

Módulo 1. Gestión de la patología médica I

1.1 Urgencias y emergencias

Bernat De Pablo

1. Patología cardiorespiratoria. Paciente inconsciente

1.1 Parada cardiorrespiratoria. Muerte súbita

La incidencia de muerte súbita de origen cardíaco (MSOC) en deportistas se estima en dos casos de cada 100 000 atletas por año.

Un *screening* preparticipativo reduce significativamente el riesgo de dichos eventos: la historia clínica y la exploración física son las recomendaciones principales de la American Heart Association, a los que se añade el electrocardiograma en reposo que recomienda la *European Society of Cardiology*. La ergometría se ha sugerido en mayores de 30 años, aunque su relación entre el costo y su eficacia para la prevención de MSOC es controvertida.

Las causas de MSOC más habituales en deportistas jóvenes son:

- Miocardiopatías hipertróficas.
- Anomalías coronarias congénitas.
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
- Estenosis aórtica.
- Síndrome de Brugada.

La causa más frecuente de parada cardiorrespiratoria (PCR) es la cardiopatía isquémica. Cuando un deportista está inconsciente se debe realizar siempre una valoración rápida y sistematizada para descartar la PCR. Para evaluar si el paciente respira bien deberemos realizar una correcta apertura de la vía aérea (Figura 1).

Figura 1: Apertura de vía aérea



Fuente: [Imagen sin título sobre apertura de vía aérea]. (2017). Recuperada de <https://almostadoctor.co.uk/encyclopedia/airway-management/attachment/120807-f-jh117-089>

Un paciente inconsciente y que no respira con normalidad será diagnosticado de PCR, por lo que se debe iniciar el algoritmo que se detalla a continuación.

Figura 2: Algoritmo para el PCR



Fuente: Monsieus et al., 2015, <https://bit.ly/2W0m08y>

Consideraciones importantes ante una PCR:

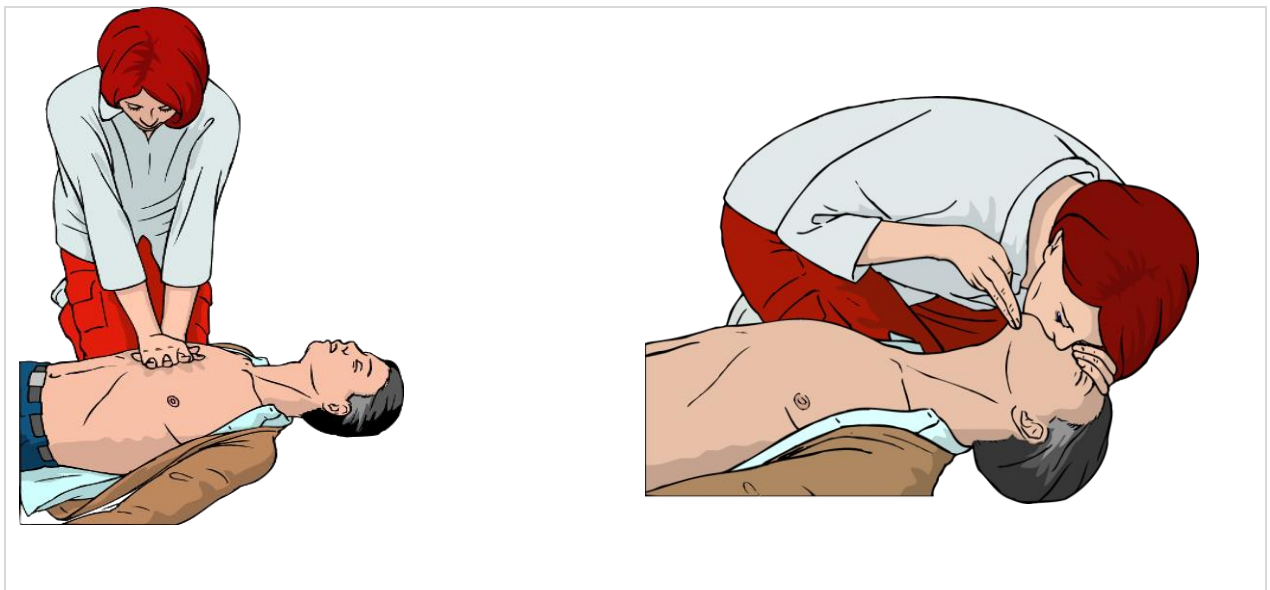
- El uso de un desfibrilador externo automatizado (DEA) es el procedimiento aislado que salva vidas.

- Las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) de calidad disminuyen la mortalidad y las secuelas a largo plazo.
- La precocidad en la detección de la PCR, del inicio de las maniobras de RCP y del uso del DEA son la clave de una mayor supervivencia.

Maniobras de calidad:

- 30 compresiones/2 ventilaciones (Figura 3).
- Velocidad 100-120 compresiones por minuto.
- 5-6 cm de profundidad en las compresiones.
- Cambio de reanimador cada 2 minutos o cuando esté fatigado.
- Las interrupciones durante las maniobras de RCP deben ser mínimas.

Figura 3: Compresiones torácicas y ventilaciones de rescate

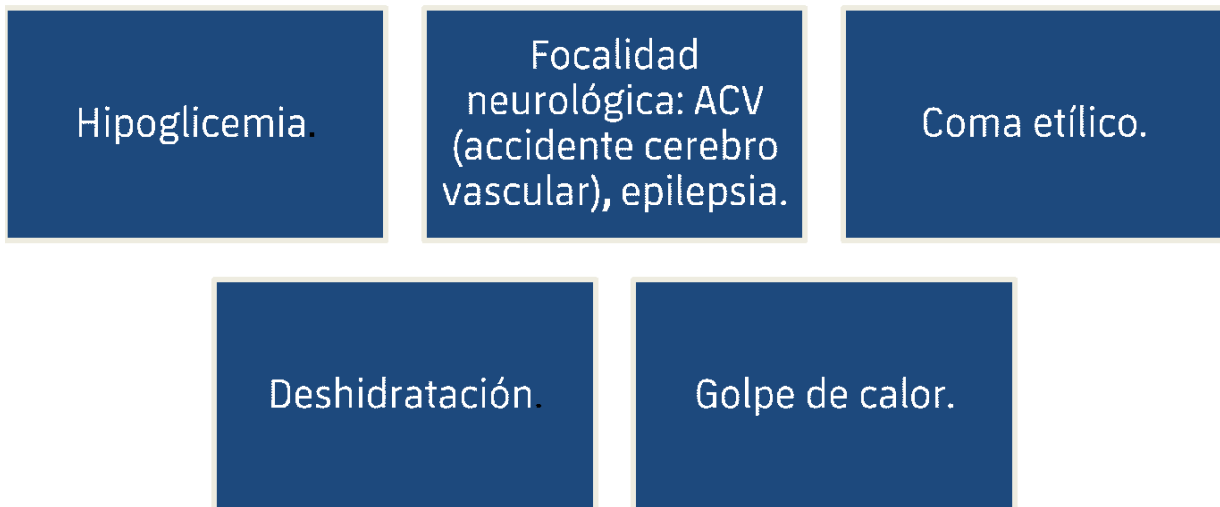


Fuente: Crespo Naranjo, 2016, <http://slideplayer.es/slide/10676796/>

1.2 Paciente inconsciente

Un paciente que no responde y que respira con normalidad (excluyendo causa traumática). Es importante buscar la causa de esto.

Figura 4: Causas de la PCR



Fuente: elaboración propia.

Cuando suceda esto, deberemos:

- Contactar al número de emergencias (112 o 911).
- Colocar al paciente en posición lateral de seguridad (Figura 5).
- Permeabilizar la vía aérea (tubo de Guedel/Mayo) si lo tolera.
- Aplicar frío local en axilas y nuca en caso de golpe de calor.
- No administrar líquidos ni medicación con el paciente inconsciente.
- Reevaluar constantemente.

Figura 5: Posición lateral de seguridad



Fuente: Monsieus et al., 2015, <https://bit.ly/2W0m08y>

2. Patología traumática

El abordaje inicial para un deportista traumatizado es el siguiente:

La primera acción que debe realizarse es la valoración de si el deportista ha recibido un traumatismo regional o un politraumatismo. El traumatismo regional es el más frecuente; el politraumatismo es más habitual en disciplinas concretas (tales como ciclismo, motociclismo, automovilismo, esquí, entre otras).

2.1 Politraumatismo

En el caso de politraumatismo se debe proceder a apreciar el entorno, es menester recordar que es prioridad que el paciente y médico estén en un entorno seguro para iniciar la valoración ABCDE:

A: *airway* (vía aérea)

- Control de la vía aérea.
- Estabilización de la columna cervical.
- Se debe proceder a la permeabilización de la vía aérea (abierta y sin obstáculos).
- Ante todo paciente politraumatizado se debe sospechar de una lesión vertebral hasta que se demuestre lo contrario, por lo que se debe inmovilizar la columna cervical (mediante un collar cervical rígido) y de la columna dorsal y lumbar (con una tabla espinal). El collar cervical rígido solo proporciona un 40-70 % de inmovilización por lo que también se debe realizar estabilización manual.

B: *breathe* (ventilación)

- Es necesario garantizar la llegada de oxígeno a los pulmones.
- Comprobar que el paciente respira y en caso negativo iniciar ventilación, ya sea por dispositivo bolsa-válvula-mascarilla, respiración boca a boca u otros.
- Se debe permeabilizar la vía aérea con cánula orofaríngea (tubo de Guedel/Mayo).
- Se debe evaluar el tórax para valorar asimetrías y sospecha de neumotórax o de taponamiento cardíaco.

C: *circulation* (circulación y control de la hemorragia)

- En caso de hemorragia externa: presión directa sobre hemorragias activas, elevación de las extremidades. El torniquete será siempre el último recurso.

- Si hubiera sospecha de hemorragia interna, se debe priorizar la obtención de acceso venoso para la infusión de líquidos y para el traslado hospitalario emergente.
- El traumatismo pélvico y abdominal tiene un riesgo alto de hemorragia interna. Se debe proceder a la toma de las constantes vitales: frecuencia cardíaca, tensión arterial y tiempo de relleno capilar.

D: disability (déficit neurológico)

- Valoración escala de Glasgow.
- Estado de las pupilas (tamaño, forma y respuesta a la luz).

Tabla 1: Escala de Glasgow de signos neurológicos.

RESPUESTA		PUNTUACIÓN
Ocular	Espontánea	4
	Estímulo verbal	3
	Al dolor	2
	Sin respuesta	1
Verbal	Orientado y conversa	5
	Desorientado y habla	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
Motora	Ninguna respuesta	1
	Obedece orden verbal	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Reflejo flexor	3
	Reflejo extensor	2
	Nulo	1

Fuente: elaboración propia.

Interpretación escala de Glasgow:

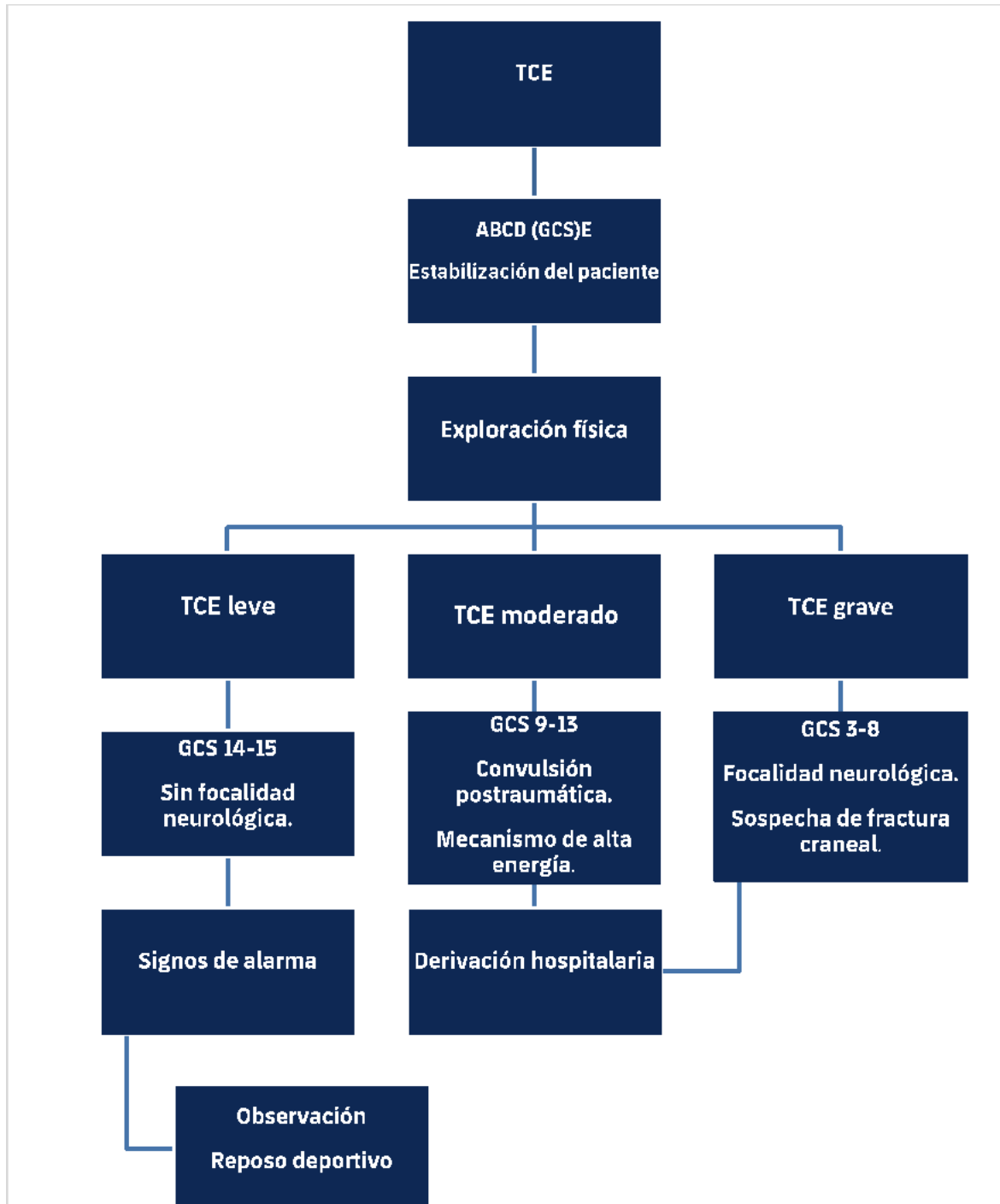
- **TCE Leve:** 13-15.
- **TCE Moderado:** 9-12.
- **TCE Severo:** 8 o <8 -> Requiere asegurar vía aérea permeable.

E: exposure (exposición y control de la hipotermia)

- Apreciación de las áreas poco visibles (espalda, axilas y periné), siempre a través de una movilización en bloque con control de la columna cervical.
- Evitar la hipotermia.

2.1.1 Traumatismo craneoencefálico

Figura 6: Clasificación de los traumatismos craneoencefálicos (TCE)



Fuente: elaboración propia.

Importante:

En caso de un deportista inconsciente tras TCE o traumatismo vertebral no debemos:

- Movilizar la columna cervical.
- Colocar en posición lateral de seguridad sin estabilizar la columna cervical.
- Intentar permeabilizar la vía aérea manualmente (no meter los dedos en la boca).
- En caso de politraumatismo en accidentes de alta energía (automovilismo, motociclismo, etcétera) no se debe retirar el casco si no se tienen los conocimientos necesarios para la extracción reglada del vehículo con el material adecuado.

Figura 7: Qué NO hacer con un deportista inconsciente por un traumatismo



Fuente: "Vídeo. - Simeone sobre golpe de Torres: 'Sentí un ruido desde el banco'", 2017, <https://www.diariomas.hn/2017/03/02/video-simeone-golpe-torres-senti-ruido-desde-banco/>

Traumatismo craneal (*concussion*)

El manejo del traumatismo craneal (*concussion*) en deportistas ha variado en los últimos años; diversos estudios han demostrado que el traumatismo craneal está infradiagnosticado e infravalorado en el mundo del deporte.

Este tipo de traumatismo debe ser valorado igual que cualquier otro traumatismo, inicialmente con el protocolo de evaluación ABC y en el caso de normalidad y descartada la patología potencialmente grave, debe salir del terreno de juego para una valoración más exhaustiva.

Los deportistas pueden explicar cefalea, mareo, náusea, sensación de lentitud o de “nebulosa”, alteraciones de la visión o el equilibrio, amnesia, irritabilidad, pérdida de conocimiento o incluso convulsiones. Dichos síntomas suelen mejorar con el paso de los minutos tras el traumatismo pero pueden llegar a durar hasta 5-7 días.

En los últimos años, se han desarrollado diversas tablas de valoración rápida del traumatismo craneal; una de las más utilizados es la creada por la FIFA que permite al médico o sanitario realizar una valoración sistemática del deportista.

