

## Broncoespasmo induzido por exercício em corredores brasileiros de longa distância de elite\*

Exercise-induced bronchoconstriction in elite long-distance runners in Brazil

Renata Nakata Teixeira, Luzimar Raimundo Teixeira,  
Luiz Augusto Riani Costa, Milton Arruda Martins,  
Timothy Derick Mickleborough, Celso Ricardo Fernandes Carvalho

### Resumo

**Objetivo:** Determinar a prevalência de broncoespasmo induzido por exercício em corredores brasileiros de longa distância de elite e se há uma diferença na carga de treinamento entre atletas com e sem broncoespasmo induzido por exercício. **Métodos:** Estudo transversal com corredores de longa distância de elite sem sintomas atuais de asma e sem diagnóstico de broncoespasmo induzido por exercício. Todos os participantes foram submetidos ao teste de hiperventilação voluntária eucápnica e ao teste cardiopulmonar de esforço máximo e responderam a questionários sobre sintomas de asma e atividade física para monitorizar sua carga de treinamento semanal. **Resultados:** Dos 86 atletas do sexo masculino recrutados, 20 concordaram em participar do estudo, dos quais 5 (25%) foram diagnosticados com broncoespasmo induzido por exercício. Não foram evidenciadas diferenças entre os atletas com e sem broncoespasmo induzido por exercício em relação a características antropométricas, consumo de oxigênio de pico, valores basais de função pulmonar ou sintomas de asma relatados. A carga de treinamento semanal foi significativamente menor nos atletas com broncoespasmo induzido por exercício do que naqueles sem esse diagnóstico. **Conclusões:** Nesta amostra de corredores de longa distância brasileiros, a prevalência de broncoespasmo induzido por exercício foi alta.

**Descritores:** Atletas; Asma induzida por exercício; Teste de esforço.

### Abstract

**Objective:** To determine the prevalence of exercise-induced bronchoconstriction among elite long-distance runners in Brazil and whether there is a difference in the training loads among athletes with and without exercise-induced bronchoconstriction. **Methods:** This was a cross-sectional study involving elite long-distance runners with neither current asthma symptoms nor a diagnosis of exercise-induced bronchoconstriction. All of the participants underwent eucapnic voluntary hyperpnea challenge and maximal cardiopulmonary exercise tests, as well as completing questionnaires regarding asthma symptoms and physical activity, in order to monitor their weekly training load. **Results:** Among the 86 male athletes recruited, participation in the study was agreed to by 20, of whom 5 (25%) were subsequently diagnosed with exercise-induced bronchoconstriction. There were no differences between the athletes with and without exercise-induced bronchoconstriction regarding anthropometric characteristics, peak oxygen consumption, baseline pulmonary function values, or reported asthma symptoms. The weekly training load was significantly lower among those with exercise-induced bronchoconstriction than among those without. **Conclusions:** In this sample of long-distance runners in Brazil, the prevalence of exercise-induced bronchoconstriction was high.

**Keywords:** Athletes; Asthma, exercise-induced; Exercise test.

---

\* Trabalho realizado na Escola de Educação Física e Esporte e na Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

Endereço para correspondência: Renata Nakata Teixeira. Avenida Dr. Arnaldo, 455, sala 1210, CEP 01246-903, São Paulo, SP, Brasil. Tel. 55 11 3061-7317. Fax: 55 11 3085-0992. E-mail: rereiteixeira@hotmail.com

Apoio financeiro: Renata Nakata Teixeira é bolsista de doutorado da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP).

Recebido para publicação em 5/9/2011. Aprovado, após revisão, em 23/2/2012.

## Introdução

O broncoespasmo induzido por exercício (BIE) é caracterizado pelo estreitamento transitório das vias aéreas durante e (mais frequentemente) após esforço físico vigoroso.<sup>(1)</sup> Embora ocorra predominantemente em indivíduos com asma ou atopia,<sup>(2,3)</sup> o BIE tem sido frequentemente observado em atletas de resistência, especialmente em corredores de longa distância.<sup>(4,5)</sup> É possível que a prevalência relativamente alta de BIE em atletas se deva a fatores relacionados ao exercício, tais como hiperventilação, exposição prolongada a alérgenos ou irritantes brônquicos e inalação excessiva de ar frio e seco.<sup>(6)</sup>

