



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

# INFECCIONES EN EL DEPORTISTA DE ELITE: GASTROENTERITIS AGUDA INFECCIOSA E INFECCIONES RESPIRATORIAS VÍRICAS COMUNES

A. Córdova Martínez<sup>a</sup> y V. del Villar Sordo<sup>b,c</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Fisiología. Escuela Universitaria de Fisioterapia de Soria. Universidad de Valladolid. Equipo ciclista Kelme. <sup>b</sup>Departamento de Medicina. Escuela Universitaria de Fisioterapia de Soria. Universidad de Valladolid.

<sup>c</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital del Insalud de Soria. Soria.

## Introducción

En deportistas de alta competición existe una gran relación entre actividad física, inmunidad y susceptibilidad a las infecciones. En este sentido, se ha comprobado que la actividad física moderada y regular estimula las respuestas inmunes reduciendo la susceptibilidad al resfriado común y otros procesos infecciosos. Por el contrario, el ejercicio excesivo, como el maratón, ciclismo, natación, o períodos de entrenamiento fuerte u otros estados afines, suprimen las respuestas inmunes durante un intervalo que oscila desde horas a una semana o más, creando un breve período de vulnerabilidad durante el que se incrementa el riesgo de infecciones del tracto respiratorio superior. Sin embargo, no está totalmente aclarada esta relación dosis-respuesta entre intensidad del ejercicio y supresión de respuestas inmunes. Así, el descenso transitorio relacionado con el ejercicio en el número de leucocitos en sangre periférica y la disminución de la actividad lítica después de un ejercicio intenso podrían ser reflejo de la marginación y/o secuestro de las células y su migración hacia tejidos recientemente activados o lesionados más que a un descenso en la actividad antivírica orgánica en general. Además, en conjunto, la función inmune en reposo de los atletas que realizan ejercicio intensamente puede ser mayor que la de las personas sedentarias (fig. 1).

Son numerosos los factores que influyen en la susceptibilidad de los atletas a la infección. Pero podríamos encuadrarlo en 5 aspectos: exposición a patógenos, malnutrición, factores ambientales, psicológicos y un aspecto muy importante en el mun-

do del deportista de elite son los microtraumatismos musculares originados por el ejercicio físico intenso que se acompañan de una respuesta de fase aguda y un proceso inflamatorio general o local en función del tiempo e intensidad del ejercicio (tabla 1).

Las medidas preventivas frente a la infección en el deporte son numerosas; sin embargo, deberemos hacer hincapié fundamentalmente en aquellos puntos que son de mayor importancia y que aumentan la prevalencia por su condición de deportista. Por supuesto que también deberemos tener en cuenta todas aquellas recomendaciones que se hacen para la población normal, pues no debemos olvidar que el deportista de elite tiene la doble condición de lo general (aplicación a toda la población) y lo particular por su continua exigencia corporal durante los entrenamientos y la competición (tabla 2).

## Infecciones más frecuentes en el deporte

Los responsables de la salud de los atletas deben estar familiarizados con las ca-

|  |
|--|
| Exposición a patógenos   |
| Sudación y maceración de la piel   |
| Deficiencias nutricionales: aminoácidos (arginina, L-carnitina, glutamina), vitaminas (C, B <sub>6</sub> , E, ácido fólico, B <sub>12</sub> , etc.), minerales (Zn, Fe, Mg), ácidos grasos esenciales, carbohidratos |
| Microtraumatismos musculares asociados a respuesta de fase aguda e inflamación   |
| Influencias ambientales: cambios de temperatura, polución del aire, variaciones de la presión atmosférica, cambios horarios, privación de sueño, etc.  |
| Factores psicológicos  |

racterísticas de las enfermedades infecciosas que son más prevalentes en este colectivo, y con las medidas de prevención y tratamiento de estas afecciones. Desde nuestro punto de vista, y tras los años de experiencia en la asistencia a deportistas, pensamos que las infecciones que afectan más frecuentemente al deportista pueden ser las que se recogen en la tabla 3.

Dado que abordar cada una de estas infecciones implicaría la elaboración de un extenso tratado, nos centraremos en algunos de los procesos infecciosos agudos que pueden hacer, en la mayoría de los casos, que el deportista tenga que abandonar la competición. Analizaremos la gastroenteritis aguda infecciosa y las infecciones respiratorias víricas comunes como modelos de infección bacteriana y vírica más frecuentes.

## Gastroenteritis aguda infecciosa

La gastroenteritis aguda infecciosa o diarrea infecciosa aguda (de menos de dos o tres semanas de duración) es una infla-

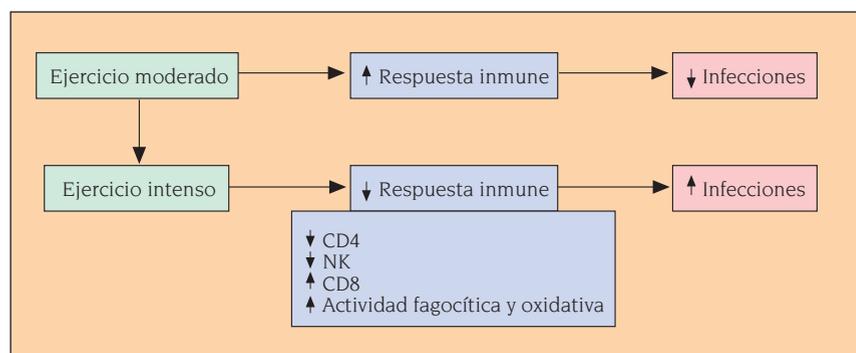


Fig. 1. Actividad física, respuesta inmune e infección.