En el caso del paciente que presenta signos de alarma u alteración del nivel de consciencia deberá ser remitido a un centro hospitalario para observación y valoración de exploraciones complementarias (ver tabla anexa).

Tabla 2: Signos de alarma

SIGNOS DE ALARMA
Dolor cervical
Visión doble
Debilidad / Hormigueo en extremidades superiores o inferiores
Cefalea intensa o de incremento progresivo
Convulsión
Pérdida de consciencia
Deterioro cognitivo
Náusea / Vómito
Agresividad / Irritabilidad

Fuente: elaboración propia.

En el caso del paciente que presente sintomatología de traumatismo craneal deberá ser retirado inmediatamente del terreno de juego y no deberá permitirse su reincorporación a la práctica deportiva adaptada hasta la desaparición de los síntomas.

El proceso de *return to play* deberá realizarse de forma progresiva, para asegurarse que no aparezca clínica neurológica de ningún tipo. Dicho proceso suele durar entre 5 y 7 días.

Tabla 3: Return to play

Return to play		
Etapa	Actividad permitida	Objetivo
Reposo	Reposo físico y mental completo.	Recuperación hasta la desaparición de síntomas.
Ejercicios aeróbicos	Trote suave. Bicicleta estática. Natación (a baja intensidad).	Aumentar la frecuencia cardiaca.



Ejercicios deportivos específicos	Ejercicios de carrera.	Inicio de gestos deportivos.
Entrenamiento sin contacto	Progresión a ejercicios complejos. Entrenamiento de resistencia progresivo.	Coordinación, resistencia y carga progresiva.
Entrenamiento completo	Entrenamiento grupal normal.	Recuperar confianza y evaluar destrezas.
Vuelta a la competición	Juego.	Recuperación total.

Fuente: elaboración propia.

2.2. Traumatismo regional

Inicialmente, se debe realizar una buena anamnesis del mecanismo lesional, del tipo de dolor y de su intensidad (EVA), es decir, una exploración física exhaustiva.

En el terreno de juego se deben tomar dos decisiones:

- ¿Puede el deportista seguir compitiendo?
- ¿Necesita más asistencia médica?

2.2.1. Luxación

- **Luxación glenohumeral:**

- Las guías terapéuticas desaconsejan las maniobras de reducción antes de descartar fracturas asociadas.
- Las luxaciones de hombro son anteriores en >95 % de los casos (se debe sospechar de luxación posterior en dos escenarios: descarga eléctrica o producto de crisis convulsivas).
- El mecanismo lesional más común es una abducción y rotación externa del hombro.

- **Luxación de dedo:**

- Reducción más vendaje funcional o férula.

- **Luxación de tobillo:**

- Solo se recomiendan las maniobras de reducción en caso de sospecha de lesión vascular o nerviosa.

- **Luxación de rótula:**

- Típica en pacientes con hiperlaxitud articular y con poca musculatura cuadricepsital.
- Se sugiere una maniobra de reducción con extensión progresiva de la rodilla y presión lateral sobre la rótula.
- Posteriormente, se debe inmovilizar la extremidad, se desaconseja que el deportista siga compitiendo.

Para una **correcta reducción** de las luxaciones nuestros objetivos deben ser:

- Vencer la contractura y el dolor para facilitar las maniobras, ya sea mediante anestesia local, intraarticular, troncular o sedoanalgesia.
- Realizar una correcta inmovilización posreducción.
- Tras una luxación, los tejidos de sostén de la articulación son incompetentes, por lo que el riesgo de recidiva es alto. Se desaconseja seguir compitiendo tras una luxación.

2.2.2. Fracturas

Figura 8: Signos de fractura



Fuente: elaboración propia.

Criterios de derivación:

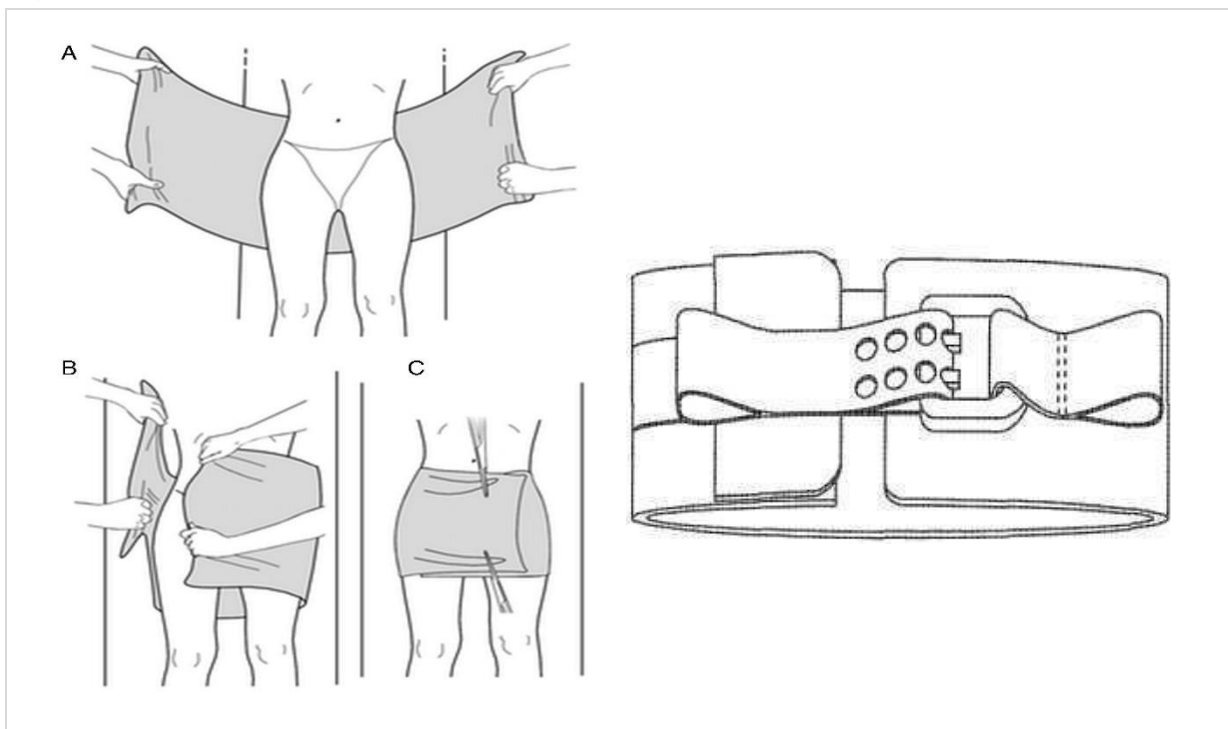
- Sospecha de fractura del anillo pélvico.

- Fractura abierta.
- Fractura desplazada.
- Compromiso vascular o nervioso.
- Fractura y luxación.
- Sospecha de síndrome compartimental.

Actuación:

- Alinear la fractura, a menos que exista una fractura expuesta, en cuyo caso debemos evitar movilizaciones.
- Valorar la presencia o ausencia de pulsos distales y el compromiso de la sensibilidad con el fin de descartar un problema nervioso o vascular. En caso de sospecha de lesión nerviosa o vascular, realizar una tracción en la extremidad para revertir la situación. Dichas maniobras deben ser llevadas a cabo por personal entrenado.
- En caso de sospecha de fractura del anillo pélvico, hay que estabilizarlo, ya sea con dispositivos específicos o con una sábana, como se observa en la Figura 9.
- No hay que olvidar que una fractura es dolorosa, por lo que iniciar analgésicos es clave para el confort del deportista.

Figura 9: Dispositivos de estabilización pélvica



Fuente: Pablo-Márquez, Bailez-Arias, Yela-Verdú y Santano-Rivas, 2014, <https://www.elsevier.es/pt-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-fractura-pelvis-atencion-extrahospitalaria-S1138359314000355>

2.2.3. Heridas

Signos de alarma:

- Pérdida de sustancia.
- Sangrado arterial (pulsátil).
- Sangrado no controlable.
- Herida sucia.
- Cuerpos extraños enclavados.

Actuación:

- Se debe valorar si la herida puede permitir que el deportista siga participando.
- Evaluar el uso de vendajes, sutura y cierre con grapas o cola cutánea. La realización de estas curas debe ser siempre con la máxima higiene posible para evitar infecciones ulteriores.
- En caso de hemorragia, debe realizarse compresión directa y constante. Elevar la extremidad siempre que sea posible.
- En caso de sangrado arterial la compresión debe ser más prolongada.
- En caso de sangrado no controlable y solo en el caso que este ponga en riesgo la vida del paciente (por *shock* hipovolémico), debe valorarse la realización de un torniquete. Es de gran importancia anotar la hora en que se realiza (tiempo de isquemia). Derivación hospitalaria emergente.

2.2.4. Epistaxis

Realizar compresión directa sobre las alas nasales, aplicar hielo y mantener la sedestación con cabeza inclinada hacia delante. Valoración de posibles fracturas de los huesos propios nasales. Taponamiento anterior con epinefrina.

2.2.5. Pérdida de piezas dentarias

Conservar en suero fisiológico. Urgencia de una cirugía maxilofacial para juzgar una reimplantación.



3. Generalidades

3.1. Circuito de atención a urgencias y emergencias

Ante cualquier evento deportivo, se debe realizar una previsión de posibles situaciones urgentes o emergentes. Dicha previsión debe ser planeada según los planes de emergencias de las entidades organizadoras y de la normativa vigente.

Según el tipo de evento se deberá planificar:

- Equipos preventivos: ambulancia de soporte vital básico o avanzado, dispensarios médicos.
- Cuerpos de seguridad: policía, protección civil.

El equipo médico o sanitario debe ser incluido en la previsión y tiene que conocer los recursos disponibles. Igualmente, es necesario que los miembros del plan de emergencias sepan la ubicación del personal sanitario y dispongan de medios para comunicarse con ellos.

El material de atención a urgencias y emergencias debe ser revisado de forma periódica.

3.2. Material médico

El material se debe adaptar al tipo de deporte y a su nivel competitivo. No se precisará el mismo material para actividades con poco contacto que para otras con riesgo de traumatismo de alta energía (ciclismo, deportes de motor, etcétera).

Tabla 4: Botiquín del médico de equipo

Team doctor. Botiquín		
Atención PCR	Atención traumatismos	Medicación
Fonendoscopio. Tensiómetro. Pulsioxímetro. DEA. Cánulas orofaríngeas. Equipo de oxigenoterapia. Balón resucitador. Laringoscopio. Tubos endotraqueales.	Collar cervical rígido. Tabla espinal. Colchón de vacío. Férulas / cabestrillos. Vendaje funcional. Vendaje elástico. Material de curas (suturas, grapas). Estabilizador pélvico.	Equipo de venoclisis. Medicación endovenosa. - Sueroterapia. - Analgésicos (dexketoprofeno, metamizol, fentanilo). - Medicación para RCP avanzada (adrenalina, amiodarona, adenosina).

Fuente: elaboración propia



1.2 Infección y deporte

Autores: Dra. Montse Bellver (Servicios Médicos *Consorti Sanitari de Terrassa-Centre d'Alt Rendiment*) y Dr. Franchek Drobic (*Centre d'Alt Rendiment-SSMM FCBarcelona-H San Joan de Deu*)

Temario:

1. Actividad física e infección: mecanismos de defensa
2. Infección y rendimiento deportivo
3. Respuesta del organismo al ejercicio físico durante la enfermedad infecciosa
4. Enfermedad infecciosa y participación deportiva
 - a. Contagio por contacto físico:
herpes simple, dermatomicosis, infecciones bacterianas
 - b. Contagio por convivencia de personas jóvenes:
infecciones de vías respiratorias, digestivas
 - c. Contagio por sangre o secreciones:
mononucleosis infecciosa, hepatitis A, B, C, HIV
5. Prevención de la infección en el deportista
 - a. Medidas higiénicas
 - b. Inmunización
6. Tratamiento de las infecciones en el deportista
7. Juegos olímpicos (JJOO) y Paralímpicos de Río 2017: cómo se prepara una competición a nivel de prevención y tratamiento de enfermedades infecciosas
8. Conceptos importantes: mensajes para recordar

1. Actividad física e infección: mecanismos de defensa

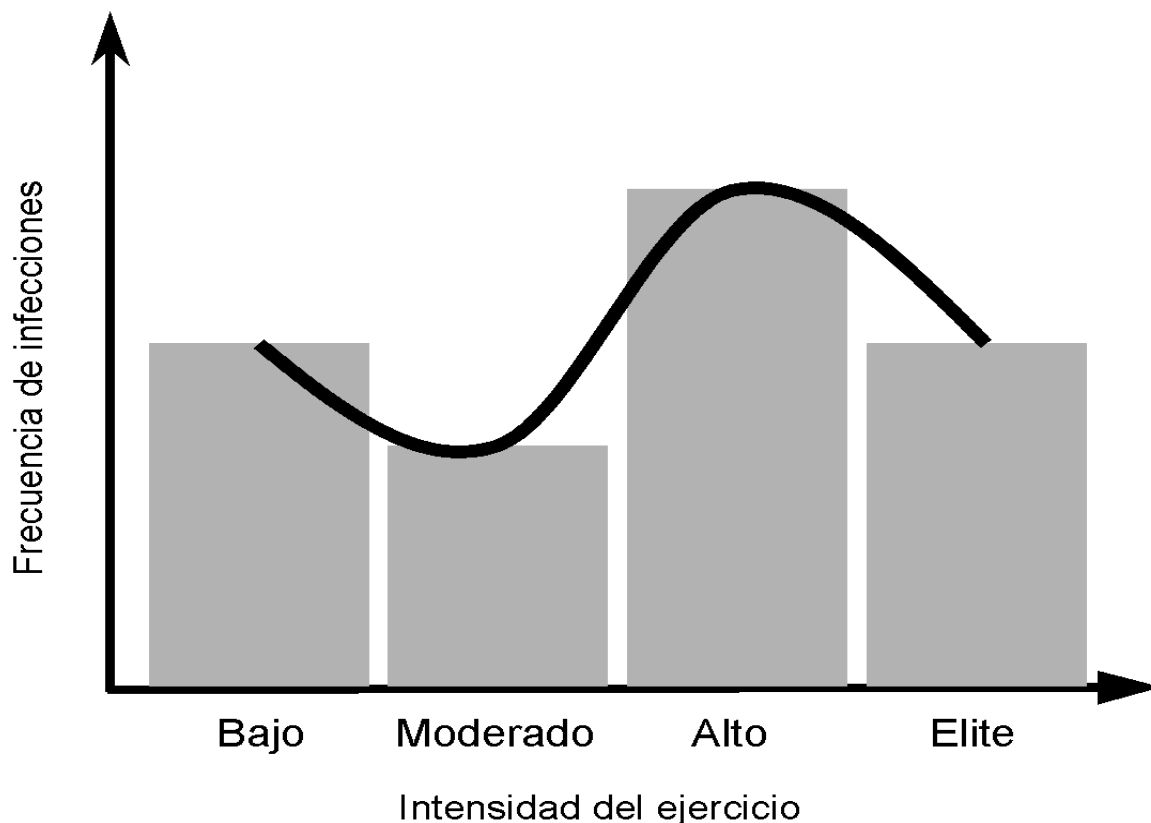
Se asume como un hecho científico a nivel popular que el acondicionamiento físico ayuda a prevenir la infección, mientras que el agotamiento físico o la baja forma física aumenta la susceptibilidad a padecer infecciones comunes.

En condiciones normales, la práctica de actividad física de manera continuada y moderada es fuente de salud. Al mismo tiempo, mejora la calidad física de los tejidos que

componen el aparato locomotor y la adaptación de los sistemas respiratorio y cardiovascular ante las situaciones de estrés, se facilita la respuesta inmunitaria ante la infección (Malm, 2006). Es decir que tiene indudables efectos beneficiosos sobre aspectos psicosociales del individuo. Sin embargo, un ejercicio continuado de alta intensidad compromete el sistema inmunitario frente a la infección (Stuempfle Valentino, Hew-Butler, Hecht y Hoffman, 2016; Gleeson y Pyne, 2016; Grosset-Janin, Nicolas y Saraux, 2012):

- Favorece la aparición de infecciones leves, sobre todo de tracto respiratorio superior.
- Agrava la evolución de estas infecciones cuando se realiza un ejercicio físico.
- Influye negativamente en la evolución de la enfermedad, tal como se representa a continuación.

Figura 10: Curva-S que aparece en la relación entre la frecuencia de aparición de infecciones y la intensidad de trabajo físico



Fuente: elaboración propia con base en Malm, 2006.

La primera línea de defensa contra las infecciones son las barreras anatómicas y fisiológicas que evitan la penetración de gérmenes patógenos en el organismo:

- Piel, mucosas, secreciones y flora microbiana saprófita normal.

El ejercicio tiene poca influencia en estas barreras, pero los traumatismos cutáneos (abrasiones, celulitis) o la exposición climática, tanto la quemadura como la congelación, pueden alterar estas barreras.

Si el microorganismo altera estas barreras y penetra en el organismo, aparece un segundo mecanismo de defensa inespecífico (fagocitosis, sistema complemento) y específico (inmunidad humoral y celular).