Vários estudos relataram que a prevalência de BIE, a qual varia de 3,7% a 60%, é maior em atletas de elite do que na população geral.<sup>(7,8)</sup> Essa discrepância pode ser parcialmente explicada pelo tipo de esporte praticado, pelas condições ambientais e pelo método usado para diagnosticar BIE.<sup>(9)</sup> Além disso, em vários estudos em que se investigou a prevalência de BIE em atletas, a carga de treinamento não foi levada em conta. Por exemplo, a hiperventilação durante o treinamento, aliada à inalação de irritantes, pode contribuir para o desenvolvimento de distúrbios respiratórios em atletas de elite. Demonstrou-se recentemente que o treinamento pode contribuir para o desenvolvimento de hiper-responsividade das vias aéreas em atletas de elite.<sup>(10)</sup>

Os métodos de identificação de BIE são fundamentais para que se estabeleça um diagnóstico preciso. De acordo com o Comitê Olímpico Internacional, o teste de hiperventilação voluntária eucápnica (HVE) é o método mais sensível para a identificação de BIE em atletas.<sup>(11)</sup> Trata-se de um teste que provoca, de maneira indireta, a contração da musculatura lisa brônquica por meio da liberação de mediadores inflamatórios.<sup>(12)</sup> Considera-se que o estímulo hiperosmolar induzido por HVE e a posterior lesão da via aérea induzida pela alta taxa de ventilação refletem o que ocorre durante o exercício vigoroso.<sup>(13,14)</sup> O teste de HVE foi desenvolvido a fim de simular os efeitos que a ventilação com altas taxas de fluxo tem sobre o líquido da superfície das vias aéreas, criando um efeito de secagem e osmose.<sup>(15)</sup>

A documentação objetiva de asma ou BIE como pré-requisito para que atletas tivessem permissão para utilizar  $\beta_2$ -agonistas inalatórios foi introduzida nos Jogos Olímpicos de Inverno de 2002. Embora o uso de salbutamol e salmeterol em esportes tenha

sido recentemente permitido, todos os demais  $\beta_2$ -agonistas inalatórios ainda são proibidos.<sup>(16)</sup> Estudos têm sugerido que sintomas respiratórios relacionados ao exercício, conforme relatados por atletas de elite, são preditores ruins de BIE e, portanto, a prescrição de medicamentos não deve se basear exclusivamente nesses sintomas.<sup>(4,15)</sup> É interessante que o Comitê Olímpico Internacional tenha relatado que a notificação de uso de  $\beta_2$ -agonistas por atletas correlaciona-se com a prevalência de sintomas de asma em todos os países exceto o Brasil; embora o país ocupe a 8ª posição entre os países em que a prevalência de asma é mais alta, apenas 0,7% dos atletas brasileiros relataram o uso de  $\beta_2$ -agonistas.<sup>(17)</sup> Isso sugere que a prevalência de BIE em atletas brasileiros é subestimada.

Até onde sabemos, não há na literatura estudos que tenham avaliado a prevalência de BIE em atletas brasileiros. Portanto, o principal objetivo do presente estudo foi determinar a prevalência de BIE em corredores brasileiros de longa distância de elite e determinar se há diferença na carga de treinamento de atletas com e sem BIE.

## Métodos

Recrutamos 86 atletas do sexo masculino na categoria de elite da mais prestigiosa corrida de rua de longa distância do Brasil, a Corrida de São Silvestre, que acontece em São Paulo (SP) todo dia 31 de dezembro. Para participar da categoria de elite, os atletas do sexo masculino têm que provar, por meio de documentação, que conseguem correr uma meia maratona em até 66 min ou uma maratona completa em até 138 min. Durante a entrega dos kits de participação, na semana anterior à corrida, corredores de elite do sexo masculino foram informados sobre o objetivo do estudo e foram convidados a deixar seu telefone para futuro contato. Trinta dias após a corrida, 86 atletas foram contatados, e 20 aceitaram participar do estudo. Os motivos pelos quais os demais 66 atletas decidiram não participar do estudo foram os seguintes: morar longe da cidade de São Paulo, em 42; não ter tempo para participar, em 14 e falta de interesse, em 10. Os critérios de inclusão foram os seguintes: ser brasileiro; apresentar consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) de pico  $\geq 65 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ,<sup>(18)</sup> confirmado por teste de esforço cardiopulmonar (descrito abaixo); e não apresentar história de doença cardiopulmonar. Os critérios de exclusão foram os

seguintes: não estar disposto a realizar espirometria ou teste de HVE e fazer uso de medicamentos para asma. Todos os atletas que concordaram em participar do estudo assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido antes de sua inclusão no estudo. O protocolo clínico foi aprovado pelo comitê institucional de ética em pesquisa em seres humanos. O presente estudo foi realizado de acordo com padrões éticos reconhecidos e leis nacionais e internacionais.<sup>(19)</sup>