TABLA 2  
Medidas preventivas frente a la infección en deportistas

|  |
|--|
| Minimizar exposiciones   |
| Evitar contactos estrechos con individuos que presenten síntomas o signos de infecciones   |
| Higiene personal   |
| Limitar las competiciones con contacto físico directo y sostenido entre los atletas  |
| Monitorización del entrenamiento   |
| Control de la dieta y de los manipuladores de la misma   |
| Reducción del estrés. El estrés psicológico y ambiental originado por el ejercicio intenso   |
| Inmunoterapia y quimioterapia apropiadas   |
| Vacunaciones adecuadas y específicas   |
| En atletas con niveles bajos de inmunoglobulinas séricas, administrar preparaciones inmunomoduladoras, incluyendo las inyecciones parenterales de inmunoglobulinas humanas |

TABLA 3  
Infecciones más frecuentes en el deportista

|   |
|---|
| Gastroenteritis agudas  |
| Hepatitis víricas agudas  |
| Infecciones respiratorias víricas comunes: catarro común, virus sincitial respiratorio, parainfluenza, adenovirus |
| Otras infecciones víricas: gripe, mononucleosis infecciosa, síndrome de fatiga crónica                            |
| Micosis cutáneas: eczema marginado de Hebra, pie de atleta  |
| Infecciones de partes blandas: forúnculos, infecciones de heridas, herpes virus, verrugas                         |
| Infecciones bacterianas y parasitarias: toxoplasmosis, helmintiasis, brucelosis, tétanos                          |
| Enfermedades de transmisión sexual  |
| Infecciones urológicas: cistitis, prostatitis   |
| Infecciones otorrinolaringológicas: otitis, sinusitis, amigdalitis, faringitis, laringitis                        |
| Infecciones oftalmológicas: conjuntivitis   |

mación y/o alteración de la función del intestino producida por la acción de gérmenes o sus toxinas. La gran variedad de agentes infecciosos que pueden producirla son los determinantes de la amplia diversidad de manifestaciones clínicas con las que puede cursar, aunque el eje central de éstas lo constituye la presencia de diarrea (emisión de heces de consistencia disminuida, fluidas, pastosas o líquidas, existiendo generalmente un incremento del número de deposiciones al día), que frecuentemente se acompaña de dolor abdominal, vómitos y fiebre. La diarrea infecciosa aguda debe diferenciarse de algunos tipos de diarreas espúreas o falsas entre las que destacan la emisión por recto de deposiciones afecales, constituidas sólo por moco, sangre y pus, o el drenaje purulento por vía rectal de un absceso.

### Mecanismos patogénicos

En la génesis de las diarreas agudas infecciosas se superponen habitualmente los mecanismos patogénicos que intervienen en la producción de las diarreas en general, y que pueden afectar a los dos segmentos in-

testinales (delgado y grueso) o predominantemente a uno de ellos, y son:

#### Osmótico

Por la presencia en la luz intestinal de sustancias no absorbidas con alto poder osmótico, que favorecen el paso a la luz intestinal de agua y electrolitos, rebasando la capacidad compensadora de la absorción ileocólica.

#### Secretor

La mucosa intestinal, por mecanismos no relacionados con fenómenos osmóticos, segrega agua, electrolitos y otros componentes plasmáticos en forma de exudado o trasudado. Puede producirse por secreción activa o por otros mecanismos, o bien por lesiones de la mucosa que determinan trasudación o exudación activa a la luz intestinal.

#### Motor

El aumento de la actividad peristáltica intestinal se piensa que podría ser la base y el determinante mediato común de todo tipo de diarrea.

Los microorganismos que producen gastroenteritis ejercen su acción patógena específicamente mediante los siguientes mecanismos:

#### Enterotoxigénico

Los gérmenes se adhieren y multiplican en la mucosa del intestino y sintetizan toxinas (enterotoxinas) que son liberadas por el agente causal en la luz intestinal, aunque también dichas toxinas pueden estar preformadas en los alimentos. Las enterotoxinas secretoras estimulan activamente la secreción de cloro y bicarbonato por parte de las células de las criptas intestinales, y en consecuencia generan una gran difusión de agua a la luz intestinal. No cursa con lesiones histológicas de la mucosa intestinal y afecta predominantemente la porción proximal del intestino delgado.

#### Enteroinvasor

Los gérmenes invaden la mucosa intestinal, destruyen el borde en cepillo y las células adyacentes causando inflamación local, necrosis y ulceración de la mucosa. Se afecta generalmente por este mecanismo el colon, aunque algunos patógenos lesionan el íleon terminal. Las lesiones pueden inducir la síntesis local de prostaglandinas, con la correspondiente alteración de la permeabilidad de la mucosa intestinal, lo que puede justificar, en ocasiones, la aparición de bacteriemia.

#### Enteroadherencia

Algunos microorganismos actúan por adherencia e interfieren la absorción, ya sea por multiplicación en la luz intestinal o mediante estímulo de la secreción de moco (por ejemplo, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*, etc.).

#### Agentes causales de la gastroenteritis

Los microorganismos responsables de las gastroenteritis producen la diarrea directamente por invasión de la mucosa intestinal, o indirectamente al elaborar toxinas (enterotoxina secretoria, citotoxina y neurotoxina). Estos microorganismos se pueden diferenciar en tres especies diferentes: bacterias, virus y protozoos (tabla 4). El hombre puede comportarse como re-

TABLA 4  
Principales agentes causales de la gastroenteritis. Mecanismo de acción de las bacterias

| Bacterias   | Virus  | Protozoos  |
|---|--|--|
| Mecanismo enteroinvasor<br>Salmonellas gastroenteríticas, <i>Shigella</i> ,<br><i>Escherichia coli</i> enteroinvasiva,<br><i>Campylobacter jejuni</i> ,<br><i>Yersinia enterocolitica</i> | Rotavirus<br>Agente Norwalk<br>Adenovirus<br>Coronavirus | <i>Giardia lamblia</i><br><i>Entamoeba histolytica</i><br><i>Balantidium coli</i><br><i>Cryptosporidium</i><br><i>Isospora belli</i> |
| Mecanismo enterotoxigénico<br><i>Vibrio cholerae</i> 01, <i>E. coli</i> enterotoxigénica,<br><i>Clostridium perfringens</i> , <i>Clostridium difficile</i>                                |  | <i>Microsporidium</i><br><i>Cyclospora</i>   |
| Mediante toxinas preformadas<br><i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Bacillus cereus</i>   |  |  |
| Por adherencia, mecanismos mixtos<br>o poco conocidos<br><i>Vibrio cholerae</i> no 01, <i>Vibrio parahaemolyticus</i> ,<br><i>E. coli</i> enteroadhesivas                                 |  |  |

servorio para algunos gérmenes como *V. cholerae* 01, *Shigellas*, *Giardia*, *E. hystolitica*; así mismo los portadores nasales de *S. aureus* o que padecen infecciones cutáneas por él pueden contaminar los alimentos durante su manipulación. Otros microorganismos pueden infectar al hombre a partir de animales (sus reservorios naturales), como aves de consumo, cerdos, ganado vacuno, marisco, pescado, etc. El mecanismo de transmisión de las gastroenteritis agudas infecciosas es habitualmente indirecto, pero también puede ser directo para determinados gérmenes. La infección se produce cuando el inóculo es viable y suficiente, siendo la mucosa digestiva la puerta de entrada (ingesta de microorganismos o de alimentos contaminados por ellos o por sus toxinas). Algunas gastroenteritis aparecen en situaciones epidemiológicas peculiares como las toxiinfecciones alimentarias, o las gastroenteritis en pacientes inmunodeprimidos y la diarrea del viajero. En los deportistas de alta competición estas últimas suelen ser las que más frecuentemente aparecen, ya que la competición en la mayoría de los deportes requiere continuos desplazamientos. A ello hay que añadir que en numerosas ocasiones estos viajes conducen a ciertos cambios en los hábitos de vida.