Figura 11: Barreras y mecanismos de defensa



Fuente: elaboración propia.

Mecanismos de defensa frente a las infecciones

La fagocitosis constituye la segunda línea de protección formada por los leucocitos polimorfonucleares y por los macrófagos que aumentan durante el proceso infeccioso, así como también incrementan su funcionalidad. Sin embargo, la actividad fagocitaria no aumenta con el ejercicio físico.

El sistema complemento es otro de los mecanismos inespecíficos que se activa durante la infección, sin embargo, no hay cambios con el ejercicio físico.

Los linfocitos son las células defensivas de primera línea y, por ello, el eslabón más importante entre el ejercicio y la función inmune. Parece que aumentan con el ejercicio, aunque su funcionalidad depende de la población: los linfocitos CD 4 aumentan durante la infección, pero no hay cambios o incluso disminuyen durante el ejercicio. En cambio,

los linfocitos CD 8 aumentan en ambos casos, de modo que el cociente CD 4/CD 8 tiende a disminuir.

Respecto al interferón, la interleucina 1 puede aumentar con el ejercicio. Parece que existe una activación de la inmunidad celular con el ejercicio físico de modo similar a lo que ocurre con la infección. Respecto a las inmunoglobulinas, no existe un aumento de inmunoglobulinas totales ni específicas contra un antígeno en la práctica deportiva; en cambio, se ha podido demostrar una disminución de IgA secretora de la saliva tras un esfuerzo que predispondría a padecer infecciones respiratorias altas por patógenos, especialmente víricos.

Por lo tanto, no podemos responder a la pregunta de si el deporte o el ejercicio habitual afectan a la resistencia del huésped a la infección. No hay datos concluyentes en cuanto a la protección que puede ejercer el ejercicio físico contra la infección; parece ser que el deportista no es más resistente a las infecciones que el individuo sedentario. El ejercicio moderado mejora la inmunidad y disminuye la presencia de infecciones banales. Sin embargo, los sujetos sometidos a entrenamientos excesivos en volumen o en intensidad, sobre todo si alcanzan niveles de sobreentrenamiento, padecen infecciones de manera más frecuente y con más intensidad (Minooee, Wang y Gupta, 2015).

2. Infección y rendimiento deportivo

Es menester indagar si la infección puede causar complicaciones graves durante el ejercicio y si los síntomas y los signos que aparecen durante esta pueden disminuir el rendimiento deportivo.

La infección es la penetración y la proliferación del agente patógeno en el huésped. La enfermedad infecciosa es la manifestación orgánica de la lucha entre el agente patógeno y el huésped, y depende de las toxinas del agente patógeno, el lugar de la infección y, sobre todo, de la diferente intensidad y cualidad de la reacción del huésped en poner en marcha todos sus mecanismos de defensa.

La presencia de infección y los procesos que la pueden acompañar (como fiebre, anemia, ferropenia, disminución del aclaramiento de catabolitos, hepatopatía, nefropatía, lesión cardíaca residual, flogosis articular y las mialgias y/o artralgiás) disminuirán el rendimiento deportivo, a la vez que pueden poner en cierto riesgo la salud del deportista (Drobnic, 1997; Friman e Ilbak, 1992).

3. Respuestas del organismo al ejercicio durante la enfermedad infecciosa

La evolución de la infección en el deportista es similar a la del individuo sedentario; el tiempo de incubación, la sintomatología y la resolución normalmente no varían. Sin embargo, el ejercicio o la sollicitación intensa de los sistemas los pone a prueba cuando están afectados por la infección, aspecto que no ocurrirá en reposo. Algunas infecciones



por patógenos neurotrópicos son potencialmente más graves o incluso fatales en los individuos muy musculados y activos, como el virus de la poliomielitis o Coxackie (Drobnic, 1997; Wesslen et al., 1992; Priemer, Keil y Kandolf, 1999).

El ejercicio intenso puede ser muy peligroso y está contraindicado durante la fase aguda y sintomática de las enfermedades infecciosas, en especial las causadas por aquellos microorganismos que tienen una predilección por los tejidos que se activan con el ejercicio, como ocurre con la poliomielitis y las miocarditis virales.

Sin embargo, en aquellas infecciones con bajo nivel de afectación general, la recuperación puede ser promovida por programas de actividad física de baja intensidad (Friman e Ilbak, 1992).

Durante la fase aguda y de convalecencia de varias enfermedades, se pueden alterar de forma adversa muchas respuestas fisiológicas al ejercicio físico.

La fiebre altera la respuesta cardiovascular al ejercicio:

- disminuye la capacidad de trabajo,
- aumenta la frecuencia cardíaca,
- aumenta el gasto cardíaco.

Esto puede provocar el presíncope o síncope, con un rendimiento máximo reducido. Además, se puede producir una hipotensión ortostática en la recuperación del esfuerzo y, por otro lado, la deshidratación secundaria a la fiebre elevaría estas respuestas.

La regulación de la temperatura corporal está alterada y, combinada con la deshidratación y la respuesta vasomotora alterada, puede conducir al agotamiento o al golpe de calor (si, además, añadimos condiciones climatológicas calurosas).

En las infecciones respiratorias:

- aumenta la resistencia de las vías aéreas,
- se presentan anomalías en el cociente ventilación/perfusión,
- disminuye la capacidad de difusión.

Por lo tanto, la tolerancia al ejercicio se ve comprometida. La duración de las anomalías en la función pulmonar puede extenderse durante semanas.

4. Enfermedad infecciosa y participación deportiva



Los médicos deben decidir frecuentemente cuándo un deportista puede volver a los entrenamientos o a la competición después de una enfermedad infecciosa.

El deportista está más expuesto a la infección puesto que el contacto continuado con objetos o elementos ambientales contaminados facilita la entrada del germen, sobre todo si se altera la barrera mecánica que es la dermis (Adams, 2002). Los deportistas de alta competición se someten a viajes durante la temporada que, ocasionalmente, suponen cambios climáticos extremos, cambios horarios y de sus biorritmos, y exposición a distintos regímenes alimentarios, además de variar el descanso habitual. Por otro lado, muchos deportistas, durante su formación y práctica deportiva, tienen un alto índice de convivencia en grupos cerrados, dado que comparten residencias, vestuarios y recintos deportivos mal o poco ventilados y no siempre muy higiénicos. Todos estos factores los hacen más susceptibles de contagiarse determinadas infecciones.

a) Contagio por contacto físico

La piel sana contiene microorganismos bacterianos y fúngicos que suelen mantenerse en equilibrio y no producen enfermedades. Si estas bacterias (*Estafilococo Aureus* y el *Streptococo Pyogenes*) se introducen en la piel pueden causar enfermedades infecciosas.

Las infecciones bacterianas cutáneas incluyen:

- Impétigo.
- Absceso.
- Foliculitis.
- Forúnculo.
- Ántrax.
- Paroniquia.

Los luchadores, y en aquellos deportes de contacto en los que los deportistas presentan infecciones cutáneas, deben seguir la normativa vigente desde 1975 —actualizada en 2011 por la NCAA (National Collegiate Athletic Association) —. Esta postula:

1. Completar al menos 72 horas de tratamiento antibiótico.
2. Ausencia de aparición de nuevas lesiones en al menos 48 horas.
3. Ausencia de lesiones húmedas, drenantes o exudativas.
4. Las lesiones activas no se cubrirán para participar.



Impétigo:

Producido por *Streptococos* o *Estafilococos*.

- Clínica: cada lesión comienza como un grupo de pápulas rojas que se convierten en vesículas y pústulas. Se caracteriza por ampollas cutáneas llenas de un líquido color miel, con supuración y formación de costra (costra melicérica) en cara, labios, brazos o piernas. Es muy contagiosa. En general las lesiones suelen ser indoloras. La fiebre no es una característica del impétigo, si aparece hay que sospechar que la infección se ha extendido a planos profundos. Puede seguir a una infección de VRS.
- Tratamiento:
 - Dicloxacilina o Cefalexina.
 - Mupiricina tópica.
- Lo más importante es prevenir la diseminación de la lesión:
 - Usar una toalla limpia cada vez.
 - No compartir toallas ni máquinas de afeitar.
 - Lavarse las manos después de tocar las lesiones.
 - Desinfectar los equipos (colchonetas, toallas, protecciones, botellas de agua, prendas de ropa) que hayan estado en contacto con la lesión.

Foliculitis:

Es la inflamación de uno o más folículos pilosos y se presenta en cualquier parte de la piel. Muy frecuente en la barba y producida por el *Estafilococo*. El deportista podrá volver a su actividad deportiva cuando las lesiones cicatricen. Se cubrirán las lesiones inactivas con apósitos sólidos e impermeables.

- Tratamiento: Dicloxacilina, Cefalexina, Clindamicina.

Forunculosis:

Es una lesión más profunda, extensa y dolorosa que la foliculitis puesto que contiene pus.

- Tratamiento: Dicloxacilina, Cefalexina, Clindamicina

Ántrax:



Es un conjunto de varios forúnculos, habitual en luchadores en la parte inferior del cuello, es muy doloroso y se transmite por contacto cutáneo directo.

- Tratamiento: Dicloxacilina, Cefalexina, Clindamicina.
- *Pseudomonas spp*: crecen en medio húmedo. Cursan con foliculitis en deportistas por el uso de baños turcos y saunas. Se transmiten por contacto con toallas y ropa.

Infecciones víricas:

- *Herpes gladiatorum*: es una infección por herpes simple, tipo 1 y 2, que se transmite por contacto y roce, particularmente, entre dos luchadores. Es una infección molesta y contagiosa que afecta principalmente tórax, oídos, cara y manos.
- Las lesiones típicas son de tipo vesiculosas sobre un fondo eritematoso.
- Se caracteriza por pequeñas ampollas dolorosas punzantes, urente a lo largo de un trayecto nervioso.
- Pueden cursar con fiebre, fotosensibilidad, malestar general y cefaleas.
- Las ampollas son contagiosas por contacto directo los primeros 7 días.
- No existe una desinfección segura y solo hay una medida preventiva, esperar a que ceda el brote.

Infecciones fúngicas o micóticas

En general, los hongos son microorganismos que crecen mejor en condiciones de humedad y calor. Por ello, muchas micosis suelen contraerse en lugares públicos como piscinas, duchas o vestuarios, lugares frecuentados por mucha gente y donde se dan las condiciones requeridas de humedad y calor.

Además, los hongos pueden comportarse como gérmenes oportunistas, es decir, que se aprovechan de una situación en la que el paciente tiene una disminución de sus defensas. Esto ocurre, por ejemplo, en los pacientes de edad avanzada, en los diabéticos o en los pacientes tratados con medicamentos para el cáncer (quimioterapia) entre otros. (Romaní De Gabriel, 2019, <https://www.salud.mapfre.es/enfermedades/dermatologicas/infecciones-micoticas-de-la-piel/>).



Según la zona afectada tendremos (Romaní de Gabriel, 2019):

- *tinea pedis* (pie de atleta),
- *tinea manuum* (en manos),
- *tinea capitis* (en cuero cabelludo),
- *tinea corporis*.

Tinea corporis: es una infección transmisible en deportes de contacto. Se manifiesta por placas en forma de anillo que descaman en el borde y curan por el centro, únicas o múltiples.

El tratamiento con antifúngicos puede ser tópico u oral según el tipo de infección y su extensión.

La prevención, en el caso de la *tinea pedis* debe realizarse con el uso de chanclas en duchas, vestuarios, buen secado de los pies y pliegues interdigitales.

Candidiasis cutánea: se produce por el hongo *Cándida Albicans* en cualquier zona pero, generalmente, en áreas cálidas y húmedas como axilas e ingle, se caracteriza por una erupción roja que crece. Se recomienda una buena higiene, mantener la piel seca y expuesta al aire, los talcos pueden ayudar a prevenir la infección. No es muy frecuente en deportistas.

b) Contagio por convivencia de personas jóvenes

- Infecciones de vías respiratorias: virus causantes de infecciones de estas vías desde el resfriado común, rinofaringitis, faringoamigdalitis, traqueobronquitis, otitis, como los adenovirus, virus herpes mixto, myxovirus, enterovirus, clamidias, micoplasmas.

Las infecciones del aparato respiratorio son más frecuentes, especialmente, en determinados grupos de deportistas (Steffen et al., 2017; Svendsen, 2016). Los deportes que solicitan el aparato respiratorio en intensidad y, sobre todo, en condiciones ambientales variables de temperatura, humedad, polución, presencia de alérgenos, etcétera; ponen a prueba su sistema de adaptación física y su inmunidad (Bjørneboe et al, 2016). Entre ciclistas, corredores de fondo, alpinistas, nadadores (entre otros) la incidencia de infecciones de vías respiratorias altas es más elevada que en la población general, sobre todo en ciertos momentos de la temporada, por la exposición a distintos ambientes, a diferentes patógenos y con diversos niveles de defensa inmunitaria (Malm, 2006; Spence et al., 2007).



- El resfriado común está causado por más de 200 virus diferentes y más de la mitad de estos son rinovirus. Aunque los síntomas suelen ser benignos y localizados en vías respiratorias superiores, pueden complicarse con sinusitis bacterianas u otitis medias.

¿Es peligroso realizar ejercicio cuando se tiene un resfriado? No hay una respuesta fácil, pero existen algunas circunstancias en las que realizar ejercicio físico no es aconsejable. **Si hay fiebre, la combinación entre el exceso de calor producido por el ejercicio y la mala regulación de la temperatura producida por la fiebre puede conducir a una lesión térmica.** El organismo lucha contra el resfriado y la fiebre, el sistema termorregulador vuelve a la normalidad y se inicia una pérdida de calor que podría conducir a la deshidratación. Es mejor descansar y evitar el ejercicio cuando se tiene fiebre.

Hay que tener en cuenta que resfriados frecuentes en un deportista pueden indicar sobreentrenamiento.

c) Contagio por sangre o secreciones

Mononucleosis infecciosa: es una enfermedad causada por el virus de *Epstein-Barr* (EB), frecuente en las tres primeras décadas de la vida.

- Presentación clínica: se caracteriza por astenia, faringoamigdalitis pseudomembranosa, adenopatías cervicales y/o generalizadas, y es frecuente la hepatoesplenomegalia.
- Hay leucocitosis con linfocitosis y alteración de las pruebas hepáticas.
- La confirmación diagnóstica se efectúa mediante la detección de inmunoglobulinas específicas IgM contra el virus de *Epstein-Barr*. La enfermedad se cura espontáneamente, aunque el virus puede persistir en el organismo durante meses, incluso años.
- En algunos deportistas se presentan dos complicaciones importantes:
 - Fragilidad esplénica en la fase aguda de la enfermedad que puede conducir a una ruptura del bazo por un traumatismo mínimo.
 - Persistencia de un síndrome de fatiga crónica o astenia posinfecciosa que puede durar un largo periodo de tiempo y debe considerarse al evaluar al paciente (se debe tener en cuenta en posibles infecciones por virus de EB asintomáticas para realizar un diagnóstico adecuado).

Algunos médicos permiten el deporte aeróbico moderado hasta su tolerancia.



Los deportes de contacto se deben evitar hasta que se reduzca el tamaño del bazo.

- Otras infecciones víricas de transmisión aérea o entérica son las producidas por el virus **Coxsackie B3** causante de miocarditis, generalmente, de curación espontánea, pero mortal en algunos casos. Esta enfermedad puede ser sintomática y presentarse como una arritmia o un estado de fatiga que no es causado por el sobreentrenamiento, sino por una infección que debe ser estudiada. Es posible que en ocasiones la respuesta se deba a una sobresolicitación durante un ejercicio en un corazón débil por la infección o con un proceso inflamatorio en el tejido muscular o de conducción.
- Las infecciones respiratorias superiores (IRS) constituyen una enfermedad invalidante para el deportista. Durante los meses invernales pueden aumentar su frecuencia (Orizyak et al, 2017). La repercusión de las IRS sobre las funciones cardíacas, respiratorias y musculares suelen conducir a complicaciones de curso más prolongado. La prevención consiste en evitar esfuerzos bruscos y la mejor recuperación posible tras la infección. Deben considerarse con especial interés aquellos deportistas con procesos inflamatorios de base como el asma o los que van a entrenar o competir en ámbitos especiales, como la piscina (Hellard, Avalos, Guimaraes, Toussaint y Pyne, 2015), la alta montaña, un ambiente polucionado, etcétera. También se tendrán en cuenta los deportes de contacto (Suzuki y Tagami, 2015).
- Por otro lado hay que recordar las infecciones gastrointestinales transmitidas por el agua (Arnold et al., 2017) o por alimentos en mal estado. Causan cuadros diarreicos y una posible deshidratación, por lo que siempre se deben prevenir.

Las infecciones adquiridas durante la actividad deportiva son las que se producen a causa de la contaminación de lesiones visibles en la piel, por la sangre o las secreciones de un compañero infectado.

- **Hepatitis B:** en la actualidad existe la posibilidad de la inmunización protectora de los atletas, principalmente, los que se dedican a deportes de contacto.