Trata-se de um estudo transversal que consistiu em duas visitas em dias distintos, com um intervalo de duas semanas entre as visitas. Na primeira visita, todos os participantes completaram o questionário *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) sobre sintomas de asma, bem como um questionário para quantificar a carga de treinamento. Além disso, foram determinadas as características físicas dos atletas, e a função pulmonar foi avaliada em repouso; imediatamente após o teste de função pulmonar, foi realizado um teste de esforço cardiopulmonar para determinar o  $VO_2$  de pico. Na segunda visita, os participantes foram submetidos a teste de função pulmonar antes e depois do teste de HVE. Aqueles que apresentaram queda  $\geq 10\%$  no  $VEF_1$  após o teste de HVE foram classificados em positivos para BIE (BIE+), ao passo que aqueles que apresentaram queda  $< 10\%$  no  $VEF_1$  após o teste de HVE foram classificados em negativos para BIE (BIE-).<sup>(20)</sup>

O  $VO_2$  de pico foi determinado por meio de um teste de esforço cardiopulmonar em esteira com protocolo de rampa, realizado até a exaustão. Os atletas foram aconselhados a evitar café, bebidas com cafeína, álcool e exercício físico 24 h antes do teste. A pressão arterial, a FC e a atividade eletrocardiográfica foram monitoradas de forma contínua por meio de eletrocardiograma, ao passo que a ventilação, o  $VO_2$  de pico, a produção de dióxido de carbono e o pulso de oxigênio foram monitorados por meio de um aparelho portátil de medição metabólica e um pneumotacógrafo (229 Vmax™; SensorMedics, Yorba Linda, CA, EUA). As frações dos gases foram analisadas por meio de analisadores de oxigênio e dióxido de carbono, calibrados com gases-padrão de concentração conhecida. Os atletas tinham que atingir pelo menos 95% da FC máxima prevista para a idade<sup>(21)</sup> e uma razão de troca respiratória  $> 1,15$  no pico do esforço físico.<sup>(22)</sup>

Todos os participantes foram submetidos a teste de função pulmonar com um espirômetro

computadorizado do tipo pneumotacógrafo (SensorMedics), de acordo com as recomendações da *American Thoracic Society*.<sup>(23)</sup> A queda máxima do  $VEF_1$  em relação ao valor basal (pré-HVE) foi calculada por meio da seguinte fórmula, expressa em porcentagem:

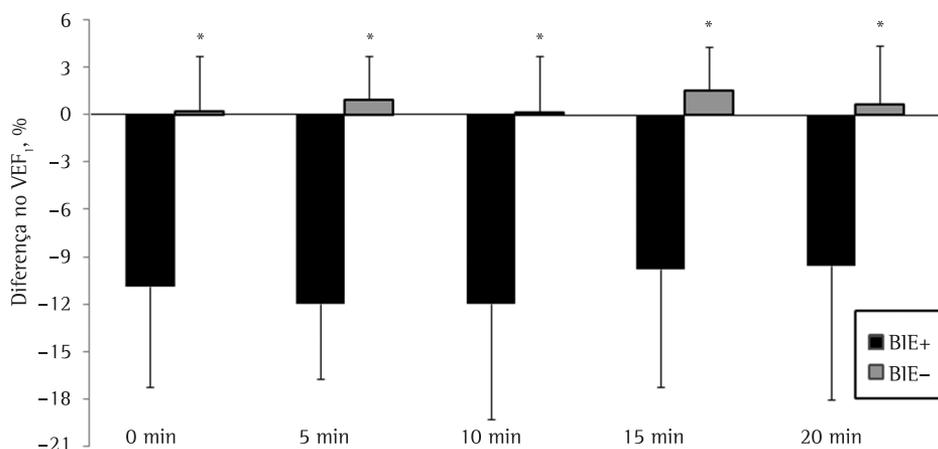
$$[(VEF_1 \text{ pré-HVE} - \text{menor } VEF_1 \text{ pós-HVE}) \div (VEF_1 \text{ pré-HVE})] \times 100$$