## Manifestaciones clínicas

### Cuando el agente causal actúa por mecanismo enterotoxigénico o toxinas preformadas en los alimentos

El período de incubación suele ser corto, de unas horas, las deposiciones son voluminosas, acuosas, el número no ex-

cesivamente elevado, pues el ciego, actuando como reservorio, las compensa parcialmente, si existen dolores abdominales acostumbran a ser periumbilicales y poco intensos. El cuadro clínico se suele autolimitar en unas 48 horas. Cuando la pérdida fecal es cuantiosa puede producirse deshidratación con hipopotasemia que puede conducir a insuficiencia renal prerrenal. Pueden observarse diferencias clínicas en función del agente y/o toxina responsables (tabla 5).

### Diarrea del viajero

Fundamentalmente está causada por *E. coli* enterotoxigénico (40%-50%), *Shigellas* (10%), *Salmonella* (< 5%), *G. lamblia* (< 5%) y otros gérmenes (5%); no obstante, hasta en el 40% de los casos no se llega a aislar ningún agente causal. Aparece entre los días 5-15 del comienzo del viaje. Su duración varía de 1 a 5 días. Se trata de una diarrea acuosa que se acompaña de vómitos en una cuarta parte de los pacientes.

*E. coli* produce dos tipos de enterotoxina bacteriana: toxina labil (LT) y toxinas estables (ST). La LT tiene una estructura y un mecanismo de acción similar al de la

enterotoxina del cólera. La ST presenta dos tipos: la ST-a que provoca la secreción de líquido intestinal al activar la ciclase guanilato, y la ST-b que incrementa la secreción de líquido intestinal. *Shigella* elabora una toxina que destruye las células del epitelio mucoso causando la diarrea.

### Toxiinfecciones alimentarias

Suelen afectar a un grupo de personas que tienen el común denominador de haber ingerido un alimento contaminado. Los agentes causales varían dependiendo del área geográfica y de la estación del año. En nuestro ámbito los gérmenes más habitualmente implicados son *Salmonellas* (período de incubación 8 h a 3 días) y *S. aureus* (período de incubación de 1 a 6 horas). También pueden ser responsables *B. cereus* (período de incubación de 1 a 14 h), *C. perfringens* (8 a 14 h), *C. botulinum* (de 8 h a 3 días) y *V. cholerae* (de horas a 7 días). Las manifestaciones clínicas para los cuatro primeros gérmenes son compatibles con la reseñada anteriormente. Las enterotoxinas pueden ingerirse directamente con la comida (ejemplo *S. aureus*). En este tipo de infección la afección es importante, con vómitos abundantes. *C. perfringens* se introduce en la carne de aves o de vacuno que tras la ingesta, la bacteria se multiplica en el intestino delgado y elabora una enterotoxina secretora con actividad citotóxica y genera una diarrea de características similares a la producida por *S. aureus*. Las toxiinfecciones por *C. botulinum* y *V. cholerae* son poco frecuentes en nuestro medio. En el botulismo se producen manifestaciones neurológicas simultáneamente o después del inicio de la diarrea, la clínica puede durar de semanas a meses y tiene una mortalidad entre el 20% y 30%. En el cólera la diarrea es intensa, líquida con aspecto de agua de arroz. En los cuadros graves puede producirse una intensa

TABLA 5  
Algunos agentes causales de la gastroenteritis y características del cuadro clínico

| Microorganismo           | Procedencia del germen  | Clínica   |
|--------------------------|---|---|
| <i>E. coli</i>           | Agua, alimentos, carnes de vacuno, quesos, de persona a persona, etc. | Diarrea, fiebre y dolor cólico                                  |
| <i>Salmonella</i>        | Productos lácteos, huevos, carnes, aves de corral, etc.               | Diarrea, fiebre, dolor, disentería bacteriana                   |
| <i>Shigella</i>          | Inóculo, persona a persona  | Diarrea, fiebre, disentería                                     |
| <i>Y. enterocolitica</i> | Leche, carne de cerdo   | Diarrea, dolor, fiebre, infección extraintestinal, linfadenitis |
| <i>V. cholera</i>        | Carnes, pescados, aves de corral                                      | Diarrea acuosa, cólera  |

deshidratación con hipopotasemia e insuficiencia renal, si no se administra una rehidratación adecuada.

### Cuando el agente causal actúa por mecanismo enteroinvasor

En este caso, el período de incubación y la duración del proceso es superior al grupo anterior. Los agentes enteroinvasores producen habitualmente diarreas agudas disenteriformes caracterizadas porque las deposiciones son de volumen escaso, el número de deposiciones es muy frecuente, suelen acompañarse de dolores abdominales localizados periféricamente (marco cólico), las heces pueden contener moco, sangre (macro o microscópica) y polimorfonucleares; y si existe tenesmo rectal, no infrecuente, indica la participación del recto (rectitis). Se acompaña con frecuencia de fiebre, a veces elevada, cefalalgia y mialgias (tabla 5). El hemograma depara leucocitosis y desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria.

Estos microorganismos suelen desencadenar una reacción inflamatoria grande, por lo que las heces contienen pus, proteínas y a menudo sangre. Este tipo de diarrea rara vez da lugar a una deshidratación importante, ya que el volumen del fluido diarreico es pequeño en comparación con el originado por las enterotoxinas secretoras.

El cuadro disenteriforme puede ser causado por *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* enteroinvasiva, *Campylobacter*, *Yersinia enterocolitica*, o por protozoos. *E. histolytica*, *Shigella* y *Salmonella*, y más frecuentemente *Y. enterocolitica* pueden dar lugar a manifestaciones clínicas extraintestinales, entre las que destacan las artritis reactivas, el síndrome de Reiter y el eritema nodoso. *Y. Enterocolitica* puede producir adenitis mesentérica que cursa con un cuadro clínico indistinguible de la apendicitis.

La shigelosis aguda se produce cuando un sujeto susceptible ingiere aguas o alimentos contaminados con heces. Una vez ingerida la shigela (con tan sólo 10-100 gérmenes de inóculo es suficiente), se multiplica en el intestino delgado, coincidiendo con una diarrea acuosa no inflamatoria. Más tarde, invade el epitelio del colon dando lugar a las heces sanguinolentas características.

