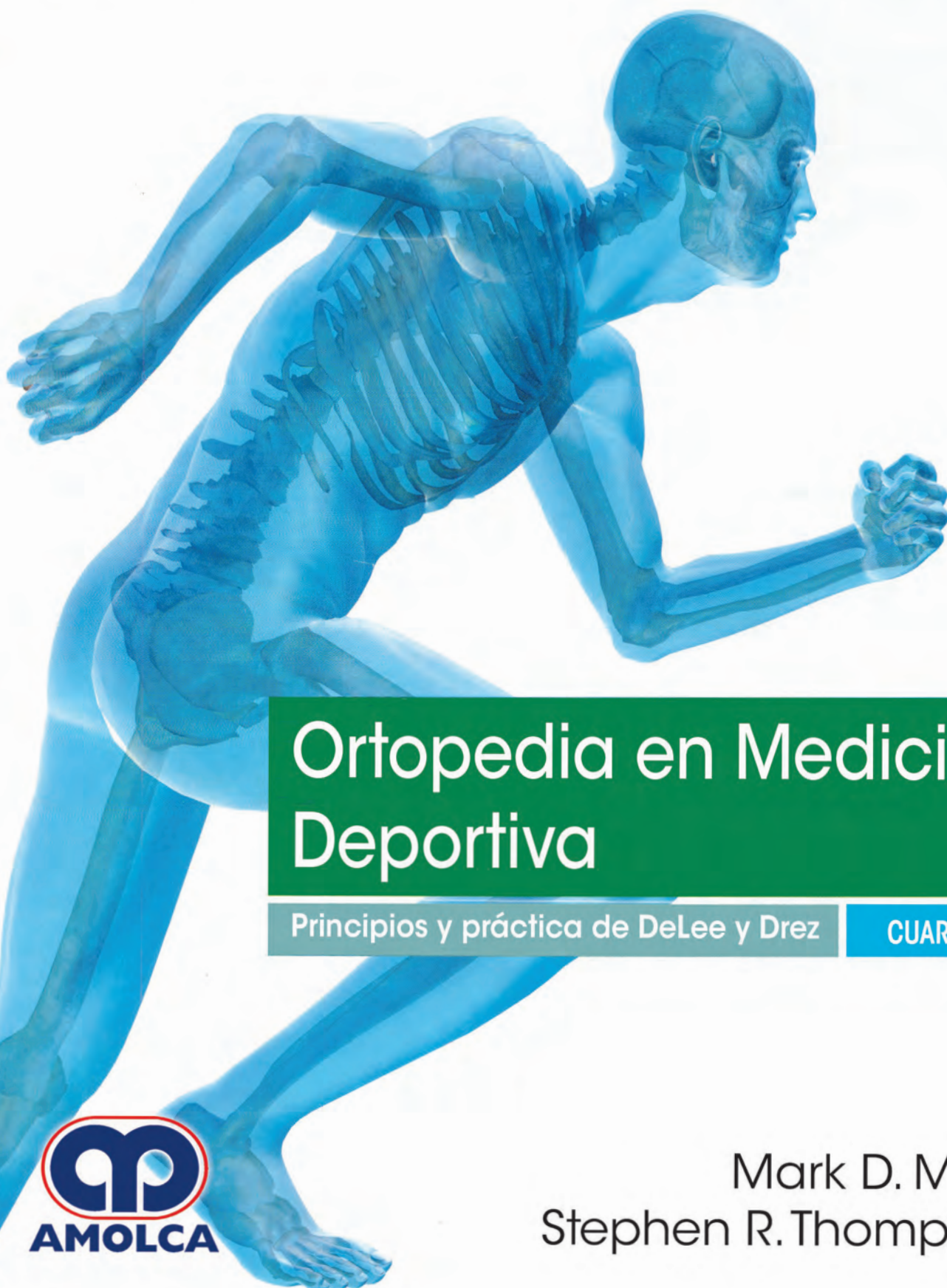


Tomo 1

**INCLUYE acceso a:
contenidos ONLINE**



Ortopedia en Medicina Deportiva

Principios y práctica de DeLee y Drez

CUARTA EDICIÓN



Mark D. Miller
Stephen R. Thompson

Ortopedia en Medicina Deportiva

Principios y Práctica
de DeLee y Drez

CUARTA
EDICIÓN

TOMO 1

MARK D. MILLER, MD

Profesor de Cirugía Ortopédica del S. Ward Casscells
Jefe, División de Medicina Deportiva

University of Virginia
Charlottesville, Virginia

Profesor Clínico Adyuvante y Equipo Médico
James Madison University

Harrisonburg, Virginia

AMOLCA
PARA UNA PRÁCTICA ÉXITOSA

STEPHEN R. THOMPSON, MD, MED, FRCSC

Cirujano de Personal Ortopédico
Departamento de Ortopedia

Eastern Maine Medical Center
Bangor, Maine

2019



Contenido

TOMO 1

SECCIÓN 1 Principios básicos

- 1 Fisiología y fisiopatología de los tejidos musculoesqueléticos 3
NORIMASA NAKAMURA · SCOTT A. RODEO · MAURO ALINI · SUZANNE MAHER · HENNING MADRY · CHRISTOPH ERGGELET
- 2 Conceptos básicos en biomecánica 20
JASON T. SHEARN · REBECCA J. NESBITT · DAVID L. BUTLER · R. MATTHEW MILLER · RICHARD E. DEBSKI
- 3 Principios básicos de injertos de tejido en medicina deportiva 34
CAROLYN M. HETTRICH · KURT SPINDLER
- 4 Principios básicos de implantes en medicina deportiva 38
PHILIP J. CHUANG · XINZHI ZHANG · MARGARET K. BOUSHELL · WILLIAM N. LEVINE · HELEN H. LU
- 5 Ortobiológicos: aplicación clínica de plasma rico en plaquetas y terapia de células madre 55
RICHARD MA · MICHAEL SCHAEER · MACALUS HOGAN · MARCO DEMANGE · SCOTT A. RODEO
- 6 Medicamentos y atletas 66
MARIO CIOCCA · MARK SAKR
- 7 Fisiología del ejercicio 72
CHAD A. ASPLUND · THOMAS M. BEST
- 8 Análisis del movimiento 84
KATHERINE BOYER · THOMAS ANDRIACCHI
- 9 Diseño experimental y análisis estadístico 93
RICHARD L. LIEBER
- 10 Descripción general de imágenes 110
ALISON SPOUGE
- 11 Principios artroscópicos básicos 138
DON JOHNSON · WILLIAM M. WEISS
- 12 Revisión de lesiones deportivas específicas 145
TATIANA JEVREMOVIC · KEVIN ASEM · MELANIE BONIN · WANDA MILLARD · LEANNE PETERS · THOMAS KYLE TABOR · AVALEEN VOPICKA · STEPHEN R. THOMPSON · LISA FISCHER
- 13 Fracturas comúnmente encontradas en medicina deportiva 160
ROBERT G. MCCORMACK · CARLOS A. LOPEZ

SECCIÓN 2 Médico

- 14 Cobertura del equipo médico 173
C. JOEL HESS · DILAAWAR J. MISTRY · DANIEL HERMAN

- 15 Atención y evaluación cardiovascular integral del atleta de alto rendimiento 185
ROBERT W. BATTLE · DILAAWAR J. MISTRY · AARON L. BAGGISH
- 16 Broncoespasmo inducido por el ejercicio 202
JESSICA KYNKY · JONATHAN P. PARSONS
- 17 Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar 207
MARC M. DEHART
- 18 Medicina gastrointestinal en el atleta 214
JOHN MACKNIGHT
- 19 Medicina hematológica en el atleta 221
JOHN J. DENSMORE
- 20 Enfermedades infecciosas y deportes 226
KATHLEEN C. ABALOS · WILLIAM A. PETRI JR
- 21 El atleta diabético 242
SUSAN E. KIRK
- 22 Medicina renal y traumatismo genitourinario en el atleta 251
KAMBIZ KALANTARI · MITCHELL H. ROSNER
- 23 Síndromes de dolor regional complejo 254
JASON A. RAMSEY · ALEXANDER M. ABOKA · THOMAS N. LINDENFELD
- 24 Deportes y epilepsia 267
SCOTT I. OTALLAH · MARY L. ZUPANC · HOWARD P. GOODKIN
- 25 Enfermedades ambientales 272
ANDREW J. GROVE · JORGE GÓMEZ
- 26 Condiciones dermatológicas 285
MICHAEL A. MARCHETTI · BARBARA WILSON
- 27 Lesiones faciales, oculares, nasales y dentales 298
JOHN JARED CHRISTOPHEL
- 28 Adaptación psicológica a la lesión deportiva 310
JASON R. FREEMAN · BENJAMIN WILLIAMS · NINOSKA PETERSON
- 29 Sueño y cronobiología en los deportes 314
TEODOR T. POSTOLACHE · HASSAAN YOUSUFI · JOHN W. STILLER
- 30 Nutrición 321
RANDY BIRD
- 31 Dopaje y ayudas ergogénicas 327
SIOBHAN STATUTA · AARON J. VAUGHAN
- 32 La atleta femenina 339
LETHA GRIFFIN
- 33 El paraatleta 357
DANIEL HERMAN · C. JOEL HESS · DILAAWAR J. MISTRY · ARTHUR JASON DE LUIGI
- 34 Anestesia y medicina perioperatoria 366
ASHLEY MATTHEWS SHILLING · PETER E. AMATO JR · NARAYANA VARHABHATLA

SECCIÓN 3 Rehabilitación y prevención de lesiones

- 35 El entrenador deportivo 379
CHAD STARKEY · SHANNON DAVID
- 36 Principios de rehabilitación 383
RUSS PAINE · ERIC CHICAS
- 37 Descripción general de los protocolos de rehabilitación 386
RON M. JOHNSON · RUSS PAINE
- 38 Modalidades en los deportes 401
ROBERT MANGINE · MARSHA EIFERT-MANGINE
- 39 Propiocepción y disfunción articular 410
RUSS PAINE · TALAL HARIRI
- 40 Conceptos básicos de vendajes y ortesis 417
PHILLIP GRIBBLE
- 41 Prevención de lesiones 424
ROALD BAHR · ADAM SHIMER · JAMES ONATE · THOMAS W. KAMINSKI

SECCIÓN 4 Hombro

- 42 Anatomía y biomecánica del hombro 437
TIMOTHY S. MOLOGNE
- 43 Diagnóstico del hombro y toma de decisiones 445
ELIZABETH G. MATZKIN · DANIEL M. HAMPTON · THOMAS A. GILL
- 44 Imagenología de la articulación glenohumeral 452
KENNETH LINDELL · TIMOTHY G. SANDERS
- 45 Artroscopia de hombro 488
THOMAS M. DEBERARDINO · LAURA SCORDINO
- 46 Inestabilidad anterior del hombro 495
STEPHEN R. THOMPSON · MA'AD F. AL-SAATI · ROBERT B. LITCHFIELD
- 47 Inestabilidad posterior del hombro 517
JAMES P. BRADLEY · SAM G. TEJWANI
- 48 Inestabilidad multidireccional del hombro 532
JOHN M. TOKISH
- 49 Desgarros SLAP 543
STEPHEN C. WEBER
- 50 El hombro del lanzador 550
KOSTAS J. ECONOMOPOULOS · STEPHEN F. BROCKMEIER
- 51 Patología del tendón proximal del bíceps 569
BRYAN T. HANYPSIAK · JEFFREY M. DELONG · JAMES J. GUERRA
- 52 Manguito rotador y lesiones por pinzamiento 585
GLEN H. RUDOLPH · TODD MOEN · RAFFAELE GAROFALO · SUMANT G. KRISHNAN
- 53 Lesión del subescapular 602
JEFFREY S. ABRAMS · FREDERICK S. SONG
- 54 Otras lesiones musculares 612
MOHD AL ATEEQ AL DOSARI
- 55 Hombro rígido 617
JOSHUA D. HARRIS · MICHAEL J. GRIESSER · GRANT L. JONES
- 56 Artritis glenohumeral en el atleta 628
JONATHAN T. BRAVMAN · JEFFEREY BRUNELLI · KEVIN CAPERTON · ERIC C. MCCARTY

- 57 Trastornos escapulotorácicos 645
BRYAN HANYPSIAK · JEFFREY M. DELONG · WALTER R. LOWE
- 58 Atrapamiento nervioso 657
KENNETH F. TAYLOR
- 59 Problemas vasculares y síndrome de salida torácica 666
MATTHEW A. POSNER · CHRISTOPHER J. ROACH · BRETT D. OWENS
- 60 Lesiones en las articulaciones acromioclavicular y esternoclavicular 678
RACHEL M. FRANK · MATTHEW T. PROVENCHER · YALE FILLINGHAM · ANTHONY A. ROMEO · AUGUSTUS D. MAZZOCCA

SECCIÓN 5 Codo, muñeca y mano

- 61 Anatomía y biomecánica del codo 715
MARSHALL A. KUREMSKY · E. LYLE CAIN JR · JEFFREY R. DUGAS · JAMES R. ANDREWS
- 62 Diagnóstico del codo y toma de decisiones 721
AAKASH CHAUHAN · JEFFREY CUNNINGHAM · RISHI BHATNAGAR · CAROLINE BARATZ · MARK E. BARATZ
- 63 Imagenología del codo 730
ASHVIN K. DEWAN · A. BOBBY CHHABRA · LANCE M. BRUNTON
- 64 Artroscopia de codo 738
MICHAEL R. HAUSMAN · SHAWN M. KUTNIK
- 65 Tendinopatías y bursitis del codo 750
JENNIFER MORIATIS WOLF
- 66 Rupturas del tendón distal del bíceps y del tríceps 761
JAMES P. BRADLEY · FOTIOS P. TJOUMAKARIS · LUKE S. AUSTIN
- 67 Neuropatías por atrapamiento del brazo, codo y antebrazo 771
VALERIE M. WOLFE · MELVIN P. ROSENWASSER · PETER TANG
- 68 Lesiones del codo por lanzamiento 784
MARSHALL A. KUREMSKY · E. LYLE CAIN JR · JEFFREY R. DUGAS · JAMES R. ANDREWS
- 69 Pérdida de movimiento del codo 796
DEBDUT BISWAS · ROBERT W. WY SOCKI
- 70 Anatomía y biomecánica de la muñeca y la mano 807
JOHN V. INGARI · ROBERT E. ATKINSON
- 71 Diagnóstico y toma de decisiones de muñeca y mano 815
R. GLENN GASTON · ELLIOT P. ROBINSON · GARY M. LOURIE
- 72 Imagenología de la muñeca y la mano 826
ASHVIN K. DEWAN · A. BOBBY CHHABRA · LANCE M. BRUNTON
- 73 Artroscopia de la muñeca 835
WILLIAM B. GEISSLER · CHRISTOPHER A. KEEN
- 74 Lesiones del carpo 850
PRASAD J. SAWARDEKER · MARK E. BARATZ
- 75 Tendinopatías de la muñeca 868
JOHN V. INGARI
- 76 Lesiones del complejo fibrocartilaginosa triangular 875
COREY A. PACEK · GLENN BUTERBAUGH

- 77 Lesiones de la mano 884
LANCE M. BRUNTON · THOMAS J. GRAHAM · ROBERT E. ATKINSON
- 78 Neuropatías de la muñeca y la mano 908
KENNETH R. MEANS JR