Sospecha clínica

- **Hepatitis C:** de inicio insidioso, a veces asintomático y que, con mayor frecuencia, tiende a la cronicidad, a la cirrosis y al hepatocarcinoma.

Sospecha clínica

- **SIDA** (síndrome de inmunodeficiencia adquirida): el virus del SIDA es menos abundante en sangre, sudor o la saliva que el virus de la hepatitis B. Puede aumentar cuando existen lesiones cutáneas de enfermos con SIDA o de portadores



del virus de inmunodeficiencia humana (HIV). El contagio es posible por lo tanto la medida preventiva más eficaz es parar al deportista y curarlo, hasta que no haya ninguna posibilidad de contagio.

5. Prevención infecciones en el deportista

Medidas higiénicas

- Higiene personal (Ranchordas, Bannock y Robinson, 2016)

El lavado de manos, no compartir toallas, prendas, calzado, etc. en los vestuarios. Utilizar ropa que transpire, principalmente en zonas donde la infección podría evidenciarse por el aumento de temperatura o humedad y favorecer el crecimiento de hongos que, en condiciones normales, ya existe debido al ambiente húmedo (como en la natación). O bien, por la fricción con elementos externos de otras disciplinas como el roce con el asiento de la bicicleta en el ciclismo o en motor que, junto con el sudor propio del deportista, produce infecciones vaginales (por *Candida Albicans*). Cambiar la ropa mojada para evitar la humedad local.

- Higiene ambiental: extremar la higiene en las zonas donde existe humedad como duchas, vestuarios, saunas, baños turcos, cloración de piscinas.

Conocimiento previo de los competidores:

- Infecciones cutáneas: conviene evitar que un deportista con una infección cutánea participe en un deporte de contacto.
- Infecciones de transmisión por contacto o por sangre y secreciones: se debe interrumpir la actividad deportiva ante un lesionado que sangra hasta que deje de sangrar y se desinfecte. El médico y el fisioterapeuta deben llevar guantes y utilizar material desechable para evitar el contagio.
- Es recomendable utilizar preservativos en las relaciones sexuales (Psutka et al., 2012).

Inmunización activa

Hay vacunas que deberían ser obligatorias para todos los practicantes de deportes de equipo o de contacto tales como:

- Para los deportistas profesionales y que viven en centros de alto rendimiento, en residencias de estudiantes o similares se recomienda la vacunación antigripal anual.



- Los deportistas internacionales que viajan deben asesorarse acerca de la vacunación que se requiere en el país donde realizarán la competición.
- Es necesario chequear que el calendario de vacunación del deportista esté al día, principalmente, que se haya colocado la triple vírica.

Figura 12: Vacunas



Fuente: elaboración propia.

6. Tratamiento de las infecciones en el deportista

Es frecuente que se crea que los antibióticos disminuyen el rendimiento. La astenia posinfecciosa es la que produce la propia infección, no el uso de antibióticos.

- El tratamiento antibiótico de la infección no disminuye el rendimiento ni produce fatiga; no existe ninguna evidencia que demuestre este aspecto. El rendimiento puede afectarse de forma muy secundaria por alguno de los efectos colaterales de algunos antibióticos o por la idiosincrasia del individuo que así lo condiciona (disbacteriosis intestinales, pirosis, etcétera) (Malm, 2006; Drobnic, 1997). ***La disminución del rendimiento en deportistas con tratamiento antibiótico es producto del mismo proceso infeccioso.***
- El tratamiento antibiótico no debe modificarse en los pacientes deportistas ya que el germen no selecciona. De forma empírica con algún tratamiento y en ciertas situaciones agudas, *se puede iniciar la terapia antibiótica y doblar la dosis inicial con el objeto de alcanzar la CMI de una forma más rápida.* La experiencia no indica que la evolución sea mucho mejor, pero así se asegura un tratamiento correcto los primeros días y se consigue que el deportista esté más pendiente y controlado.

La dosificación debe tenerse en cuenta en aquellos deportistas que siguen dietas hipoproteicas o están en periodo de deshidratación, pues deberán adecuarse esas situaciones para alcanzar la disponibilidad antibiótica correcta.

- El tratamiento con corticoides, cuando sea necesario, debe ajustarse a la normativa antidopaje actual. En caso de que sea necesario, se deberá solicitar una autorización de uso terapéutico (AUT) estándar.

Tabla 5: Tratamiento antibiótico de la infección

Consejos respecto al tratamiento antibiótico de la infección en el deportista
- Tratamiento por vía oral.
- Presentación agradable (gusto, deglución).
- Una o dos dosis diarias.
- Con los mínimos efectos adversos.
- En tratamiento con la duración más corta posible (<1 semana).
- Antibióticos bactericidas.
- Asociados a tratamiento sintomático efectivo a dosis correctas.
Ante cualquier duda, consultar con un experto en enfermedades infecciosas.

Fuente: elaboración propia.

7. JJOO y Paralímpicos de Río 2017: cómo se preparó la competición a nivel de prevención y tratamiento de enfermedades infecciosas

Un ejemplo cercano de prevención y tratamiento de la infección son los deportistas que fueron a los Juegos Olímpicos (JJOO) de Río de Janeiro en 2017. Realizamos un correcto asesoramiento para prevenir las posibles infecciones.

1. Valoramos los riesgos de infecciones en Brasil:
 - Infecciones gastrointestinales.
 - Gripe.
 - Dengue y Chikungunya.
 - Zika.
2. Comprobamos las vacunaciones previas de nuestros deportistas, principalmente la triple vírica. Nos asesoramos de las vacunaciones obligadas y recomendadas para entrar en Río de Janeiro:
 - Fiebre amarilla: en viajes superiores a 21 días, la fiebre amarilla no es obligada para entrar en Río de Janeiro, se recomienda para entrar en la zona amazónica.

- Hepatitis A: se recomienda la vacunación contra esta afección. Además de vigilar el agua y los alimentos en mal estado.
 - Actualizar la vacunación contra la Hepatitis B.
 - Se recomienda la vacunación contra la fiebre tifoidea.
 - Respecto al paludismo no existe riesgo en Río de Janeiro pero sí en la zona amazónica.
 - Riesgo de Dengue, Zika, Chikungunya.
 - Riesgo de cólera en los nadadores de aguas abiertas.
3. Asesoramiento médico y tratamiento de posibles infecciones endémicas del país: el Zika (Trilla y Trilla-Aymerich, 2016)

Su transmisión es por la picada del mosquito Aedes. Además del contagio por vía sexual, transfusiones y embarazo.

Clínicamente es similar a una gripe leve, en un 75 % de casos asintomática, aunque puede presentar algún síntoma como mialgias, artralgias, cefalea, conjuntivitis, astenia, erupciones cutáneas o febrícula de 2-7 días de duración. Su periodo de incubación es de 2 a 10 días. La enfermedad puede aparecer a los 15 días del regreso del viaje. Existe una asociación de la infección por Zika con anomalías del desarrollo fetal (microcefalia) con un riesgo estimado de 1-14 %. Es una emergencia de Salud Pública.

Recomendaciones para los deportistas:

- Se recomienda el uso de preservativos en Río de Janeiro y al volver, durante los 28 días posteriores, ya que en muchos casos la infección puede pasar inadvertida.
- Cubrir la mayor parte del cuerpo con ropa, manga larga, pantalón, de colores claros.
- Utilizar repelentes: DEET, Icaridina, IR3535, Citridiol. Aplicar y repetir cada 4-6 horas según el repelente. No aplicar en niños menores de 2 meses. Utilizar mosquiteras.
- En el hotel, comprobar que las mosquiteras en las habitaciones se encuentren en buen estado. No abrir las ventanas, puesto que el aire acondicionado protege.
- Vigilar el agua, los cubitos de hielo, las caipiriñas y los helados. Beber agua embotellada.
- Higienizar frecuentemente las manos.



- Se recomienda pelar la fruta uno mismo y comerla sin piel.
- No ingerir alimentos crudos: ensaladas, pescado, marisco.
- No ingerir alimentos que provienen de puestos callejeros.

8. Conceptos importantes

Consideraciones respecto al deportista y su relación con la infección

- El deportista no es más resistente a las infecciones que el sedentario. El curso de la infección es el mismo para ambos casos.
- Existen niveles deportivos y deportes donde las infecciones en vías respiratoria altas son más frecuentes.
- El ejercicio de alta intensidad puede agravar la evolución de ciertas infecciones.
- No es conveniente hacer ejercicio cuando existe sintomatología general infecciosa (fiebre, artralgias, escalofríos, etc.).
- El deportista puede tener un fallo de su sistema inmunitario cuando sufre sobreentrenamiento o se halla en un estado de fatiga.
- Los antibióticos no producen fatiga.
- Los antibióticos no actúan de forma diferente por hacer ejercicio.
- La dosificación no es preciso modificarla por ser deportista.
- La prevención de la infección en el deportista es importante.
- Se recomienda un asesoramiento médico y de vacunación en el deportista para los viajes internacionales.

Alergia y deporte

Autores: Dra. Montse Bellver y Dr. Franchek Drobnic,

Temario:

1. Trastornos respiratorios inducidos por el ejercicio
 - a. Patogénesis del asma inducida por el ejercicio
 - b. Diagnóstico de trastornos respiratorios inducidos por el ejercicio
 - c. Tratamiento del asma, la broncoconstricción y rinitis inducidas por el ejercicio
 - d. Alergia y asma en deportistas: consejos para médicos no especialistas
2. Urticaria y anafilaxia inducida por el ejercicio
 - a. Patogénesis



- b. Urticaria colinérgica: clínica
- c. Anafilaxia: clínica
- d. Diagnóstico
- e. Tratamiento

Alergia y deporte

El ejercicio físico constituye un aspecto esencial en la educación global del niño y una actividad saludable en el adulto. En el niño asmático, un ejercicio físico adecuado contribuye positivamente, desde el punto de vista médico y psicológico, a favorecer la adaptabilidad, independencia y comunicación del niño asmático con su entorno.

El padecimiento de una enfermedad alérgica no debe ser un factor excluyente para practicar deporte, el ejemplo son los muchos deportistas de élite que sufren enfermedades alérgicas sin que estas les impidan practicar deporte de alta competición.

Las enfermedades alérgicas que pueden empeorar y ofrecer síntomas con el ejercicio físico son el asma bronquial, la urticaria; principalmente, la colinérgica y la anafilaxia. Durán, 2011, <http://jdpbootcamptrainingcadiz.blogspot.com/2011/09/el-deporte-y-las-alergias.html>).

Los trastornos de hipersensibilidad inducidos por el ejercicio (EI) son problemas importantes tanto para los atletas recreacionales como para los competitivos. Estos incluyen:

- Sistema respiratorio
 - Asma.
 - Broncoespasmo.
 - Rinitis.
- Sistema cutáneo
 - Urticaria.
 - Angioedema.



- Sistema cardiovascular
 - Anafilaxia.

Aunque la mayoría de los pacientes sobreviven a tal hiperrespuesta, es probable que el ejercicio provoque una recurrencia en las mismas condiciones y, en consecuencia, las actividades futuras relacionadas con el ejercicio a menudo se reduzcan. En muchos casos, estos trastornos están asociados con sensibilidades alérgicas (inmunoglobulina IgE). Un grupo de expertos de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica y de la Academia Estadounidense de Alergia, Asma e Inmunología se reunieron para discutir la patogénesis de estos trastornos, cómo diagnosticarlos y tratarlos; luego desarrollaron un informe de consenso. El objetivo es proporcionar a los médicos una guía en el diagnóstico, la comprensión y el manejo de los trastornos de la hipersensibilidad para permitir a sus pacientes regresar de manera segura a las actividades relacionadas con el ejercicio.

Trastornos respiratorios inducidos por el ejercicio

El asma inducida por el ejercicio se define como la obstrucción de la vía aérea inferior con síntomas de tos, sibilancia o disnea en pacientes con asma subyacente (Bousquet et al., 2007). La misma presentación clínica en individuos sin asma se define como broncoconstricción. Es discutible si el EI-asma y la EI-broncoconstricción son entidades diferentes, ya que se presentan de manera similar y comparten un mecanismo fisiopatológico. Las crisis de asma en los atletas afectan significativamente el rendimiento.

El asma inducida por el ejercicio (AIE) se manifiesta en casi todos los asmáticos no controlados y en la mayoría de los niños con asma (Bacharier et al., 2008). La AIE o broncoconstricción no solo es más prevalente en atletas de élite (Haatela, Larsson y Bonini, 2005; Bonini et al., 2015), particularmente en aquellos que participan en deportes de resistencia como esquí de fondo (Stang, Stensrud, Mowinckel y Carlsen, 2016), natación (Mountjoy et al., 2015), ciclismo de carretera y carreras de larga distancia, sino también en velocistas, deportes de fuerza de entornos especiales, como hockey sobre hielo y atletas de *trails*, más que en atletas recreacionales (Parsons et al., 2007; Weiler y Ryan, 2000).

La rinitis inducida por el ejercicio se caracteriza por picor, estornudos, rinorrea, congestión nasal y anosmia ocasional provocada por el ejercicio (Bonini et al., 2006). Esta enfermedad suele ir acompañada de síntomas en los ojos, los oídos o la garganta. La rinitis no infecciosa subyacente puede clasificarse en distintos tipos (Tabla 6).

Tabla 6: Rinitis inducida por el ejercicio

<i>Clasificación rinitis inducida por el ejercicio</i>



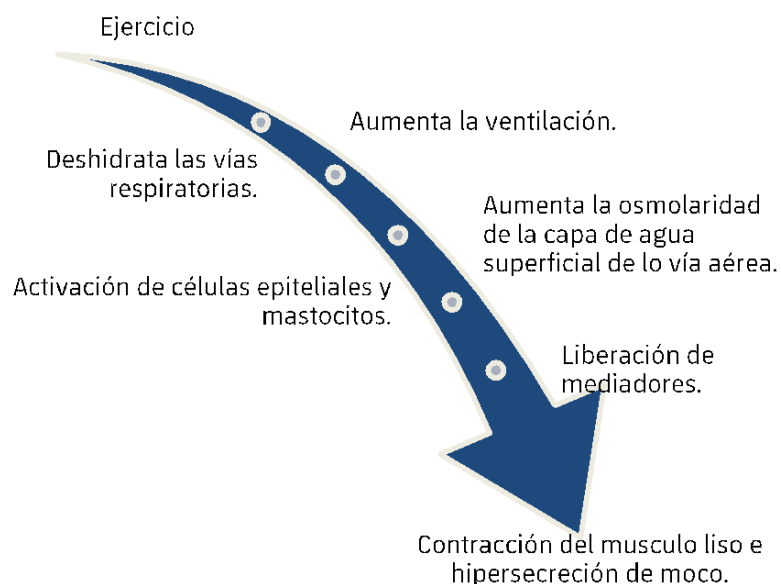
Según su etiología	
Alérgica (Mediada por IgE)	
No alérgica	
Según su presentación clínica	
Intermitente	
Persistente	
Leve	
Moderada	
Grave	

Fuente: elaboración propia.

La prevalencia de rinitis subyacente en los atletas es comparable a la de los no atletas. La rinitis alérgica afecta al 25 % de los adultos en Europa y hasta al 40 % de los niños en todo el mundo (Bousquet et al., 2008; Bjorksten, Clayton, Ellwood, Stewart, y Strachan, 2008); este último grupo es comúnmente animado a participar en deportes. Los atletas con rinitis, particularmente con congestión, a menudo tienen el sueño alterado con somnolencia diurna, fatiga y deterioro del rendimiento.

Patogénesis del asma inducida por el ejercicio

Figura 13: Patogénesis del asma inducida por el ejercicio



Fuente: elaboración propia.

Los atletas con EI-asma o broncoconstricción tienen aumentados los marcadores celulares de inflamación en las vías respiratorias y los niveles de histamina, triptasa,



leucotrienos y quimiocinas; estos son los mismos biomarcadores que generalmente observamos en el asma. Además, la pérdida de calor con enfriamiento de las vías respiratorias (diagrama de flujo izquierdo) estimula los receptores de estas e induce la vasoconstricción.

La hiperemia reactiva ocurre con el recalentamiento que se asocia con la congestión vascular y el edema tisular, lo que disminuye aún más el flujo de aire. El AIE también puede ser modulado por la atopia preexistente con hiperreactividad bronquial e inflamación de las vías respiratorias, por desregulación autonómica asociada con el entrenamiento intensivo y por factores ambientales específicos del deporte.

Diagnóstico de trastornos respiratorios inducidos por el ejercicio

Hay que considerar que los pacientes con el AIE pueden tener asma subyacente que se ve agravado por el ejercicio debido a un control deficiente de este. La prueba de provocación con metacolina puede demostrar hiperreactividad bronquial, incluso cuando la espirometría basal es normal y no se correlaciona necesariamente con la hiperreactividad al ejercicio. Los SABA (beta 2 agonistas de corta acción) pueden revertir el broncoespasmo inducido por el ejercicio.

