1.2 Infección y deporte

Dra. Montse Bellver - *Servicios Médicos Consorci Sanitari de Terrassa-Centre d'Alt Rendiment*
Dr. Franchek Drobnic - *Centre d'Alt Rendiment-SSMM FCBarcelona-H San Joan de Deu*

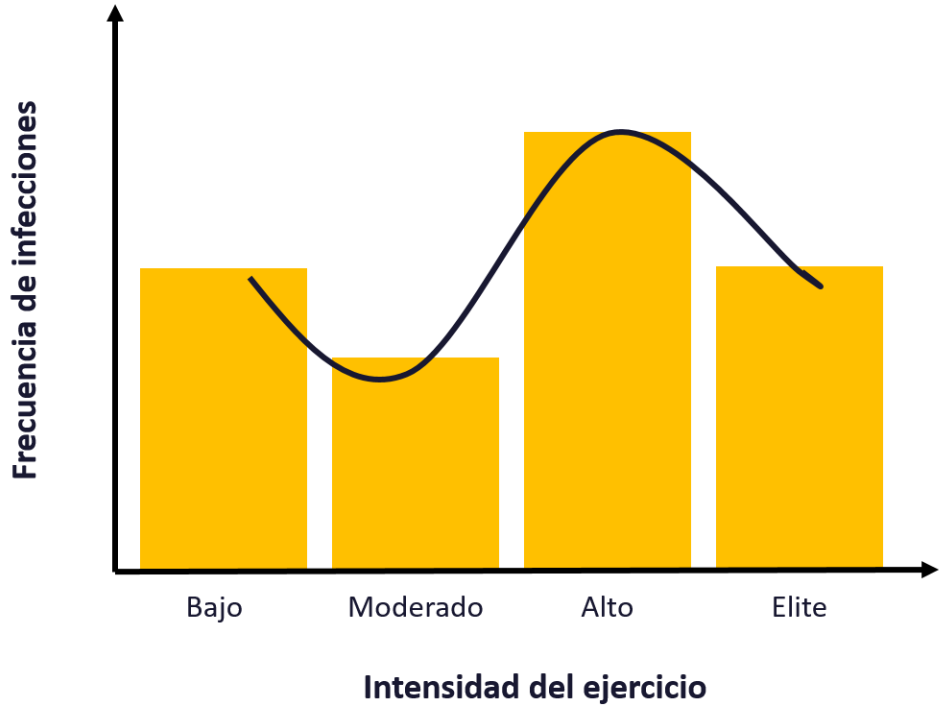
1. Actividad física e infección: mecanismos de defensa
2. Infección y rendimiento deportivo
3. Respuesta del organismo al ejercicio físico durante la enfermedad infecciosa
4. Enfermedad infecciosa y participación deportiva
    a. Contagio por contacto físico: herpes simple, dermatomicosis, infecciones bacterianas
    b. Contagio por convivencia de personas jóvenes: infecciones de vías respiratorias, digestivas
    c. Contagio por sangre o secreciones: mononucleosis infecciosa, hepatitis A, B o C, HIV
5. Prevención de la infección en el deportista
    a. Medidas higiénicas
    b. Inmunización
6. Consideraciones sobre el tratamiento de las infecciones en el deportista

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 enfermedad, mientras que el agotamiento o la baja forma física aumenta la susceptibilidad a padecer infecciones comunes.

En condiciones normales, la práctica de actividad física continuada y moderada es fuente de salud. Al mismo tiempo que mejora la calidad física de los tejidos que componen el aparato locomotor, con la adaptación de los sistemas respiratorio y cardiovascular ante las situaciones de estrés se facilita la respuesta inmunitaria ante la infección (Malm, 2006). Esto tiene indudables efectos beneficiosos sobre aspectos psicosociales del individuo. Sin embargo, un ejercicio continuado de alta intensidad compromete el sistema inmunitario frente a las enfermedades: favorece la aparición de infecciones leves, sobre todo de tracto respiratorio superior, agrava la evolución de estas cuando se realiza un ejercicio físico e influye negativamente en la evolución de la enfermedad, tal como se representa a continuación.

Figura 1: Curva-S que aparece en la relación entre la frecuencia de aparición de infecciones y la intensidad de trabajo físico



Fuente: adaptado de 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 desde la quemadura a la congelación pueden alterar las defensas.

