Wooley M, Anderson SD, Quigrey BM. Duration of protective effect of terbutaline sulphate and cromolyn sodium alone and in combination on exercise- induced asthma. *Chest.* 1990; 97: 39-45.
57. Wilson AF, Mukai DS, Ahdont JJ. Effect of canister temperature on performance of metered-dose inhalers. *Am Rev Respir Dis.* 1991; 143: 1034-7.
58. Oseid S. Doping and athletes. Prevention and counselling. *J Allergy Clin Immunol.* 1984; 73: 735-9.
59. Comissão Médica do Comité Olímpico: Lista de Classe de Substâncias e Métodos Proibidos e de Substâncias sujeitas a restrições. 1990: Ed. portuguesa.
60. Lourenço Reys LJA *et al* : Dopagem e Desporto. 1989: ed: Ministério Educação Portugal (DGD).
61. Capão Filipe LM, Delgado JL, Rodrigues J *et al.* Alergia e sintomas induzidos pelo exercício em atletas de competição - Primeiros estudos em Portugal. *Rev Port Imunoalergol.* 1996; V 3(4): 198.
62. Drobnic F, Casan P. Prevalence of Asthma and bronchial reactivity in the elite athlete. In: Proceedings Book ( I ) of the XVI European Congress of Allergy and Clinical Immunology (ECACI 95). *Monduzzi Editor;* 1995: 451-4.
63. Capão-Filipe LM, Capão-Filipe JA, Delgado L *et al.* Dysautonomia, Sports and Asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1996; 97,1 part 3, 320.
64. Arai Y, Saul JP, Albrecht P *et al.* Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol.* 1989; 256: H132-141.
65. Puig J, Freitas J, Carvalho MJ *et al.* Spectral analysis of heart rate variability in athletes. *J Sports Med Fitness.* 1993; 33: 44-8.
66. Capão-Filipe LM, Rodrigues J, Delgado JL *et al.* Dysautonomia in Asthma? Relation with bronchial hyperreactivity and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 1995; 95,1 part 2, 275.
67. Shah P, Lakhota M, Metha S *et al.* Clinical dysautonomia in patients with bronchial asthma. *Chest.* 1990; 98: 1408-13.
68. Lemanske RF, Kaliner MA. Autonomic nervous system abnormalities in asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1990; 141:S157-S161.
69. Ford ES, Gaven TE, Hacera CA, Jakson KL, Pate RR. Exercise and the incidence of upper respiratory tract infections. *Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23: 152-7.
70. Nieman DC, Johansenm LM, Lee JW, Arabatzis K. Infections episodes in runners before and after the Los Angeles Marathon. *J Sports Med Phys Fitness.* 1990; 30: 316-328.
71. Nieman DC. Exercise, infection and immunity. *Int J Sports Med.* 1994; 15: S131-141.
72. Tvede N, Kappel M, Kistensen JH, Galbo H, Pedersen BK. The effect of high moderate and severe bicycle exercise on lymphocyte subsets, natural and lymphokine-activated killer cells, lymphocyte proliferative response and Interleukin 2 production. *Int J Sports Med.* 1993; 14: 275-282.
73. Asthma and Allergy Foundation of America: public education materials. *Exercise and Asthma;* ed. 1994.
74. American Academy of Allergy Asthma & Immunology: public education materials. *Exercise-Induced Asthma & Bronchospasm;* ed. 1995.
75. Australia National Asthma Campaign: *Asthma Management Handbook;* 1996: ed. on-line.

**Agradecimentos:**

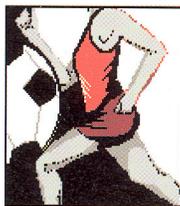
Os autores agradecem à Dr.ª M.ª Graça Castel-Branco a revisão crítica do manuscrito.

**Correspondência:**

Miguel Capão Filipe  
Unidade de Imunoalergologia do Hospital de São João  
Alameda Hernani Monteiro - 4200 Porto - Portugal

## ASMA E EXERCÍCIO 1

## ASMA E EXERCÍCIO



No passado era comum pensar-se que, uma pessoa com asma não deveria praticar desporto ou outras formas de actividade física. **Hoje as coisas são diferentes.** Tomando determinados medicamentos e cumprindo um plano adequado de controlo da asma feito pelo seu médico, *pode e deve participar* em desportos ou outra actividade física, como as classes de ginástica da escola.