TOMO 2

SECCIÓN 6 Pelvis, cadera y muslo

- 79 Anatomía y biomecánica de la cadera 917
MARC SAFRAN · ITAMAR B. BOTSER
- 80 Diagnóstico de la cadera y toma de decisiones 933
ADAM G. BROOKS · JOHN REDMOND · BENJAMIN G. DOMB
- 81 Imagenología de la cadera 942
BRIAN BUSCONI · MICHAEL MONTANO · SEAN MCMILLAN · JUAN EUGENIO COSME
- 82 Artroscopia de cadera 953
VÍCTOR MANUEL ILIZALITURRI SÁNCHEZ JR · ANELL OLIVOS MEZA
- 83 Pubalgia atlética 966
CHRISTOPHER M. LARSON · PATRICK M. BIRMINGHAM · SHELLEY M. OLIVER
- 84 Pinzamiento femoroacetabular en atletas 975
J. W. THOMAS BYRD
- 85 Síndromes por sobreuso de la cadera y la pelvis 989
RAJ TELHAN · BRYAN T. KELLY · PETER J. MOLEY
- 86 Síndrome de cadera en resorte 996
VÍCTOR MANUEL ILIZALITURRI SÁNCHEZ JR · ANELL OLIVOS MEZA
- 87 Contusiones y distensiones de cadera y muslo 1006
SEAN MCMILLAN · BRIAN BUSCONI · MICHAEL MONTANO
- 88 Lesiones de los músculos isquiotibiales 1015
CARLOS A. GUANCHE
- 89 Lesiones por atrapamiento del nervio de la cadera y el muslo 1024
HAL DAVID MARTIN · IAN JAMES PALMER · MUNIF HATEM
- 90 Artritis de cadera (incluyendo osteotomía y artroplastia total de cadera) 1034
JOSEPH C. MCCARTHY · SEAN MCMILLAN · BRIAN BUSCONI · ROBERT PIVEC

SECCIÓN 7 Rodilla

- 91 Anatomía y biomecánica de la rodilla 1047
FRANCESC MALAGELADA · JORDI VEGA · PAU GOLANÓ · BRUCE BEYNNON · FATIH ERTEM
- 92 Diagnóstico de la rodilla y toma de decisiones 1073
PETER N. CHALMERS · JAS CHAHAL · BERNARD BACH JR
- 93 Imagenología de la rodilla 1087
TIMOTHY SANDERS
- 94 Fundamentos de la artroscopia de rodilla 1101
JUSTIN W. GRIFFIN · JENNIFER A. HART · STEPHEN R. THOMPSON · MARK D. MILLER

- 95 Sinovectomía artroscópica de la rodilla 1107
BRYAN D. HAUGHOM · BRANDON J. ERICKSON · CHARLES A. BUSH-JOSEPH
- 96 Lesiones de meniscos 1112
TRAVIS G. MAAK · SCOTT A. RODEO
- 97 Lesión del cartílago articular 1134
ANDREAS H. GOMOLL · BRIAN J. COLE
- 98 Lesiones del ligamento cruzado anterior (incluida la revisión) 1149
JARED A. NISKA · FRANK A. PETRIGLIANO · DAVID R. MCALLISTER
- 99 Lesiones del ligamento cruzado posterior 1164
FRANK A. PETRIGLIANO · SCOTT R. MONTGOMERY · JARED S. JOHNSON · DAVID R. MCALLISTER
- 100 Ligamento colateral medial y lesiones de la esquina medial posterior 1183
BRIAN F. WILSON · DARREN L. JOHNSON
- 101 Lesiones de la esquina lateral y posterolateral de la rodilla 1195
SCOTT M. ADAMS · MARK G. HAMMING · CLAUDE T. MOORMAN III
- 102 Lesiones multiligamentarias de la rodilla 1214
ANDREW G. GEESLIN · ROBERT F. LAPRADE
- 103 Artritis de la rodilla 1227
CATHERINE HUI · STEPHEN R. THOMPSON · J. ROBERT GIFFIN
- 104 Inestabilidad rotuliana 1243
ERIC W. TAN · ANDREW J. COSGAREA
- 105 Dolor femorrotuliano 1258
BRETT W. MCCOY · WAQAS M. HUSSAIN · MICHAEL J. GRIESSER · RICHARD D. PARKER
- 106 Lesiones del mecanismo extensor de la rodilla 1272
MICHAEL J. GRIESSER · WAQAS M. HUSSAIN · BRETT W. MCCOY · RICHARD D. PARKER
- 107 Pérdida del movimiento de la rodilla 1289
K. DONALD SHELBOURNE · HEATHER FREEMAN
- 108 Problemas vasculares de la rodilla 1298
NIMA NASSIRI · PETER LAWRENCE

SECCIÓN 8 Pierna, tobillo y pie

- 109 Biomecánica del pie y tobillo 1313
ANDREW HASKELL
- 110 Diagnóstico y toma de decisiones de la pierna, el tobillo y el pie 1322
ANISH R. KADAKIA
- 111 Imagenología del pie y el tobillo 1331
ANISH R. KADAKIA
- 112 Dolor de pierna y síndrome compartimental por ejercicio 1343
BRITT MARCUSSEN · CHRISTOPHER HOGREFE · ANNUNZIATO AMENDOLA
- 113 Atrapamiento del nervio periférico alrededor del pie y el tobillo 1351
NORMAN ESPINOSA
- 114 Artroscopia del tobillo 1369
REBECCA CERRATO · JOHN CAMPBELL · RACHEL TRICHE

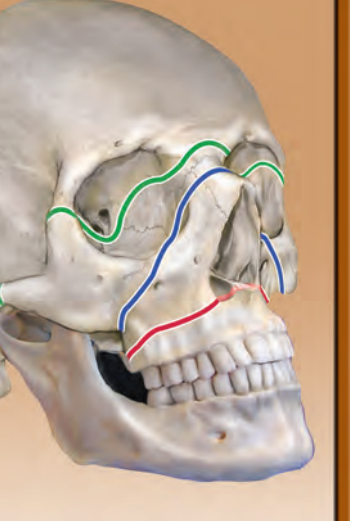
- 115** Calzado deportivo y ortesis 1384
NICHOLAS LECURSI
- 116** Lesiones ligamentosas del pie y el tobillo 1392
ANDREW MOLLOY · DAVID SELVAN
- 117** Lesiones tendinosas del pie y el tobillo 1408
TODD A. IRWIN
- 118** Lesiones del cartílago articular 1429
DAVID R. RICHARDSON · KELLY R. MCCORMICK
- 119** Dolor de talón y fascitis plantar: condiciones del retropié 1443
ANISH R. KADAKIA
- 120** Problemas del antepié en los deportes 1453
ANTHONY PERERA · LYNDON MASON

SECCIÓN 9 Columna vertebral y cabeza

- 121** Anatomía y biomecánica de la cabeza y la columna vertebral 1465
NICOLAS V. JAUMARD · PETER P. SYRÉ · WILLIAM C. WELCH · BETH A. WINKELSTEIN
- 122** Manejo de emergencias en el campo de atletas con lesiones de la columna vertebral 1471
PETER P. SYRÉ · NICOLAS V. JAUMARD · BETH A. WINKELSTEIN · WILLIAM C. WELCH
- 123** Diagnóstico de cabeza, columna vertebral y toma de decisiones 1478
RORY J. PETTEYS · NATHAN M. NAIR
- 124** Imagenología de la cabeza y la columna vertebral 1484
ANOUSHEH SAYAH · FRANK BERKOWITZ
- 125** Concusión y lesión cerebral 1495
HEIDI C. ROSSETTI · JEFFREY T. BARTH · DONNA K. BROSHEK · JASON R. FREEMAN
- 126** Lesiones de la columna cervical 1502
JESSE L. EVEN · MARK S. ESKANDER · WILLIAM F. DONALDSON III
- 127** Sensación de punzadas 1514
DAVID GOODWIN · S. BABAK KALANTAR
- 128** Afecciones de la columna toracolumbar en el adulto 1523
WILLIAM LAUERMAN · MATTHEW RUSSO

SECCIÓN 10 Medicina deportiva pediátrica

- 129** Atletas jóvenes 1545
MININDER S. KOCHER
- 130** Consideraciones para las imágenes en el paciente con esqueleto inmaduro 1555
JOHN P. CLEMENT
- 131** Lesiones de hombro en el deportista joven 1576
RALPH J. CURTIS
- 132** Lesiones de codo en atletas niños y adolescentes 1597
JAMES P. BRADLEY · LUKE S. AUSTIN · FOTIOS P. TJOUMAKARIS
- 133** Lesiones de la muñeca y la mano en el atleta adolescente 1612
SETH D. DODDS · ERIK CARLSON
- 134** Lesiones de cadera pediátricas y adolescentes 1627
YI-MENG YEN · MININDER S. KOCHER
- 135** Lesiones de la rodilla en atletas con esqueleto inmaduro 1636
MATTHEW D. MILEWSKI · STEPHAN J. SWEET · CARL W. NISSEN · TRICIA K. PROKOP
- 136** Lesiones de pie y tobillo en el atleta adolescente 1661
J. ANDY SULLIVAN · THOMAS R. LEWIS
- 137** Lesiones en la cabeza en atletas con esqueleto inmaduro 1676
TRACY ZASLOW · DAVID L. SKAGGS
- 138** Lesiones de la columna en atletas con esqueleto inmaduro 1683
LINDSAY ANDRAS · DAVID L. SKAGGS
- Apéndice: Terminología de la medicina deportiva 1697**
DEAN C. TAYLOR · ROBERT A. ARCIERO · DONALD T. KIRKENDALL · WILLIAM E. GARRETT JR
- Índice 1711**



20

Enfermedades infecciosas y deportes

KATHLEEN C. ABALOS • WILLIAM A. PETRI JR

El ambiente de las actividades atléticas y los deportes competitivos presentan al atleta exposiciones y riesgos únicos de enfermedades infecciosas. Las infecciones en los atletas representan una preocupación importante de salud pública debido a una alta frecuencia de contacto físico y social con compañeros de equipo, entrenadores, personal de apoyo y espectadores, especialmente en deportes organizados en niveles de escuela secundaria, universidad y profesionales. En la mayoría de los casos, la morbilidad asociada con las enfermedades infecciosas es leve en esta población generalmente saludable. Sin embargo, en algunos casos raros, puede ocurrir una morbilidad significativa e incluso la muerte. Por otra parte, las enfermedades infecciosas pueden alterar el rendimiento de un deportista individual o de un equipo en competencia.¹

Epidemiología

En los deportes, los tres modos generales de transmisión de la infección son 1) contacto directo de persona a persona, es decir, a través de la piel; 2) contacto indirecto (que puede ser respiratorio, por vía sanguínea o fecal-oral) y 3) una fuente común, como compartir enfriadores de agua, equipo atlético, vestuarios, hidromasajes, piscinas y lugares contaminados de agua dulce.² Los atletas pueden ser más susceptibles a la infección que la población en general por varias razones. Ellos entran en contacto físico estrecho con los demás y pueden compartir equipos y objetos personales. Los atletas a menudo viven en dormitorios o habitaciones de hotel mientras viajan y entran en contacto uno con el otro en estos entornos. Varios estudios sugieren que los atletas pueden ser más propensos que la población en general a participar en comportamientos riesgosos.³ Por ejemplo, pocos atletas practican el sexo seguro³ y los atletas son más propensos a usar drogas ilícitas, alcohol y sustancias inyectables como esteroides y hormonas, que los ponen en un riesgo elevado de exposición a agujas intravenosas.³ Por último, la creciente popularidad de los deportes de aventura y el ecoturismo pone a los participantes en riesgo de enfermedades exóticas.

Turbeville *et al.*,² realizaron una revisión sistemática de la literatura caracterizando los brotes de enfermedades infecciosas entre los atletas que ocurrieron entre 1966 y 2005. La piel fue el sitio más común de infección, que representa el 56% de los brotes reportados de enfermedades infecciosas. El contacto directo persona a persona (piel con piel) fue el modo más común de transmisión. Como podría esperarse, la mayoría de los brotes ocurrieron en deportes de alto contacto como fútbol americano (34%), lucha libre (32%) y rugby (17%). También se reportaron brotes en el fútbol soccer, carreras de aventura, natación, triatlón, atletismo de campo y pista, gimnasia, baloncesto y esgrima. Los patógenos más comunes son los siguientes: virus del herpes simple (HSV) (22%), *Staphylococcus aureus* (22%), enterovirus (19%), tiña (14%), *Streptococcus pyogenes* (7%), virus de la hepatitis A y B

(7%), virus del sarampión (5%), leptospiras (3%), y *Neisseria meningitidis* (3%). También se reportaron infecciones por virus de Norwalk, rickettsia, clamidia y pseudomonas. Es importante tener en cuenta que también ocurren infecciones que no producen brotes y que las infecciones comunes en la población general también son comunes en los atletas.

Ejercicio y el sistema inmunológico

Se sabe que el ejercicio físico tiene efectos importantes sobre el sistema inmunológico humano que pueden afectar el riesgo de infección de un atleta. El sistema inmunológico humano consiste en el sistema inmunológico innato y el sistema inmunológico adaptativo o adquirido. El sistema inmunológico innato está organizado para combatir la infección independientemente de si una persona ha sido expuesta previamente. El sistema innato incluye barreras físicas y funcionales, incluyendo la piel, mucosas, vello nasal, áreas de temperatura y pH extremos y sistemas de remoción de residuos tales como el tracto gastrointestinal y el elevador mucociliar.⁴ El sistema inmunológico innato también combate las infecciones a través de células asesinas naturales (NK), fagocitos y proteínas como el factor de necrosis tumoral, citocinas y el sistema del complemento.⁴ El sistema inmunológico adquirido es activado por la exposición a antígenos específicos y proporciona una protección duradera contra todo lo que ha encontrado previamente, pero no comienza a combatir inmediatamente patógenos nuevos. Se compone de los linfocitos T y B y sus productos, inmunoglobulinas (Ig) y citocinas. El sistema inmunológico adquirido produce IgM unos 7 días después de la exposición a un patógeno nuevo e IgG unos 7 días más tarde.⁴ La IgA secretora reside en las membranas mucosas y actúa como una primera línea de defensa contra la infección.

La relación entre la intensidad y la duración del ejercicio y la incidencia de infecciones del tracto respiratorio superior (URTI) tiende a seguir una curva en forma de J, como se ilustra en la Figura 20-1.⁵ Se cree que otras enfermedades infecciosas pueden seguir un patrón similar. Las personas que se ejercitan con una intensidad moderada tienen la incidencia más baja de URTI. Las personas sedentarias tienen una mayor incidencia de URTI, mientras que los deportistas extremos tienen el riesgo más alto. El ejercicio moderado, definido como el ejercicio de 5 a 60 minutos dentro de un rango de 40 a 60% de la frecuencia cardíaca máxima, mejora el sistema inmunológico mediante el aumento de recuento de neutrófilos y células NK, así como las concentraciones de IgA salival.⁴ Por otro lado, el ejercicio intenso, definido como 5 a 60 minutos de ejercicio en un 70 a 80% del ritmo cardíaco máximo y el ejercicio prolongado, es decir, más de 60 minutos, tienen efectos perjudiciales sobre el sistema inmunológico. Un requerimiento mayor de oxígeno necesita la transición de respiración por la nariz a respiración por la boca durante el

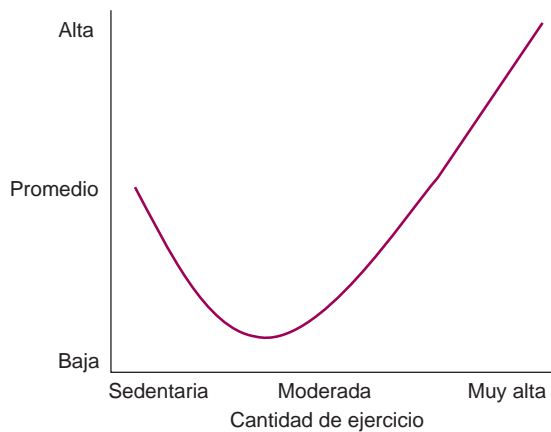


FIGURA 20-1 Relación entre la duración/intensidad del ejercicio y la incidencia de riesgo de infecciones del tracto respiratorio superior y el riesgo de infección (curva J) (Adaptado de Nieman DC: *Current perspective on exercise immunology*. *Curr Sports Med Rep* 2:239-242, 2003).

ejercicio intenso.⁴ Además de evitar los vellos nasales y el flujo turbulento que normalmente protege los pulmones de la exposición a agentes patógenos, inhalar volúmenes más grandes de vello más frío y seco también espesa el moco y afecta el elevador mucociliar.⁴ Por tanto, grandes cantidades de partículas extrañas penetran en los pulmones y se deteriora la capacidad para eliminarlas de las defensas naturales del organismo. Con ejercicio intenso, los números de células NK, linfocitos y neutrófilos descienden, la función de los linfocitos B decrece y las concentraciones de IgA secretoras e IgG1, IgG2 e IgE en suero disminuyen.⁴ Los niveles de cortisol, prolactina, adrenalina y hormona de crecimiento aumentan, alterando de tal modo la inmunidad celular.⁴ Una disminución en las concentraciones de lisozima y lactoferrina salival deteriora la inmunidad mucosa.⁴ Todos estos factores contribuyen a una inmunosupresión relativa que puede aumentar el riesgo de infección después de un ejercicio intenso.