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

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 durante una actividad deportiva.

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 de linfocitos: los linfocitos CD4 aumentan durante la infección, pero no hay cambios, incluso disminuyen durante el entrenamiento. En cambio, los linfocitos CD8 aumentan en ambos casos, de modo que el cociente CD4/CD8 tiende a disminuir.

Respecto del interferón, la interleucina 1, este puede aumentar con el ejercicio. Parece que existe una activación de la inmunidad celular con el trabajo físico de modo similar a lo que ocurre con la infección. Con relación a las inmunoglobulinas, no existe un aumento de las totales ni de las 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 entrenamiento habitual afectan la resistencia del huésped a la infección. No hay datos concluyentes en cuanto a la protección que puede ejercer el ejercicio físico contra este tipo de enfermedad; 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. Pero los sujetos sometidos a entrenamientos excesivos en cantidad o en intensidad, sobre todo si alcanzan niveles de sobreentrenamiento, padecen infecciones de manera más frecuente y con más intensidad.

2. Infección y rendimiento deportivo

Deberíamos preguntarnos 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. Esta enfermedad es la manifestación orgánica de la lucha entre estos y depende de las toxinas del virus, el lugar de la infección y, sobre todo, de la diferente intensidad y cualidad de la reacción del huésped a la hora de poner en marcha todos sus mecanismos de defensa.

La presencia de infección y los procesos que la pueden acompañar (tales como fiebre, anemia, ferropenia, disminución de la aclaración de catabolitos, hepatopatía, nefropatía, lesión cardiaca residual, flogosis articular y el entumecimiento doloroso en forma de mialgia o artralgia) disminuirán el rendimiento deportivo, a la vez que pueden poner en cierto riesgo la salud del deportista (Drobnic, 1997; Friman, & 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 solicitación intensa de los sistemas los pone a prueba cuando están afectados por la dolencia, 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, & Kandolf, 1999). En este sentido, 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 activarán con el ejercicio, como ocurre en la poliomielitis y en 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, & Ilbak, 1992).

Durante las fases aguda y de convalecencia de muchas enfermedades, se pueden alterar de forma adversa muchas respuestas fisiológicas al ejercicio físico.

La fiebre altera la respuesta cardiovascular en el momento de ejercicio (disminuye la capacidad de trabajo, aumenta la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco) lo que puede llegar al 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 de 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, aumentan la resistencia de las vías aéreas y las anomalías en el cociente entre la ventilación y la perfusión y también 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 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 jugador está más expuesto a la infección. El contacto continuado de este 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 de horarios y de sus biorritmos y una exposición a distintos regímenes alimentarios, además de variar el descanso normal. Por otro lado, muchos deportistas, durante su formación y práctica deportiva, tienen un alto índice de convivencia en grupos cerrados, puesto que comparten residencias, vestuarios y recintos deportivos mal o poco ventilados, por no decir también en ocasiones no siempre muy higiénicos, lo que les hace más susceptibles del contagio de determinadas infecciones.

a) Contagio por contacto físico:

- Herpes *gladiatorum*: es una infección por herpes simple tipo 1 y 2 que se transmite por contacto y roce entre dos luchadores. Es una infección molesta y contagiosa para los oponentes. No existe una desinfección segura y solo hay una medida preventiva que es esperar a que ceda el brote.

- *Tinea corporis*: es una infección transmisible en deportes de contacto causada por el *Trichophyton tonsurans* relativamente fácil de curar.

- 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.

b) Contagio por convivencia de personas jóvenes:

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

  Las infecciones del aparato respiratorio son más frecuentes especialmente en determinados grupos de deportistas. Las actividades que solicitan el aparato respiratorio en intensidad y

sobre todo en condiciones ambientales variables (como la temperatura, la humedad, la presencia de polución, los alérgenos, etcétera) ponen a prueba su sistema de adaptación física y su inmunidad. 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 múltiples patógenos y con diferentes niveles de defensa inmunitaria (Malm, 2006; Spence et al., 2007).

- El resfriado común se produce 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, estos pueden complicarse con sinusitis bacterianas u otitis medias.