La salmonelosis aguda se produce por lo general tras la ingesta de carne o productos avícolas o lácteos contaminados. Esta

bacteria produce fiebre, náuseas, vómitos y diarrea, que conducen a una deshidratación.

Los virus necesitan crecer en las células del huésped, de ahí que sea una diarrea invasora. Los rotavirus y el agente Norwalk actúan por este mecanismo enteroinvasivo y lesionan las células del epitelio vellosito. Tras un período corto de incubación (uno o dos días), se instaura un cuadro clínico caracterizado por diarrea y vómitos, que habitualmente se autolimitan. Es probable que la causa de la diarrea que producen estos microorganismos sea la destrucción de células absorbentes en la punta de las vellosidades, obstaculizando la absorción de las secreciones intestinales normales. Se puede acompañar de fiebre, dolor abdominal y de manifestaciones extraintestinales como otitis. La deposición suele ser acuosa y su contenido es similar al de los procesos no invasores, con escasas células inflamatorias.

### Diagnóstico microbiológico

Las pruebas para diagnóstico etiológico se deben realizar si existen datos de gravedad o una duración mayor de 48-72 horas, no siendo necesarias en pacientes cuyo cuadro clínico es leve y se autolimita en pocas horas, ya que no requerirán tratamiento antibiótico. En este sentido, es más importante instaurar el tratamiento adecuado que realizar el diagnóstico, pues en las gastroenteritis agudas, como ya hemos descrito anteriormente, se producen pérdidas de líquidos y de electrolitos, lo que constituye la principal causa de morbilidad y mortalidad.

La determinación de leucocitos, eritrocitos y células inflamatorias en heces puede permitir distinguir entre gastroenteritis aguda por gérmenes enteroinvasivos o no. Para el examen de heces, es necesario que las muestras sean recientes (menos de dos horas) y se procesen inmediatamente.

El análisis directo de las heces mediante la tinción de Gram tiene poco interés para la detección de bacterias enteropatógenas, pues no tienen una morfología característica, excepto *Campylobacter*. Sin embargo, este tipo de examen es muy importante para la detección de protozoos, siendo a veces necesario recurrir a tinciones específicas para su identificación. Los métodos de reconocimiento de antígenos en heces

se utilizan para constatar la presencia de rotavirus y adenovirus 40 y 41.

Son útiles los coprocultivos para el aislamiento de las bacterias, sobre todo ante la sospecha de gérmenes enteroinvasivos. Normalmente los laboratorios no especializados no utilizan técnicas de cultivo para el aislamiento de protozoos o virus.

Deben realizarse hemocultivos si existen fiebre alta o repercusión sistémica importante. Las serologías son útiles en caso de sospecha de amebiasis, *Campylobacter* o *Yersinia*.

En caso de sospecha de toxiiñfección alimentaria, además de la detección de microorganismos en las heces del sujeto, es importante tomar también muestras de los alimentos y de los sujetos manipuladores de éstos.

## Tratamiento

### Hidratación

El tratamiento debe dirigirse en principio a la corrección de la deshidratación y los trastornos hidroelectrolíticos. En la mayor parte de los enfermos con deshidratación leve o moderada, se puede realizar adecuadamente por vía oral utilizando una solución que contenga por cada litro de agua (formula estándar de la Organización Mundial de la Salud [OMS]) 20 g de glucosa, 3,5 g de cloruro sódico, 2,5 g de bicarbonato sódico y 1,5 g de cloruro potasio. La aplicación de esta fórmula para el tratamiento por vía oral se basa en el hecho de que la glucosa facilita la absorción de sodio en el intestino delgado. Esta solución puede prepararse de forma "casera" (limonada alcalina), pero es preferible administrarla mediante preparados comerciales, pues así no se cometen errores en su preparación. Se aconseja administrarla a pequeños sorbos a dosis de 1,5 l por cada litro que se pierda por heces, lo que suele suponer en cuadros leves moderados entre 2-3 l/día, pero en adultos, en un principio, estos líquidos se pueden administrar en grandes cantidades, 250 ml durante 15-20 min, hasta que los signos clínicos indiquen restablecimiento del balance hídrico.

Es importante que el paciente mantenga un aporte calórico adecuado, a través de una alimentación blanda, suprimiendo sólo algunos alimentos como lácteos, frutas frescas, verduras, café, etc., y en general aquéllos ricos en residuos y fibra. El man-

TABLA 6  
Pautas de tratamiento con antibióticos en las gastroenteritis agudas

| Microorganismo                       | Antibióticos   | Tiempo tratamiento |
|--------------------------------------|--|--------------------|
| <i>Salmonellas</i> gastroenteríticas | Ciprofloxacino 500 mg/12 h o norfloxacino 400 mg/12 h o trimetoprim sulfametoxazol (TMP/SMX) | 3-7 días           |
| <i>Shigellas</i>                     | Ciprofloxacino 500 mg/12 h o TMP/SMX   | 3-5 días           |
| <i>Y. enterocolitica</i>             | Ciprofloxacino 500 mg/12 h o TMP/SMX   | 5-7 días           |
| <i>Campylobacter jejuni</i>          | Eritromicina 0,5-1 g/6 h o claritromicina 250 mg/12 h, o quinolona                           | 5-7 días           |
| <i>E. coli</i>                       | Ciprofloxacino 500 mg/12 h, o TMP/SMX  | 3-5 días           |
| <i>G. lamblia</i>                    | Metronidazol 250 mg/6 h  | 5 días             |
| <i>E. histolytica</i>                | Metronidazol 500 mg/6-8 h  | 5-7 días           |
| <i>V. cholerae</i>                   | Doxiciclina 100 mg/12 h o ciprofloxacino 500 mg/12 h, o TMP/SMX                              | 3-5 días           |

tenimiento de la alimentación mejora el estado de nutrición y contribuye a la reparación del epitelio intestinal. Los antieméticos pueden ser útiles si existen vómitos. A los pacientes sin deshidratación se les aconsejará aumentar el aporte de líquidos para prevenirla.