Prevención

Los esfuerzos preventivos deben centrarse en la prevención primaria que es, evitar la infección antes de que ocurra. La prevención primaria incluye vacunación y una buena higiene personal. La prevención secundaria consiste en las medidas de control de la infección para prevenir la propagación de la enfermedad a otros o la recurrencia en el paciente en que se originó la infección, que puede incluir el aislamiento de personas infectadas o, en algunos casos, profilaxis postexposición.

Inmunización

La inmunización activa estimula una respuesta inmunitaria para proteger contra las exposiciones futuras a un organismo infeccioso mediante la administración de todo o parte de un microorganismo o un producto modificado del microorganismo, como proteínas o antígenos. La mayoría de las vacunas tienen más del 90% de efectividad, pero no están garantizadas para proporcionar una protección inmunológica.⁵ Antes de la participación en deportes organizados, un médico debe verificar que el atleta ha recibido las inmunizaciones apropiadas y “ponerlo al día con las vacunas” si es necesario. Los atletas que viajan al extranjero deben considerar las enfermedades endémicas en la zona geográfica a la que se encuentran viajando. Lo ideal es que se planeen las vacunas por lo menos 4 meses antes para asegurar un tiempo adecuado para la administración.

Higiene

Una buena higiene personal puede ayudar a reducir la transmisión de agentes infecciosos entre los atletas. Se recomiendan las siguientes medidas generales³:

- Usar precauciones universales para los fluidos corporales; lavarse las manos con frecuencia y siempre utilizar guantes desechables al entrar en contacto con fluidos corporales, la cavidad bucal o heridas.
- Evitar compartir artículos personales (p. ej., jabón, toallas y botellas de agua), comida y agua.
- Lavar habitualmente los equipos compartidos con blanqueador diluido con agua de la llave en una proporción de 1:10 es un limpiador eficaz.
- Cualquier atleta con lesiones cutáneas supurantes o goteando sangre o líquido seroso debe excluirse del partido hasta que la zona se haya secado y pueda ser cubierto de manera segura con vendajes oclusivos o gasas.
- Se debe indicar a los atletas que reporten rápidamente todas las enfermedades o lesiones en la piel.

Pautas para el retorno al deporte

Los lineamientos apropiados y oportunos son fundamentales para la prevención. La decisión sobre si un atleta puede volver al deporte después de experimentar una enfermedad infecciosa se basa en una serie de factores, incluyendo el juicio de los médicos, entrenadores y de los atletas individuales. La primera consideración es el efecto de la actividad atlética en la salud y la seguridad del atleta individual. Otra consideración importante es prevenir la transmisión de enfermedades infecciosas a compañeros, personal de apoyo, entrenadores y espectadores. El contacto estrecho frecuente durante la práctica, en vestuarios y espacios compartidos, así como la distribución de equipos e instalaciones, crea oportunidades abundantes de propagar y contraer enfermedades.

El ejercicio puede prolongar o intensificar el curso de la enfermedad o causar complicaciones peligrosas. La fiebre inhibe la regulación de fluidos y la temperatura y además altera también la coordinación, concentración, fuerza, potencia aeróbica y la resistencia muscular.⁴ Las enfermedades virales contribuyen a la pérdida de tejido, catabolismo muscular y balance negativo de nitrógeno.⁴ Las drogas utilizadas para tratar las enfermedades infecciosas también pueden tener efectos considerables sobre el atleta. Por ejemplo, los antibióticos de quinolona conllevan un riesgo de ruptura de tendones. El uso de compuestos que contengan efedrina, los cuales están prohibidos por muchas organizaciones deportivas, puede llevar a la descalificación de un atleta. Finalmente, la enfermedad puede limitar el rendimiento de un atleta en deportes competitivos. El dolor, malestar y otros síntomas de la infección pueden ser una distracción durante la práctica.

Una buena regla general que se utiliza tradicionalmente en la medicina deportiva es “la revisión del cuello” de Eichner.⁶ Los atletas no deben hacer ejercicio mientras experimentan síntomas sistémicos (p. ej., fiebre o mialgias) o síntomas debajo del cuello (como tos seca, vómitos o diarrea). Si los síntomas se limitan a arriba del cuello, como secreción nasal, lagrimeo o dolor de garganta, el atleta puede intentar una “prueba de energía”. El atleta se ejercita en “velocidad media” y si él o ella se siente mejor después de 10 minutos, no debe ser peligroso completar el entrenamiento con una intensidad tolerada. Donde existan lineamientos específicos para regresar a la práctica, se discutirán en sus secciones correspondientes.

Infecciones en la piel y tejidos blandos

Las infecciones en la piel y los tejidos blandos constituyen los brotes de enfermedades infecciosas más comunes en los atletas,

representan el 56% de las epidemias.² Los participantes en deportes de contacto como lucha, fútbol americano y rugby corren el mayor riesgo de adquirir dicha infección. El trauma frecuente en la piel, los ambientes húmedos y el contacto directo con el uniforme y otros jugadores son todos factores que vuelven a los atletas especialmente vulnerables a estas infecciones. Los agentes causales más comunes son *S. aureus* y HSV, cada uno constituye el 22% de las epidemias de enfermedades infecciosas reportadas.² Durante la última década, el *S. aureus* resistente a la metilicina (MRSA) se ha convertido en una causa común de infecciones superficiales de la piel en la comunidad y se ha sabido que afectan una cantidad significativa de atletas en los niveles de secundaria y universitarios. Aunque la mayoría de las infecciones de la piel se resuelven sin complicaciones, son altamente contagiosas y pueden resultar en pérdida significativa de tiempo de práctica y, por tanto justifican un reconocimiento y tratamiento oportuno. Los centros de control y prevención de enfermedades⁷ y el Colegio Americano de Medicina Deportiva⁸ recomiendan las siguientes medidas preventivas:

- Practicar una buena higiene personal: minimizar los contactos, lavarse las manos con frecuencia, ducharse con agua caliente y jabón caliente después de todas las prácticas y competencias y utilizar sandalias en instalaciones de duchas públicas.
- Evitar compartir elementos que entren en contacto con la piel (p. ej., maquinas de afeitar, ropa, sábanas y toallas).
- Desincentivar el afeitado del cuerpo, el cual aumenta el riesgo de traumatismo y predispone a la infección.
- Cubrir las heridas (incluyendo abrasiones, ampollas y laceraciones) hasta que hayan cicatrizado. Cuando las heridas no pueden cubrirse adecuadamente (mediante un vendaje totalmente adherido que contenga todo el drenaje y que permanezca intacto durante toda la actividad), debe excluirse a los atletas de la participación.
- Informar inmediatamente a los entrenadores sobre cualquier lesión en la piel.
- Los atletas con infecciones activas o heridas abiertas deben evitar instalaciones donde se utilice de manera común el agua, tales como piscinas.
- Limpiar las superficies de alto contacto (es decir, las superficies que entran en contacto frecuente con la piel desnuda de personas todos los días), incluyendo mostradores, perillas de puertas, bañeras y asientos de inodoro.

Cuando se diagnostica infección de un atleta en la piel, se debe tener cuidado de documentar apropiadamente el diagnóstico y el tratamiento para asegurar una terapia adecuada y garantizar cumplir con los lineamientos para el regreso a la práctica. La documentación debe incluir el diagnóstico, los resultados de cultivos, fecha y hora de inicio de la terapia y los nombres exactos de los medicamentos utilizados.⁹

Infecciones bacterianas de la piel

Definición

Las infecciones bacterianas superficiales en la piel son causadas más frecuentemente por especies de *Streptococcus* o *Staphylococcus*.¹⁰ La prevalencia de MRSA ha aumentado considerablemente en la comunidad durante la última década. El MRSA es un tipo de bacteria estafilocócica resistente a los antibióticos tradicionales a base de penicilina y que históricamente ha afectado a los pacientes en instalaciones de atención médica.

Epidemiología

La piel abierta o rota es el mayor factor de riesgo para la infección bacteriana de la piel. El contacto cercano de piel con piel, el contacto con artículos y superficies contaminados, condiciones de vida en hacinamiento y la mala higiene también ponen a una persona en riesgo de infección bacteriana de la piel.¹¹ Mientras que entre el 25 y el 30% de las personas están colonizadas en la nariz con *Staphylococcus*, menos de 2% están colonizadas con MRSA.¹² *S. aureus* y HSV son las causas más comunes de brotes de enfermedades infecciosas en los atletas, cada uno es responsable del 22% de brotes²

Biopatología

Las infecciones bacterianas en la piel tienen una gran variedad de presentaciones clínicas. *S. aureus* y MRSA se presentan comúnmente como foliculitis, forúnculos o "flemones" (abscesos pilosos), carbuncos (masas coaligadas de forúnculos) y abscesos. El impétigo describe una lesión supurante en la piel con una costra de color miel. Las erisipelas (infección superficial de la piel con bordes bien delimitados) y la celulitis (afectación subcutánea con posibles síntomas sistémicos) son más comúnmente causadas por especies de *Streptococcus* y *Staphylococcus* de grupo A en la población de atletas.¹¹ Las cepas más virulentas de *Staphylococcus*, incluyendo MRSA, pueden causar osteomielitis, sepsis, síndrome del choque tóxico y neumonía necrotizante.⁸

Diagnóstico

Las características de una infección bacteriana en la piel y los tejidos blandos incluyen enrojecimiento, inflamación, calor y dolor o sensibilidad. Se debe considerar el MRSA en el diagnóstico diferencial de estas lesiones en la piel. Se considera que la celulitis y los abscesos son los tipos de infecciones en heridas superficiales. La celulitis demuestra características de eritema de la piel y aumento del calor y tiene una naturaleza más difusa (Fig. 20-2). Un absceso, por el contrario, consiste en una acumulación localizada de material purulento (Fig. 20-3).¹ Las infecciones por MRSA comúnmente son confundidas con picaduras de araña. En el examen físico, las lesiones con sospecha de MRSA son purulentas, exhibiendo fluctuación (es decir, una cavidad llena de flujo compresible, palpable y móvil), un centro amarillo o blanco y un punto o cabeza central (Fig. 20-4, A y B).¹ Normalmente se encuentran en sitios de traumatismo visible de la piel y partes del cuerpo



FIGURA 20-2 Celulitis ortopédica (Cortesía del Departamento de Dermatología de la Universidad de Virginia, Kenneth Greer, MD, Director).



FIGURA 20-3 Un absceso (Cortesía del Departamento de Dermatología de la Universidad de Virginia, Kenneth Greer, MD, Director).

cubiertas por vello. La celulitis o erisipela no purulentas indican claramente que el *Streptococcus* es el agente causante. Las infecciones bacterianas en la piel pueden parecerse a picaduras de insectos, traumatismo, quemaduras superficiales, dermatitis de contacto, acné, tiña, dermatofitos o virus del herpes simple.¹³ Una tinción de Gram puede aclarar el diagnóstico en los casos indefinidos. Un cultivo de la lesión cutánea puede ser útil en casos de infección recurrente o persistente, falla de los antibióticos o infecciones avanzadas o agresivas.

Tratamiento y prevención

En 2011, la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas publicó pautas basadas en evidencia para el tratamiento

empírico de las infecciones bacterianas de la piel basándose en características clínicas.¹⁴ Las infecciones simples que se presentan como impétigo, ántrax, forúnculos y carbunclos pueden resolverse mediante la aplicación de calor húmedo o aplicando mupirocina tópica, dos veces al día durante 10 días. La incisión con drenaje es la terapia principal para las infecciones simples que no se resuelven cuando se tratan con mupirocina y calor húmedo. El líquido drenado debe enviarse para cultivo y prueba de sensibilidad a la terapia directa con antibióticos. Además de la incisión y el drenaje, se debe considerar el tratamiento antimicrobiano empírico con cobertura para MRSA si la lesión es grave o extensa (p.ej, afectando varios sitios, asociados con celulitis, o que tenga signos y síntomas de enfermedad sistémica), y se encuentra localizada en un área difícil de drenar (como la cara, las manos y los genitales), o no responde a la incisión y el drenaje solos después de 48 horas o si el paciente se encuentra inmunodeprimido o en edades extremas. Se recomienda una terapia de cinco a 10 días. Si la celulitis está presente sin evidencia de purulencia o absceso, es más probable que el organismo causal sea el *Streptococcus* y puede ser tratado con un antibiótico β -lactámico (p.ej, cefalosporinas de primera generación). Si el paciente no mejora o experimenta síntomas sistémicos, los médicos tratantes deben considerar seriamente la posibilidad de MRSA asociado a la comunidad. El tratamiento de la celulitis purulenta justifica un tratamiento empírico para MRSA con trimetoprima-sulfametoxazol, doxiciclina, clindamicina, linezolid o minociclina.

No existen evidencias de la efectividad del tratamiento de descolonización para infecciones recurrentes por MRSA en la piel y los tejidos blandos. Sin embargo, puede considerarse la descolonización si 1) el paciente experimenta infecciones recurrentes de la piel y los tejidos blandos a pesar de optimizar la atención de la higiene y la herida o 2) se está produciendo una transmisión continua con los contactos cercanos a pesar de la optimización de la higiene y la atención de la herida. Los métodos de descolonización incluyen el uso de mupirocina nasal, solución antiséptica de la piel (p. ej, clorhexidina) o baños de cloro diluido. Se recomienda la terapia antimicrobiana oral solamente para el tratamiento de infecciones activas. Puede considerarse un agente oral en combinación con rifampicina para la descolonización si las infecciones recurren a pesar del uso de los métodos ya mencionados.

Pautas para el retorno al deporte

Los lineamientos para el regreso a la práctica para todas las infecciones bacterianas de la piel (p.ej, forúnculos, carbunclos, foliculitis, impétigo, celulitis, erisipela, enfermedad estafilocócica y MRSA adquirida en la comunidad) se encuentran agrupados. Como se publicó en las pautas de la Asociación Nacional Atlética Colegial (NCAA) para la lucha libre, se aplican los siguientes criterios antes de volver a jugar⁹:

- El atleta no debe tener lesiones nuevas en la piel durante 48 horas antes de participar en un torneo o una práctica.
- El atleta debe haber completado 72 horas de tratamiento antibiótico oral (la Federación Nacional de Escuelas Secundarias exige el tratamiento con antibióticos orales durante 48 horas).
- El atleta no debe tener lesiones húmedas, exudativo con drenaje al participar en un torneo o una práctica.

Aunque no hay pautas específicas detalladas para otros deportes, se deben seguir las pautas de la lucha libre para otros deportes de contacto (como el fútbol americano y el rugby), deportes con equipos compartidos o el uso de instalaciones (como deportes de gimnasia o acuáticos) y deportes sin contacto en una base de caso por caso. Todas las lesiones secas deben estar cubiertas durante el partido.

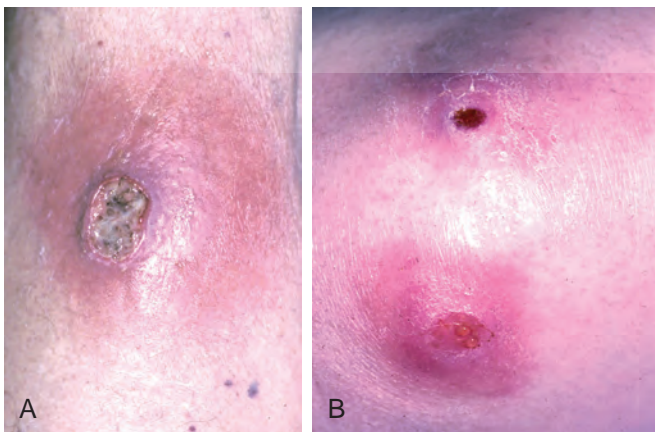


FIGURA 20-4 A y B, Ejemplos de *Staphylococcus aureus* adquiridos en la comunidad resistentes a la metilicina (MRSA) infecciones de la piel. Las lesiones que presentan signos de necrosis y que se parecen a las picaduras de araña o presentan dolor y eritema fuera de proporción durante la inspección visual sugieren en gran medida un MRSA adquirido en la comunidad (Cortesía del Departamento de Dermatología de la Universidad de Virginia, Kenneth Greer, MD, Director).