  ¿Es peligroso realizar ejercicio cuando se tiene un resfriado? No existe una respuesta fácil, pero existen algunas circunstancias en las que realizar ejercicio físico no es aconsejable. Si existe fiebre, la combinación entre el exceso de calor producido por el ejercicio y la mala regulación de la temperatura producido 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. Se caracteriza por astenia, faringoamigdalitis seudomembranosa, adenopatías cervicales 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 EB. La enfermedad cura espontáneamente, aunque el virus puede persistir en el organismo durante meses, incluso años. En algunos deportistas se presentan dos complicaciones importantes: primero, la fragilidad esplénica en la fase aguda de la enfermedad que puede conducir a una ruptura del bazo ante un traumatismo mínimo; segundo, es capaz de dejar un síndrome de fatiga crónica

o astenia posinfecciosa que puede durar un largo periodo de tiempo y debe considerarse al evaluar al paciente (y 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. La miocarditis infecciosa puede ser sintomática, presentándose como una arritmia o un estado de fatiga, que no se debe a un sobrentrenamiento, sino a 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 sobre 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. 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, la alta montaña, un ambiente polucionado, etcétera.

- También hay que recordar las infecciones gastrointestinales transmitidas por el agua o por alimentos en mal estado. Son causantes de cuadros diarreicos y de una posible deshidratación, por lo que siempre se deben prevenir.

Las infecciones adquiridas durante la actividad deportiva son las que se producen por 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.
- Hepatitis C: de inicio insidioso, a veces asintomático y que con mayor frecuencia tiende a la cronicidad, a la cirrosis y al hepatocarcinoma.

- Sida (acrónimo de síndrome de inmunodeficiencia adquirida): el virus del sida es menos abundante en sangre y menos detectable en secreciones como el sudor o la saliva en comparación con el virus de la hepatitis B. Puede aumentar cuando existen lesiones cutáneas de enfermos de este síndrome o de portadores del virus de inmunodeficiencia humana (HIV, por sus siglas en inglés). El contagio es posible. De aquí que la medida preventiva más eficaz es parar al deportista y curarlo, hasta que no haya ninguna posibilidad de contagio.

5. Prevención de la infección en el deportista

Medidas higiénicas:

- Higiene personal.
- Higiene ambiental: particularmente en las zonas donde existe humedad, es decir, duchas, vestuarios, saunas, baños turcos, cloración de piscinas.

Conocimiento previo de los competidores:

- Infecciones cutáneas: conviene evitar que un deportista con este tipo de patología participe en un deporte de contacto.
- Infecciones de transmisión por contacto o por sangre y secreciones: interrumpir la actividad deportiva ante un lesionado, hasta que deje de sangrar y se desinfecte. El médico y el fisioterapeuta deben llevar guantes para evitar el contagio, así como material desechable.

Inmunización activa:

Hay vacunas que deberían ser obligatorias para todos los practicantes de deportes de equipo o de contacto como la antitetánica, la antidiftérica y las antivíricas como poliomielitis, sarampión y hepatitis B.

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

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 vigor puede afectarse de forma muy secundaria por los efectos colaterales de algunos antibióticos o

por la idiosincrasia del individuo que así lo condiciona (disbacterioris intestinales, pirosis, etcétera) (Malm, 2006; Drobnic, 1997). La disminución del rendimiento en deportistas con tratamiento antibiótico es producto del proceso infeccioso que requiere tratamiento.

- El tratamiento antibiótico no debe modificarse en los pacientes deportistas. El germen no selecciona. De forma empírica con algún tratamiento y en ciertas situaciones agudas, se puede iniciar la terapia antibiótica doblando la dosis de inicio, 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 aseguran unos primeros días de tratamiento correcto 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 actualizada. En caso de que sea necesario, se deberá solicitar una autorización de uso terapéutico (AUT) estándar.

Conclusiones:

- El ejercicio intenso disminuye las defensas contra la infección.
- El ejercicio moderado puede disminuir el estado defensivo.
- El ejercicio físico dificulta la curación de un proceso infeccioso agudo y puede empeorar su evolución.
- Las infecciones tanto agudas como crónicas pueden disminuir el rendimiento físico.
- Existen medidas preventivas eficaces contra la infección en el deporte.
- Los antibióticos no causan astenia ni disminuyen el rendimiento físico.