Los métodos y los umbrales para documentar la EI-broncoconstricción son diferentes para los atletas recreacionales frente a los atletas competitivos:

- Para los deportistas recreacionales: la carrera libre para niños o un simple trote de 10 minutos (1 km) para adultos puede ser adecuado para diagnosticar EI-broncoconstricción (caída del 10 % en FEV1).
- Para los deportistas competitivos: el ejercicio debería llegar al 90 % de la frecuencia cardíaca máxima o al 40-60 % de la ventilación máxima durante 6-8 minutos en una cinta rodante o bicicleta estática (Crapo et al., 2000; Bonini et al., 2007). Esto han establecido las autoridades, seguramente, seguirán actualizando los criterios precisos para diagnosticar el asma.

A continuación, se presentan los criterios establecidos por el Comité Olímpico Internacional para documentar la EI-broncoconstricción en atletas para Beijing 2008.

- Un aumento del FEV1 con broncodilatador menor al 12 % de la línea de base o un FEV1 predicho que excede los 200 ml.
- Una caída del FEV1 mayor o igual al 10 % desde el inicio, en respuesta al ejercicio o hiperpnea voluntaria eucapnica.
- Una caída del FEV1 distinta al 15 % desde el inicio después de inhalar 22,5 ml de



NaCl (cloruro de sodio) 4,5 g % o £ 635 mg de manitol.

- Una caída en el FEV1 distinta al 20 % desde el inicio en respuesta a la metacolina: PC20 £ 4 mg/ml o PD20 £ 400 lg (dosis acumulativa) o £ 200 lg (dosis no acumulativa) en aquellos que no toman corticosteroides inhalados (ICS) y PC20 £ 16 mg/ml o PD20 £ 1600 lg (dosis acumulativa) o £ 800 lg (dosis no acumulativa) en los que toman ICS durante al menos 1 mes¹.

El diagnóstico de EI-rinitis es clínico, pero se puede confirmar con una prueba de esfuerzo y mediciones objetivas de obstrucción nasal (flujo máximo nasal, rinomanometría y rinometría acústica), por la eliminación mucociliar y por los síntomas. Sin embargo, las pruebas de esfuerzo no están estandarizadas ni validadas como herramientas de diagnóstico en la EI-rinitis.

La rinitis alérgica o no alérgica subyacente se diagnostica mediante la historia, el examen físico y la evaluación de la IgE específica, a través de pruebas cutáneas y de laboratorio. Una prueba de alérgeno nasal ocasionalmente es útil, aunque es principalmente una herramienta de investigación. La rinitis y el asma a menudo ocurren juntos y cada uno debe considerarse independientemente de cual sea clínicamente más evidente (Bousquet et al., 2008).

Tratamiento del asma y la broncoconstricción inducidas por el ejercicio

La mayoría de los fármacos efectivos en el tratamiento del asma crónica lo son también en el tratamiento del EI-asma y la EI-broncoconstricción. Un buen control del asma subyacente minimiza el estrechamiento de la vía aérea durante el ejercicio (Bousquet et al., 2007; Weiler et al., 2007). El empeoramiento del EI-asma puede ser un signo de un control inadecuado del asma subyacente y se debe considerar el tratamiento. Controlar la rinitis también puede mejorar el control del asma. Una menor congestión nasal debería mejorar el sueño, por lo tanto, mejora la calidad de vida y, lo más probable, el rendimiento deportivo. Ciertos medicamentos para atletas con asma y rinitis que participan en competiciones reguladas no están permitidos.

Los b2-agonistas de corta acción (SABA) son efectivos para revertir el EI-asma o

¹ En el caso de un atleta con asma conocida pero bien controlada, que registra un resultado negativo en las pruebas de provocación bronquial, pero aún busca aprobación para el uso de agonistas b2 inhalado, se debe incluir la siguiente documentación en el archivo médico presentado: consultas con su médico para el tratamiento del asma, visitas al departamento de emergencia del hospital, ingresos por exacerbaciones agudas de asma y tratamiento con corticosteroides orales. La información adicional que puede ayudar incluye: la edad de inicio del asma, una descripción detallada de los síntomas del asma, tanto de día como de noche, los factores desencadenantes, uso de medicamentos, antecedentes de trastornos atópicos o de asma infantil y examen físico, junto con los resultados de pruebas cutáneas o RAST para documentar la presencia de hipersensibilidad alérgica. La provocación bronquial negativa y los resultados de las pruebas de alergia también deben incluirse con la presentación al Comité Olímpico Internacional.



broncoconstricción y también se usan para su prevención. La efectividad de los SABA inhalados (salbutamol y terbutalina) contra el asma o broncoconstricción es óptima **20 minutos después** de la inhalación y disminuye en unas pocas horas.

Los b2-agonistas de acción prolongada (LABA) (formoterol y salmeterol) protegen hasta 12 horas después de una sola inhalación. Sin embargo, solo el formoterol actúa tan rápido como los SABA. Por lo tanto, se debe elegir formoterol o un SABA, pero no el salmeterol para revertir el EI-asma o broncoconstricción. Los agonistas b2 inhalados pueden enmascarar el empeoramiento de la inflamación de las vías respiratorias y nunca deben usarse regularmente sin un glucocorticoide inhalado (Bousquet et al., 2007). Además, la taquifilaxis ocurre con el uso regular de b2-agonistas (Lang, 2007) lo que reduce su efecto protector contra el asma o broncoconstricción, incluso si se usa junto con un corticosteroide inhalado (Bousquet et al., 2007). Por lo tanto, evitar el uso diario de b2-agonistas inhalados optimizará sus efectos de rescate o preventivos cuando más se necesiten.

Los tratamientos con glucocorticoides inhalados y/o antagonistas de los leucotrienos controlan el asma subyacente y reducen el EI-asma o EI-broncoconstricción en la mayoría de los pacientes (Weiler et al., 2007; Koh, Tee, Lasserson e Irving, 2007). El zileuton es un inhibidor de la síntesis de leucotrienos y el montelukast, el zafirlukast y el pranlukast son antagonistas del receptor cysLT-1. Es importante destacar que la taquifilaxis de los antileucotrienos y los glucocorticoides inhalados no se ha informado (Bousquet et al., 2007).

Los antihistamínicos H1 y los antagonistas colinérgicos tienen efectos mínimos sobre el asma o broncoconstricción, mientras que las cromonas administradas antes del ejercicio reducen la EI-broncoconstricción en un 30 %.

Las xantinas, los bloqueadores del canal de calcio y la furosemida inhalada tienen efectos atenuantes moderados sobre la EI-broncoconstricción, pero los efectos secundarios, generalmente, los relegan al margen (Bousquet et al., 2007; Weiler et al., 2007).

En EI-asma o broncoconstricción difíciles de controlar, la combinación de glucocorticoides inhalados, antagonistas de leucotrienos orales y/o de b2-agonistas inhalados puede ser beneficioso (Bousquet et al., 2007).

Los corticosteroides intranasales, tanto en rinitis no alérgica como alérgica, reducen todos los síntomas, incluso la congestión; y mejoran la calidad del sueño (Hughes et al., 2003). Los antihistamínicos no sedantes atenúan el picor, los estornudos y la rinorrea (pero no la congestión) de la rinitis alérgica (Tanner, Reilly y Meltzer, 1999).

Los aerosoles nasales que contienen un antihistamínico sedante (azelastina) reducen los síntomas, pero se difunden a través de la mucosa y causan sedación (Golden et al., 2000;



Chicharro, Lucia, Vaquero y Pérez, 1998). Los descongestionantes intranasales actúan rápidamente, pero causan congestión de rebote (rinitis medicamentosa) si se usan regularmente. Un anticolinérgico intranasal (ipratropium) inhibe rápidamente la rinorrea y es el tratamiento de rescate o profiláctico de primera línea cuando la rinorrea es el síntoma predominante.

Las cromonas intranasales no son agentes de rescate efectivos y proporcionan un beneficio mínimo cuando se administran antes del ejercicio. Los antagonistas de CysLT benefician tanto a la rinitis como al asma.

Otras opciones terapéuticas más allá de la farmacoterapia en el tratamiento del EI-asma, la EI-broncoconstricción y la EI-rinitis podrían incluir la evitación de alérgenos o irritantes y la inmunoterapia en pacientes con alergias específicas (Bousquet et al., 2007). Para el ejercicio en aire frío, puede ayudar una máscara que facilite el calentamiento del aire inhalado. Se deben abordar las infecciones, el reflujo gastroesofágico, la sinusitis y la exposición a contaminantes y al humo de tabaco. Los ejercicios de calentamiento y enfriamiento pueden reducir el EI-asma o broncoconstricción. Según la fisiopatología, se debe fomentar la hidratación.

¿Qué medicamentos para el asma y la rinitis están regulados en eventos deportivos?

- Los estimulantes están prohibidos durante las competiciones, incluidos los descongestionantes nasales orales (efedrina, metilefedrina).
- Los descongestivos intranasales (oximetazolina, fenilefrina, propilhexedrina) aunque controlados, están permitidos.
- Los b2 agonistas están prohibidos, a menos que se obtenga por primera vez una autorización de usos terapéuticos para los agonistas b2 inhalados en el asma, incluso aunque se haya inhalado agonistas b2 que no mejoran el rendimiento de aquellos sin asma. Los B2-agonistas orales, que son ineficaces en la EI-broncoconstricción, están prohibidos en las competiciones reglamentadas.
- Los antihistamínicos sedantes, aunque no están prohibidos, perjudican el rendimiento y deben evitarse.
- Los glucocorticoides orales y parenterales están prohibidos, mientras que el uso de glucocorticoides tópicos intranasales está permitido; en cambio, los glucocorticoides inhalados en competiciones necesitan una autorización abreviada de uso terapéutico.
- Los diuréticos, como la furosemida, están prohibidos porque pueden enmascarar la presencia de otras drogas prohibidas. Una exención de uso terapéutico no es válida si la orina de un deportista contiene un diurético en asociación con el nivel umbral



o subumbral de una sustancia prohibida (Fédération Internationale de Football Association [FIFA], 2006).

Alergia y asma en deportistas: consejos para médicos no especialistas

- La detección precoz y un diagnóstico correcto son las claves para el manejo exitoso de los trastornos de hipersensibilidad inducidos por el ejercicio (EI).
- Los síntomas de asma y/o EI-asma y la espirometría basal es poco predictiva de EI-asma en atletas competitivos.
- El ejercicio, la metacolina, el manitol o la solución salina hipertónica o una prueba de hiperpnea voluntaria eucapnica realizada por personal experimentado son mejores.
- El tratamiento del asma subyacente y de la rinitis deben seguir las pautas disponibles. La rinitis subyacente tiene que evaluarse y tratarse en pacientes con EI-asma, ya que aumenta la gravedad del asma y del EI-asma.
- Las combinaciones de varios tipos de drogas son frecuentemente necesarias para controlar completamente el EI-asma en atletas, pero para aquellos que participan en competiciones, hay que tener en cuenta las últimas regulaciones antidopaje de la Agencia Mundial Antidopaje (<http://www.wada-ama.org/en/>) y del Comité Olímpico Internacional (http://www.olympic.org/uk/organisation/commissions/medical/index_uk.asp).
- Si el tratamiento del EI-asma no funciona, se debe realizar un diagnóstico diferencial con EI-cuerdas vocales, la hipoxemia arterial EI, el edema pulmonar inducido por la natación, la mala condición física, otros trastornos pulmonares y la enfermedad cardiovascular.
- Cuando la anafilaxia se presenta durante el ejercicio, es necesario realizar un cuidadoso historial de ingesta de alimentos durante las últimas 24 horas y prestar especial atención a los productos derivados del trigo y al marisco.
- Los atletas en riesgo de EI-anafilaxia deben tener un plan de acción para afrontar eventos futuros, lo que incluye suspender el ejercicio al primer signo o síntoma, tener EpiPen (inyección de epinefrina) inmediatamente disponible y saber cómo usarla, asumiendo la posición de Trendelenburg para los síntomas de hipotensión.

Urticaria y anafilaxia inducidas por el ejercicio

La anafilaxia inducida por el ejercicio es una alergia física provocada por un ejercicio vigoroso, a veces moderado (Castells, Horan y Sheffer, 2003). En estos pacientes, la práctica del ejercicio no se acompaña invariablemente por la reacción anafiláctica, sino



solo en ocasiones o circunstancias y suele desconcertar al paciente. Algunos desarrollan EI-anafilaxia dependiente de alimentos, al realizar ejercicio varias horas después de la ingesta de un alérgeno alimentario al cual el sujeto es sensible o, en algunos casos, después de la ingesta de cualquier alimento (Morita, Kunie y Matsuo, 2007; Du, 2007). Los síntomas de fatiga, prurito, calor, rubor y urticaria pueden progresar a angioedema, sibilancias, rinitis, síntomas gastrointestinales y síncope cardiovascular (Sampson et al., 2006). Los factores favorecedores pueden incluir el uso de aspirina o AINE (antiinflamatorio no esteroideo), la exposición a altos niveles de polen, picaduras de insectos, extremos de temperatura y humedad; incluso, estrés o menstruación.

Las alergias alimentarias más frecuentes son debidas al trigo (60 %) y al marisco (18 %), pero también a los cacahuates, nueces, leche, huevo (Morita et al., 2007; Romano et al., 2001), frutas y verduras. La pérdida de la susceptibilidad a la anafilaxia-EI a lo largo del tiempo es inusual, pero en un estudio de 10 años, la gravedad del episodio se estabilizó en un 46 %, retrocedió en un 47 % y empeoró en un 7 % (Castells et al., 2003).

Patogénesis de la urticaria y la anafilaxia inducida por el ejercicio

La anafilaxia y la urticaria se desarrollan después de la liberación de mediadores como la histamina, cysLT y PGD₂ que vasodilatan, mejoran la permeabilidad vascular y contraen el músculo liso bronquial. Estos mediadores son secretados por mastocitos y basófilos que pueden ser activados por los alérgenos (Schwartz, 2006). La E-anafilaxia y la urticaria asociada con la IgE específica de alimentos pueden desarrollarse de este modo.

En la EI-anafilaxia asociada a alimentos, el ejercicio aumenta la entrada de proteínas alimentarias recientemente ingeridas pero digeridas de forma incompleta, incluidos los alérgenos, en la circulación desde donde migran a espacios perivasculares y tisulares en los que residen los mastocitos armados con la IgE específica de alérgeno (Morita et al., 2007). El aumento de la absorción de alérgenos derivados de la gliadina del trigo ocurre experimentalmente con el ejercicio o la ingestión de aspirina. Para aquellos con EI-anafilaxia sin alergia alimentaria, la patogénesis es menos segura. Algunos casos ocurren solo con el ejercicio; otros con ejercicio después de la ingestión de cualquier alimento. La anafilaxia durante la actividad también puede ser coincidente con la picadura de un insecto (Schwartz, Yunginger y Schwartz, 1995) o con una enfermedad subyacente, como mastocitosis sistémica (Fricker, Helbling, Schwartz y Muller, 1997; Haeberli, Bronnimann, Hunziker y Muller, 2003) con mutaciones activadoras de *kit* tirosina quinasa que aumentan el riesgo de anafilaxia en general (Simons et al., 2007). Algunos casos de EI-anafilaxia se desarrollan en atletas con urticaria colinérgica que elevan su temperatura corporal con el ejercicio, con urticaria inducida por frío y con urticaria crónica que tienen autoanticuerpos IgG anti-receptor de IgE que casualmente se agravan durante el ejercicio. Otros casos de EI-anafilaxia o urticaria pueden ocurrir en el contexto de una anafilaxia idiopática (Greenberger, 2007).



Clínica: urticaria colinérgica

La urticaria colinérgica se caracteriza por el desarrollo de pequeños habones redondeados, asentados sobre un área de enrojecimiento cutáneo. La aparición de habones se acompaña de un picor en la piel, más o menos intenso. El cuadro tiende a resolverse espontáneamente, en minutos u horas.

La urticaria colinérgica se desencadena principalmente por el ejercicio físico y también por el sudor, el calor y la ansiedad. Si el esfuerzo físico ha sido muy intenso, los habones aparecen de forma diseminada por toda la superficie de la piel.

La prevención de la urticaria colinérgica debe realizarse mediante un precalentamiento adecuado, evitando la exposición a temperaturas elevadas y tomando la medicación preventiva, habitualmente antihistamínicos, antes del ejercicio. Evitar la sudoración excesiva también contribuye a que no aparezca este problema.

Algunos pacientes experimentan un brote transitorio de urticaria, que desaparece espontáneamente con la continuación del esfuerzo físico. En cualquier caso, lo más adecuado es finalizar el ejercicio con la aparición del primer síntoma, que suele ser el picor generalizado. Los brotes de urticaria colinérgica se resuelven por completo en minutos u horas (Basomba, s. f., pp. 8-9, Montgomery, 2015).

Clínica: anafilaxia

Dentro de las enfermedades alérgicas, la anafilaxia es el proceso de mayor gravedad, puesto que implica la afectación de varios órganos del cuerpo simultáneamente (Bonini y Palange, 2014).