Virus del herpes simple

Definición

EL HSV puede causar infecciones primarias o recurrentes y es altamente contagioso. Las infecciones por HSV son extremadamente comunes en la población general y suficientemente frecuentes en la población atlética como para que se acuñaran términos especiales para describir los brotes en la medicina deportiva: El término “Herpes gladiatorum” fue utilizado originalmente para describir la infección por HSV en luchadores y “herpes del luchador” se utilizó para describir el HSV en jugadores de rugby.^{15,16}

Epidemiología

El HSV es responsable del 22% de los brotes de enfermedades infecciosas en los atletas, lo que lo convierte en el patógeno más común encontrado, junto con el MRSA. Un estudio reportó que la incidencia anual de lesiones por HSV fue del 7,6% entre luchadores universitarios y el 2,6% entre luchadores de secundaria.⁷ La transmisión puede ocurrir por contacto directo de piel con piel o por líquidos corporales como saliva, semen y secreciones vaginales. Se estima que la probabilidad de contraer herpes durante un combate con un rival infectado durante un brote activo es del 32,7%.⁷

Biopatología

El HSV-1 es la causa más común de herpes labial (que afecta los labios) y el HSV-2 es la causa más común de herpes urogenital. La infección primaria ocurre después de un período de incubación de 2 a 20 días y puede estar acompañada de síntomas sistémicos que incluyen fiebre, adenopatías, malestar general, mialgias y cefaleas. El HSV permanece latente en los ganglios neuronales y su reactivación puede ocurrir en situaciones de nueva exposición, autoinoculación, estrés físico o emocional, mala nutrición, radiación ultravioleta, fiebre, infección coexistente o inmunosupresión. Las lesiones de piel que se reactivan suelen ser precedidas por una fase prodrómica de neuralgia, hormigueo o sensaciones de ardor.¹⁵ Normalmente los síntomas sistémicos están ausentes en la reactivación. Las lesiones se presentan más comúnmente en los labios, la cabeza, las extremidades y el tronco, pero también pueden afectar los ojos.

Diagnóstico

El diagnóstico generalmente se realiza basándose en la apariencia clínica característica de las lesiones. Las lesiones herpéticas forman un grupo de vesículas en una base eritematosa. Las vesículas pueden ulcerarse y dejar una úlcera dolorosa superficial con eritema circundante. Las lesiones posteriormente presentan costras o carachas mientras que cicatrizan y la resolución completa puede tardar hasta 2 a 3 semanas. Pueden realizarse pruebas de laboratorio para confirmar diagnósticos cuestionables, pero no es necesario. El aislamiento viral del cultivo de los tejidos es la prueba preferida.⁸ Una prueba de Tzanck del líquido de una vesícula revela las células gigantes multinucleadas características.

Tratamiento

La medicación antiviral sistémica por vía oral durante 5 días es el tratamiento estándar para los brotes de HSV para reducir la duración del brote y el tiempo para la cicatrización completa de la lesión. Los medicamentos son efectivos si se toman dentro de las primeras 48 horas de la aparición de cualquier lesión. Con frecuencia se utilizan aciclovir, valaciclovir y famciclovir. Los atletas con antecedentes de herpes labial recurrente o herpes gladiatorum se deben considerar para terapia supresiva durante toda la temporada. El herpes ocular requiere una referencia oftalmológica urgente.

TABLA 20-1

LINEAMIENTOS DE LA ASOCIACIÓN NACIONAL ATLÉTICA COLEGIAL PARA EL REGRESO A LA PRÁCTICA DESPUÉS DE INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE

Naturaleza de la infección	Lineamientos
Primaria	Libre de síntomas sistémicos (p.ej., fiebre y malestar) ninguna ampolla nueva por 72 horas antes de la práctica o un torneo. Sin lesiones húmedas; debe estar seco y rodeado por una corteza adherente firme Debe haber estado tomando una dosis adecuada de un tratamiento antiviral sistémico durante al menos 120 horas antes y en el momento de practicar o participar en un torneo
Recurrente	Sin lesiones húmedas; debe estar seco y rodeado por una corteza adherente firme Debe haber estado tomando una dosis adecuada de un tratamiento antiviral sistémico durante al menos 120 horas antes y en el momento de la práctica o de participar en un torneo
Casos dudosos	Preparación de Tzanck y/o detección de antígenos del virus del herpes simple

Modificado del Comité de reglas de la Asociación Nacional Atlética Colegial: infecciones de la piel en la lucha libre (Anexo A). En 2011-2013 *NCAA Wrestling Rules Book*, Indianapolis, IN, 2011, National Collegiate Athletic Association.

Lineamientos para el retorno al deporte

Los atletas que participan en deportes de contacto deben abstenerse de participar hasta que todas las lesiones estén secas con una costra adherente firme y hasta que los atletas hayan estado recibiendo una dosis adecuada de terapia antiviral sistémica durante por lo menos 120 horas. En la Tabla 20-1 se resumen las pautas de la NCAA para el regreso a la práctica de luchadores después de una infección por HSV.⁹ Aunque no están disponibles pautas oficiales para otros deportes, estas mismas pueden utilizarse para el regreso a la práctica para todos los demás deportes de contacto.

Infecciones fúngicas cutáneas

Definición

Las infecciones fúngicas cutáneas superficiales son causadas por dermatofitos y su nomenclatura se basa en la localización de las lesiones en el cuerpo. La tiña de la cabeza se refiere a la infección cutánea y capilar en el cuero cabelludo. La tiña corporal, también conocida como dermatofitosis, se refiere a las infecciones en el cuerpo. La tiña crural o prurito del jockey, es el término utilizado para describir infecciones inguinales. Las infecciones de los pies se llaman dishidrosis tricoftica o pie de atleta. La tiña gladiatorum describe infecciones fúngicas cutáneas o del cuero cabelludo en los atletas.

Epidemiología

Las infecciones por hongos afectan entre un 10 y un 20% de la población mundial, el pie de atleta es la manifestación

clínica más común; el 70% de los adultos experimentan pie de atleta alguna vez en su vida.¹⁵ El pie de atleta es común en atletas, con una tasa de infección de alrededor del 35% y es especialmente común en quienes nadan en piscinas y en los participantes en maratones.¹⁵

Biopatología

Los agentes causales de las infecciones fúngicas cutáneas son dermatofitos. Los principales géneros de dermatofitos son el *Trichophyton*, *Microsporum* y el *Epidermophyton*. Los dermatofitos se transmiten por contacto directo de persona a persona, contacto entre animales y humanos, contacto con fómites, o directamente con el piso. Los dermatofitos infectan la capa exterior de la piel. El huésped responde aumentando la proliferación de la capa de células basales, resultando en engrosamiento epidérmico y formación de costras. La lesión característica de la tiña corporal consiste en placa eritematosa, singular y bien definida, con anillo con un borde elevado y rojo y una parte central despejada, acompañada a menudo de dermatitis exfoliativa y prurito. La tiña corporal en atletas afecta más frecuentemente la cabeza, el cuello, el tronco y las extremidades superiores. La tiña de la cabeza se caracteriza por un parche anular de pérdida de cabello y una placa hiperqueratósica gris. La tiña crural afecta los muslos mediales, el pubis y la parte media de los muslos. El pie de atleta puede presentarse en un tipo interdigital, con piel roja, supurante y macerada así como con fisuras en el espacio de la red entre los dedos del pie; de tipo mocaín, con placas en la planta del pie y los lados de los pies; o tipo bulloso, con vesículas o ampollas llenas de un líquido claro.

Diagnóstico

La infección por dermatofitos se puede diagnosticar clínicamente con base en la apariencia característica de las lesiones cutáneas. Los casos discutibles pueden confirmarse mediante microscopía directa de una preparación de hidróxido de potasio (KOH) demostrando hifas tabicadas. Puede realizarse un cultivo fúngico usando agar dextrosa de Sabouraud si las lesiones son sospechosas, pero la preparación de KOH es negativa. La tiña de la cabeza puede distinguirse por otras causas de alopecia localizada mediante su placa hiperqueratósica gris característica. La tiña corporal y la tiña crural pueden distinguirse del impétigo, la psoriasis, el liquen plano, la dermatitis seborreica, la pitiriasis rosada y la sífilis secundaria o terciaria con el uso de una preparación de KOH o cultivo fungicida. Eritrasma, una infección por *Corynebacterium*, puede asemejarse a la tiña crural, pero el examen bajo la luz de Wood revela un color rojo coral.

Tratamiento y prevención

Pueden utilizarse medicamentos tópicos u orales para tratar las infecciones fúngicas cutáneas. Para la población en general, la terapia tópica es el tratamiento de primera línea para la tiña corporal y la tiña crural. Los medicamentos por vía oral pueden tener efectos adversos significativos y por tanto están reservados para enfermedades extensas o discapacitantes, para pacientes en quienes ha fallado la terapia tópica y para pacientes inmunodeprimidos. Sin embargo, la tiña de la cabeza requiere tratamiento con un agente oral. Cuando sea posible, los luchadores y los participantes en deportes de contacto deben también ser tratados con medicamentos fungicidas orales.¹⁵ Los agentes tópicos incluyen imidazoles, alilaminas y naftiomatos. La duración estándar del tratamiento es de 2 a 4 semanas y los regímenes comunes incluyen terbinafina crema al 1% una a dos veces al día, ketoconazol crema 2% una vez al día, o clotrimazole crema, loción o solución una vez al día. Los agentes orales son fármacos fungicidas como alilaminas y fármacos fungistáticos

como imidazoles y griseofulvina. Con frecuencia se prefieren los medicamentos fungicidas porque requieren cursos más cortos de tratamiento.¹⁵ Las duchas diarias después de practicar o jugar, secarse bien y usar ropa interior y calcetines de algodón pueden ayudar a reducir la incidencia de erupciones cutáneas fúngicas.

Lineamientos para el retorno al deporte

Como con otras infecciones de la piel, los deportistas con tiña activa deben abstenerse de participar en deportes de contacto hasta que la infección se haya disipado y haya sido tratada adecuadamente para evitar la transmisión a otros atletas. El atleta afectado debe haber completado un mínimo de 72 horas de terapia tópica para las lesiones cutáneas y un mínimo de 2 semanas de terapia antifúngica sistémica para las lesiones del cuero cabelludo.⁹ La resolución de las lesiones tratadas puede evaluarse mediante una preparación de KOH o revisión del régimen terapéutico. Todas las lesiones deben cubrirse con apósitos permeables al gas. Si las lesiones son extensas y no pueden cubrirse adecuadamente, los atletas deben abstenerse de participar.

Infecciones del tracto respiratorio superior

Epidemiología

Una URTI, o resfriado común, es la enfermedad aguda más común en la población general. Esta afecta a todos los adultos saludables entre una y seis veces cada año, en especial durante las temporadas de otoño e invierno y, por tanto, también es la infección más común entre los atletas. La transmisión ocurre 1) por contacto directo, cuando las secreciones son transferidas a través de las manos, luego de las manos a las membranas mucosas de la nariz o los ojos o 2) transmisión respiratoria mediante aerosoles de partículas pequeñas y gotículas de partículas grandes. Los atletas tienen un riesgo elevado de exposición debido a una alta frecuencia de contacto mientras practican y viajan juntos.

Biopatología

La gran mayoría de las URTI tiene una etiología viral: rinovirus (40%), coronavirus (20%), virus sincitial respiratorio (10%), virus de la influenza, virus de la parainfluenza y el adenovirus.¹⁷ Dos a 3 días después de la exposición, un paciente normalmente experimenta fiebre, rinorrea y tos. Las URTI son generalmente autolimitadas y duran de 5 a 14 días. Las complicaciones pueden incluir sinusitis aguda, infección del tracto respiratorio inferior, otitis media y exacerbación del asma. Las URTI son un activador común de ataques de asma y se estima que son responsables del 40% de los ataques de asma.¹⁷

La inflamación de los senos paranasales, especialmente los senos maxilares y frontales causada por los mismos virus que causan las URTI, y aproximadamente el 2,5% de los pacientes adultos experimentan sinusitis bacteriana aguda como complicación después de una URTI.⁴ La sinusitis bacteriana aguda es más comúnmente causada por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *S. aureus* y anaerobios. Los atletas que participan en natación, buceo, waterpolo y surf parecen tener una mayor incidencia de sinusitis.

Diagnóstico

Habitualmente no se necesitan pruebas de laboratorio para las URTI; el diagnóstico es clínico y el tratamiento se basa en los síntomas. La sinusitis bacteriana aguda se debe sospechar en pacientes cuyos síntomas de URTI estén acompañados por descarga nasal purulenta y dolor maxilar o facial y que demuestren una respuesta deficiente a los descongestionantes

o transluminación anormal.¹⁷ El cultivo de aspirado sinusal es el estándar de oro para el diagnóstico de la sinusitis, pero se realiza en raras condiciones debido a su naturaleza invasiva. Se pueden utilizar estudios de imágenes como tomografía computarizada (CT) o imágenes por resonancia magnética (MRI) si la enfermedad persiste a pesar de una terapia óptima.

Tratamiento y prevención

Las URTI se tratan sintomáticamente con descongestionantes orales, antihistamínicos o aerosoles descongestionantes, nasales, analgésicos y agentes antipiréticos. El uso de compuestos que contienen efedrina, la cual está prohibida por muchas organizaciones deportivas, puede llevar a la descalificación de un atleta. Los atletas deben tener cuidado de mantenerse adecuadamente hidratados. Si la URTI es causada por un virus de la gripe, un inhibidor de la neuraminidasa como el zanamivir u oseltamivir puede disminuir la severidad y la duración de los síntomas si se inicia dentro de las 48 horas de exposición.³ Los antibióticos no son beneficiosos para URTI simples, pero pueden ser útiles para la sinusitis bacteriana aguda si los síntomas empeoran durante 5 a 7 días o no mejoran después de 10 días. El tratamiento empírico para la sinusitis bacteriana aguda consiste en amoxicilina durante 10 a 14 días.¹⁷ La vacuna contra la influenza tiene una eficacia del 70 al 90% y por ello los atletas sin contraindicaciones deben ser vacunados anualmente.⁴

Lineamientos para el retorno al deporte

En el caso de una simple URTI, el regreso a la práctica generalmente depende del atleta. Puede esperarse que el rendimiento atlético sea afectado negativamente durante la enfermedad, pero el ejercicio no parece alterar el curso de la condición. Los sujetos sedentarios que se ejercitaron después de contagiarse de URTI no experimentaron un efecto sobre los síntomas o la duración de la enfermedad.^{18,19} Se aplica el principio de “chequeo del cuello para arriba”; mientras que el paciente no tenga fiebre y los síntomas descritos sean del cuello para abajo, un atleta puede continuar la actividad física si la puede tolerar.

Mononucleosis infecciosa

Definición

La mononucleosis infecciosa (IM), una condición médica común causada por el virus de Epstein-Barr (EBV), justifica una mención especial por dos razones: 1) epidemiológicamente, es más significativa clínicamente en grupos de adolescentes y jóvenes adultos, los cuales se encuentran en el grupo etario principal dedicado a la actividad atlética y 2) la complicación más temida de la IM, la ruptura esplénica, plantea preguntas importantes para los médicos de medicina deportiva que toman las decisiones sobre la conveniencia que un atleta regrese a participar.

Epidemiología

La prevalencia de IM en la población general es de 45 casos por cada 100.000 personas.²⁰ Eventualmente los anticuerpos contra EBV se desarrollan aproximadamente en el 95% de los adultos, lo que indica una infección previa.²⁰ La incidencia pico de IM se presenta entre los 15 y los 25 años y este grupo de edad también tiene más probabilidades de experimentar infección sintomática aguda. Los síntomas raras veces se desarrollan en adultos mayores de 35 años y en niños menores de 15.