Os resultados dos testes de função pulmonar foram comparados com os valores de referência previstos para brasileiros adultos.<sup>(24)</sup>

O teste de HVE foi usado para identificar BIE e foi realizado por meio do aparelho portátil de medição metabólica e do pneumotacógrafo mencionados anteriormente (SensorMedics). O equipamento foi calibrado com uma seringa de 3 L antes de cada teste, e o software permitiu a monitoração da ventilação minuto em tempo real. Todos os participantes inalaram uma mistura gasosa fria e seca (5% de dióxido de carbono e 20,9% de oxigênio) balanceada com nitrogênio. Os participantes foram instruídos a inspirar profundamente a fim de manter, durante 6 min, uma ventilação minuto de 30 vezes o  $VEF_1$ . O volume era monitorado na tela do computador, e os participantes recebiam encorajamento verbal caso a ventilação minuto ficasse abaixo do alvo. Uma queda  $\geq 10\%$  no  $VEF_1$  em relação ao valor basal (pré-HVE) caracterizou positividade no teste de HVE.<sup>(11)</sup>

O questionário escrito ISAAC, previamente validado para uso em adultos, foi usado para documentar sintomas de asma.<sup>(25)</sup> O questionário ISAAC consiste em oito perguntas, cada qual com uma pontuação de 0 a 2, perfazendo um total de 14 pontos. Uma pontuação  $\geq 5$  indica a presença de sintomas de asma.<sup>(25)</sup> Além do questionário ISAAC, todos os participantes responderam quatro perguntas sobre seus hábitos de treinamento, a fim de obter informações sobre a carga de treinamento.

As análises estatísticas foram realizadas com o programa *Statistical Package for the Social Sciences*, versão 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA). Utilizamos o teste de Kolmogorov-Smirnov e o teste de Levene para determinar a homogeneidade da variância entre os grupos. Variáveis numéricas, tais como idade, índice de massa corporal,  $VO_2$  de pico, parâmetros de função pulmonar e carga de treinamento semanal, foram comparadas por meio do teste t de Student. A prevalência de BIE foi expressa em porcentagem. O nível de



**Figura 1** – Diferença (em %) entre o VEF<sub>1</sub> basal e o VEF<sub>1</sub> em diferentes momentos após o teste de hiperventilação voluntária eucápnica nos grupos de atletas com e sem broncoespasmo induzido por exercício (BIE+ e BIE–, respectivamente). Uma queda de pelo menos 10% no VEF<sub>1</sub> após o teste de HVE representa positividade para BIE. \*p < 0,05.

significância adotado foi de p < 0,05, e as variáveis numéricas foram expressas em média ± dp.

## Resultados

Dos 20 atletas de elite avaliados, 5 foram classificados em BIE+. No grupo BIE+, o VEF<sub>1</sub> pós-HVE foi significativamente menor que o VEF<sub>1</sub> basal (p < 0,05), com picos aos 5 e 10 min (Figura 1). As características antropométricas dos atletas, bem como o VO<sub>2</sub> de pico e as variáveis de função pulmonar basal, são apresentados na Tabela 1. Todos os indivíduos do grupo BIE+ apresentaram tosse após o teste de HVE, e 2 apresentaram também sibilância. É interessante notar que 4 indivíduos do grupo BIE– também

apresentaram tosse. Durante o teste de HVE, todos os atletas foram capazes de manter a ventilação-alvo durante 6 min, e não houve diferença entre os grupos BIE+ e BIE– (124,5 ± 12,6 L/min vs. 122,8 ± 10,7 L/min; p = 0,8). Nenhum dos atletas apresentou pontuação ≥ 5 (indicativa de sintomas de asma) no questionário ISAAC (Tabela 2). A carga de treinamento semanal mostrou-se menor nos atletas do grupo BIE+ do que naqueles do grupo BIE– (p < 0,05; Tabela 2). No que tange aos hábitos de treinamento, a distância média percorrida semanalmente durante o treino de corrida foi o único parâmetro que apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos BIE+ e BIE– (Tabela 2).