La reacción anafiláctica es fácil de identificar por su rápido desarrollo (segundos o minutos) y por la aparatosidad de sus manifestaciones. Tras el contacto con el alérgeno desencadenante, el paciente sensibilizado desarrolla, casi de forma instantánea, picor generalizado (es frecuente que se inicie por la cara palmo-plantar de manos y pies), lesiones diseminadas de urticaria (habones), hinchazón facial (angioedema), tos, pitos y fatiga de pecho (crisis de asma bronquial). En los casos más graves se produce una caída brusca de la tensión arterial (hipotensión), palpitaciones (taquicardia), edema de laringe (edema de la glotis), que puede conllevar,



finalmente, la pérdida de conciencia. La gravedad del cuadro obliga al tratamiento adecuado e inmediato de la reacción anafiláctica; su estudio, exhaustivo y pormenorizado, debe realizarse en el menor plazo de tiempo posible, por el alergólogo.

Las causas de anafilaxia son muy diversas; las más importantes, por su frecuencia son: alimentos y medicamentos (Basomba, s. f., pp. 9-10).

Diagnóstico de urticaria y anafilaxia inducidas por el ejercicio

La anafilaxia debe ser diagnosticada por los criterios de consenso clínico propuestos en 2005 (Sampson et al., 2006). Se debe indicar en la historia clínica el ejercicio, la identificación y el momento de los alimentos ingeridos durante las 24 horas anteriores. Las mediciones de IgE contra alérgenos relevantes deben realizarse mediante pruebas cutáneas (incluso de frutas y verduras frescas) y a través de *test* de laboratorio. Se puede considerar una prueba de provocación de ejercicio con y sin comida. El diagnóstico diferencial de EI-anafilaxia incluye enfermedades cardíacas y respiratorias junto con pruebas apropiadas. Se recomienda una reevaluación periódica de la pérdida de sensibilidad a los alimentos y/o ejercicio, ya que la historia natural de la anafilaxis de la IE dependiente de alimentos es impredecible (Du, 2007).

Las urticarias colinérgicas e inducidas por el frío también son consideraciones importantes en el ejercicio (Powell et al., 2007; Zuberbier et al., 2006). La urticaria por frío ocurre al contacto con aire, fluidos u objetos con bajas temperaturas, lo que pone a los nadadores o esquiadores en mayor riesgo. El ahogamiento por anafilaxis inducida por el frío puede ocurrir en agua helada. La urticaria generada en estas condiciones puede confirmarse si un cubito de hielo colocado sobre la piel por hasta 20 minutos induce urticaria durante el recalentamiento. La urticaria colinérgica ocurre minutos después de la elevación de la temperatura corporal, ya sea pasiva (ducha caliente) o activa (ejercicio), y puede progresar hasta incluir angioedema, broncoespasmo e hipotensión. En particular, los diámetros de las ronchas urticarianas colinérgicas son menores de 5 milímetros, mientras que los asociados con la anafilaxia-EI son sustancialmente mayores. Las urticarias solares, acuáticas, vibratorias, dermatográficas y físicas por presión también pueden estar asociadas a la anafilaxia EI.

Tratamiento de la urticaria y de la anafilaxia inducida por el ejercicio

El tratamiento para EI-anafilaxia o urticaria se basa en la prevención y el tratamiento del proceso agudo (Sampson et al., 2006; Simons et al., 2007).

El manejo profiláctico consiste en evitar los desencadenantes, particularmente los alimentos. Deben evitarse los alérgenos alimentarios específicos durante al menos 6 horas antes del ejercicio. Como norma general, estos pacientes deben abstenerse de



realizar esfuerzos físicos hasta dos horas después de comer, con independencia de cualquier otra consideración. Un dietista ayudará a manejar la exposición. “Debe recordarse que la ingesta de mínimas cantidades, a veces inadvertidas, de dichos alimentos son suficientes para desencadenar el cuadro anafiláctico” (Basomba, s. f., p. 11).

Cuando la EI-anafilaxis ocurre después de la ingestión de cualquier alimento, un intervalo de abstinencia de entre 2 a 4 horas generalmente es adecuado, pero la variación individual es considerable.

Para los niños con alergia a los alimentos, sus maestros, amigos cercanos y familiares pueden necesitar un asesoramiento especial. Debe considerarse evitar los bloqueadores beta, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de angiotensina, ya que estos medicamentos pueden acrecentar la gravedad de la anafilaxia. La aspirina y NSIADs, que aumentan la permeabilidad gastrointestinal, también deben evitarse. La profilaxis con antihistamínicos H1 y H2 puede atenuar la urticaria (Powell et al., 2007), pero no las manifestaciones cardiovasculares y respiratorias de la anafilaxia.

El tratamiento inmediato tiene como objetivo mejorar las manifestaciones cardiovasculares (hipotensión) y respiratorias, puesto que estas son las principales causas de muerte (Sampson et al., 2006). Se debe desarrollar un plan de emergencia personalizado, cómo usar un dispositivo de alerta médica de identificación y hacer ejercicio con un compañero entrenado. Los pacientes deben aprender a reconocer sus primeros síntomas y signos de EI-anafilaxia e inmediatamente suspender el ejercicio.

Ante la aparición de los primeros síntomas, el síntoma inicial suele ser el picor, característicamente en las palmas y plantas de pies, el paciente debe suspender el ejercicio, sentándose o tendiéndose en el suelo, en caso de presentar sensación de mareo (Basomba, s. f., pp. 11-12).

Cuando aparece algún signo de gravedad, dificultad para tragar o respirar o síncope, el tratamiento de la reacción anafiláctica debe ser inmediato. En general, es necesario administrar adrenalina por vía subcutánea y glucocorticoides intramusculares asociados (Basomba, s. f.). El paciente y sus allegados deben adiestrarse en el manejo de estos medicamentos. Si no se dispone de estos, el paciente debe ser trasladado inmediatamente a un centro médico.

Algunos pacientes experimentan una mejoría transitoria de los síntomas,



presentando, al cabo de unas horas, una recaída del cuadro. Por ello, si el cuadro ha sido grave en su inicio, es aconsejable un período de observación, en las horas siguientes, preferiblemente en medio hospitalario. (Basomba, s. f., p. 12).

No obstante, “si el paciente observa cuidadosamente todas las medidas preventivas, la realización del ejercicio físico es una actividad segura. Sin embargo, siempre es recomendable que lleve consigo el tratamiento a administrar en caso de reacción” (Basomba, s. f., p. 11).

Los deportistas deben aprender a asumir la posición de Trendelenburg para facilitar la perfusión de órganos vitales frente a la hipotensión e inyectar epinefrina (EpiPen® o EpiPen® Jr.) por vía intramuscular en el muslo lateral para mejorar el flujo de aire y la integridad vascular. Una vez que el personal de emergencia médica se involucra, el manejo de la anafilaxia debe realizarse de acuerdo con las pautas publicadas.

Existe un grupo de pacientes, cuantitativamente poco importante, que padecen una anafilaxia de origen desconocido (o Anafilaxia Idiopática); en estos no es posible detectar el factor alérgico subyacente tras una exploración exhaustiva, de forma que, en este caso, el agente causante permanece oculto.

La única prevención eficaz en estos pacientes es la encaminada a evitar los factores precipitantes de la reacción, como sucede en ocasiones con el ejercicio físico. (Basomba, s. f., p. 11).

En este caso también debe tenerse en cuenta la ingesta de los alimentos provocadores de la respuesta.



1.3 Patologías cutáneas y deporte

Autora: Dra. María Antonia Pol Reyes (2005), Unidad de Dermatología del Consorci Sanitari de Terrassa.

Introducción

Es evidente que por distintos motivos, entre los que se encuentra la simple diversión o como medio para conservar la juventud, es cada vez más frecuente la práctica de diferentes deportes entre la población. Por ello, cada vez nos encontramos con más patología relacionada con la práctica deportiva. (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>).

Factores predisponentes

Los factores más influyentes en la patología del deporte son: hábito constitucional propio y el tipo cutáneo personal, con la consecuente disposición del individuo a desarrollar ciertas afecciones, las características del medio ambiente donde se efectúa el deporte y la especialidad deportiva con los accesorios y utillajes más empleados. (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>).

Clasificación

“Todas las lesiones cutáneas que aparecen en relación a la práctica de algún deporte pueden clasificarse en alguno de los siguientes grupos” (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>):

Figura 14: Lesiones cutáneas

Lesiones de origen mecánico	En este grupo quedan incluidas todas las lesiones debidas a injurias y traumatismos mecánicos directos. (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf).
Lesiones infecciosas	Infecciones cutáneas comunes, pero favorecidas en el deportista por el sudor, el calor, la humedad y el contacto con otros deportistas.
Dermatitis de contacto	Lesiones producidas por el contacto con utensilios, prendas de vestir, cremas, etc., utilizados en la práctica deportiva frente a las que el deportista en cuestión esté sensibilizado.
Lesiones de causa ambiental	Son aquellas debidas a factores ambientales como la radiación actínica, el frío, el agua, etc. (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf).


Fuente: elaboración propia con base en Pol Reyes, 2005.



Lesiones cutáneas de origen mecánico


La piel constituye la interfase anatómica y funcional entre el cuerpo humano y el medio ambiente por lo que durante la práctica deportiva la piel está sometida a una mayor exposición a diferentes tipos de traumatismos, agudos o crónicos, que pueden provocar en ella diferentes alteraciones. (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>).

Estas lesiones cutáneas son muy variadas y se agrupan en diversos tipos, tal como se muestra en las tablas a continuación.

Tabla 7: Lesiones hemorrágica

LESIONES HEMORRÁGICAS			
Patología	Presentación clínica	Tratamiento	Comentarios
Talón negro, petequia calcánea o talón noir	<ul style="list-style-type: none"> • Pigmentación negro-azulada que aparece en la cara posterolateral de uno o ambos talones. • Bien delimitada. • Indolora. 	<p>No hay tratamiento. Es importante tranquilizar al deportista (Pol Reyes, 2005).</p>	<p>Es secundaria a la extravasación de hematíes. Es de aparición aguda antes de la formación del callo. El trauma repetido en deportes donde hay paradas bruscas con apoyo del talón contra el suelo produce la rotura de pequeños capilares. Los deportes en los que se ve con mayor frecuencia son fútbol, básquet, tenis, vóleibol, salto de longitud, entre otros. Si recortamos la piel con una hoja de bisturí podremos visualizar los puntos negros.</p>
Palma negra	<p>Lesiones hemorrágicas similares a las anteriores pero en palmas de las manos.</p>	<p>No hay tratamiento.</p>	<p>Muy común en jugadores de golf, tenis, escaladores y sobre todo halterofilia.</p>
Ping-pong Patch	<p>Púrpura anular de 2-3 cm de diámetro provocada por el impacto brusco en la piel por una pelota de ping-pong.</p>		
Rabadilla del corredor de fondo o	<p>Hiperpigmentación mal definida resultante de pequeñas equimosis que ocurren en la porción</p>		<p>Se produce por el contacto continuo y repetitivo que ocurre en los glúteos en cada</p>



Runner's-rump	superior del pliegue interglúteo en corredores de larga distancia. (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf).		zancada. (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf).
Uña del deportista	<ul style="list-style-type: none"> • Coloración hemorrágica bajo las uñas de los dedos de los pies, sobre todo dedos gordos. • Indolora.  	No existe tratamiento, sin embargo, se cura al dejar el deporte.	<p>Las paradas bruscas con el choque del dedo contra la puntera del calzado o el roce continuado originan estas hemorragias subungueales.</p> <p>Deportes en los que se puede observar son tenis u otros juegos de raqueta, básquet, fútbol, rugby, vóleibol, esquí, hockey, <i>footing</i>, corredores de maratón, excursionistas, etcétera. Además de la coloración hemorrágica, suele acompañarse del engrosamiento de las uñas y la posibilidad de desprendimiento de estas (Pol Reyes, 2005).</p>

<p>Hematoma subungueal</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Coloración hemorrágica bajo las uñas de los dedos de aparición aguda. • Dolor agudo e incapacitante al formarse el hematoma. 	<p>Al perforar la lámina ungueal y evacuar el contenido hemorrágico, se produce un gran alivio del dolor (Pol Reyes, 2005).</p>	<p>De aparición de forma aguda después de un pisotón en deportes colectivos como el básquet, balonmano, fútbol.</p>
<p>Vasculitis del golfista o <i>Golfer's vasculitis</i></p>	<p>Aparición de petequias y lesiones purpúricas en extremidades inferiores, que respetan el área del calcetín.</p> <p>Pueden provocar un discreto prurito y dolor.</p> 	<p>Corticoides tópicos. Se podría prevenir con el uso de medias y calcetines compresores.</p>	<p>Se han descrito tras la práctica de ejercicio o caminatas prolongadas en días de calor, por alteraciones de la termorregulación y de la microcirculación con extravasación hemática.</p>

Fuente: elaboración propia con base en Pol Reyes, 2005.



Tabla 8: Ampollas y erosiones

AMPOLLAS Y EROSIONES			
Patología	Presentación clínica	Tratamiento	Comentarios
Vesículas y ampollas por fricción		<p>Su tratamiento se centra en la eliminación del contenido de la ampolla, dejando el techo de esta (Pol Reyes, 2005), y el uso de apósitos hidrocoloides. Se previenen mediante calcetines con refuerzo.</p>	<p>“Aparecen como consecuencia de fricciones violentas y repetitivas sobre el mismo punto, cuando aún no se ha producido el callo protector. En las manos las podemos ver en tenis..., remo, halterofilia..., gimnasia de aparatos” (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf).</p>
Abrasiones	<p>Hay una denudación de la epidermis que deja expuesta la dermis.</p> 	<p>Para su tratamiento, se sugiere lavar bien la herida con agua y jabón, y aplicar pomada antibiótica o parches de hidrocoloides.</p>	<p>El césped artificial crea más problemas que el natural y la ropa sintética es más agresiva que el algodón. “Una forma especial de abrasión es la llamada ‘Salabrasión’ que</p>


			se manifiesta por erosiones cutáneas en las zonas de roce del bañador en personas que permanecen en el mar durante largos periodos de tiempo” (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf).
--	--	--	--



Fuente: elaboración propia con base en Pol Reyes, 2005.

C- LESIONES INFLAMATORIAS AGUDAS

Tabla 9: Lesiones inflamatorias agudas

LESIONES INFLAMATORIAS AGUDAS			
Patología	Presentación clínica	Tratamiento	Comentarios
Pezón del corredor de fondo o jogger's nipple	<p>Su aparición es más habitual en tiempo frío (por pezón erecto) y cuando la camiseta está húmeda, lo que favorece la fricción.</p> <p>La intensidad de la lesión varía entre una ligera irritación y el desarrollo de fisuras.</p>	<p>Diprogenta crema.</p> <p>Prevención: usar camisetas de seda o de algodón y cubrirse el pezón con vaselina o esparadrapo para reducir la fricción (Pol Reyes, 2005).</p>	<p>“Inicialmente fue descrito en mujeres que corrían un tiempo largo sin sujetador. Hoy en día las mujeres se protegen con sujetadores blandos especialmente diseñados por lo que su incidencia en el sexo femenino ha disminuido observándose más casos entre corredores</p>

			de fondo que utilizan camisetas de fibra vasta, también se observa entre ciclistas” (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf).
Hombro del nadador de <i>crawl</i>	<p>“Dermatosis aguda irritativa de carácter mecánico que aparece con el roce continuo de la barba con el hombro derecho. Placa eritematosa... en cara anterior del hombro derecho que aparece a las pocas horas de dejar de nadar” (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf).</p> <p>Desaparece de manera espontánea al cabo de unas horas.</p>	Si es muy intenso, se recomienda el uso de corticoides tópicos. Previsión: afeitarse antes de nadar.	
Palmas de las piscinas	<p>Placas o máculas eritematosas en las palmas de las manos que surgen por el contacto con las superficies rugosas de las piscinas. Favorecido por la hiperhidrosis de la capa córnea a causa del baño prolongado.</p> 	No tiene tratamiento, pero desaparece en unos días.	