Biopatología

EBV es un herpes virus del ADN que se transmite a través de las secreciones orofaríngeas y, por tanto se conoce como la

“enfermedad del beso”. Puede adquirirse a través de compartir bebidas o utensilios para comer y secreciones que se dispersan con los estornudos y la tos. El EBV penetra en las células escamosas epiteliales de la orofaringe y también ha sido aislado de las células epiteliales del cuello uterino y del semen. A menudo es difícil de identificar la fuente porque el EBV tiene un período de incubación muy largo, de 30 a 50 días antes de que comiencen los síntomas. La triada clásica de IM es fiebre, faringitis y linfadenopatía. Los pacientes experimentan a menudo un pródromo de malestar general, dolor de cabeza y fiebre elevada que puede durar hasta 3 semanas. Se produce esplenomegalia entre el 50 y el 100% de los pacientes. Una erupción en el tronco y la parte superior de los brazos ocurre entre el 10 y el 40% de los pacientes y es más común en las personas tratadas con ampicilina o amoxicilina.²¹

Considerando que la mayoría de los casos de IM tienen severidad moderada y se resuelven sin complicaciones, estas tienen el potencial de ser graves. Las complicaciones reportadas, pero infrecuentes incluyen el síndrome de Guillain-Barré, meningitis, neuritis, el síndrome hemolítico urémico, coagulación intravascular diseminada y anemia aplásica. En la población de atletas, tres complicaciones son motivo de preocupación especial:

1. Agrandamiento severo de las amígdalas que lleva a un compromiso respiratorio agudo.
2. Fatiga prolongada que limita hasta 3 meses el retorno a la actividad previa a la enfermedad.
3. Ruptura esplénica, que, aunque es extremadamente rara, ocurre por lo general dentro de las primeras 3 semanas de la enfermedad sintomática.²⁰

Se piensa que la infiltración linfocítica en el bazo altera su anatomía normal, debilitando estructuras de soporte y aumentando la fragilidad esplénica. La ruptura puede ser causada por traumatismo en situaciones de aumento repentino en la presión venosa portal por una maniobra de Valsalva o una compresión por traumatismos externos. Solamente se ha reportado la ocurrencia de ruptura espontánea en ausencia de traumatismo en unos pocos casos.²²

Diagnóstico

La evaluación clínica sigue siendo el método predominante para diagnosticar la IM. El diagnóstico diferencial debe incluir faringitis viral o bacteriana, *Streptococcus*, *Gonococcus*, el virus de inmunodeficiencia humana (HIV) y el citomegalovirus. Es particularmente importante realizar pruebas para *Streptococcus*, con el cual se estima que el 30% de los pacientes con IM se encuentran coinfectados.²⁰ Las infecciones β-hemolíticas estreptocócicas no tratadas de grupo A, pueden causar glomerulonefritis o fiebre reumática.

En el examen físico, la fiebre suele ser alta y puede ser superior a los 104 °F. Se encuentra presente faringitis amigdalina exudativa y puede estar acompañada de petequias palatinas. La linfadenopatía es generalmente dolorosa y afecta más comúnmente la cadena cervical posterior. La afectación axilar e inguinal puede ayudar a diferenciar la IM de otras formas de faringitis virales o bacterianas. Los resultados de laboratorio de leucocitosis en el rango de 12.000 a 18.000 leucocitos con más de 50% linfocitos y por lo menos 10% linfocitos atípicos en un frotis sanguíneo periférico son altamente sugerentes de IM. La prueba de aglutinación en placa para anticuerpos heterófilos es específica, pero no sensible, especialmente al inicio del curso de la enfermedad. La tasa de falsos negativos es del 25% en la primera semana, pero se reduce al 5% en la tercera semana. En niños menores de 10 años, la prueba de aglutinación en placa detecta menos del 50% de las infecciones por EBV.²⁰ En una pequeña minoría de los pacientes, nunca se desarrollará una seropositividad a los anticuerpos heterófilos.⁸ Cuando la prueba de aglutinación

en placa es negativa y hay numerosas sospechas de IM, pueden obtenerse títulos de EBV. Las pruebas de anticuerpos específicos para EBV incluyen anticuerpos contra el antígeno de la cápsida viral (VCA) la inmunoglobulina G (IgG) y la inmunoglobulina M (IgM), junto con anticuerpos contra el antígeno nuclear del Epstein-Barr. La IgM en VCA aparece al inicio de la infección y desaparece después de 4 a 6 semanas. La IgM en VCA alcanza su punto más elevado 2 a 4 semanas después del inicio y luego disminuye ligeramente persistiendo durante toda la vida. El anticuerpo contra el antígeno nuclear del Epstein-Barr aparece después de 2 a 4 meses y persiste durante toda la vida.²⁰

La esplenomegalia es casi universal, pero no existe un estándar de oro para su diagnóstico. La utilidad del examen en la cabecera de la cama para detectar esplenomegalia es limitada. Se recomiendan la palpación y la percusión, pero tienen una sensibilidad del 46% y una especificidad del 97%.²⁰ La exploración física puede verse limitada aún más por la musculatura abdominal rígida de los atletas. Existen pocos datos que apoyen el uso de imágenes de diagnóstico para evaluar el tamaño esplénico. Al evaluar la esplenomegalia, se prefiere la medición seriada por ultrasonido en vez de la CT debido a su menor costo y a que se evita la exposición a la radiación. Aunque el bazo puede tener dimensiones normales, su tamaño varía bastante entre las personas y no se encuentra disponible ningún dato normativo. Sin conocer el tamaño inicial del bazo, no se puede determinar si un paciente tiene esplenomegalia, pero los estudios seriados pueden ser útiles. Si se sospecha lesión esplénica, se prefieren la CT o la MRI en comparación con el ultrasonido para obtener imágenes de mejor resolución.

Tratamiento y prevención

La IM generalmente se resuelve sola y, por tanto la base del tratamiento es el alivio sintomático y la atención de apoyo: el control de la fiebre, analgesia para la faringitis, reposo e hidratación. Los medicamentos antivirales no han demostrado disminuir la severidad o la duración de los síntomas.⁸ Todos los pacientes deben ser evaluados para faringitis estreptocócica coexistente. Si está presente, debe tratarse con antibióticos diferentes a la amoxicilina y la ampicilina, que pueden provocar erupciones cutáneas en pacientes con IM. Los corticosteroides orales pueden ser útiles si el curso es complicado por hepatitis, miocarditis, síndrome urémico hemolítico, complicaciones neurológicas o la obstrucción de las vías respiratorias. Se debe recomendar a los pacientes que eviten el consumo excesivo de alcohol, acetaminofén y otras toxinas que afectan el hígado. Se debe advertir a los atletas que el EBV se encuentra presente en las secreciones orofaríngeas. Evitar el contacto con las secreciones a través del intercambio de alimentos, cubiertos, botellas de agua y besos puede disminuir el riesgo de transmisión.

Lineamientos para el retorno al deporte

La decisión sobre cuándo puede un atleta volver a la práctica después de una infección de IM es difícil porque el riesgo de ruptura esplénica no se encuentra bien caracterizado. La declaración aprobada por consenso del Colegio Americano de Medicina Deportiva establece que puede introducirse gradualmente una actividad ligera, sin contacto según la tolerancia 3 semanas después del inicio de la enfermedad, siempre que el paciente se encuentre sin fiebre, tenga buenos niveles de energía y no presente otras complicaciones.⁸ Aunque puede ocurrir ruptura esplénica con traumatismo, la mayoría de las rupturas son atraumáticas y ocurren en las primeras 3 semanas de la enfermedad. Durante este tiempo, se debe recomendar a los atletas evitar el trauma torácico o abdominal, esfuerzo significativo o maniobras de Valsalva como el levantamiento de pesas y los remos.

El Colegio Americano de Medicina Deportiva recomienda evitar los deportes de contacto o de colisión hasta las 4 semanas después del inicio de la enfermedad.⁸ Sin embargo, es importante recordar que se ha reportado que la ruptura esplénica ocurre hasta 7 semanas después del inicio de la enfermedad.²⁰ Los atletas deben estar conscientes de que el riesgo de ruptura esplénica disminuye con el tiempo, pero nunca alcanza niveles de cero. Muchas personas recomiendan que el atleta debe tener un bazo de tamaño "normal" antes de regresar a practicar, pensando en que el riesgo de ruptura puede ser más alto cuando el bazo se está agrandando. En realidad, la relación entre la esplenomegalia y la ruptura es incierta. Debido a las limitaciones analizadas anteriormente, el uso de imágenes de diagnóstico no es una práctica estándar para determinar el tamaño esplénico. La ultrasonografía seriada pueden ser útiles en casos en los cuales el paciente se vuelve clínicamente asintomático temprano y está considerando un rápido regreso a participar.²⁰ La fatiga prolongada puede limitar el estado completo hasta por 3 meses.²⁰

Sarampión

Definición y epidemiología

El sarampión o rubéola, es una enfermedad viral aguda altamente contagiosa. Se ha sabido que los brotes de sarampión por el aire ocurren en deportes bajo techo entre gimnastas, luchadores, jugadores de baloncesto y espectadores en domos de gimnasios y deportes con mucho público y húmedos.¹⁸ El sarampión es aún endémico en muchos países del mundo y resulta en un estimado de 800.000 muertes al año. En Estados Unidos, entre 1996 y 2000, la incidencia de sarampión fue de menos de 1 caso por millón.²³ Aproximadamente el 62% de los casos fue traído del extranjero, pero numerosos casos tuvieron un origen desconocido. La mayoría de las infecciones ocurren en pacientes no vacunados (46%) y en pacientes en quienes su estado de vacunación era desconocido (27%), pero el 27% de los casos en el año 2000 ocurrió en pacientes con una historia documentada de vacunación contra el sarampión.²³

Biopatología

El sarampión se transmite principalmente a través de gotitas respiratorias que recorren distancias cortas y menos comúnmente a través de aerosoles de pequeñas partículas que persisten en el aire durante mucho tiempo.²⁴ Durante el período de incubación de 10 a 14 días, el virus del sarampión se replica inicialmente en las células epiteliales del tracto respiratorio superior y luego se disemina al tejido linfático local, la sangre y muchos órganos incluyendo los nódulos linfáticos, piel, los riñones, el tracto gastrointestinal y el hígado. La respuesta inmunológica celular del hospedero en los sitios de replicación produce signos y síntomas. Las personas con deficiencias en la inmunidad celular pueden tener una presentación tardía o ausente de los síntomas. La fase prodrómica del sarampión se presenta con fiebre, tos, coriza y conjuntivitis. Los puntos de Koplik, que son lesiones blancas pequeñas en la mucosa bucal durante la fase prodrómica, son diagnósticos del sarampión. Los síntomas prodrómicos se intensifican varios días antes de la aparición de la erupción cutánea. El salpullido característico es una erupción macropapular eritematosa que comienza en la cara y luego se extiende al tronco y las extremidades, lo cual demora de 3 a 5 días. Los pacientes son contagiosos durante varios días antes y después del inicio de la erupción.²⁴

En casos sin complicaciones de sarampión, la resolución comienza poco después de la aparición de la erupción. Sin embargo, después de la infección por el sarampión, las personas tienen inmunidad deprimida como consecuencia de hipersensibilidad retrasada y por tanto son más susceptibles a infección viral o bacteriana secundaria.²⁴ En consecuencia,

aproximadamente el 40% de los casos son seguidos por complicaciones, que incluyen neumonía, laringotraqueobronquitis, queratoconjuntivitis, estomatitis y diarrea. Se pueden presentar complicaciones infrecuentes, pero graves del sistema nervioso central (CNS) entre 2 semanas y varios años después de la infección, incluyendo encefalomiélitis posterior al sarampión, encefalitis sarampiónosa de cuerpos de inclusión y panencefalitis esclerosante subaguda.

Diagnóstico

Se debe sospechar del sarampión en cualquier paciente que presente fiebre y erupción generalizada. El diagnóstico diferencial incluye otros exantemas virales como la rubéola. Los puntos de Koplik son diagnósticos de sarampión antes de la aparición de erupciones. El examen físico debe incluir la investigación de infecciones virales o bacterianas secundarias. El diagnóstico de sarampión agudo puede ser confirmado con serología. La prueba más común es la detección de IgM específico del virus del sarampión en secreciones orales o en suero, pero puede no ser detectable hasta 4 días después de la aparición de una erupción cutánea y desaparece de 4 a 8 semanas de la infección. Los niveles de IgG específico del virus del sarampión cuatro veces mayor que los niveles de convalecencia también pueden representar un diagnóstico de infección aguda.²⁴

Tratamiento

La Organización Mundial de la Salud recomienda la administración de vitamina A, 200.000 unidades internacionales diariamente durante 2 días consecutivos, para todos los pacientes mayores de 12 meses para el tratamiento del sarampión y para reducir la morbilidad y la mortalidad.²⁴ No están indicados agentes antivirales específicos para el tratamiento contra el sarampión, pero se utilizan la ribavirina, el interferón- β y otras drogas antivirales en personas con infecciones graves. Puede requerirse el uso de antibióticos si el paciente se encuentra coinfectado con bacterias. *S. pneumoniae* y *H. influenzae b* son patógenos comunes. Se encuentra disponible una vacuna atenuada y es el mejor método disponible para la prevención primaria.

Lineamientos para el retorno al deporte

Los atletas con sospecha de sarampión deben ser aislados convenientemente de los demás participantes. Todos los casos de sarampión deben notificarse a las autoridades de salud pública para administrar las medidas apropiadas para el control de infecciones.

Infecciones del tracto respiratorio inferior

Las infecciones del tracto respiratorio inferior tienen dos presentaciones clínicas principales: bronquitis aguda y neumonía aguda.

Bronquitis aguda

Definición

La bronquitis aguda es la inflamación del árbol bronquial con tos durante unas 3 semanas, con o sin producción de esputo.⁴ La bronquitis aguda es generalmente de origen viral y los patógenos más comunes son la influenza A y B, el virus de la parainfluenza, el coronavirus, el rinovirus y el adenovirus.

Diagnóstico

La bronquitis aguda normalmente se diagnostica clínicamente. Los pacientes acuden con una tos seca de no más de 3 semanas. En el examen físico durante la auscultación, de vez en cuando se escuchan, ruidos respiratorios rudos o respiración dificultosa. Las radiografías de tórax no se necesitan rutinariamente.

Tratamiento

La bronquitis aguda suele ser una enfermedad autolimitada que se resuelve después de 3 semanas y, por tanto, el tratamiento es sintomático. Los antibióticos se indican en raras ocasiones porque la mayoría de los casos tienen una etiología viral. Los broncodilatadores pueden ser útiles para mejorar la dinámica del flujo respiratorio.⁴

Lineamientos para el retorno al deporte

No existen pautas específicas para el regreso a la práctica después de un episodio de bronquitis aguda. Los atletas pueden reanudar la actividad si no tienen fiebre, carecen de otros síntomas sistémicos y aprueban el “chequeo del cuello para arriba” descrito antes.

Neumonía aguda

Definición

La neumonía, una infección en los pulmones, es viral entre el 30 y el 50% de los casos. Otros patógenos incluyen *S. pneumoniae*, *Legionella* y *Chlamydia*.

Biopatología

Los pacientes presentan tos con producción de esputo purulento, dificultad para respirar, dolor en el tórax, malestar, anorexia, fiebre y escalofríos. Los síntomas usualmente mejoran dentro de los 3 días. La fiebre dura 3 días y la disnea puede durar 6 días, mientras que la tos y la fatiga duran aproximadamente 2 semanas.²⁵ Para la población atlética es particularmente preocupante que la neumonía aguda se pueda complicar por enfermedad reactiva de las vías respiratorias, obstrucción transitoria de las vías respiratorias e hipersensibilidad, que puedan tardar hasta 2 meses en resolverse y por tanto retrasar significativamente el regreso a la práctica.²⁵

Diagnóstico

En el examen físico, el paciente puede demostrar signos vitales anormales incluyendo fiebre, taquicardia, taquipnea, hipoxemia e hipotensión. Un examen de tórax puede revelar la sordera a la percusión, crujidos, estertores, ruidos respiratorios bronquiales, fremito táctil o egofonía. El diagnóstico de la neumonía en el contexto del cuadro clínico requiere la visualización de un infiltrado en una radiografía de tórax.²⁶ Se debe realizar la investigación para patógenos específicos basándose en datos clínicos y epidemiológicos si esta altera significativamente la administración del tratamiento empírico estándar. Si el paciente acude con síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos o diarrea, además de los síntomas clásicos de la neumonía, probablemente la culpable sea la *Legionella*. Se puede realizar un hemocultivo, cultivo de esputo y de antígenos en la orina para *S. pneumoniae* o *Legionella*.