Alergia y deporte

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 sufren enfermedades alérgicas sin que éstas les impidan practicar deporte de alta competición. (Durán, 2011, https://goo.gl/3h4mqW).

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.

Los trastornos de hipersensibilidad inducidos por el ejercicio (EI) son problemas importantes tanto para los atletas recreacionales como para los competitivos. Estos incluyen el sistema respiratorio (asma, broncoespasmo y rinitis), cutáneo (urticaria y angioedema) o 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 pueden reducirse. 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 y 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, & Bonini, 2005), particularmente en aquellos que participan en deportes de resistencia como esquí de fondo, natación, 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, & 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, según su etiología, en alérgica (mediada por la IgE) y no alérgica, y su presentación clínica, en intermitente o persistente y en leve, moderada o grave (clasificación de ARIA) (Bonini et al., 2006). La prevalencia de la 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, & 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:

El ejercicio aumenta la ventilación y, en consecuencia, deshidrata las vías respiratorias (diagrama de flujo derecho), lo que aumenta la osmolaridad de la capa de agua superficial de la vía aérea. Esta hiperosmolaridad activa células epiteliales y mastocitos, lo que lleva a la liberación de mediadores que provocan la contracción del músculo liso de las vías respiratorias y la hipersecreción de moco. 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:

Debemos considerar que los pacientes con el AIE pueden tener asma subyacente que se ve agravado por el ejercicio debido a un deficiente control del asma. 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) puede 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) y las autoridades han establecido y 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 > 12 % de la línea de base o un FEV1 predicho que excede los 200 ml.

- Una caída del FEV1 → 10 % desde el inicio, en respuesta al ejercicio o hiperpnea voluntaria eucapnica.
- Una caída del FEV1 ‡ 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 ‡ 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 mes[1].

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, mejorar la calidad de vida y, lo más probable, el rendimiento deportivo. Ciertos medicamentos para atletas con asma y rinitis que participan en

[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.

competiciones reguladas no están permitidos.

Los b2-agonistas de corta acción (SABA) son efectivos para revertir el EI-asma o broncoconstricción y también se usan para su prevención. La efectividad de los SABA inhalados (salbutamol y terbutalina) contra esta enfermedad 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 este 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 EI-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 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, & 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 EI-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-asmas o broncoconstricciones difíciles de controlar, la combinación de glucocorticoides inhalados, antagonistas de leucotrienos orales 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, & 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, & Pérez, 1998). Los descongestionantes intranasales actúan rápidamente, sin embargo, 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 alergenos 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 uso terapéutico de los 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 es 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 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, realice un cuidadoso historial de ingesta de alimentos durante las últimas 24 horas, prestando especial atención a los productos de 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, y el uso de 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, & 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, & 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 debido al trigo (60 %) y al marisco (18 %), pero también a causa de cacahuetes, 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 alergenos (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 el ejercicio también puede ser coincidente con la picadura de un insecto (Schwartz, Yunginger, &

Schwartz, 1995) o con una enfermedad subyacente, como mastocitosis sistémica (Fricker, Helbling, Schwartz, & Muller, 1997; Haeberli, Bronnimann, Hunziker, & 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).

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.

> 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 alergeno 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 y 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 pruebas 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 el 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 inducidas 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 alergenos 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 asesoramiento especial. Debe considerarse evitar los bloqueadores beta, los inhibidores de la enzima conversora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de angiotensina, ya que estos medicamentos pueden aumentar 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 de un plan de emergencia personalizado, como 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).

"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).

Deben aprender a asumir la posición de Trendelenburg para facilitar la perfusión de órganos vitales frente a la hipotensión e inyectar epinefrina (EpiPenÒ o EpiPenÒ 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 éstos no es posible detectar el factor alérgico subyacente tras una exploración exhaustiva, de forma que, en este caso, el agente causante permanece oculto. (Basomba, s. f., p. 11).

"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) asociado a la ingesta de los alimentos provocadores de la respuesta.

Referencias

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

Bacharier, L. B., Boner, A., Carlsen, K. H., Eigenmann, P. A., Frischer, T., Gotz, M., & 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., & Strachan, D. 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. Recuperado de

Bonini, S., Bonini, M., Bousquet, J., Brusasco, V., Canonica, G. W., Carlsen, K. H., ..., & Vignola, A. M. 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., ... & Sacchetti, M. (2007). Nonspecific Provocation of Target Organs in Allergic Diseases: EAACI-GA(2)LEN Consensus Report. *Allergy, 62*(6), 683– 694.