<p>Acné mecánico o foliculitis superficial oclusiva</p>	<p>“Aparece como consecuencia de la acción de cuatro factores mecánicos como son el calor, la oclusión, la fricción y la presión, actuando sobre la piel subyacente a diversos artilugios como las hombreras en el rugby, acné en los hombros..., el traje isotérmico del buceador..., cintas oclusivas” (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf).</p> 	<p>Antibióticos tópicos en soluciones hidroalcohólicas (eritromicina o clindamicina).</p> <p>Prevención: ducha inmediata después del ejercicio.</p>	
<p>Acné queloideo de la nuca o foliculitis profunda</p>	<p>Provoca lesiones profundas de acné que al curar pueden hacer queloides.</p> 	<p>Antibióticos tópicos y, a veces, orales como doxiciclina.</p>	<p>Sucede en deportes con casco, por la irritación crónica que produce en la piel.</p>
<p>Uña incarnata</p>	<p>“El borde lateral de la uña se enclava en la dermis donde actúa como un cuerpo extraño provocando primero inflamación y dolor, y seguidamente tejido exuberante de granulación” (Pol</p>	<p>Antibiótico tópico (mupirocina o ácido fusídico).</p>	<p>Su causa es el uso de calzado que comprima dedos, uñas mal cortadas o</p>



	<p>Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf).</p> 		anormalidades biomecánicas.
Urticaria por presión	<p>Son nódulos inflamatorios, eritematosos y profundos en las áreas sometidas a una presión sostenida sobre la piel. Provocan picor y dolor. Aparece entre los 30 minutos y las 12 horas del estímulo y pueden persistir varios días</p> <p>Pueden aparecer en las manos de escaladores y remeros; en las plantas de pies de corredores y en las pantorrillas por espinilleras.</p>	Antiinflamatorios, antihistamínicos y corticoides orales.	Suelen interferir gravemente en la calidad de vida del deportista. Se asocian a la urticaria crónica.


Fuente: elaboración propia con base en Pol Reyes, 2005.

D- LESIONES REACTIVAS

Tabla 10: Lesiones reactivas

LESIONES REACTIVAS			
Patología	Presentación clínica	Tratamiento	Comentarios
Nódulo del surfista	<p>“Nódulo fibrótico que aparece sobre la prominencia anterior de la tibia y en antepie en sujetos que practican surf... Corresponden a granulomas de</p>	Se sugiere un tratamiento quirúrgico si existen molestias.	También pueden aparecer nódulos reactivos por la fricción y el trauma repetido

	<p>tipo cuerpo extraño producidas por el sílice de la arena incrustada en la tabla” (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf). La arena penetra en la piel por pequeñas erosiones en esta.</p>		<p>en otros deportes, en el dorso del pie, en las rodillas y en los nudillos.</p>
			
Oreja del luchador	<p>Debido a traumatismos durante la lucha se producen hematomas con posterior reorganización de estos, en general es indoloro.</p>	<p>Tratamiento quirúrgico. Prevención: protectores auriculares.</p>	<p>Una complicación, cuando la deformidad es muy intensa (oreja en coliflor), son las otitis externas por un mal drenaje del conducto auditivo externo. (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf)</p>
			
Rabadilla del remero o	<p>“Forma friccional de liquen simple crónico resultado de remar sentado en un asiento sin</p>	<p>Corticoides tópicos.</p>	

glúteos del ciclista:	almohadillado durante horas” (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf) o por el roce constante con el asiento del ciclista.	Prevención: asientos acolchonados.	
Callosidades o durezas	Es la hipertrofia del estrato córneo por la fricción crónica en un mismo punto (Pol Reyes, 2005). 	Si molestan, se deben tratar con cremas con urea de 30 o 40 %.	Dermatitis mecánica más frecuentemente observada en deportistas.
Clavos o helomas	“Hiperqueratosis punctata con un núcleo central profundo de queratina que provoca un gran dolor punzante a la presión central del mismo (a diferencia de la verruga que duele a la presión lateral). Aparece sobre prominencias óseas... del pie” (Pol Reyes, 2005, http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf). Son dolorosos.	Queratolíticos, limpieza con bisturí, procedimientos ortopédicos (plantillas de descarga) y a veces quirúrgicos.	



Fuente: elaboración propia con base en Pol Reyes, 2005.

E- MISCELÁNEA

- **Estrías de distensión:**

Se observan en gimnastas deportivos y levantadores de pesas que efectúan grandes extensiones y aperturas sometiendo la piel a altas tensiones. Suelen aparecer en la cara anterior de los hombros, parte baja de la espalda y muslos. Es por rotura de las fibras elásticas de la dermis. Peor si los deportistas están en la pubertad y si utilizan anabolizantes. (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>).

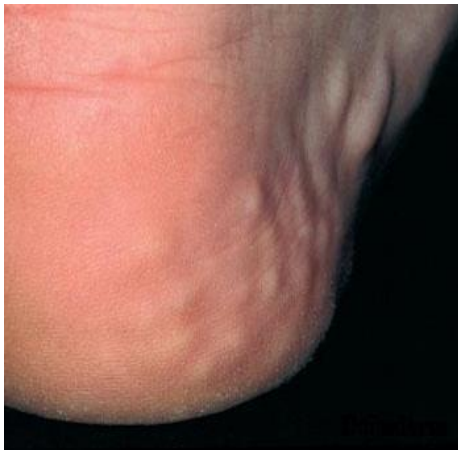
Las cremas antiestrías se utilizan para mantener la zona hidratada y más elástica mientras están rojas. Si están blancas, ya no es necesario el tratamiento.

- **Pápulas piezogénicas del talón** (Figura 15):

Son herniaciones del tejido adiposo subcutáneo hacia el tejido dérmico en las caras laterales del talón. Son pápulas blandas de color de la piel y solo se ven en bipedestación. Son dolorosas y no tienen tratamiento efectivo. Se presentan al efectuar sobrecarga de peso sobre el talón. (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>).

Deportes: básquet, gimnasia deportiva, salto de longitud y maratón. Puede tener beneficios utilizar prótesis para el talón.

Figura 15: Pápulas piezogénicas del talón



Fuente: elaboración propia.

- **Exóstosis subungueal** (Figura 16): "Formación ósea que aparece en última falange de los dedos de los pies. Historia de traumatismos repetidos... Tratamiento quirúrgico" (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>). Sucede sobre todo en el dedo gordo.

Figura 16: Exóstosis subungueal



Fuente: elaboración propia.

- **Cabello verde:**

Aparece en sujetos de cabello rubio, gris o blanco y que están muy expuestos al agua de las piscinas. Causado por las sales de cobre. El tratamiento efectivo es el blanqueamiento con peróxido de hidrógeno al 3 % durante 2-3 horas. El cloro de las piscinas da lugar a un cabello más claro pero no verde. (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>).

Con el tiempo desaparece.

Infecciones cutáneas en el deporte

Son trastornos “que también se pueden encontrar en la población general, pero con una más alta incidencia en los deportistas, por presentar unas condiciones más adecuadas de calor y humedad” (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>), por el contacto directo con otros deportistas o con superficies colonizadas (piscinas, duchas y suelos de gimnasios). Además, el estrés que produce el entrenamiento intensivo provoca alteraciones en el sistema inmune.

Infecciones bacterianas

- **Impétigo contagioso:** “Infección superficial de la piel causada por el *Streptococo Beta* hemolítico o por el *Estafilococo Aureus*” (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>) o por ambos. Hay dos formas clínicas, que son muy contagiosas:
 - El impétigo ampolloso (*E. Aureus*) con vesículas y ampollas que duran unos días y al romperse dejan la superficie denudada (Figura 17).

Figura 17: Impétigo ampolloso



Fuente: elaboración propia.

- El impétigo vulgar (*Streptococo* y *Estafilococo*) es el más frecuente, con vesículas y pústulas pequeñas y superficiales que se deshacen rápidamente y se cubren de costras melicéricas (Figuras 18 y 19).

Figura 18: Impétigo vulgar



Fuente: elaboración propia.

Figura 19: Impétigo vulgar



Fuente: elaboración propia.

Tratamiento: es muy importante eliminar las costras lavando bien las lesiones, aplicar crema antibiótica (mupirocina o ácido fusídico). Si es muy extensa, añadir amoxicilina con ácido clavulánico. En deportes de contacto, se recomienda interrumpir la práctica deportiva o llevar las lesiones tapadas.

- **Foliculitis y forúnculos:** son producidos por *Estafilococo Aureus*. “Son más frecuentes en ciclistas, jinetes de hípica y pilotos de moto por la fricción del periné, glúteos y muslos con el asiento” (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>). La sudoración y la oclusión lo favorecen. Tratamiento: ácido fusídico y mupirocina tópica, calor local y drenaje en los forúnculos (infección más profunda del folículo). Como medicación oral, se sugiere amoxicilina con ácido clavulánico.
- **Queratolisis punctata** (Figura 20): infección en los pies provocada por corinebacterias (saprófitas) sumadas a la hiperhidrosis. Aparecen depresiones puntiformes en la planta del pie con muy mal olor. No es contagiosa. No hay afectación de los espacios interdigitales (DD con micosis). “Se observa en atletas que usan calzado deportivo hermético con suelas de goma y tendencia a la hiperhidrosis” (Pol Reyes, 2005,

<http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>). Tratamiento: uso de sustancias secantes como clorhidrato de aluminio al 20 % una vez al día seguido de la aplicación de ácido fusídico o de eritromicina tópica.

Figura 20: Queratolisis punctata



Fuente: elaboración propia.

- **Pie de atleta por gram negativos** (Figura 21): “afectación de los espacios interdigitales de los pies con lesiones exudativas, supurativas, maceradas y de mal olor y resistentes al tratamiento antifúngico” (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>). Generalmente, es por pseudomonas. Tratamiento: povidona Iodada para secar la exudación y ciprofoxacino oral.

Figura 21: Pie de Atleta



Fuente: elaboración propia.

Infecciones víricas

- **Molluscum contagiosum** (Figura 22): pápulas perladas blanquecinas y umbilicadas de entre 2 y 4 milímetros. Es muy contagioso y autoinoculable. El tratamiento de elección es el curetaje con anestesia tópica (Emla); su alternativa, si hay pocas lesiones, es hidróxido de potasio al 10 % (Molusk o Molutrex).

Figura 22: Molluscum Contagioso



Fuente: elaboración propia.

- **Verrugas** (Figura 23): “el contacto directo y los traumatismos favorecen la contaminación. En los deportistas las más frecuentes son las plantares que se contagian por ir descalzos en lugares públicos... Lesiones queratósicas con puntos negros” (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>) y con dolor mediante la presión lateral (DD con helomas con un núcleo central de queratina y con dolor por presión central). Tratamiento: crioterapia y queratolíticos (antiverrugas, como Isdin o Keratix).

Figura 23: Verrugas



Fuente: elaboración propia.

- **Herpes simple** (Figuras 24 y 25): “pequeñas vesículas agrupadas sobre base inflamatoria que duran 2-3 días hasta la formación de costras. La forma labial recidivante es frecuente tras exposición solar” (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>) y por estrés. El herpes *gladiatorum* aparece en practicantes de lucha, en tronco o extremidades. Tratamiento: 200 mg de aciclovir cinco veces al día o Valaciclovir 500 dos veces por día, durante 5 días. Tópico: toques con alcohol o crema de aciclovir.

Figura 24: Herpes simple



Fuente: elaboración propia.

Figura 25: Herpes simple



Fuente: elaboración propia.

Infecciones fúngicas

- **Tiña *pedis* o pie de atleta** (Figuras 26, 27 y 28): Producida por hongos Dermatofitos. Es probablemente la infección de piel más frecuente en el atleta. Existen 3 tipos:

-En mocasín que es una forma crónica que afecta a todo el pie.

-Vesículo-pustulosa plantar que es aguda y pruriginosa.

-Forma interdigital es la más común. (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>).

Tratamiento: uso de antimicóticos tópicos y orales (Terbinafina, un comprimido por día durante 14 días). Prevención: secar bien los pies, uso de zapatillas y de calcetines que absorban sudor.

Figura 26: Tiña *pedis*



Fuente: elaboración propia.

Figura 27: Tiña *pedis*



Fuente: elaboración propia.

Figura 28: Tiña *pedis*



Fuente: elaboración propia.

- **Tiña *cruris* o inguinal** (Figura 29): típica del sexo masculino. Muchas veces es transmitida por autoinoculación de tiña *pedis* o tiña ungueal. Se presenta en forma de placas eritematosas bilaterales con borde activo y centro más claro. Tratamiento: antifúngicos tópicos y muchas veces orales (como terbinafina o itraconazol) (Pol Reyes, 2005).

Figura 29: Tiña *cruris*



Fuente: elaboración propia.

- **Tiña *corporis gladiatorum*** (Figura 30): son lesiones anulares con borde activo y centro más claro. De crecimiento rápido, doblan su tamaño en 15 días, lo que permite diferenciarla de otras lesiones anulares con evolución más lenta. Se recomienda un tratamiento tópico y oral (por el peligro de contagio con otros atletas) igual que en las otras micosis (Pol Reyes, 2005).

Figura 30: Tiña Corporis



Fuente: elaboración propia.

- **Tiña ungueal** (Figuras 31 y 32): es más frecuente en los deportistas que se producen traumatismos en las uñas. Afecta normalmente la porción distal o lateral y produce engrosamiento y cambio de color. Hay una forma superficial con manchas blancas en la lámina ungueal que se denomina onicomiosis blanca superficial. Si es poca la afectación, su tratamiento puede ser tópico, a través de lacas ungueales antifúngicas (Locetar, Odenil, Ciclochem u Ony-tec). Si se encuentra distribuida en más de la mitad de la uña, es preciso un tratamiento antifúngico oral: terbinafina una vez al día, durante tres o cuatro meses o Itraconazol 2-0-2 una semana al mes durante cuatro meses. Si es posible, realizar un cultivo previo antes del tratamiento y un análisis con pruebas hepáticas (Pol Reyes, 2005).

Figura 31: Tiña ungueal



Fuente: elaboración propia.

Figura 32: Tiña ungueal



Fuente: elaboración propia.

- **Pitiriasis versicolor** (Figuras 33 y 34): Provocado por el género *Malassezia Furfur* hongo saprófito habitual de la piel de áreas seboreicas y que se convierte en patógeno cuando las condiciones son apropiadas (piel seboreica más hiperhidrosis), por ello se observa sobre todo en deportistas jóvenes en la época estival. Manchas blancas, rosadas o marrones, descamativas en espalda, zona anterior torácica y brazos. Trat: Antifúngicos tópicos 2 veces/día, durante dos semanas. Se trata de un cuadro no contagioso pero sí muy recurrente. Al finalizar el tratamiento queda una hipopigmentación secundaria que puede durar uno o dos meses. (Pol Reyes, 2005).

También se produce hipopigmentación de las lesiones al tomar sol, pues el hongo hace de filtro para las radiaciones ultravioletas (UV). Más cómodo es el tratamiento oral con Fluconazol 150, una cápsula por semana durante dos a cuatro semanas (depende de la extensión) o Itraconazol dos veces al día durante siete días.

Figura 33: Pitiriasis versicolor



Fuente: elaboración propia.

Figura 34: Pitiriasis versicolor



Fuente: elaboración propia.

Infecciones parasitarias

- **Erupción del bañista de mar** (Figura 35): “podemos verlo en atletas que han participado en deportes de agua salada en las costas de Florida y en el Caribe... Es por larvas de celenterados en contacto con la piel y el bañador” (Pol Reyes, 2005, <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>). Se desarrolla como una erupción de pápulas y costras pruriginosas en la zona del traje de baño. Tratamiento: corticoides tópicos, antihistamínicos orales y, a veces, corticoides orales.

Figura 35: Erupción del bañista de mar



Fuente: Elaboración propia.

- **Larva migrans** (Figura 36): son larvas que viven en suelos húmedos y arenosos de países tropicales. Penetran en la piel y producen lesiones lineales eritematosas de trayecto serpiginoso y muy pruriginoso. Tratamiento: albendazol (Escazole 400) dos comprimidos al día durante cinco días o Ivermectina 200 mg/kg en dos dosis separadas en una semana.

Figura 36: Larva Migrans.



Fuente: elaboración propia.

Dermatitis alérgica de contacto

“Hay multitud de sustancias con poder sensibilizante que están presentes en el equipamiento del deportista. Por lo que ante una dermatosis inflamatoria persistente se debería considerar la posibilidad de una dermatitis de contacto alérgica” (Pol Reyes, 2005,

<http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>).

Se presenta por el uso de calzado deportivo, vestimenta, equipo submarinista, tobilleras, rodilleras, objetos metálicos, elementos terapéuticos, entre otros. El diagnóstico de confirmación se basa en pruebas epicutáneas de contacto. Su tratamiento es mediante corticoides tópicos, antihistamínicos orales y, a veces, corticoides orales (Pol Reyes, 2005) (Figuras 37, 38 y 39).

Figura 37: Dermatitis alérgica de contacto



Fuente: elaboración propia.

Figura 38: Dermatitis alérgica de contacto



Fuente: elaboración propia.

Figura 39: Dermatitis alérgica de contacto



Fuente: elaboración propia.

Lesiones de causa ambiental

Son debidas a factores ambientales, como la radiación actínica, el frío, el calor y el agua.

Tabla 11: Lesiones de causa ambiental

Por calor y sol	Por sudor	Por frío	Por acción directa del agua
<ul style="list-style-type: none">• Quemaduras solares.• Reacciones de fotosensibilidad por fármacos, plantas, perfumes.• Urticaria solar.• Erupción polimorfa lumínica.• Sudamina.	<p>Urticaria colinérgica (Figura 40): aparece un eritema o pequeños habones muy pruriginosos, sobre todo en regiones superiores del cuerpo, después del ejercicio físico, por baño o ducha caliente, fiebre o estrés.</p> <p>Tratamiento: antihistamínicos orales.</p>	<p>Perniosis (Figura 41): congelación urticaria por frío queilitis. Fisuraciones y xerosis discromía ungueal (toda la uña blanca).</p> <p>Paniculitis por frío o perniosis ecuestre (Figura 42): placas y nódulos subcutáneos dolorosos, eritemato-violáceos sobre todo en muslos. Fue descrita por primera vez en mujeres que montaban a caballo. Tratamiento: antiinflamatorio.</p>	<p>Prurito y urticaria acuagénica.</p>

Fuente: elaboración propia.