Tratamiento

La primera consideración en el tratamiento de la neumonía aguda es si el paciente requiere manejo con hospitalización o ambulatorio. Para guiar esta decisión, se usan dos índices de severidad en combinación con factores psicosociales: el índice de gravedad de la neumonía, basado en datos demográficos, comorbilidades, examen y hallazgos laboratorio o radiológicos del paciente,⁴ y el CURB-65 (confusión, uremia (>20 mg/dl), ritmo respiratorio (>30 respiraciones/min), presión arterial baja (<90/60 mmHg), la edad 65 años o más).²⁶ a cada factor se le asigna un puntaje. Las recomendaciones para la puntuación incluyen:

- 0-1: Tratamiento ambulatorio
- 2-3: Considerar el tratamiento con hospitalización versus ambulatorio bajo estrecha observación

- 3-5: El tratamiento hospitalario (considerar la admisión a la unidad de cuidados intensivos de forma individual)

La Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas publicó pautas de tratamiento antibiótico empírico para la neumonía adquirida en la comunidad.²⁶ Para los pacientes previamente saludables tratados como pacientes ambulatorios, los macrólidos son el tratamiento de primera línea. Los pacientes con comorbilidades, inmunosupresión o uso de agentes antimicrobianos dentro de los 3 meses anteriores deben ser tratados con una fluoroquinolona respiratoria o un agente β -lactámico junto con una droga macrólida. Con respecto a la duración de la terapia, los pacientes deben ser tratados durante un mínimo de 5 días, no tener fiebre durante 48 a 72 horas y tener signos vitales estables.²⁶ Se puede utilizar un broncodilatador inhalado a corto plazo si el curso es complicado por enfermedad reactiva de las vías respiratorias.²⁵

Lineamientos para el retorno al deporte

Los atletas pueden reanudar la actividad si no tienen fiebre, carecen de otros síntomas sistémicos y aprueban el “chequeo del cuello para arriba”.

Infecciones hematógenas

Es importante entender y comunicar el riesgo que suponen los patógenos hematógenos a los atletas, la forma cómo se transmiten y cómo se pueden prevenir. Esta sección se concentra en el virus de la hepatitis B (HBV), el virus de la hepatitis C (HCV) y se han realizado reportes infrecuentes de HIV de transmisión relacionada con los deportes, pero hay que destacar que la gran mayoría de las infecciones se adquieren por el comportamiento fuera del campo. Los comportamientos de alto riesgo incluyen prácticas sexuales inseguras y el uso de agujas contaminadas para dopaje sanguíneo y drogas inyectables ilícitas recreativas y para mejorar el desempeño. Los atletas con el mayor riesgo de transmisión relacionada con los deportes son aquellos que sufren lesiones sangrantes, tienen contacto cercano con otros jugadores y juegan en regiones de alta prevalencia.

No se recomienda que los atletas sean sometidos a pruebas obligatorias, a la divulgación o retiro con base en su condición de infección por patógenos hematógenos.²⁷ Se deben utilizar las siguientes estrategias de prevención, publicadas por la Academia Americana de Pediatría, para minimizar el riesgo de transmisión de infecciones hematógenas en el entorno atlético²⁸:

- Adherirse a las precauciones universales al manejar lesiones sangrantes: usar guantes al entrar en contacto con líquidos corporales, retirar y desechar los guantes inmediatamente en recipientes apropiados y luego lavarse bien las manos con agua y jabón.
- Vacunar contra el HBV a todos los atletas y el personal de apoyo que está en contacto con deportistas lesionados.
- Cubrir correctamente las heridas o la piel estropeada.
- Practicar una buena higiene personal y evitar compartir objetos personales como maquinillas de afeitar, cepillos de dientes, cortaúñas que puedan estar contaminados con sangre.
- Educar a los atletas sobre los riesgos de contagio de infecciones hematógenas dentro y fuera del campo.

Virus de la hepatitis B

Entre los patógenos hematógenos, el HBV plantea el mayor riesgo de transmisión en el entorno atlético. HBV es probablemente 100 veces más contagioso que el HIV y 10

veces más contagioso que el HCV.²⁸ La infección por HBV puede desaparecer espontáneamente, pero algunas personas desarrollan infecciones crónicas y a menudo tienen cargas virales elevadas. Afortunadamente, existe una vacuna segura y eficaz contra el HBV y se recomienda vacunar a todos los atletas y personal de apoyo que entren en contacto con deportistas lesionados.

El HBV es muy frecuente en algunas regiones del mundo, donde es común la transmisión perinatal. Los modos más eficientes de transmisión son a través del contacto sexual y la exposición parenteral. También se puede presentar el contacto mucoso con productos infectados con sangre, pero en un menor grado. La transmisión relacionada con el deporte ha sido reportada en regiones de alta prevalencia del mundo, cuando portadores crónicos se involucran en actividades de alto contacto con heridas al descubierto. Diversas organizaciones deportivas profesionales publican pautas específicas en cuanto a estrategias de prevención. La NCAA recomienda tener en cuenta el retiro de los atletas con HBV aguda de la participación en deportes de contacto estrecho hasta que sean negativos al antígeno superficial de la hepatitis B y el retiro de portadores crónicos de deportes de los contactos estrechos.²⁹ El Comité Olímpico Internacional, por el contrario, no recomienda la exclusión de los atletas con base en el estado de infección por patógenos hematógenos.²⁸

Virus de la hepatitis C

Aproximadamente el 1,6% de la población de Estados Unidos esta infectada con HCV.²⁸ La transmisión es predominantemente parenteral; la mayoría de las personas adquieren la infección a través de inyecciones de drogas intravenosas. También puede ocurrir transmisión perinatal y sexual, pero en un grado mucho menor. No hay casos documentados de transmisión relacionada con los deportes, pero se ha notificado la transmisión en atletas durante el uso de drogas para mejorar el desempeño.²⁸

Virus de la inmunodeficiencia humana

El riesgo de transmisión del HIV durante la actividad atlética parece ser extremadamente bajo. Hasta la fecha, no se ha reportado la transmisión del HIV relacionada con los deportes. La evidencia de los trabajadores de la salud indica que el riesgo de exposición mucocutánea es aproximadamente del 0,1%. El mayor riesgo para los atletas sigue siendo su comportamiento sexual de alto riesgo fuera del campo y el uso de drogas intravenosas.²⁸

Enfermedades originadas en el agua y enfermedades relacionadas con la recreación en el agua

Las enfermedades originadas en el agua pueden contagiarse a través de agua potable contaminada o por la participación en deportes acuáticos en instalaciones recreativas. La participación en actividades recreativas y deportivas en el agua presenta un conjunto único de preocupaciones por enfermedades infecciosas. Epidemiológicamente, los nadadores tienen mayores tasas de enfermedad que los no nadadores, sobre todo síntomas gastrointestinales, respiratorias, de ojos, oídos, nariz y piel.³⁰ Las enfermedades relacionadas con el agua recreacional (RWI) se asocian con nadar en lugares con agua contaminada, incluyendo piscinas, jacuzzis, ríos, lagos y océanos. Aunque la mayoría de RWI son autolimitadas, algunas infecciones pueden ser peligrosas para la vida o progresan a condiciones crónicas serias.

El pico de RWI ocurre en los meses del verano, cuando se utilizan más intensamente instalaciones de aguas recreativas. La mayoría de brotes de enfermedades transmitidas por el agua ocurren en lugares de agua tratada, resultando en un 90,7% de casos de enfermedades transmitidas por el agua.³¹ El tratamiento inadecuado, la mala higiene o las fallas del equipo son responsables de la mayoría de los brotes. Entre los niños ocurren tasas más altas de infección que entre los adultos debido a un sistema inmunológico sencillo y a factores conductuales como la deficiencia en la higiene y la ingestión de agua recreacional. Las infecciones también tienen más probabilidades de ser severas en los niños, que son más propensos a la deshidratación debido a su tamaño pequeño.

El espectro de enfermedades, transmitidas a través de la natación recreativa del más común al menos común incluye gastrointestinales (48%), cutáneas (21%), respiratorias (11%) y de oídos y ojos, neurológicas e infecciones de heridas.³¹ Las enfermedades diarreicas son las RWI más comúnmente reportadas, causadas por *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Shigella*, *Escherichia coli* O157: H7 y norovirus. En lugares con aguas tratadas, el *Cryptosporidium* es el responsable del 66% de los brotes. *E. coli* O157: H7 y *Shigella* spp son responsables del 12% de los brotes.³² En lugares de agua dulce, *E. coli* O157: H7 y *Shigella* son los patógenos más comunes.³²

Muchos casos de RWI están vinculados con la contaminación fecal en el agua. También ocurre la liberación de materias no fecales en forma de vómito, mocos, saliva y piel. La enfermedad también se puede diseminar a través del contacto con superficies contaminadas, biopelículas y organismos vivos libres en piscinas, balnearios naturales, tinas calientes y sus componentes: calefacción, ventilación y aire acondicionado, así como en otras superficies húmedas en instalaciones de esparcimiento. En instalaciones acuáticas para recreación, la desinfección con cloro es la principal defensa contra las enfermedades infecciosas. En dicho ambiente de desinfección, la enfermedad puede ser el resultado de 1) el mal mantenimiento de los niveles de desinfectante (<1 ppm de cloro, fallas de los equipos, utilización inadecuada o incorrecta del peróxido de hidrógeno y/o luz ultravioleta), 2) resistencia al cloro en patógenos acuáticos y 3) el hecho de no practicar hábitos de natación saludables.³⁰ A pesar de que la mayoría de las infecciones se producen en instalaciones de agua tratada, la creciente popularidad del ecoturismo y los deportes de aventura ha dado lugar a una serie de infecciones graves raras, incluyendo la leptospirosis, Naegleria y schistosomiasis.

Se recomiendan las siguientes medidas preventivas generales para reducir el riesgo de infecciones originadas en el agua:

- Las personas con diarrea deben abstenerse de nadar mientras que se encuentren sintomáticos y durante 2 semanas después del cese de la diarrea (sobre todo si tienen un diagnóstico de criptosporidiosis o giardiasis).³³
- Ducharse con agua y jabón antes y después de nadar.
- Lavarse las manos con jabón y agua durante al menos 20 segundos después de usar un retrete, después de cambiar pañales y antes de comer o beber.
- Evitar tomar agua de la piscina.
- Evitar orinar en las piscinas y evitar el acceso directo de animales a las aguas de entretenimiento cuando sea posible.
- Tener cuidado de no sobrecargar las instalaciones; el agua poco profunda y llena de gente conlleva un mayor riesgo de infección.
- Evitar compartir botellas de agua, cubos de hielo y utensilios para comer.

Enfermedades derivadas de materias fecales relacionadas con el agua recreacional

La contaminación fecal del agua puede ocurrir a través de la liberación fecal 1) accidental por seres humanos, 2) materia fecal residual en los cuerpos de los nadadores o 3) contaminación directa por animales en piscinas al aire libre.³³ La falta de higiene personal es una preocupación importante, porque se encuentra un promedio de 0,14 g de heces en la superficie perianal. Los niños pueden tener hasta 10 g de heces en la superficie perianal.³²

Criptosporidiosis

Definición y epidemiología

El *Cryptosporidio* es un parásito causal en la enfermedad de la criptosporidiosis diarreica. "Cripto" es un término común que se refiere al parásito y la enfermedad. El *criptosporidio*, transmitido a través del agua de beber y de recreación, es una de las causas más frecuentes de enfermedades transmitidas por el agua entre los seres humanos en Estados Unidos. Son los responsables del 66% de los brotes en las instalaciones de aguas tratadas.³² Los parásitos *Cryptosporidium* se encuentran en todo el mundo y en todas las regiones de Estados Unidos. Anualmente ocurren unos 748.000 casos de criptosporidiosis en Estados Unidos.³³

Biopatología

Los parásitos son desechados en las heces de personas infectadas con *Cryptosporidiosis*. La transmisión se produce por vía fecal y oral y puede ocurrir si una persona ingiere agua de una piscina contaminada con *Cryptosporidio* o ingiere alimentos o agua que hayan estado en contacto con heces infectadas o superficies contaminadas. Numerosos factores contribuyen a la alta transmisibilidad de este parásito en instalaciones de aguas recreativas. La forma de los ooquistes de *Cryptosporidio* es altamente resistente al estrés ambiental y a los desinfectantes. Los niveles de cloro necesarios para matar los ooquistes de *Cryptosporidio* están por encima de 30 mg/l, un nivel prohibitivo para la natación. En los niveles estándar de cloro, la desinfección requiere métodos adicionales como filtración, ozonización y radiación ultravioleta. Los hospederos infectados desechan una concentración elevada de parásitos, alrededor de 10⁶ ooquistes por gramo de heces y la dosis infecciosa es relativamente baja; 132 ooquistes infectan al 50% de las personas.³⁰ los hospederos pueden continuar desechando ooquistes durante semanas después del cese de la diarrea.³⁰ Después de la ingestión de los ooquistes por los humanos, se produce un período de incubación de 4 a 9 días, después de que el huésped experimente diarrea prolongada, vómitos y calambres abdominales. Los síntomas gastrointestinales son generalmente autolimitados y se resuelven luego de 1 a 3 semanas. Algunas personas pueden experimentar una recurrencia de los síntomas después de un breve período de recuperación y los síntomas pueden ir y venir hasta por 30 días.³³ Las personas con sistemas inmunitarios debilitados, como aquellas con HIV o quienes toman medicamentos inmunosupresores, pueden experimentar enfermedad crónica, grave y potencialmente mortal.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial incluye otras infecciones gastrointestinales parasitarias, virales y bacterianas. La criptosporidiosis se debe sospechar en especial si la diarrea se prolonga durante más de 48 horas. El diagnóstico puede hacerse mediante la visualización microscópica de los ooquistes en las heces con tinción acidorresistente, anticuerpo fluorescente directo o enzimoinmunoensayos para antígenos de *Cryptosporidio* spp. La

detección es difícil y requerir varias muestras de materia fecal. También se utilizan métodos moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa.³³

Tratamiento

Para la mayoría de las personas con sistemas inmunitarios saludables, la criptosporidiosis es una enfermedad autolimitada, que se resuelve por sí sola. Prevenir la deshidratación tomando líquidos en abundancia es el principio más importante de la terapia. Las mujeres embarazadas y los niños pequeños son especialmente susceptibles a la deshidratación. Nitazoxanida, 500 mg por vía oral dos veces al día durante 3 días, es aprobada por la Administración de Drogas y Alimentos para el tratamiento de la diarrea causada por *Cryptosporidium* en pacientes con sistemas inmunitarios saludables, pero puede haber limitaciones en la eficacia en personas inmunocomprometidas.³³

Lineamientos para el retorno al deporte

Las personas deben abstenerse de nadar mientras tengan diarrea. Si se diagnóstica criptosporidiosis, se debe evitar la natación durante por lo menos 2 semanas después de que cese la diarrea. Siempre se debe practicar una buena higiene personal: lavarse las manos antes de preparar o comer alimentos, ducharse antes de entrar en el agua y evitar la ingestión de agua recreacional.³³

Diarrea infecciosa

El *Cryptosporidium* es la causa más común de diarrea infecciosa adquirida a través de deportes acuáticos recreacionales debido a su resistencia única al cloro. Las infecciones gastrointestinales constituyen la gran mayoría de RWI y pueden ser causadas por un sinnúmero de parásitos, bacterias y virus. Otras causas de la diarrea infecciosa, que pueden ser transmitidas por aguas recreativas, agua potable o alimentos, son discutidas aquí.