En ocasiones, debido a las pérdidas masivas de líquidos y electrolitos, se requiere la rehidratación por vía intravenosa, que por otra parte está indicada cuando la gastroenteritis se acompaña de vómitos, cuando no es posible utilizar la vía oral, y en gastroenteritis de duración mayor de 48-72 horas, y en algunas situaciones especiales como la infección por *V. cholerae*, en cuyo caso existe una deshidratación grave, con una pérdida de más del 10% del peso corporal. En estos casos la evaluación inicial del paciente debe incluir hemograma, bioquímica sanguínea (creatinina, glucosa, iones, etc.), pH y gasometría venosa. Se utiliza solución Ringer lactato o suero isotónico con cloruro potásico. En pacientes hipotensos, al principio, el ritmo de administración debe ser rápido para restablecer el pulso, luego el ritmo se reduce, hasta que se normalice la textura de la piel. En la mayor parte de los cuadros diarreicos agudos la repleción hídrica puede dirigirse adecuadamente sólo con la exploración física. La administración de líquidos intravenosos en cantidad suficiente durante todo el trastorno diarreico logrará la curación en prácticamente todos los pacientes con diarrea por toxinas y bacterias.

### Antibioterapia

No se deben utilizar rutinariamente los antibióticos, pues aumentan las resistencias de los enteropatógenos, la duración del cuadro y la tasa de portadores crónicos. La antibioterapia está indicada de forma empírica ante la sospecha de un agente etiológico específico como diarrea del viajero, cólera, etc., en pacientes inmunodeprimidos y ante cuadros clínicos febriles graves. El tratamiento empírico recomendado y más utilizado en el adulto es la administración de quinolonas (norfloxacino, ciprofloxacino, ofloxacino, etc.). Si se sospecha o se conoce la etiología, se emplean antibióticos específicos, siendo la antibioterapia recomendada y dosis para el adulto en referencia a los gérmenes específicos más importantes (tabla 6).

A veces, tras el tratamiento con antibióticos se produce un cuadro diarreico debi-

do a las citotoxinas producidas por *Clostridium* que prolifera en la mucosa del colon al desaparecer la flora normal.

### Tratamiento coadyuvante

La mayoría de los autores, en las gastroenteritis por agentes enteroinvasores y en cuadros febriles y graves, no recomiendan la utilización de antidiarreicos o inhibidores de la motilidad intestinal. La utilización de los mismos facilita el estado de portador crónico, aumenta la duración del cuadro y el riesgo de bacteriemia. En cuadros leves disminuyen el volumen de las heces y alivian las molestias. Este tratamiento coadyuvante solamente aporta alivio en las gastroenteritis infecciosas que se acompañan de dolor abdominal cólico. La existencia de heces sanguinolentas o hemorragia, deshidratación grave, inmunodepresión o repercusión general importante constituyen criterios de ingreso hospitalario que deben ser evaluados individualmente.

## Infecciones respiratorias víricas comunes

Las infecciones respiratorias víricas agudas se encuentran entre las enfermedades más frecuentes, pues se estima que representan cerca de la mitad de las enfermedades agudas. En general, su incidencia predomina fundamentalmente durante los meses fríos del año. Habitualmente no suelen dar lugar a cuadros clínicos graves, sin embargo, tienen una enorme trascendencia socio-laboral, ya que su morbilidad es responsable de un 30% a un 50% de absentismo laboral en los adultos. En los deportistas estas enfermedades obli-

gan a parar el ritmo de los entrenamientos, y si ocurren durante las fases de competición, a suspenderlas.

El 60% de los casos de enfermedades respiratorias agudas están causadas por virus, de los que se conocen más de 200 antigénicamente diferentes, distribuidos en 8 géneros distintos. La mayor parte de las infecciones respiratorias víricas agudas afectan al tracto respiratorio superior, lo que no excluye que puedan causar neumonías y favorecer la aparición de infecciones bacterianas en las vías respiratorias bajas.

En este apartado revisaremos las características esenciales de los rinovirus, coronavirus, virus sincitial respiratorio, parainfluenza y adenovirus, cuya acción patógena sobre el sistema respiratorio se expresa habitualmente mediante diferentes síndromes clínicos agudos:

### Resfriado común

Cursa con rinitis infecciosa: congestión y obstrucción nasal, rinorrea, estornudos, disminución del sentido del olfato, acompañado de febrícula o sin ella; o rinofaringitis, añadiéndose odinofagia y tos irritativa, con o sin fiebre. Está producido esencialmente por rinovirus (40%-50%), coronavirus (10%), en menos ocasiones por adenovirus y, ocasionalmente por el virus sincitial respiratorio y parainfluenza.

### Faringitis y faringoamigdalitis

Se caracteriza por la presencia de odinofagia, enrojecimiento de la mucosa faríngea e inflamación y enrojecimiento amigdalario, a veces con secreciones, gene-

ralmente acompañada de fiebre. El virus sincitial respiratorio, parainfluenza y adenovirus son los agentes responsables de este cuadro entre los virus de este grupo.

### Laringotraqueítis

Supone la inflamación de la mucosa de la laringe y tráquea; da lugar a odinofagia con sensación de cuerpo extraño, ronquera, tos irritativa, a veces con expectoración mucosa difícil de eliminar, estridor, con mayor o menor grado de obstrucción laríngea, con o sin fiebre. Los agentes víricos de este grupo más habitualmente responsables son el virus parainfluenza y el virus sincitial respiratorio.

### Traqueobronquitis

Significa inflamación aguda y difusa de la mucosa traqueal y bronquial; da lugar con frecuencia a sensación urente retroesternal, fiebre y tos seca o productiva con esputo mucoso denso, en la auscultación es habitual observar *roncus*, sibilantes y alargamiento del tiempo espiratorio. Todos los virus incluidos en este capítulo pueden ser responsables del cuadro, especialmente el virus parainfluenza.

### Bronquitis y bronquiolitis

La bronquiolitis representa la inflamación desencadenada tras la lesión del epitelio bronquiolar y del proceso subsiguiente de reparación caracterizado por proliferación excesiva de tejido de granulación. Se asocian al virus respiratorio sincitial, adenovirus y parainfluenza y cursan clínicamente con tos, sibilantes, tiraje y frecuentemente signos de atrapamiento aéreo en el estudio radiológico. Puede cursar con o sin fiebre.

### Bronconeumonitis

Denominada también broncoalveolitis, representa la inflamación de la mucosa bronquial junto con la existencia de infiltrados inflamatorios alveolares de distribución "parcheada" y disposición generalmente parahiliares y peribronquiales. Cursa con fiebre y taquipnea; sibilantes, crepitantes y subcrepitantes a la auscultación, e infiltrados salteados en el estudio radiológico. Los virus parainfluenza y respiratorio sin-

citial son los responsables más frecuentes de este síndrome.