Bousquet, J., Clark, T. J., Hurd, S., Khaltaev, N., Lenfant, C., O'Byrne, P., & 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., ... & Williams, D. (2008). Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA). *Allergy, 63*(86), 8–160.

Castells, M. C., Horan, R. F., & Sheffer, A. L. (2003). Exercise-Induced Anaphylaxis. *Curr Allergy Asthma Rep 2003;3*,15–21. Recuperado de

Chicharro, J. L., Lucia, A., Vaquero, A. F., & Perez, M. (1998). Azelastine Does not Adversely Affect Aerobic Performance. *Journal of Sports, Medicine & Physical Fitness, 38*(3), 266–271.

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

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 & Immunology, 18*(5), 455–463.

Durán, J. (2011). El deporte y las alergias [Entrada de blog]. Recuperado de http://jdpbootcamptrainingcadiz.blogspot.com.ar/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. Recuperado de http://www.rodriguezriolfo.com/files/sustancias_prohibidas.pdf

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

Golden, S., Teets, S. J., Lehman, E. B., Mauger, E. A., Chinchilli, V., Berlin, J. M., ... & Craig, T. J. Effect of Topical Nasal Azelastine on the Symptoms of Rhinitis, Sleep, and Daytime Somnolence in Perennial Allergic Rhinitis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology, 85*(1), 53–57.

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

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

Haeberli, G., Bronnimann, M., Hunziker, T., & 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.

Hughes, K., Glass, C., Ripchinski, M., Gurevich, F., Weaver, T. E., Lehman, E., Fisher, L. H., & 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.

Koh, M. S., Tee, A., Lasserson, T. J., & Irving, L. B. (2007). Inhaled Corticosteroids Compared to Placebo for Prevention of Exercise Induced Bronchoconstriction. C*ochrane 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's 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 & Science in Sports, 16*(1), 4-6.

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

Ortega Sánchez-Pinilla, R. (1992) Medicina del ejercicio físico y el deporte para la atención a la salud. 245-253.

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

Powell RJ, Du Toit GL, Siddique N, Leech SC, Dixon TA, Clark, A. T., ... & 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., & Kandolf, R. (1999). Hydrocution in a Case of Coxsackie Virus Infection. *International Journal of Legal Medicine*, *112*(6), 368-371.

Romano, A., Di, F. M., Giuffreda, F., Papa, G., Artesani, M. C., Viola, M., ... & Zeppilli, P. (2001). Food-Dependent Exercise-Induced Anaphylaxis: Clinical and Laboratory Findings in 54 Subjects. *International Archives of Allergy & Immunology, 125*(3), 264–272.

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

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

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

Schwartz, L. B., Delgado, L., Craig, T., Bonim, S., Carlsen, K. H., Casale, T. B., ..., & Weiler, J. M. (2008). Exercise-Induced Hypersensitivity Syndromes in Recreational and Competitive Athletes: A Practall Consensus Report (What the General Practitioner Should Know About Sports and Allergy). *Allergy, 63*(8), 953-961.

Simons, F. E., Frew, A. J., Ansotegui, I. J., Bochner, B. S., Golden, D. B., Finkelman, F. D., ... & Walls, A. F. Risk Assessment in Anaphylaxis: Current and Future Approaches. *Journal of Allergy & Clinical Immunology, 120*(1), S2–S24.

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

Tanner, L. A., Reilly, M., & 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.

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

Wesslen, L., Pahlson, C., Friman, G., Fohlman, J., Lindquist, O., & 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., & Ryan, E. J. III. Asthma in United States Olympic Athletes Who participated in the 1998 Olympic Winter Games. *Journal of Allergy & Clinical Immunology, 106*(2), 267–271.

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

Zuberbier, T., Bindslev-Jensen, C., Canonica, W., Grattan, C. E., Greaves, M. W., Henz, B. M., ... & Wedi, B. (2006). EAACI/GA2LEN/EDF Guideline: Management of Urticaria. *Allergy, 61*(3), 321–331.