Epidemiología y biopatología

Los deportistas de secundaria y universitarios corren el riesgo de infecciones gastrointestinales a causa de la exposición a fuentes comunes de comida, agua y el mismo medio ambiente, el contacto persona a persona y el estilo de vida compartida, en que los estudiantes comparten cuartos de baño, salones y refrigerios. La natación es un factor de riesgo independiente para la infección por *Giardia*. La *Giardia*, al igual que el *Cryptosporidium*, es un parásito con forma de quiste resistente a condiciones ambientales difíciles. Sin embargo, la *Giardia* es mucho más sensible al cloro y es inactivada usando niveles estándar de desinfectante. La giardiasis se presenta con diarrea, calambres, pérdida de apetito, fatiga y vómitos, generalmente se demora de 7 a 10 días.³⁴

Las causas más comunes de diarrea infecciosa bacteriana son *E. coli* O157: H7 y *Shigella* spp. Ambas bacterias son susceptibles al cloro, pero si no se mantienen los niveles de desinfección puede ocurrir la infección. *E. coli* O157: H7 inicialmente se presenta como una diarrea sin sangrado, pero puede tener complicaciones graves. La infección puede progresar a colitis hemorrágica y del 5 al 10% de las personas infectadas con *E. coli* experimentan el síndrome urémico hemolítico. Los pacientes con síndrome urémico hemolítico presentan anemia hemolítica e insuficiencia renal aguda, a menudo acompañada de vómitos y fiebre. La diarrea por *E. coli* habitualmente se resuelve en 1 semana, pero puede ser expulsada en las heces durante 7 a 13 días. Las infecciones por *Shigella* se presentan con diarrea, fiebre y náuseas. *Shigella* es típicamente una infección autolimitante que dura de 4 a 7 días, pero puede ser desechada en las heces durante 30 días.³⁴

Los virus no pueden multiplicarse en el agua, pero pueden estar presentes en aguas recreativas como resultado de los

desechos de una persona durante y después de la infección. En las 2 últimas décadas, ha ocurrido un aumento en los brotes virales, con una preponderancia que ocurre en sitios con aguas tratadas. Sinclair *et al.*,³⁰ reportaron que de entre todos los brotes registrados de enfermedades transmitidas por el agua entre 1951 y 2006, el 49% se produjeron en agua tratada y el 40% ocurrieron en lugares de agua dulce como lagos y ríos. La desinfección inadecuada estuvo ligada al 69% de los casos con implicación de aguas tratadas. Seis tipos de virus son expulsados después de una infección: rotavirus, norovirus, adenovirus, astrovirus, enterovirus y el virus de la hepatitis A.³⁰ Los patógenos virales más comunes son los norovirus (45%), adenovirus (24%), ecovirus (18%), el virus de la hepatitis A (7%) y los virus Coxsackie (5%).³⁰ El norovirus es la causa más común de gastroenteritis en adultos. Dentro de las 48 horas de la exposición, los pacientes presentan 24 horas de diarrea, náuseas, vómitos y fiebre. La excreción viral puede ocurrir hasta 5 días después del inicio de los síntomas. El norovirus puede ser un poco resistente al cloro. Muchos virus derivados de las materias fecales también causan síntomas extraintestinales y estos virus se discuten por separado.

Diagnóstico

La mayoría de los casos de diarrea infecciosa es autolimitante y, por tanto, no se necesitan pruebas de laboratorio de rutina. En casos graves o recalcitrantes, están disponibles varias pruebas de diagnóstico para identificar el patógeno infeccioso. Estas pruebas incluyen, pero no están limitadas a, la determinación de leucocitos fecales, coprocultivo para patógenos entéricos y parásitos, pruebas de toxinas *Clostridium difficile* y endoscopia. Se pueden indicar pruebas de laboratorio si el paciente presenta cantidades extremadamente grandes de sangre en las heces, diarrea profusa con deshidratación, duración de la enfermedad de más de 48 horas, fiebre, dolor abdominal severo o diarrea en personas inmunocomprometidas o en ancianos.

Tratamiento

La base de la terapia para la mayoría de los casos de diarrea infecciosa es un tratamiento complementario junto con hidratación adecuada. El tratamiento de los casos más severos o prolongados de diarrea infecciosa debe ser orientado por pruebas de laboratorio y el diagnóstico del agente causal específico.

Lineamientos para el retorno al deporte

Las personas deben abstenerse de nadar mientras experimentan diarrea y generalmente durante 2 semanas después de que cesen los síntomas.

Otras enfermedades originadas en el agua derivadas de la materia fecal

1. El *adenovirus* puede transmitirse o no por medio de las heces y se puede presentar con infección gastrointestinal o fiebre faringoconjuntival.
2. La *hepatitis A* se transmite a través de la ruta fecal-oral y se presenta con anorexia, náuseas, vómitos e ictericia después de una incubación de 15 a 50 días. Las personas infectadas pueden liberar virus antes del inicio de los síntomas.
3. *Meningitis aséptica* causada por el enterovirus ha ocurrido en campos de fútbol americano de escuelas secundarias y durante un torneo internacional de fútbol soccer en Bélgica.³⁵ Los patógenos más comunes son el ecovirus (5, 9, 16 y 24) y el virus Coxsackie (B1, B2, B4 y B5). El pico de las infecciones ocurre durante los meses de verano. La transmisión a través del intercambio de botellas o tazas, cubos de hielo y enfriadores de agua han sido responsables de brotes en el entorno deportivo. Se

debe disuadir a los atletas de compartir vasos y cubos de hielo y estimularlos a lavarse las manos con frecuencia. La meningitis por el ecovirus también ha sido asociada con el uso de agua para recreación.³⁰

Enfermedades originadas en el agua no derivadas de la materia fecal

Infecciones por pseudomonas

Las infecciones por pseudomonas en el entorno de los deportes náuticos recreativos tienen dos manifestaciones clínicas principales: 1) otitis externa aguda (oído de nadador), comúnmente adquirida en piscinas y 2), foliculitis adquirida en jacuzzis y en spas.

Biopatología

Las pseudomonas son ubicuas en el agua, la vegetación y el suelo, con preferencia por los ambientes calientes y húmedos. Las bacterias de pseudomonas son liberadas por los bañistas en las piscinas, jacuzzis y superficies húmedas adyacentes y se pueden acumular en biopelículas dentro de los filtros. En los jacuzzis, las altas temperaturas y la turbulencia promueven la transpiración y descamación o desprendimiento de las células epiteliales. El aumento de la carga orgánica en el agua proporciona nutrientes para el crecimiento bacteriano y disminuye los niveles residuales de desinfectantes. Las pseudomonas son sensibles al cloro y, por tanto, todos los brotes han ocurrido como resultado de la desinfección inadecuada. Los factores de riesgo de infección para los pacientes incluyen el uso común de spa, la mayor duración de la exposición y la presencia de traumas en la piel como quemaduras con césped y afeitado corporal.³⁴

Foliculitis de los jacuzzis

La foliculitis de los jacuzzis es una infección de los folículos pilosos causada por la bacteria *Pseudomonas aeruginosa*. Cuando los bañistas utilizan un jacuzzi, el agua tibia satura en exceso la epidermis, dilatando los poros cutáneos y facilitando la invasión bacteriana. Las enzimas extracelulares producidas por las *Pseudomonas* dañan la piel. Una erupción pustulosa aparece en cualquier lugar entre 8 horas a 5 días después de la exposición y usualmente se resuelve espontáneamente dentro de los 5 días. La erupción es generalmente más severa en áreas que cubren los trajes de baño porque la ropa de baño atrapa las bacterias. Algunas personas reportan otros síntomas como dolor de cabeza, dolor muscular, ardor en los ojos y fiebre.¹¹ Esta infección autolimitante generalmente no requiere tratamiento.

Otitis externa aguda

Definición y epidemiología

La otitis externa aguda (AOE), también conocida como "oído de nadador" u "oído tropical", se define como la inflamación generalizada del conducto auditivo externo, que también puede afectar el pabellón de la oreja o la membrana timpánica. AOE es una infección muy común. La incidencia anual de AOE se encuentra entre 1:100 y 1:250 de la población en general y, la incidencia de por vida es de hasta un 10%.³⁶ AOE es más común en regiones con climas más cálidos, aumento de la humedad y mayor exposición al agua durante la natación. Los factores de riesgo para los pacientes son el aumento de la cantidad de tiempo en el agua, menos de 19 años de edad y una historia de infecciones previas del oído.

Biopatología

En América del norte, casi todos los casos de AOE (98%) son causados por bacterias. Los patógenos más comunes son *P.*

aeruginosa (20 a 60%) y *S. aureus* (10 a 70%). Bacterias Gram-negativas diferentes a la *P. aeruginosa* están implicadas del 2 al 3% y las infecciones polimicrobianas son frecuentes. La participación fúngica es infrecuente en AOE primaria, pero puede encontrarse en personas con otitis crónica externa o después del tratamiento de AOE con agentes antimicrobianos tópicos.³⁶ El cerumen, con un pH ligeramente ácido, ayuda a inhibir la infección. La exposición repetida al agua elimina la capa de cera protectora del conducto auditivo externo. Otros comportamientos que alteran esta barrera natural incluyen el retiro del cerumen al limpiarse el conducto auditivo externo, los depósitos de jabón o el uso de gotas alcalinas, pueden aumentar el riesgo de una persona de sufrir AOE. Otros factores son el traumatismo local, la sudoración, las alergias y el estrés.

Diagnóstico

La presentación clásica de la AOE difusa es sensibilidad del trago (al ser presionado) o pabellón de la oreja (cuando se tira hacia atrás) la cual es intensa y desproporcionada a lo que podría haberse esperado basándose en la apariencia visual. El diagnóstico generalmente se realiza con base en la apariencia clínica característica de las lesiones.³⁶

1. Inicio rápido, en 48 horas, en las últimas 3 semanas;
2. Síntomas de inflamación del conducto auditivo externo como otalgia, picazón o congestión CON O SIN pérdida de la audición o dolor mandibular;
3. Signos de inflamación del conducto auditivo externo que incluyan sensibilidad del trago, el pabellón auricular o ambos o edema difuso del conducto auditivo, eritema, o ambos, CON O SIN otorrea, linfadenitis regional, eritema de la membrana timpánica o celulitis del pabellón auricular y la piel adyacente. Los diagnósticos alternativos a considerar son otitis media aguda, furunculosis (localizada provocada por AOE *S. aureus*), otomicosis, herpes zoster ótico y dermatitis de contacto. A diferencia de la otitis media aguda, la membrana timpánica debe demostrar movilidad timpánica normal en personas con AOE.

Tratamiento

Las pautas para la práctica clínica publicadas en 2006 por la Fundación de Cirugía de Cabeza y Cuello en la Academia Americana de Otorrinolaringología³⁶ incluyen los siguientes puntos claves:

1. Evaluación del dolor y recomendar un tratamiento analgésico adecuado.
2. Utilizar preparaciones tópicas para el tratamiento inicial de AOE difuso y sin complicaciones. Los tratamientos tópicos adecuados incluyen ácido acético, ácido bórico, acetato de aluminio, nitrato de plata y N-clorotaurina. Los esteroides tópicos son efectivos como agente único o en combinación con ácido acético. Los síntomas deben mejorar o resolverse en 48 a 72 horas.
3. La terapia antimicrobiana sistémica debe ser utilizada si hay extensión hacia afuera del conducto auditivo externo o por factores específicos del hospedero como la diabetes, un estado inmunocomprometido o antecedentes de radioterapia.

Las estrategias de prevención intentan limitar la acumulación de agua y la retención de ésta en el conducto auditivo externo y mantener una barrera saludable de piel. Las siguientes medidas pueden ayudar a reducir el riesgo de AOE: 1) quitar el cerumen que se encuentra obstruyendo, 2) uso de gotas acidificantes en el oído poco antes de nadar, después de nadar o al ir a dormir, 3) utilizar un secador para secar el conducto auditivo, 4) utilizar tapones para los oídos mientras nada o se ducha y 5) evitar traumatismo en el conducto auditivo externo.³⁶

Lineamientos para el retorno al deporte

Se recomienda que los pacientes con AOE se abstengan de practicar deportes acuáticos durante 7 a 10 días durante el tratamiento. Los nadadores de competencia pueden a veces regresar a la práctica 2 a 3 días después del tratamiento o después de que el dolor se haya resuelto con taponos bien ajustados.

Infecciones neurológicas

Meningitis y encefalitis

Definición y clasificación

La meningitis aguda es una emergencia médica que requiere tratamiento y reconocimiento inmediato. Demorar el tratamiento puede resultar en una morbilidad significativa o incluso en la muerte. La meningitis se define como la inflamación de las meninges, es decir, las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal. La encefalitis es la inflamación del parénquima cerebral. El término “meningoencefalitis” se refiere a una combinación de estos dos procesos y generalmente tiene una etiología viral.

La meningitis se clasifica a menudo como meningitis séptica (bacteriana) o aséptica (generalmente viral). La meningitis séptica es causada más comúnmente por la asociación de *N. meningitidis* (meningococcus) y *S. pneumoniae* (pneumococcus). La meningitis aséptica, generalmente de etiología viral, es mucho más común y se refiere a un síndrome clínico de la meningitis con tinción de Gram negativa y cultivo bacteriano del líquido cefalorraquídeo (CFS). La meningitis también se clasifica según el curso de la enfermedad. La meningitis aguda se presenta dentro de 1 día de la aparición de los síntomas, la meningitis subaguda ocurre dentro de 1 a 7 días del inicio y la meningitis crónica persiste durante 4 o más semanas.

Epidemiología

Los brotes por *N. meningitidis* han sido reportados entre los jugadores de fútbol soccer y rugby.² Además, múltiples brotes reportados de meningitis viral aguda ocurrieron en equipos de fútbol americano de escuelas secundarias en Estados Unidos entre 1960 y 1993. Esta población puede poner en un riesgo elevado a la población en general por varias razones, incluyendo el contacto físico estrecho repetido, la convivencia estrecha y la práctica de compartir botellas de agua. El enterovirus suele transmitirse generalmente a través de la vía fecal-oral, pero también puede ser transmitido a través de las secreciones respiratorias. Por último, la temporada de fútbol americano de Estados Unidos coincide con la temporada enteroviral (finales de verano y otoño).³⁷

Biopatología

La meningitis aséptica aguda es la forma más común de meningitis y es causada generalmente por virus. Otras causas incluyen la enfermedad de Lyme, tuberculosis y rickettsia. Las causas más comunes de meningitis séptica son *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*. La *Listeria monocytogenes* y el *streptococcus* Grupo B también causan meningitis séptica. Casos de meningitis por H. *Influenza* han disminuido considerablemente desde el inicio de la vacunación universal.

Diagnóstico

El tratamiento de un paciente con sospecha de meningitis es guiado por el hecho crítico de que un retraso en el inicio de la terapia aumenta significativamente un riesgo ya elevado de morbilidad y mortalidad. La guía de práctica publicada por la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas presenta un algoritmo para la consecución de pruebas de diagnóstico de manera que no se comprometa la entrega oportuna de la terapia adyuvante y antimicrobiana.³⁸

Los síntomas característicos de la meningitis son fiebre, cefalea y meningismo (cuello rígido). Los pacientes también pueden tener náuseas, vómitos, fofobia, malestar y somnolencia. La alteración en la conciencia sugiere en gran medida la encefalitis. La meningitis séptica es una emergencia médica que generalmente se presenta con síntomas más severos que la meningitis aséptica, pero pueden ser clínicamente indistinguibles. Todos los casos de sospecha de meningitis deben asumirse como sépticos hasta que se demuestre lo contrario. La evaluación inicial debe determinar el estado de las vías respiratorias, el esfuerzo y el ritmo respiratorio así como la circulación.