### Neumonía

Representa la ocupación del espacio aéreo alveolar por un exudado inflamatorio de origen infeccioso, su extensión puede ser variable (subsegmentaria, segmentaria, lobar, etc.); cuando los infiltrados alveolares son pequeños y dispersos se utiliza el término de neumonitis. La neumonía da lugar a dolor torácico, fiebre, tos y expectoración variable, crepitantes y subcrepitantes, y generalmente en la radiología se observa un infiltrado parenquimatoso, con signos de broncograma aéreo. Los virus parainfluenza, sincitial respiratorio y adenovirus son la causa más frecuente de este síndrome, y, aunque menos habitual, pueden también desencadenarla los rinovirus y coronavirus.

A pesar de lo anteriormente expuesto, en orden a una mejor comprensión y exposición del tema, es necesario tener en cuenta que la mayor parte de los virus aquí considerados pueden ser responsables de más de un tipo de enfermedad respiratoria, y es frecuente que haya manifestaciones clínicas de varios síndromes en un mismo paciente. Además, los síndromes clínicos no suelen ser, con frecuencia, lo suficientemente típicos. Es importante tener presente que los virus considerados en este apartado pueden provocar exacerbaciones y descompensaciones en deportistas afectados de asma y favorecer las infecciones de vías bajas.

### Resfriado común

El resfriado común o coriza cursa en general con un cuadro clínico autolimitado y leve, aunque puede complicarse con otitis media y sinusitis.

Los rinovirus son, sin duda, el agente causal más frecuentemente asociado con el resfriado común y son responsables de aproximadamente el 30% de todas las infecciones víricas del tracto respiratorio superior. Existen más de 100 serotipos diferentes. Se replican entre 33 y 35 °C, por lo que la mucosa nasal es un hábitat idóneo para su desarrollo. Están presentes en las secreciones nasales de los pacientes infectados, a las 24 horas de haber adquirido la infección, y persisten hasta unos 5 días después, induciendo en las mem-

branas mucosas de las fosas nasales un incremento notable de la producción de moco, determinante del síntoma más característico de este proceso, la gran cantidad de secreciones nasales.

El resfriado común es más frecuente en las estaciones frías, aunque puede aparecer en cualquier época. Los niños son el grupo de edad más afectado, pero entre los 20 y los 29 años (rango de edad de los deportistas profesionales) existe un ligero incremento de su incidencia. Habitualmente el paciente infectado transmite el virus por vía aérea, al hablar, toser o estornudar, y más fácilmente en lugares de convivencia cerrados donde el riesgo de contagio interpersonal aumenta. Otros mecanismos de transmisión son el contacto de las manos contaminadas del paciente con secreciones nasales o conjuntivales, con otras personas. La diseminación mediante fómites es otro mecanismo de transmisión (los rinovirus pueden sobrevivir en ellos durante varias horas). Habitualmente tras sufrir una infección por un serotipo de rinovirus se producen anticuerpos protectores frente a ese serotipo, que pueden persistir durante muchos años; no obstante este tipo de respuesta no se produce siempre. Con menos frecuencia el resfriado común es ocasionado por coronavirus, y de forma más ocasional por el resto de los virus considerados en este apartado.

### Manifestaciones clínicas

Entre las 24-72 horas de adquirida la infección suelen comenzar las manifestaciones clínicas que consisten en obstrucción nasal, rinorrea, estornudos, disminución del sentido del olfato, acompañado de febrícula o sin ella; o rinofaringitis que puede ser exudativa con odinofagia y tos irritativa, con o sin fiebre. Las manifestaciones generales son poco llamativas y el cuadro se autolimita en aproximadamente unos 6-8 días. El resfriado común por rinovirus a menudo precede a sinusitis purulentas agudas (aunque con frecuencia se acompaña de sinusitis asintomática), y puede ocasionar una inflamación de la trompa de Eustaquio, lo que dificulta el drenaje del oído medio favoreciendo la otitis media aguda ya sea bacteriana o vírica.

La infección por rinovirus se ha asociado a exacerbaciones de asma. En general, las infecciones víricas del tracto respiratorio

superior se han relacionado con crisis asmáticas en un 40%, debido probablemente a un incremento de la reactividad de las vías aéreas por liberación de mediadores proinflamatorios que, en el caso de los rinovirus, se han asociado con aumento de los niveles de interleucina 6 y 8 (IL-6, IL-8) en el esputo.

## Diagnóstico

El resfriado común habitualmente se diagnostica a partir de la clínica, y conviene interrogar al paciente sobre la existencia de sintomatología sugerente de otitis o sinusitis valorando, mediante una exploración adecuada, la existencia de estos procesos. En general no se realiza el diagnóstico etiológico.

## Profilaxis y tratamiento

Es necesario que el paciente esmere su aseo personal y el lavado reiterado de las manos para evitar en lo posible contagios. Durante unos días se debe restringir la actividad habitual, fundamentalmente la permanencia junto con colectivos de riesgo en estancias cerradas. No se dispone de vacunas dada la gran variedad de virus y serotipos que pueden ser responsables de este proceso. La vitamina C se utiliza popularmente para el tratamiento y prevención del resfriado común pero no ha demostrado disminuir la incidencia. Algunos estudios sugieren un modesto beneficio en la mejoría de los síntomas. En el ámbito del deporte se usan también terapias homeopáticas a base de *aconitum*, de las que tampoco se disponen de datos científicos que soporten su uso.

No existe un tratamiento etiológico eficaz, por lo que las medidas terapéuticas tienen como objetivo paliar los síntomas. En los adultos se utilizan descongestionantes nasales, aplicándolos en inhalaciones intranasales cada 4-6 horas, no debiéndose prolongar su utilización por más de 3-4 días, ya que entonces su retirada se acompaña de efecto rebote. El bromuro de ipratropio en aplicación intranasal es eficaz en la reducción de las secreciones. Tanto los antitusígenos, como los gargarismos con solución salina se utilizan para paliar la tos y la odinofagia, que también puede aliviarse mediante tabletas disueltas en la boca que contengan pequeñas cantidades de anestésicos tópicos. El ácido acetyl sa-

licílico (AAS) y el paracetamol se utilizan para combatir los síntomas generales. Los antibióticos sólo deben utilizarse en caso de complicaciones bacterianas, no habiendo demostrado su uso la prevención de las mismas. Los antihistamínicos son de dudosa eficacia en el resfriado común, aunque administrados al comienzo de los síntomas reducen la rinorrea y los estornudos.