**Tabela 1** – Dados antropométricos basais, consumo de oxigênio de pico e parâmetros de função pulmonar basal nos atletas com e sem broncoespasmo induzido por exercício.<sup>a</sup>

Variável	Total	BIE+	BIE–	p
	(n = 20)	(n = 5)	(n = 15)	
Idade, anos	30,5 ± 5,2	29,0 ± 5,0	31,1 ± 5,3	0,45
IMC, kg/m <sup>2</sup>	20,8 ± 1,6	20,6 ± 2,2	20,8 ± 1,5	0,80
VO <sub>2</sub> de pico, mL.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup>	63,8 ± 5,6	63,4 ± 9,3	64,0 ± 4,1	0,83
VEF <sub>1</sub> , L	4,03 ± 0,52	3,86 ± 0,40	4,10 ± 0,56	0,38
VEF <sub>1</sub> , % do previsto	101,0 ± 12,5	98 ± 8,4	103,0 ± 13,0	0,37
CVF, L	4,60 ± 0,50	4,38 ± 0,67	4,68 ± 0,44	0,25
CVF, % do previsto	98,3 ± 8,9	94,0 ± 11,1	100,0 ± 8,0	0,23
Razão VEF <sub>1</sub> /CVF	86,2 ± 7,9	86,0 ± 6,6	86,3 ± 8,5	0,89
Razão VEF <sub>1</sub> /CVF, % do previsto	100,4 ± 8,4	98,0 ± 3,3	101,0 ± 9,6	0,12
FEF <sub>25-75%</sub> , L/s	5,11 ± 1,20	4,67 ± 1,32	5,26 ± 1,19	0,36
FEF <sub>25-75%</sub> , % do previsto	110 ± 24	104 ± 25	112 ± 24	0,55

BIE: broncoespasmo induzido por exercício; IMC: índice de massa corporal; e VO<sub>2</sub>: consumo de oxigênio. <sup>a</sup>Valores expressos em média ± dp.

**Tabela 2** – Sintomas de asma e hábitos de treinamento nos atletas com e sem broncoespasmo induzido por exercício.<sup>a</sup>

Variável	BIE+	BIE–	p
	(n = 5)	(n = 15)	
Ter sintomas de asma, n <sup>b</sup>	0	0	1,0
Anos correndo longas distâncias	7,5 ± 3,9	8 ± 5,7	0,85
Média de h/semana gastas correndo	10,6 ± 1,3	11,7 ± 2,5	0,37
Distância média percorrida semanalmente durante o treino de corrida, km	80 ± 23,4	115 ± 26,1	0,01
Dias/semana correndo	6,2 ± 0,4	6,3 ± 0,5	0,59

BIE: broncoespasmo induzido por exercício. <sup>a</sup>Valores expressos em média ± dp. <sup>b</sup>Pontuação ≥ 5 no questionário *International Study of Asthma and Allergies in Childhood*.

## Discussão

O objetivo do presente estudo foi avaliar a prevalência de BIE em corredores brasileiros de longa distância de elite. Dos 20 corredores avaliados, 5 (25%) apresentaram resultado positivo para BIE, embora não apresentassem história de disfunção pulmonar ou sintomas de asma. Embora o VO<sub>2</sub> de pico tenha se mostrado semelhante nos grupos BIE+ e BIE–, a distância percorrida semanalmente durante o treino de corrida foi significativamente menor no grupo BIE+.

Em nosso estudo, 25% dos corredores de longa distância de elite apresentaram BIE após o teste de HVE, o que sugere uma disparidade entre nossos resultados e os relatados em um estudo com atletas olímpicos brasileiros (prevalência de BIE: 0,7%).<sup>(17)</sup> Em nossa opinião, há duas possíveis explicações para tal discrepância. Primeiro, o teste de HVE, usado no presente estudo para diagnosticar BIE, não é rotineiramente realizado em atletas brasileiros, o que poderia explicar o pequeno número de atletas que relataram o uso de β<sub>2</sub>-agonistas naquele estudo.<sup>(17)</sup> Segundo, atletas brasileiros nem sempre buscam assistência médica para problemas respiratórios, ou porque não estão cientes de que têm tais problemas ou porque confundem os sintomas respiratórios com a dificuldade em respirar devido a esforço físico intenso. Não podemos comparar nossos achados com os de outros estudos semelhantes conduzidos no Brasil, pois nenhum deles avaliou a prevalência de BIE em corredores brasileiros. Entretanto, por termos usado o teste de HVE, que é o padrão ouro para o diagnóstico de BIE, podemos supor que a prevalência de BIE em atletas de elite brasileiros seja subestimada. Estudos sugerem que a prevalência de BIE em atletas de esportes de inverno varia de 17% a 25%.<sup>(26,27)</sup> É interessante notar que a prevalência de BIE em