El examen físico debe centrarse en los siguientes objetivos: 1) detectar signos que apoyen el diagnóstico de meningitis, 2) signos que puedan ayudar a identificar el patógeno agravante y 3) signos de edema cerebral antes de realizar una punción lumbar. El examinador debe verificar si existen otros signos que puedan explicar los síntomas como traumatismo, conjuntivitis, hemorragia intraocular o papiledema. Luego se evalúa la rigidez en el cuello en el paciente, o la disminución de la elasticidad del cuello, un signo de irritación meníngea debido a infección o hemorragia. Con el paciente relajado, el examinador debe mover primero la cabeza en todos los planos para evaluar la resistencia al movimiento. Con el paciente en decúbito supino y flexionando pasivamente el cuello hacia adelante, el examinador debe observar las caderas y las rodillas. Dos signos de irritación meníngea son los siguientes: 1) la flexión de las caderas y las rodillas con la flexión del cuello representa un signo de Brudzinski positivo y 2) el dolor o la resistencia a la flexión de la cadera a 90 grados con la rodilla extendida representa un signo de Kernig positivo. Un signo de Kernig bilateral positivo puede distinguir entre la irritación meníngea y la compresión de la raíz del nervio lumbosacro, que suele ser unilateral. Debe realizarse un examen neurológico completo, incluyendo pruebas del nervio craneal, fuerza, sensibilidad y cerebelares. Los déficits neurológicos focales son inusuales para la mayoría de los tipos de meningitis aguda y pueden sugerir un efecto de masa o una infección atípica.

Para pistas con respecto a la etiología específica de la meningitis, el examinador debe realizar un análisis de la piel con exposición total. Las lesiones cutáneas hemorrágicas como petequias o púrpura se asocian con la meningitis meningocócica, especialmente se observan con frecuencia en las extremidades. Una erupción en una distribución del calceín-guante sugiere una infección rickettsial. Las lesiones herpéticas pueden implicar HSV.³⁷

La punción lumbar y el análisis de CSF son importantes para el diagnóstico de la meningitis. Aunque puede reducir la sensibilidad del análisis del CSF, no debe retrasarse la terapia antibiótica empírica al intentar realizar una punción lumbar u otras pruebas. La herniación cerebral es una complicación temida de la punción lumbar. Si el paciente se encuentra inmunosuprimido y tiene un historial de enfermedad del CNS, papiledema o déficit neurológico focal, entonces deben extraerse hemocultivos, iniciarse la terapia antimicrobiana empírica y debe obtenerse una CT antes de realizar una punción lumbar.³⁸ La tinción de Gram y el cultivo de CSF deben obtenerse, pero la sensibilidad puede reducirse con la terapia antimicrobiana. Deben obtenerse la tinción de Gram y el cultivo de CSF, pero la sensibilidad puede ser reducida con la terapia antimicrobiana. En las personas con meningitis aséptica, el CSF clásico muestra pleocitosis mononuclear con menos de 1000 leucocitos/mm³ y un nivel de glucosa normal o ligeramente disminuido. Las personas con meningitis séptica tienen pleocitosis predominante de neutrófilos con más de 100 leucocitos, un nivel de glucosa baja y un nivel elevado de proteína. La reacción en cadena de la polimerasa del CSF puede detectar enterovirus

o enterovirus de HSV, estos también puede detectarse en las mucosas bucales o los excrementos.

Tratamiento y prevención

Para las personas con meningitis aguda, el objetivo del manejo primario es el tratamiento antibiótico empírico temprano en un entorno hospitalario, preferiblemente con acceso a la unidad de cuidados intensivos. La terapia antimicrobiana empírica debe iniciarse una vez que se diagnostica la meningitis bacteriana por análisis del CSF, o con alta sospecha clínica si hay un retraso en la punción lumbar.³⁸ Para adultos y niños entre las edades de 2 a 50 años, la terapia empírica incluye vancomicina más una cefalosporina de tercera generación.³⁸ El espectro de cobertura antibiótica debe reducirse tan pronto como sea posible con base en los resultados del cultivo de CSF y la susceptibilidad. También se recomienda el tratamiento empírico con aciclovir intravenoso si el cuadro clínico sugiere infección por HSV. Se recomienda la dexametasona adyuvante para los adultos con meningitis neumocócica.³⁸

La vacunación sistemática con la vacuna antimeningocócica se recomienda para estudiantes de colegio que viven en dormitorios y para otras poblaciones en mayor riesgo.³ Para la prevención en las secundarias, las personas con exposición de "alto riesgo" después de un caso confirmado de meningitis meningocócica deben recibir quimioprofilaxis con ceftriaxona, rifampicina, ciprofloxacina o inmunización pasiva. El comité sobre Enfermedades Infecciosas de la Academia Americana de Pediatría define contactos de "alto riesgo" como aquellos contactos domésticos, contactos durante el cuidado infantil y cualquier persona con exposición directa a los índices de secreciones del paciente a través de besos o por compartir cepillos de dientes o utensilios para comer durante los 7 días antes de la aparición de la enfermedad.³⁷

Lineamientos para el retorno al deporte

Los jugadores infectados deben ser aislados del resto del equipo tan pronto como sea posible. Hasta la fecha, no existen pautas basadas en la evidencia para el regreso a la práctica después de una meningitis. Como con cualquier otra infección, el atleta no debe tener fiebre y tampoco signos constitucionales y, sería prudente abstenerse de competir hasta que todos los síntomas hayan sido resueltos. Debe realizarse un examen neurológico detallado, incluyendo un examen de la audición y, cualquier cambio debe anotarse antes de volver a competir. Puede ocurrir diseminación viral durante varias semanas después de la resolución de los síntomas y, por tanto, los atletas deberán ser informados sobre una higiene adecuada de las manos, aconsejarles evitar compartir cubos de hielo o vasos de beber, así como disuadirlos de rellenar recipientes sumergiéndolos en las neveras portátiles del equipo. La escuela y las autoridades locales de salud pública deben ser informadas cuando se produzca un brote en un equipo deportivo para tratar el riesgo de contactos estrechos y atender a la comunidad en general.

Infecciones inusuales

La creciente popularidad de los deportes de aventura y ecoturismo, como triatlones y navegación en kayak, ha fomentado algunas infecciones raras, pero potencialmente mortales que se discuten en esta sección.

Leptospirosis

Definición y epidemiología

Las bacterias de *Leptospira interrogans* causan la leptospirosis, también conocida como enfermedad de puerquero, enfermedad de Stuttgart y síndrome de Weil. Han ocurrido varios brotes de

leptospirosis entre los triatletas y los participantes de aventuras al aire libre desde la década de los 80.³⁹ La leptospirosis ocurre en todo el mundo, pero es más frecuente en los climas tropicales o templados. Nadar, caminar en el agua, navegar en kayak y el balsismo en agua dulce contaminada con la orina de los animales están asociados con la leptospirosis.

Biopatología

Muchos animales son portadores de *L. interrogans*, incluyendo ganado, cerdos, caballos, perros y roedores. Los humanos pueden resultar infectados por contacto directo con la orina de animales infectados o por contacto con agua, suelo o alimentos contaminados con orina de animales infectados. Las bacterias penetran en el cuerpo a través de cortes y abrasiones en la piel, así como por las superficies mucosas de la boca, la nariz y la conjuntiva. Deben adoptarse medidas para prevenir el acceso directo a los animales a las aguas recreativas. La mayoría de los casos ocurren en cuerpos de agua dulce como ríos y lagos o piscinas no tratadas con cloro. Sin embargo, *L. interrogans* es susceptible a la desinfección estándar y tiene baja resistencia a las condiciones físicas difíciles.³⁴ Al exponerse a la bacteria, hay un período de incubación de 2 días a 4 semanas. Generalmente la enfermedad comienza bruscamente con fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, dolores musculares, vómito o diarrea. Después de un período de recuperación, en algunos pacientes puede ocurrir una segunda fase de la enfermedad. La segunda fase, también llamada enfermedad de Weil, es una enfermedad grave y potencialmente fatal asociada con insuficiencia hepática y renal, ictericia hemorrágica y meningitis aséptica.⁴⁰

Diagnóstico y tratamiento

La prueba de laboratorio temprana más sensible en la infección es un análisis ligado a la enzima inmunoabsorbente IgM para anticuerpos contra la *Leptospira*. La leptospirosis se trata con doxiciclina. Las infecciones más graves pueden requerir administración de antibióticos intravenosos. Las personas que viajan a zonas donde la leptospirosis es endémica o epidémica y participan en actividades con riesgo elevado de exposición como la natación o navegar en kayak en agua dulce puede ser beneficiosa la preexposición a la quimioprofilaxis. Varios estudios han demostrado la eficacia de la preexposición oral a 200 mg de doxiciclina una vez por semana para la reducción de los síntomas clínicos y la mortalidad.⁴⁰

Naegleria fowleri

Definición y epidemiología

Naegleria fowleri, una ameba de vida libre que causa una enfermedad muy rara, pero generalmente fatal en los seres humanos llamada meningoencefalitis amebiana primaria, se encuentra alrededor del mundo en el suelo y los cuerpos de agua dulce caliente como lagos, ríos y manantiales de agua caliente. *N. fowleri* prefiere el agua tibia y puede reproducirse a temperaturas de hasta 46°C.³⁴ La mayoría de las infecciones en Estados Unidos han ocurrido en los estados del sur. De 2001 a 2010, se registraron 32 infecciones en Estados Unidos; 30 personas fueron infectadas por agua recreacional contaminada y dos personas resultaron infectadas en una fuente de agua potable geotérmica.⁴¹

Biopatología

La infección ocurre a través de la inhalación forzosa o por salpicaduras de agua contaminada dentro del epitelio olfatorio, lo cual puede ocurrir a través del buceo, clavardismo, natación submarina o irrigación nasal. Las amebas se mueven en el cerebro y el CNS. Luego de un período de incubación de 7

a 10 días, el paciente se presenta con síntomas y signos que se asemejan a la meningitis bacteriana, incluyendo dolor de cabeza, fiebre alta, tortícolis, náuseas, vómitos, convulsiones y alucinaciones. La muerte ocurre generalmente de 3 a 10 días después del inicio de los síntomas.¹¹

Tratamiento

No existe un tratamiento conocido para *N. fowleri* y casi todas las infecciones son fatales. La única forma definida para prevenir la infección es abstenerse de actividades relacionadas con el agua en agua tibia, no tratada o mal tratada. Las medidas que pueden reducir el riesgo de infección, incluyen:

1. Evitar las actividades relacionadas con el agua en agua dulce tibia durante periodos de temperatura elevada del agua y niveles bajos de agua
2. Mantener la nariz cerrada o usar pinzas para la nariz durante las actividades relacionadas con el agua
3. Evitar cavar o remover el sedimento al nadar en zonas de agua dulce cálida
4. Solamente utilizar agua que haya sido destilada, esterilizada o hervida para irrigar los senos nasales

Esquistosomiasis

Definición y epidemiología

La esquistosomiasis, una enfermedad parasitaria causada por *Schistosoma haematobium*, *S. japonicum* y *S. mansoni*, que afecta aproximadamente a 300 millones de personas en todo el mundo. El parásito vive en aguas dulces en la mayoría de países africanos y en algunas partes de América del sur, el Caribe, el Oriente Medio y Asia. La mayor prevalencia y carga parasitaria ocurre en los niños de 5 a 15 años. La aparición del ecoturismo y el turismo de aventura ha resultado en un número de casos importados desde la década de los 80.⁴²

Biopatología

Los huevos son excretados en las heces o la orina de hospederos infectados. Los caracoles actúan como hospederos intermedios, liberando cercarias, la forma infecciosa. Los humanos se infectan al nadar en agua dulce contaminada, cuando la cercaria penetra la piel. En el hospedero humano, el parásito migra a través de varios tejidos y etapas antes de establecerse en las vénulas mesentéricas. *S. japonicum* y *S. mansoni* suelen ocupar las venas mesentéricas superiores drenando los intestinos delgado y grueso, causando esquistosomiasis gastrointestinal y hepatoesplénica, mientras que *S. haematobium* a menudo reside en el plexo venoso de la vejiga, causando esquistosomiasis urinaria.⁴³

La mayoría de las infecciones son asintomáticas y a menudo pasadas por alto. El contacto con la cercaria penetrante puede ocasionar "dermatitis esquistosómica" o "dermatitis por cercaria", una dermatitis micropapular que desaparece dentro de las 48 horas después del contacto con agua contaminada. La fiebre de Katayama puede ocurrir de 3 a 6 semanas después de la exposición pesada y es un síndrome toxémico agudo que afecta a un porcentaje variable de las personas expuestas. Las características clínicas incluyen fiebre, malestar y eosinofilia. Con menor frecuencia, pueden ocurrir hepatoesplenomegalia, diarrea, urticaria y edema.⁴²

Si se deja sin tratamiento los síntomas transitorios desaparecen y la infección progresa a una fase crónica. *S. haematobium* típicamente causa esquistosomiasis urinaria con hematuria, proteinuria, leucocituria, disuria y nicturia. Los pacientes con esquistosomiasis urinaria crónica experimentan uropatía obstructiva, hidronefrosis y fibrosis y calcificación en la vejiga y/o el uréter. *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi* y *S. malayi*

típicamente causan esquistosomiasis gastrointestinal y hepatoesplénica. Al inicio, los pacientes se presentan con diarrea sanguinolenta, seguida por el desarrollo de colitis crónica con posibles pólipos colónicos. Las infecciones severas y de larga evolución pueden llevar a hipertensión portal, causada por la fibrosis inducida por la retención de huevos. La afectación del CNS puede ocurrir después de la embolización de los huevos del sistema mesentérico portal.⁴²

Diagnóstico

Usualmente el diagnóstico se realiza por razones clínicas y epidemiológicas. Los huevos pueden no ser detectables en las heces durante la fase aguda debido a una carga parasitaria baja. La confirmación serológica del diagnóstico basado en la detección del antígeno es posible de 5 a 6 semanas después de la infección aguda. Una biopsia de tejido o ultrasonografía también pueden ayudar al diagnóstico.

Tratamiento

El praziquantel en una dosis de 40 mg/kg en un solo día es eficaz contra todos los *Schistosoma* spp., pero solamente mata al gusano adulto. *S. japonicum* requiere una dosis más alta de 50 mg/kg en un solo día. Si el tratamiento comienza durante la fase inicial de la enfermedad, se requiere una segunda dosis una vez que todos los gusanos han llegado a la etapa adulta. También se utilizan los fármacos triclorfón y oxamniquina en áreas donde existe una sola especie. Los corticosteroides son útiles en la reducción de la reacción inmunológica en la fiebre de Katayama, pero al usar corticosteroides, debe aumentarse la dosis de praziquantel a 20 mg/kg cada 12 horas durante 3 días.

Para una lista de referencias completa, ir al acceso online.

Lecturas sugeridas

Cita: Turbeville SD, Cowan LD, Greenfield RA: Infectious disease outbreaks in competitive sports. *Am J Sports Med* 34:1860-1865, 2006.

Nivel de evidencia: IV

Resumen: Un estudio epidemiológico que analiza la literatura médica por brotes registrados de enfermedades infecciosas en atletas competitivos desde 1966 hasta mayo de 2005.

Cita: Sedgwick PE, Dexter WW, Smith CT: Bacterial dermatoses in sports. *Clin Sports Med* 26:383-396, 2007.

Nivel de evidencia: IV

Resumen: Una revisión experta de presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y lineamientos para el retorno al deporte para las dermatosis bacterianas más comunes en atletas.

Cita: Pleacher MD, Dexter WW: Cutaneous fungal and viral infections in athletes. *Clin Sports Med* 26:397-411, 2007.

Nivel de evidencia: IV

Resumen: Una revisión experta de presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y lineamientos para el retorno al deporte para las dermatosis fúngicas y virales más comunes en atletas.

Cita: World Health Organization: Guidelines for safe recreational water environments, volume 2: swimming pools and similar environments, 2006. Available at: www.who.int/water_sanitation_health/bathing/srwe2_full.pdf. Accessed July 8, 2013.

Nivel de evidencia: IV

Resumen: Estos lineamientos discuten la epidemiología de enfermedades infecciosas relacionadas por el agua relevante a los deportes acuáticos recreativos. Se presentan los lineamientos como estrategias preventivas personales y de salud pública.

Cita: American Medical Society for Sports Medicine, American Orthopedic Society for Sports Medicine: Human immunodeficiency virus and other blood-borne pathogens in sports. (Joint position statement). *Clin J Sports Med* 5:199-204, 1995.

Nivel de evidencia: IV

Resumen: Un resumen conciso de enfermedades hematógenas y prácticas seguras en deportes competitivos.