## Infecciones por virus sincitial respiratorio

La fuente de infección del virus sincitial respiratorio, de distribución universal, son los seres humanos infectados. El mecanismo de transmisión más frecuentes es la vía aérea mediante la emisión de virus procedente del aparato respiratorio al hablar, toser o estornudar. También se pueden contagiar por medio de fómites y por contacto directo con las secreciones infectadas, por lo que son comunes los contagios familiares y en instituciones o instalaciones en las que se convive con otras personas. Este virus sobrevive durante un tiempo superior a 30 minutos en fómites del entorno del paciente y en la piel. La rinitis, laringotraqueítis y traqueobronquitis, bronquiolitis, broncoalveolitis y neumonías son los síndromes clínicos que más frecuentemente produce este virus en los niños menores de tres años, lo que confiere una inmunidad incompleta y explica que sean frecuentes y, en general, más leves las reinfecciones en la edad infantil y en los adultos.

## Manifestaciones clínicas

Habitualmente las infecciones en personas jóvenes y adultos suelen ser leves y se ponen de manifiesto como catarro común, rinoфарingitis, otitis, traqueobronquitis y bronquitis. Pueden desencadenar agudizaciones en deportistas asmáticos, en los que predispone a infecciones del tracto respiratorio inferior (neumonías, bronquiolitis, etc.).

## Diagnóstico

En el adulto se basa fundamentalmente en los datos clínicos, aunque estos no son característicos. Es posible realizar un diagnóstico de certeza mediante cultivos ce-

lulares y técnicas de inmunofluorescencia o ensayos inmunoenzimáticos [ELISA] con anticuerpos específicos monoclonales, muestras de secreciones nasofaríngeas u obtenidas mediante lavado nasal. En el adulto no suele ser necesario ya que la infección cursa de forma leve, pero puede ser de interés en sujetos inmunodeprimidos y con infección clínicamente grave.

## Profilaxis y tratamiento

No se dispone de vacuna. El tratamiento en el adulto de los síndromes leves es sintomático. En la infección grave es necesario mantener una correcta oxigenación e hidratación y en ocasiones es precisa la ventilación asistida, y se debe considerar la administración de ribavirina inhalada, fármaco con actividad contra el virus sincitial respiratorio, pero con una escasa eficacia, siendo su uso controvertido. No se recomienda el uso de corticoides, excepto para el control del brocospasma.

## Infecciones por virus parainfluenza

El virus parainfluenza tiene una distribución universal del que se conocen 4 serotipos. El mecanismo de contagio se produce por vía aérea y contacto directo con las secreciones infectadas. Las infecciones por el virus parainfluenza en los adultos son habitualmente leves y poco frecuentes, representando en algunas series menos del 5% de las infecciones respiratorias. El 90% de los adultos poseen anticuerpos frente a este virus.

## Manifestaciones clínicas

En las personas adultas lo más frecuente es que la infección curse como un catarro común o laringotraqueítis leve. Es poco habitual la afectación de las vías respiratorias bajas (bronquiolitis, neumonía, etc.).

## Diagnóstico

En el adulto las manifestaciones clínicas son poco características como para intuir un diagnóstico etiológico, al que se puede llegar mediante la identificación del virus en las secreciones faríngeas o nasofaríngeas mediante cultivo en tejidos, o bien

por inmunofluorescencia, aunque en la mayoría de los casos no es necesario. El diagnóstico serológico frecuentemente no permite la identificación del serotipo causante de la enfermedad por reacciones cruzadas.

### Profilaxis y tratamiento

Las medidas de higiene generales son la mejor profilaxis. No existe vacuna eficaz contra este virus. En el adulto, en el que las infecciones son generalmente leves, el tratamiento es sintomático, como el señalado en otras infecciones víricas respiratorias. En casos graves, excepcionales, se está valorando la utilidad clínica de la ribavirina, ya que posee actividad contra el virus de la parainfluenza *in vitro*.

### Infecciones por adenovirus

Se conocen más de 51 serotipos de adenovirus humanos, divididos en 6 subgrupos, de los que los más frecuentes son el subgrupo C, serotipos 1, 2 y 5. Es un virus de distribución universal, y los adultos tienen anticuerpos contra múltiples serotipos frente a los que se encuentra protegido, lo que indica que la infección es más frecuente durante la infancia. Esta infección representa aproximadamente un 2% de las infecciones en la población general adulta. El mecanismo de transmisión más frecuente es por vía aérea y el contacto directo con las secreciones respiratorias infectadas, siendo la puerta de entrada de la persona receptiva la mucosa nasofaríngea y respiratoria; también la mucosa conjuntival por medio de fómites o de los dedos contaminados o el agua (piscinas). Es posible el mecanismo de transmisión feco-oral, ya que algunos serotipos son causantes de diarreas agudas. Más del 50% de las infecciones por adenovirus suelen ser asintomáticas, fuera de situaciones epidémicas.

### Manifestaciones clínicas

En los adultos el proceso infeccioso más común causado por adenovirus es un síndrome pseudogripal agudo (los adenovirus del subgrupo B, serotipos 3 y 7 son la causa más habitual) que se observa de forma epidémica en adultos jóvenes. Se caracteriza por fiebre elevada que puede lle-

gar a 39° C y malestar generalizado que comienza con rinitis y faringitis y remite en 4 a 6 días. Puede evolucionar a traqueobronquitis o neumonitis de buen pronóstico en el adulto joven no inmunodeprimido. La exploración pone de manifiesto adenopatías regionales, edema laríngeo, aumento de tamaño de las amígdalas con enrojecimiento y sin exudados; si existe neumonía, la auscultación depara crepitantes y radiológicamente pueden observarse infiltrados alveolares dispersos.

La queratoconjuntivitis epidémica por adenovirus afecta a adultos y cursa con intensa inflamación de la conjuntiva del párpado, con sensación de cuerpo extraño, dolor, lagrimeo, queratitis con ulceraciones corneales y edema periorbitario. Se acompaña, en la mayoría de los casos, de adenopatía preauricular y se ha asociado principalmente con los serotipos 8, 17 y 37 del subgrupo D.

La faringitis, el resfriado común y la otitis media son otras patologías relacionadas con adenovirus, más comunes en la edad infantil.

### Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas, aunque orientadoras, son difíciles de diferenciar de las que pueden ser causadas por otros virus, e incluso bacterias. El diagnóstico etiológico se obtiene mediante el aislamiento del virus en cultivos celulares en muestras procedentes de secreciones faríngeas, raspado conjuntival, heces u orina. Las pruebas serológicas (fijación de complemento, neutralización ELISA, radioinmunoanálisis) permiten comprobar, retrospectivamente, un incremento de anticuerpos. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) tiene una alta sensibilidad y especificidad y permite detectar serotipos. Los adenovirus pueden dar lugar a inclusiones intranucleares características, basófilas e inicialmente rodeadas por un halo claro en el núcleo.