nossos atletas mostrou-se tão alta como a relatada para atletas de esportes de inverno. Embora seja impossível explicar a alta prevalência de BIE em nosso estudo, podemos especular que, em atletas de esportes de inverno, o BIE se deva à inalação de ar frio, ao passo que, em nossos atletas, o BIE se deva a condições ambientais, tais como elevados níveis de poluição do ar.

Embora todos os atletas BIE+ no presente estudo tenham apresentado tosse após o teste de HVE, nenhum relatara sintomas respiratórios relacionados ao exercício antes do teste. Nosso resultados vão ao encontro dos de outros estudos, sugerindo que atletas não percebem ou reconhecem facilmente sintomas respiratórios.<sup>(26,28)</sup> Em nosso estudo, nenhum dos atletas relatou sintomas de asma ao responder o questionário ISAAC; isso sugere que sintomas respiratórios são preditores ruins de BIE,<sup>(26,29)</sup> o que reforça a necessidade de realizar o teste de HVE em atletas de elite que façam exercício aeróbico, a fim de documentar BIE. Sintomas relatados em questionários apenas provavelmente fornecerão uma perspectiva limitada, sendo fraca a concordância entre sintomas autorrelatados e medidas objetivas de disfunção das vias aéreas.<sup>(4)</sup>

Há evidências que sugerem que, em atletas, quanto maior o período de treinamento aeróbico, maior a probabilidade de desenvolver BIE.<sup>(14)</sup> Além disso, o BIE em atletas sem asma é uma entidade distinta do BIE naqueles com a doença. Portanto, é possível que dois tipos diferentes de BIE ocorram em atletas: o BIE que se deve a treinamento de resistência prolongado e intenso e o BIE que se deve a asma, o qual é provocado pelo aumento da ventilação.<sup>(30)</sup> Entretanto, essa hipótese precisa ser investigada mais a fundo.

No presente estudo, a diferença entre os atletas BIE+ e BIE– não pode ser explicada pela história de treinamento, que foi semelhante nos dois grupos

(média: 8 anos; Tabela 2). Surpreendentemente, os atletas do grupo BIE+ relataram que percorriam, nos treinos de corrida, uma distância menor que a relatada pelos atletas do grupo BIE-. É possível que isso se deva a uma limitação ventilatória (obstrução brônquica) nos atletas do grupo BIE+; entretanto esse aspecto não foi avaliado no presente estudo. É interessante notar que os valores de  $VO_2$  de pico foram semelhantes nos dois grupos de atletas, sugerindo que o BIE não se deveu a falta de condicionamento físico. Nossos resultados não nos permitem estabelecer uma relação de causa e efeito entre a carga de treinamento e a ocorrência de BIE, sendo necessários, portanto, mais estudos.

Este foi o primeiro estudo a avaliar a prevalência de BIE em corredores brasileiros. A relevância de nosso estudo reside no fato de que o número de corredores brasileiros vem aumentando, bem como no fato de que, daqui a cinco anos, o Brasil sediará os dois eventos esportivos mais importantes do mundo: a Copa do Mundo da FIFA e os Jogos Olímpicos. Portanto, atletas e aqueles que trabalham na área de esportes devem estar cientes de todas as questões acerca do desempenho dos atletas.

O presente estudo tem algumas limitações, que devem ser apontadas. Primeiro, nossa amostra foi pequena e pode não ser verdadeiramente representativa da população de corredores de elite brasileiros; entretanto, na maioria dos estudos em que o teste de HVE foi usado para avaliar BIE em atletas de elite, o tamanho da amostra foi semelhante ao nosso.<sup>(7,9)</sup> Segundo, é difícil avaliar atletas de elite porque se exige desses atletas que mantenham treinamento constante; portanto, raramente estão interessados em participar de estudos que não sejam especificamente voltados ao desempenho físico, e a maioria deles alega que não pode participar desse tipo de estudo por causa de suas agendas de treino e competição. No presente estudo, constatamos que os atletas estavam preocupados com a possibilidade de ter BIE e as consequências disso, inclusive o tratamento médico e o impacto do BIE em seu desempenho físico.