Figura 40: Urticaria por sudor



Fuente: elaboración propia.

Figura 41: Perniosis ecuestre



Fuente: elaboración propia.

Figura 42: Paniculitis por frío o perniosis ecuestre



Fuente: elaboración propia.

Referencias

Adams, B. B. (2002). Dermatologic Disorders of the Athlete. *Sports Medicine*, 32(5), 309-321.

Arnold B. F., Schiff K. C., Ercumen A., Benjamin-Chung J., Steele J. A., Griffith J. F... y Colford J. M. Jr. (2017). Acute Illness Among Surfers After Exposure to Seawater in Dry- and Wet-Weather Conditions. *American Journal of Epidemiology*, 186(7), 866-875.

Bacharier, L. B., Boner, A., Carlsen, K. H., Eigenmann, P. A., Frischer, T., Gotz, M. y Wildhaber, J. (2008). Diagnosis and Treatment of Asthma in Childhood: a PRACTALL Consensus Report. *Allergy*, 63(1), 5–34.

Basomba, A. (s. f.). *Las alergias y el deporte*. Barcelona, ES: Instituto UCB de Alergia.

Bjorksten, B., Clayton, T., Ellwood, P., Stewart, A. y Strachan, D. (2008). Worldwide Time trends for Symptoms of Rhinitis and Conjunctivitis: Phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Pediatric Allergy and Immunology*, 19(2), 110–124.

Bjørneboe J., Kristenson K., Waldén M., Bengtsson H., Ekstrand J., Hägglund M., Rønsen O., Andersen T. E. (2016). Role of illness in male professional football: not a major contributor to time loss. *British Journal of Sports Medicine*, 50(11), 699-702. Doi: 10.1136/bjsports-2015-095921.

Bonini, S., Bonini, M., Bousquet, J., Brusasco, V., Canonica, G. W., Carlsen, K. H... y Vignola, A. M. (2006). Rhinitis and Asthma in Athletes: An ARIA Document in Collaboration with GA2LEN. *Allergy*, 61(6), 681–692.

Bonini, S., Rasi, G., Brusasco, V., Carlsen, K. H., Crimi, E., Popov, T. y Sacchetti, M. (2007). Nonspecific Provocation of Target Organs in Allergic Diseases: EAACI-GA (2) LEN Consensus Report. *Allergy*, 62(6), 683–694.

Bonini M., Gramiccioni C., Fioretti D., Ruckert B., Rinaldi M. Akdis C., Todaro A., Palange

P., Carlsen K. H., Pelliccia A., Rasi G. y Bonini S.; AIDA and the Italian Unit of the GA2LEN Olympic Study (2015). Asthma, allergy and the Olympics: a 12-year survey in elite athletes. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 15(2), 184-92. Doi: 10.1097/ACI.0000000000000149.

Bonini M. y Palange P. (2014). Anaphylaxis and sport. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 14(4), 323-7. Doi:10.1097/ACI.0000000000000074.

Bousquet, J., Clark, T. J., Hurd, S., Khaltaev, N., Lenfant, C., O'Byrne, P. y Scheffer, A. (2007). GINA Guidelines on Asthma and Beyond. *Allergy*, 62(2), 102-112.

Bousquet, J., Khaltaev, N., Cruz, A. A., Denburg, J., Fokkens, W. J., Togias, A. y Williams, D. (2008). Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA). *Allergy*, 63(86), 8-160.

Castells, M. C., Horan, R. F. y Sheffer, A. L. (2003). Exercise-Induced Anaphylaxis. *Current Allergy and Asthma Reports*, 3, 15-21.

Chicharro, J. L., Lucia, A., Vaquero, A. F. y Pérez, M. (1998). Azelastine does not Adversely Affect Aerobic Performance. *Journal of Sports, Medicine y Physical Fitness*, 38(3), 266-271.

Crapo, R. O., Casaburi, R., Coates, A. L., Enright, P. L., Hankinson, J. L., Irvin, C. G... y Sterk, P. J. (1999). Guidelines for Methacholine and Exercise Challenge Testing. *American Journal of Respiratory y Critical Care Medicine*, 161(1), 309-329.

Crespo Naranjo, T. (2016). Soporte vital básico y desfibrilación externa semiautomática [PPT en línea]. Recuperado de <http://slideplayer.es/slide/10676796/>

Drobnic, L. (1997). Infección y deporte. En L. Drobnic y Pujol (Eds.), *Temas actuales en actividad física* (pp. 63-79). Badalona, ES: Menarini.

Du, T. G. (2007). Food-Dependent Exercise-in-Duced Anaphylaxis in Childhood. *Pediatric Allergy and Immunology*, 18(5), 455-463.

Durán, J. (2011). El deporte y las alergias. JDP Bootcamp [Blog]. Recuperado de <http://jdpbootcamptrainingcadiz.blogspot.com/2011/09/el-deporte-y-las-alergias.html>

Fédération Internationale de Football Association (FIFA). (2006). *Reglamento del control de dopaje para las competiciones de la FIFA y fuera de competición* [documento en línea]. Recuperado de http://www.rodriquezriolfo.com/files/sustancias_prohibidas.pdf

Fricke, M., Helbling, A., Schwartz, L. y Muller, U. (1997). Hymenoptera Sting anaphylaxis and Urticaria Pigmentosa: Clinical Findings and Results of Venom Immunotherapy in Ten Patients. *Journal of Allergy y Clinical Immunology*, 100, 11-15.

Gleeson, M. y Pyne, D. B. (2016). Respiratory inflammation and infections in high-performance athletes. *Immunology & Cell Biology*, 94(2), 124-31. Doi: 10.1038/icb.2015.100.

Golden, S., Teets, S. J., Lehman, E. B., Mauger, E. A., Chinchilli, V., Berlin, J. M. y Craig, T. J. (2000). Effect of Topical Nasal Azelastine on the Symptoms of Rhinitis, Sleep, and Daytime



Somnolence in Perennial Allergic Rhinitis. *Annals of Allergy, Asthma y Immunology*, 85(1), 53–57.

Greenberger, P. A. (2007). Idiopathic Anaphylaxis. *Immunology y Allergy Clinics of North America* 27, 273–278.

Grosset-Janin, A., Nicolas, X. y Saraux A. (2012). Sport and infectious risk: a systematic review of the literature over 20 years. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 42(11), 533-44. Doi:10.1016/j.medmal.2012.10.002.

Haatela, T., Larsson, K. y Bonini, S. (2005). Epidemiology of Asthma, Allergy and Bronchial Hyperresponsiveness in Sports. *European Respiration Monograph*, 10(33), 1–4.

Haeberli, G., Bronnimann, M., Hunziker, T. y Muller, U. (2003). Elevated Basal Serum Tryptase and Hymenoptera Venom Allergy: Relation to Severity of Sting Reactions and to Safety and Efficacy of Venom Immunotherapy. *Clinical and Experimental Allergy*, 33, 1216–1220.

Hellard P., Avalos M., Guimaraes F., Toussaint J. F. y Pyne D. B. (2015). Training-related risk of common illnesses in elite swimmers over a 4-yr period. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 47(4), 698-707. Doi: 10.1249/MSS.0000000000000461.

Hughes, K., Glass, C., Ripchinski, M., Gurevich, F., Weaver, T. E., Lehman, E., Fisher, L. H. y Craig T. J. (2003). Efficacy of the Topical Nasal Steroid Budesonide on Improving Sleep and Daytime Somnolence in Patients with Perennial Allergic Rhinitis. *Allergy*, 58(5), 380–385.

[Imagen sin título sobre apertura de vía aérea]. (2017). Recuperada de <https://almostadoctor.co.uk/encyclopedia/airway-management/attachment/120807-f-jh117-089>

Koh, M. S., Tee, A., Lasserson, T. J. e Irving, L. B. (2007). Inhaled Corticosteroids Compared to Placebo for Prevention of Exercise Induced Bronchoconstriction. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 18(3), 1-32. Recuperado de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002739.pub3/pdf>

Lang, D. M. (2007). An Overview of EPR3 Asthma Guidelines: What is Different? *Allergy and Asthma Proceedings*, 28(6), 620–627.

Malm, C. (2006). Susceptibility to Infections in Elite Athletes: The S-curve. *Scandinavian Journal of Medicine y Science in Sports*, 16(1), 4-6.

Monsieurs, K., Nolanc, J., Bossaert, L., Greiff, R., Maconochie, I., Nikolaoui, N. y Zideman, D. (2015). Recomendaciones para la resucitación del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Recuperado de <https://bit.ly/2W0m08y>

Minoee A., Wang J. y Gupta G. K. (2015). Sports: The Infectious Hazards. *Microbiology Spectrum Curated Collection*, 3(5). Doi: 10.1128/microbiolspec.IOL5-0014-2015.



Montgomery, S. L. (2015). Cholinergic urticaria and exercise-induced anaphylaxis. *Current Sports Medicine Reports*, 14(1), 61-3. Doi: 10.1249/JSR.0000000000000111.

Morita, E., Kunie, K. y Matsuo, H. (2007). Food-Dependent Exercise-Induced Anaphylaxis. *Journal of Dermatology Science*, 47(2): 109-117.

Mountjoy M., Fitch K., Boulet L. P., Bougault V., van Mechelen W. y Verhagen E. (2015). Prevalence and characteristics of asthma in the aquatic disciplines. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 136(3):588-94. Doi: 10.1016/j.jaci.2015.01.041.

Pablo-Márquez, B.; Bailez-Arias, A.; Yela-Verdú, C. y Santano-Rivas, B. (2014). Fractura de pelvis, atención extrahospitalaria. *Medicina de Familia - Semergen*, 40 (7), 405-406. Recuperado de <https://www.elsevier.es/pt-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-fractura-pelvis-atencion-extrahospitalaria-S1138359314000355>

Parsons, J. P., Kaeding, C., Phillips, G., Jarjoura, D., Wadley, G. y Mastronarde J. G. (2007). Prevalence of Exercise-Induced Bronchospasm in a Cohort of Varsity College Athletes. *Medicine y Science in Sports y Exercise*, 39(9), 1487-1492.

Pol Reyes, M. A. (2005). Patología cutánea y deporte. Recuperado de <http://www.aula.acemefide.org/cursos/photo/1147515801PATOLOGIA%20CUTANEA%20Y%20DEPORTE.pdf>

Powell RJ, Du Toit GL, Siddique N, Leech SC, Dixon TA, Clark, A. T... y Nasser, S. M. (2007). BSACI Guidelines for the Management of Chronic Urticaria and Angioedema. *Clinical and Experimental Allergy*, 37(5): 631-650.

Priemer, F., Keil, W. y Kandolf, R. (1999). Hydrocutation in a Case of Coxsackie virus Infection. *International Journal of Legal Medicine*, 112(6), 368-371.

Psutka R., Priest P., Dickson N., Connor J., Azariah S., Kennedy J., Morgan J. y McIlraith, J. (2012). Sexual health and the Rugby World Cup 2011: a cross-sectional study of sexual health clinics in New Zealand. *International Journal of Sexual Health*, 9(5), 466-71. Doi: 10.1071/SH12076.

Ranchordas M. K., Bannock L. y Robinson, S. L. (2016). Case Study: Nutritional and Lifestyle Support to Reduce Infection Incidence in an International-Standard Premier League Soccer Player. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 26(2), 185-91. Doi: 10.1123/ijsnem.2015-0146.

Romaní De Gabriel, J. (2019). Infecciones micóticas de la piel. Salud Mapfre [blog]. Recuperado de <https://www.salud.mapfre.es/enfermedades/dermatologicas/infecciones-micoticas-de-la-piel/>

Romano, A., Di, F. M., Giuffreda, F., Papa, G., Artesani, M. C., Viola, M... y Zeppilli, P. (2001). Food-Dependent Exercise-Induced Anaphylaxis: Clinical and Laboratory Findings in 54



Subjects. *International Archives of Allergy y Immunology*, 125(3), 264–272.

Sampson, H. A., Munoz-Furlong, A., Campbell, R. L., Adkinson, N. F. Jr., Bock, S. A., Branum, A... y Decker, W. W. (2006). Second Symposium on the Definition and Management of Anaphylaxis: Summary Report. *Journal of Allergy y Clinical Immunology*, 117(2), 391–397.

Schwartz, L. B. (2006). Diagnostic Value of Tryp-Tase in Anaphylaxis and Mastocytosis. *Immunology y Allergy Clinics of North America* 26, 451–463.

Schwartz, H. J., Yunginger, J. W. y Schwartz, L. B. (1995). Is Unrecognized Anaphylaxis a Cause of Sudden Unexpected Death. *Clinical and Experimental Allergy*, 25, 866–870.

Simons, F. E., Frew, A. J., Ansotegui, I. J., Bochner, B. S., Golden, D. B., Finkelman, F. D... y Walls, A. F. (2007). Risk Assessment in Anaphylaxis: Current and Future Approaches. *Journal of Allergy y Clinical Immunology*, 120(1): 2–24.

Spence, L., Brown, W. J., Pyne, D. B., Nissen, M. D., Sloots, T. P., McCormack, J. G., Locke, A. S., y Fricker, P. A. (2007). Incidence, Etiology, and Symptomatology of Upper Respiratory Illness in Elite Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(4), 577–586.

Stang J., Stensrud T., Mowinckel P. y Carlsen, K. H. (2016). Parasympathetic Activity and Bronchial Hyperresponsiveness in Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(11), 2100–2107.

Steffen K., Moseid C. H., Engebretsen L., Sjøberg P. K., Amundsen O., Holm K., Moger T. y Soligard T. (2017). Sports injuries and illnesses in the Lillehammer 2016 Youth Olympic Winter Games. *British Journal of Sports Medicine*, 51(1), 29–35. Doi: 10.1136/bjsports-2016-096977.

Stuempfle K. J., Valentino T., Hew-Butler T., Hecht F. M. y Hoffman M.D. (2016). Nausea is associated with endotoxemia during a 161-km ultramarathon. *Journal of Sports Sciences*, 34(17), 1662–8. Doi: 10.1080/02640414.2015.1130238.

Suzuki, K. y Tagami K. (2015). Role of Nasal Staphylococcus aureus Carriage in Transmission among Contact Athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 36(14), 1186–91. Doi: 10.1055/s-0035-1555856.

Svendsen I. S., Taylor I. M., Tønnessen E., Bahr R. y Gleeson M. (2016). Training-related and competition-related risk factors for respiratory tract and gastrointestinal infections in elite cross-country skiers. *British Journal of Sports Medicine*, 50(13), 809–15. Doi: 10.1136/bjsports-2015-095398.

Tanner, L. A., Reilly, M. y Meltzer, E. O. (1999). Effect of Fexofenadine Hcl on Quality of Life and Work, Classroom, and Daily Activity Impairment in Patients with Seasonal Allergic Rhinitis. *American Journal of Managed Care*, 5(4), S235–S247.



Trilla, A. y Trilla-Aymerich, G. (2016). Zika virus: travel, mosquitoes and Olympic Games. *Journal of Clinical Medicine*, 147(3), 113-5. Doi:10.1016/j.medcli.2016.06.021

Vídeo. - Simeone sobre golpe de Torres: "Sentí un ruido desde el banco". (2017). Diario Más. Recuperado de <https://www.diariomas.hn/2017/03/02/video-simeone-golpe-torres-senti-ruido-desde-banco/>

Weiler, J. M., Bonini, S., Coifman, R., Craig, T., Delgado, L., Capao-Filipe, M... y Storms, W. (2007). American Academy of Allergy, Asthma y Immunology Work Group Report: Exercise-Induced Asthma. *Journal of Allergy y Clinical Immunology*, 119(6), 1349-1358.

Wesslen, L., Pahlson, C., Friman, G., Fohlman, J., Lindquist, O. y Johansson, C. (1992). Myocarditis Caused by Chlamydia Pneumoniae (TWAR) and Sudden Unexpected Death in a Swedish Elite Orienteer. *Lancet*, 340(8816), 427-428.

Weiler, J. M. y Ryan, E. J. III. (2000). Asthma in United States Olympic Athletes Who participated in the 1998 Olympic Winter Games. *Journal of Allergy y Clinical Immunology*, 106(2), 267-271.

Zuberbier, T., Bindslev-Jensen, C., Canonica, W., Grattan, C. E., Greaves, M. W., Henz, B. M... y Vena, G. A. (2006). EAACI/GA2LEN/EDF Guideline: Definition, Classification and Diagnosis of Urticaria. *Allergy*, 61(3), 316-320.