### Profilaxis y tratamiento

Las medidas higiénicas generales, el lavado de manos, la cloración de las aguas de las piscinas y determinadas vacunas contra adenovirus 4 y 7 utilizadas para prevenir la enfermedad respiratoria aguda en colectivos de personas jóvenes que con-

viven juntos son eficaces y útiles; se administran por vía oral en cápsulas entéricas, dando lugar a una buena respuesta inmunitaria, aunque originan una infección intestinal asintomática. En la actualidad se está investigando una vacuna de uso generalizado. No existe tratamiento antivírico específico, siendo el tratamiento exclusivamente sintomático.

### BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Ansary SA, Springthorpe VS, Sattar SA, Rivard S, Rahman M. Potential role of hands in spread of respiratory viral infections: studies with human parainfluenza virus 3 and rhinovirus 14. *J Clin Microbiol* 1991; 29:2115-9.

Avery ME, Zinder JD. Oral therapy for acute diarrhea. *N Engl J Med* 1990;323:891-4.

Azar MJ, Dhaliwal DK, Bower KS, Kowalski RP, Gordon YJ. Possible consequences of shaking hands with your patients with epidemic keratoconjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1996; 121:711-2.

Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 15ª ed. Madrid: MacGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U.; 2001.

Boedeker EC. Gastrointestinal infections. *Curr Opin Gastroenterol* 2000; 16: 1-3.

Brenner IK, Shek PN, Shephard RJ. Infection in athletes. *Sports Med* 1994; 17:86-107.

Cade A, Brownlee KG, Conway SP, Haigh D, Short A, Brown J, et al. Randomised placebo controlled trial of nebulised corticosteroids in acute respiratory syncytial viral bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2000;82:126-30.

Douglas RM, Chalker EB, Treacy B. Vitamin C for preventive and treating the common cold. (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 4. Oxford: Update Software; 2001.

Drobnic L, editor. Tratamiento antimicrobiano. Madrid: EMISA; 1997.

Dryden MS, Gadd RJ, Wright SK. Empirical treatment of severe acute community-acquired gastroenteritis with ciprofloxacin. *Clin Infect Dis* 1996;22:1019-25.

Dupont HL. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:1962-75.

Dyck E, Jennings L, Mink KA, Wartagow CD, Inhom SL. Aerosol transmission of rhinovirus colds. *J Infect Dis* 1987; 156:442-8.

Goodman RA, Thacker SB, Solomon SL, Osterholm MT, Hughes JM. Infectious diseases in competitive sports. *JAMA* 1994; 271:862-7.

Grunberg K, Kuijpers EA, de Klerk EP, de Gouw HW, Kroes AC, Dick EC, Sterk PJ. Effect of experimental rhinovirus 16 infection on airway hyperresponsiveness to bradykinin in asthmatic subjects *in vivo*. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:833-8.

Grunberg K, Smits H, Timmers M, de Klerk EP, Dolhain RJ, Dick EC, et al. Experimental rhinovirus 16 infection: Effects of cell differentials and soluble markers in sputum in asthmatic subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156: 609-16.

Grunberg K, Timmers MC, Smits HH, de Klerk EP, Dick EC, Spaan WJ, et al. Effects of experimental rhinovirus 16 colds on airway hyperresponsiveness to histamine and interleukin-8 in nasal lavage in asthmatic subjects *in vivo*. *Clin Exp Allergy* 1997;27:36-45.

- Guerguerian AM, Gauthier M, Lebel MH, Farrell CA, Lacroix J. Ribavirin in ventilated respiratory syncytial virus bronchiolitis. A randomized, placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:829-4.
- Gurgui Ferrer M, Mirelis Otero B, Prats Pastor G. Gastroenteritis infecciosas. *Medicine (Madrid)* 1988;7:3413-8.
- Gwaltney JM Jr, Bruce HM. Efficacy of brompheniramine maleate for the treatment of rhinovirus colds. *Clin Infect Dis* 1997;25:1188-94.
- Llovet T, Lloret J, Moreno R, Pahissa Berga A. Toxiinfecciones alimentarias. *Medicine (Madrid)* 1988;7:3419-21.
- Mandel GL, Douglas RG, Bennet JE, editores. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4ª Ed. New York: Churchill Livingstone; 1995.
- Martínez MC, Peña, JA, Prieto JL, Rendón P. Síndrome diarreico. *Medicine (Madrid)* 2000;8:215-20.
- Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, Domínguez-Gil A, editores. *Guía terapéutica antimicrobiana*. 12ª ed. Barcelona: Masson, S.A.; 2002.
- Mossad SB. Treatment of the common cold. *BMJ* 1998;317:33-6.
- Murphy BR, Hall SL, Kulkarni AB, Crow JE Jr, Collins PL, Connors M, et al. An Update on approaches to the development of respiratory syncytial virus (RSV) and parainfluenzavirus tipe 3 (PIV3) vaccines. *Virus Res* 1994;32:13-36.
- Nieman DC. Nutrition, exercise, and immune system function. *Clin Sports Med* 1999;18:537-48.
- Osiowy C. Direct detection of respiratory syncytial virus, parainfluenza virus, and adenovirus in clinical respiratory specimens by a multiplex reverse transcription-PCR assay. *J Clin Microbiol* 1998;36:3149-54.
- Pedersen BK, Rohde T, Zacho M. Immunity in athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 1996;36:236-45.
- Rozman C, director. *Farreras-Rozman. Medicina Interna*. 14ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt, S. A.; 2000.
- Sharp JC. ABC of sports medicine: infections in sport. *BMJ* 1994;308:1702-6.
- Taverner D, Bickford L, Draper M. Nasal decongestants for the common cold. (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 4. Oxford: Update software; 2001.
- Teichtahl H, Buckmaster N, Perntnikovs E. The incidence of respiratory tract infection in adults requiring hospitalization for asthma. *Chest* 1997;112:591-6.
- Téllez F, Tinoco I, Galán F, Girón JA. Gastroenteritis infecciosas. Infecciones bacterianas, víricas y parasitosis intestinales. *Medicine (Madrid)* 2000;8:232-7.
- Turner RB, Weingand KB, Yeh CH, Leedy DW. Association between interleukin-8 concentration in nasal secretions and severity of symptoms in experimental rhinovirus colds. *Clin Infect Dis* 1998;26:840-6.
- Vidal Tort J, Gascón Brustenga J, Corachán Cuyás M. Otras infecciones víricas: Viriasis respiratorias, infecciones por enterovirus, infecciones por herpes virus e infecciones transmitidas por artrópodos y roedores. *Medicine (Madrid)* 1988;7:3818-27.