Em conclusão, a prevalência de BIE em nossa amostra de corredores brasileiros de elite foi alta. Entretanto, não houve relação entre a alta prevalência de BIE e a presença de sintomas de asma. Novos estudos devem ser realizados a fim

de estabelecer a relação entre a ocorrência de BIE e a carga de treinamento de atletas.

## Referências

1. Anderson SD, Daviskas E. The mechanism of exercise-induced asthma is ... *J Allergy Clin Immunol.* 2000;106(3):453-9. PMID:10984363. <http://dx.doi.org/10.1067/mai.2000.109822>
2. McFadden ER Jr. Exercise-induced airway obstruction. *Clin Chest Med.* 1995;16(4):671-82. PMID:8565407.
3. Virant FS. Exercise-induced bronchospasm: epidemiology, pathophysiology, and therapy. *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24(8):851-5. PMID:1406168.
4. Holzer K, Brukner P. Screening of athletes for exercise-induced bronchoconstriction. *Clin J Sport Med.* 2004;14(3):134-8. PMID:15166901. <http://dx.doi.org/10.1097/00042752-200405000-00005>
5. Lecomte J. Asthma and exercise [Article in French]. *Rev Med Brux.* 2002;23(4):A206-10. PMID:12422436.
6. Parsons JP, Mastronarde JG. Exercise-induced bronchoconstriction in athletes. *Chest.* 2005;128(6):3966-74. PMID:16354868. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.128.6.3966>
7. Sallaoui R, Chamari K, Chtara M, Alaranta A, Manai Y, Ghedira H, et al. Asthma in Tunisian elite athletes. *Int J Sports Med.* 2007;28(7):571-5. PMID:17436195. <http://dx.doi.org/10.1055/s-2007-964838>
8. Weiler JM, Metzger WJ, Donnelly AL, Crowley ET, Sharath MD. Prevalence of bronchial hyperresponsiveness in highly trained athletes. *Chest.* 1986;90(1):23-8. PMID:3522119. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.90.1.23>
9. Holzer K, Douglass JA. Exercise induced bronchoconstriction in elite athletes: measuring the fall. *Thorax.* 2006;61(2):94-6. PMID:16443702 PMID:2104581. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2005.049031>
10. Bougault V, Turmel J, Boulet LP. Airway hyperresponsiveness in elite swimmers: is it a transient phenomenon? *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127(4):892-8. PMID:21167573. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2010.11.003>
11. Anderson SD, Fitch K, Perry CP, Sue-Chu M, Crapo R, McKenzie D, et al. Responses to bronchial challenge submitted for approval to use inhaled beta2-agonists before an event at the 2002 Winter Olympics. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;111(1):45-50. PMID:12532095. <http://dx.doi.org/10.1067/mai.2003.1>
12. Rundell KW, Anderson SD, Spiering BA, Judelson DA. Field exercise vs laboratory eucapnic voluntary hyperventilation to identify airway hyperresponsiveness in elite cold weather athletes. *Chest.* 2004;125(3):909-15. PMID:15006949. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.125.3.909>
13. Anderson SD, Kippelen P. Airway injury as a mechanism for exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;122(2):225-35; quiz 236-7. PMID:18554705. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2008.05.001>
14. Langdeau JB, Boulet LP. Prevalence and mechanisms of development of asthma and airway hyperresponsiveness in athletes. *Sports Med.* 2001;31(8):601-16. PMID:11475322. <http://dx.doi.org/10.2165/00007256-200131080-00005>
15. Anderson SD, Argyros GJ, Magnusson H, Holzer K. Provocation by eucapnic voluntary hyperpnoea to identify exercise induced bronchoconstriction. *Br J Sports Med.* 2001;35(5):344-7. PMID:11579071 PMID:1724385. <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.35.5.344>