Sabia que nos *Jogos Olímpicos de Verão de 1984* (Los Angeles), *11,2% dos atletas da equipa norte-americana sofriram de Asma tendo só estes, ganho à sua conta, 41 medalhas (15 ouro, 20 prata, 6 bronze) em 14 (catorze) diferentes modalidades desportivas.*

Estes atletas concerteza concluíram que a sua doença asmática não foi limitação para nada. Depois de ler este folheto, também vai aprender o mesmo.

- **O que é a Asma Induzida pelo Exercício?**

Trata-se de um ataque de asma (tosse, pieira ou sensação do peito "apertado") com o exercício, sobretudo quando ele é intenso. Para cima de 80% das pessoas com Asma poderão ter um ataque de asma durante ou após um exercício. Por outro lado, muitos que não são asmáticos, geralmente com alergias ou história na família de alergias, só têm sintomas de asma quando fazem exercício. Aliás, em crianças e adolescentes, os sintomas apenas com o exercício, podem ser o início da Asma. A tudo isto, chama-se Asma Induzida pelo Exercício (AIE).

- **O que acontece durante um ataque de AIE?**

Quando se inicia um exercício físico, a sua respiração altera-se, tornando-se rápida, de modo a responder às necessidades do organismo.

A grande quantidade de ar inalado, sobretudo se este for frio e seco, vai ter de chegar aos pulmões em bom estado. As vias aéreas, para aquecer e humidificar esse ar, vão ter de perder água e calor, o que em certas pessoas susceptíveis, vai levar ao broncoespasmo, isto é, ao aperto dos brônquios. Adicionalmente, os brônquios podem reagir, produzindo muco e ficando inflamados. Se o nariz estiver entupido, a situação vai piorar, porque o ar inspirado, passando só através da boca, não é humidificado e aquecido pelo nariz.

- **O que é que pode agravar a AIE?**

Atenção no Inverno, aos dias com temperaturas mais baixas, em que o ar está muito frio.

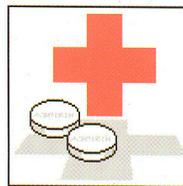
Se é alérgico aos pólenes, tente não fazer treinos (ou restrinja o exercício) no exterior durante a época polínica (Primavera e início do Verão), sobretudo nos dias quentes e ventosos ou durante a manhã até à hora do almoço, em que os níveis de pólen no ar são enormes. Evite os irritantes, como o fumo do tabaco, cheiros activos e os dias de altos níveis de poluição (consulte nos jornais o nível de dióxido sulfúrico). O simples uso de uma máscara apropriada, poderá ajudar a prevenir um episódio de AIE.

Previna as gripes e se a apanhar pare de treinar.

- **Que tipo de tratamento vai necessitar para a sua AIE?**

Existem várias maneiras de prevenir a AIE. O seu médico dir-lhe-à qual delas vai precisar.

Tomar a dose normal (2 inalações) do seu inalador broncodilatador habitual (exs: **Bricanyl**<sup>®</sup>, **Ventilan**<sup>®</sup>, **Onsudil**<sup>®</sup> ou **Intal**<sup>®</sup>, imediatamente antes do exercício. Isto dá-lhe uma protecção de 2-3 horas, sem sintomas.



## ASMA E EXERCÍCIO 2

Se o seu médico lhe prescreveu um broncodilatador de longa acção, como o **Serevent**<sup>®</sup>, **Ultrabeta**<sup>®</sup> ou **Dilamax**<sup>®</sup>, este também pode ser usado para a prevenção de AIE. Mas necessita de o tomar pelo menos *30 minutos antes* do exercício, ou nas doses prescritas se o usar para a asma (de manhã ou de manhã e noite). Usualmente, estes previnem a asma, por *4-6 horas*, e até pode chegar às *12 horas*.