16. World Anti Doping Agency [homepage on the Internet]. Montreal: World Anti Doping Agency. [cited 2011 Sep 5]. The 2011 Prohibited List – International Standard [Adobe Acrobat document, 9p.]. Available from: [http://www.wada-ama.org/Documents/World\\_Anti-Doping\\_Program/WADP-Prohibited-list/To\\_be\\_effective/WADA\\_Prohibited\\_List\\_2011\\_EN.pdf](http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-Prohibited-list/To_be_effective/WADA_Prohibited_List_2011_EN.pdf)
17. Fitch KD, Sue-Chu M, Anderson SD, Boulet LP, Hancox RJ, McKenzie DC, et al. Asthma and the elite athlete: summary of the International Olympic Committee's consensus conference, Lausanne, Switzerland, January 22-24, 2008. *Allergy Clin Immunol*. 2008;122(2):254-60. e1-7.
18. Azevedo LF, Brum PC, Roseblatt D, Perlingeiro Pde S, Barretto AC, Negrão CE, et al. Cardiac and metabolic characteristics in long distance runners of sport and exercise cardiology outpatient facility of a tertiary hospital. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(1):17-25. PMID:17364113. <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2007000100003>
19. Harriss DJ, Atkinson G. International Journal of Sports Medicine - ethical standards in sport and exercise science research. *Int J Sports Med*. 2009;30(10):701-2. PMID:19809942. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1237378>
20. Eliasson AH, Phillips YY, Rajagopal KR, Howard RS. Sensitivity and specificity of bronchial provocation testing. An evaluation of four techniques in exercise-induced bronchospasm. *Chest*. 1992;102(2):347-55. PMID:1643912. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.102.2.347>
21. Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn*. 1957;35(3):307-15. PMID:13470504.
22. Rodgers GP, Ayanian JZ, Balady G, Beasley JW, Brown KA, Gervino EV, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Clinical Competence statement on stress testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians--American Society of Internal Medicine Task Force on Clinical Competence. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(4):1441-53. [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)01029-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(00)01029-9)
23. Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, Enright PL, Hankinson JL, Irvin CG, et al. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing-1999. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(1):309-29. PMID:10619836.
24. Pereira CA, Sato T, Rodrigues SC. New reference values for forced spirometry in white adults in Brazil. *J Bras Pneumol*. 2007;33(4):397-406. PMID:17982531. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37132007000400008>
25. Maçãira EF, Algranti E, Stelmach R, Ribeiro M, Nunes MP, Mendonça EM, et al. Determining the score and cut-off point that would identify asthmatic adults in epidemiological studies using the asthma module of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood questionnaire. *J Bras Pneumol*. 2005;31(6):477-85.
26. Hull JH, Hull PJ, Parsons JP, Dickinson JW, Ansley L. Approach to the diagnosis and management of suspected exercise-induced bronchoconstriction by primary care physicians. *BMC Pulm Med*. 2009;9:29. PMID:19527498 PMID:2702295. <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2466-9-29>
27. Uçok K, Dane S, Gökbel H, Akar S. Prevalence of exercise-induced bronchospasm in long distance runners trained in cold weather. *Lung*. 2004;182(5):265-70. PMID:15742238. <http://dx.doi.org/10.1007/s00408-004-2503-6>
28. Helenius IJ, Tikkanen HO, Haahtela T. Occurrence of exercise induced bronchospasm in elite runners: dependence on atopy and exposure to cold air and pollen. *Br J Sports Med*. 1998;32(2):125-9. PMID:9631218 PMID:1756081. <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.32.2.125>
29. Pearce N, Sunyer J, Cheng S, Chinn S, Björkstén B, Burr M, et al. Comparison of asthma prevalence in the ISAAC and the ECRHS. ISAAC Steering Committee and the European Community Respiratory Health Survey. International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Eur Respir J*. 2000;16(3):420-6. PMID:11028654. <http://dx.doi.org/10.1183/9031936.00.16337700>
30. Bergeron C, Boulet LP. Structural changes in airway diseases: characteristics, mechanisms, consequences, and pharmacologic modulation. *Chest*. 2006;129(4):1068-87. PMID:16608960. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.129.4.1068>

## ***Sobre os autores***

---

### ***Renata Nakata Teixeira***

Doutoranda. Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

### ***Luzimar Raimundo Teixeira***

Professor. Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

### ***Luiz Augusto Riani Costa***

Médico Responsável pelos Projetos de Pesquisa Clínica. Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

### ***Milton Arruda Martins***

Professor Titular de Clínica Médica Geral. Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

### ***Timothy Derick Mickleborough***

Professor. Departamento de Cinesiologia, Indiana University, Indianápolis (IN) EUA.

### ***Celso Ricardo Fernandes Carvalho***

Professor Livre-Docente. Departamento de Fisioterapia Respiratória, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.