Guarde consigo o seu inalador, do tipo broncodilatador de curta-acção, como o **Bricanyl**<sup>®</sup> ou **Ventilan**<sup>®</sup>, durante o exercício. Se apesar de ter feito o que lhe recomendamos antes, tiver mesmo assim o ataque de asma, tire-o do bolso e tome *2 inalações*. Se o ataque for severo, pode repetir a dose 5-10 minutos depois. Se não passar, então procure **ajuda médica**.

Os Esteróides inalados (exs: **Beclotaide**<sup>®</sup>, **Pulmicort**<sup>®</sup>, **Paftec**<sup>®</sup>) se os tomar antes do exercício, não previnem a AIE. Agora se os toma *regularmente para o controlo da sua asma*, não tenha dúvidas que a sua AIE será menos severa, e que necessitará de menor medicação broncodilatadora. Os medicamentos em comprimidos, que às vezes se usa para tratar a asma, também *não fazem nada à AIE*.

**ATENÇÃO! SUBSTÂNCIAS DOPANTES!**

Os medicamentos por *via inalatória*, broncodilatadores *adrenérgicos beta* (exs: **Bricanyl**<sup>®</sup> ou **Ventilan**<sup>®</sup>) e anti-inflamatórios *esteróides* (exs: **Beclotaide**<sup>®</sup>, **Pulmicort**<sup>®</sup>, **Paftec**<sup>®</sup>) estão **aprovados** para uso no desporto pelos atletas que sofram de AIE. No entanto, para não serem considerados **DOPING**, obrigam a comprovação com uma **notificação escrita**. Esta, consiste numa *informação médica*, com a identificação do atleta, diagnóstico, droga (dose e via de administração). O atleta deve ser portador deste documento, que será também enviado às respectivas federações ou comité olímpico, para arquivo processual. Se proceder desta forma, é impossível ser penalizado. Todos estes medicamentos, mas em formas que não sejam por inalação, como os comprimidos ou injeções, e muitos outros que são vendidos *para a asma são proibidos*.

**REGRA: Não tome nenhum medicamento para a sua alergia ou asma, sem falar antes com o seu médico!**

Sabia que mais ou menos 50% das pessoas que sofrem de AIE, *não têm mais ataques durante 1-2 horas* após o primeiro ataque. Por isso, um **período**

**de aquecimento** antes do exercício principal, com pequenos *sprints*, ou um exercício de 15 minutos *sem puxar pelos limites de força*, diminui o risco de AIE. Manter também em bom estado a **respiração pelo nariz**, desentupindo-o, ajudará a diminuir a severidade de AIE.

- **Quais os desportos piores para a AIE?**

A **natação**, usualmente é um bom desporto para as pessoas com asma, porque tem muitos factores positivos: a atmosfera que lhe proporciona é húmida e quente, treina bem os músculos respiratórios e a posição horizontal mobiliza a expulsão do muco.

Os desportos intermitentes, que alternam períodos curtos de exercício, com intervalos, como os **desportos de grupo** e o **ténis**, também não serão os piores.

Agora os desportos de longa distância, sem paragens, como **corrida** ou **ciclismo** e os **desportos de Inverno**, que forçam os pulmões a um trabalho pesado e contínuo, muitas das vezes com ar frio, serão os que mais podem levar a asma.

*No entanto se o seu desejo é qualquer uma destas modalidades, não deixe de a praticar. Lembre-se que, com treino apropriado e desde que controle a sua asma, cumprindo o plano estabelecido pelo seu médico, pode praticar qualquer desporto ao nível dos não asmáticos.*

**Boa Sorte...E Traga-nos uma medalha olímpica!**



**SIGA CUIDADOSAMENTE AS INSTRUÇÕES DO SEU IMUNOALERGOLOGISTA!**

Edição 1996,  
Unidade de Imunoalergologia  
do Hospital de São João,  
Alameda Hernani Monteiro, 4200 Porto/Portugal.  
Serviço de Permanência de Imunoalergologia:  
**Dias úteis, das 8-17h: Pavilhão B.**

☎ (02) - 527151/61 Extensão: 1694