



RESFRÍO COMÚN

Dr. Herminio R. Hernández Díaz

I. INTRODUCCIÓN

El resfrío común, llamado también gripe, gripa, catarro común o resfriado común, es la enfermedad infecto contagiosa viral que el ser humano padece con más frecuencia. Se caracteriza por síntomas nasales (rinorrea, obstrucción nasal, estornudos) y en ocasiones por síntomas faringo-amigdalinos (dolor e inflamación) acompañados de malestar general y algunas veces de fiebre. Debido a que los síntomas aluden a la infección del tracto respiratorio superior, también se describe el resfrío común como “infección respiratoria aguda superior”, término que es demasiado amplio, o como “nasofaringitis”, lo cual resulta impropio pues un resfrío común no siempre compromete la faringe (1, 2).

Es una enfermedad de curso autolimitado, que afecta a personas de cualquier edad, sexo, raza o condición socioeconómica, y aunque cuando no causa la muerte, algunas veces el malestar general que ocasiona obliga a los niños a faltar a la escuela y a los adultos al trabajo (3, 4).

II. ETIOLOGÍA

En los medios populares, el resfrío común se atribuye a las bajas temperaturas, debido en parte a su mayor frecuencia durante la época de invierno. Es interesante señalar que mucho antes de que se descubrieran los virus, Benjamín Franklin, físico, inventor y político estadounidense del siglo XVIII, observó que el resfrío era consecuencia del contacto con una per-

sona enferma, y no de la exposición al frío ni a la humedad; en otras palabras, señaló el carácter contagioso de esta enfermedad (1).

Un estudio que aclara esta relación es la experiencia descrita por Douglas y Col., quienes reprodujeron experimentalmente en voluntarios humanos una infección con rinovirus del tipo 15. Al exponer a estos voluntarios a temperaturas frías (4° C) durante el período de incubación, de enfermedad y de convalecencia, no encontraron ninguna diferencia respecto a un grupo control no expuesto al frío, con respecto a factores tales como la vulnerabilidad frente a las infecciones, la gravedad de los síntomas, la eliminación de los virus, la respuesta de anticuerpos y los cambios en la flora bacteriana del tracto respiratorio superior. Concluyeron entonces en que la exposición al frío no influyó en la respuesta del huésped a la infección por rinovirus (5).

Desde mucho antes que se comprobara que los virus son los agentes causales del resfrío, ya se había reproducido la enfermedad mediante inoculación intranasal del filtrado de secreciones nasales de enfermos (1). Más tarde se determinó que dichas partículas infectantes eran virus.

Actualmente se sabe que los agentes etiológicos más importantes son dos grupos principales de virus, los rinovirus y los coronavirus, y con menos frecuencia, otros virus respiratorios como el parainfluenza, el respiratorio sincitial (VSR), el virus de la influenza y el adenovirus, los cuales causan una enfermedad respiratoria más seria en los niños. En algunos casos, los resfríos son causados por virus que aún no fueron identificados (6).

Los rinovirus son miembros del grupo de los picornavirus y biológicamente están relacionados con los poliovirus y los otros enterovirus. Tienen un diámetro de cerca de 25 nm, son virus ARN y existen más de 100 serotipos reconocidos, algunos aún no tipificados. Pueden crecer en medios de cultivo sin dificultad y tienen un claro tropismo hacia el epitelio respiratorio, y en forma particular hacia el epitelio nasal, probablemente relacionado con su temperatura óptima de crecimiento de 33° a 37° C. La identificación de los serotipos es difícil debido a que son muy numerosos y no se dispone de una prueba serológica que incluya a muchos de ellos. En una muestra, se puede reconocer serológicamente un determinado serotipo mediante anticuerpos neutralizantes, si se conoce el serotipo que produjo la infección (7, 8).

Es difícil aislar los coronavirus, pertenecientes a un grupo diferente de los rinovirus, a pesar de que en condiciones naturales infectan las mismas células que los rinovirus; también son virus ARN pero de un tamaño mayor, de 100 a 120 nm, y hasta el presente fueron reconocidos tres serotipos. Las dificultades técnicas hacen que bajo condiciones naturales, frecuentemente no se establezca el diagnóstico etiológico, pero se cuenta con algunas pruebas serológicas, basadas en la fijación del complemento, en la inhibición de la hemaglutinación y en ELISA, que permiten identificar algunos de estos coronavirus (7).

III. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El resfrío común es una enfermedad universal y gran parte del conocimiento que sobre ella se posee se basa en el trastorno causado por los rinovirus y en los estudios basados en los efectos de la infección experimental con estos virus en adultos voluntarios (4).

A partir de estudios longitudinales, así como de la información de consultas acumuladas, se ha observado que los niños presentan en promedio, de tres a ocho episodios anuales por niño, con mayor frecuencia entre los pre-escolares que en el grupo de edad escolar (1, 9-11).

Los resfríos, como parte de las infecciones respiratorias agudas (IRA) son más frecuentes en invierno, y en los trópicos durante las épocas de lluvias. De acuerdo con la etiología, se ha observado que esta frecuencia varía; así, los rinovirus son más frecuentes en otoño y primavera (10) y los coronavirus parecen ser más frecuentes en invierno (7).

En una investigación sero-epidemiológica sobre rinovirus en diferentes edades, se comprobó que los recién nacidos tenían anticuerpos para aproximadamente el 20% de 56 serotipos, disminuyendo en el primer año, para luego aumentar a partir del segundo año hasta la adolescencia, a raíz de las continuas exposiciones a infecciones durante este período de la vida (12).

Durante un resfrío común, la excreción de virus varía en el transcurso de un período de cinco días, siendo probablemente más contagioso del tercero al quinto día, que es también cuando es más sintomático y coincide con una mayor excreción de virus (8).

El mecanismo de contagio para los rinovirus, en condiciones naturales, no ha sido establecido; en los experimentos con voluntarios, tanto la infección como la enfermedad se reproducen cuando se inocula en la nariz o en la conjuntiva (8, 13).

Los niños son los principales reservorios para los rinovirus, por medio de las infecciones adquiridas en las escuelas que llevan a sus hogares, en donde las madres se constituyen más frecuentemente en los casos secundarios (7, 13), habiéndose observado personas infectadas por el mismo serotipo en el hogar tanto como en las aulas escolares.

La mayoría de las infecciones provoca enfermedad y no hay evidencia de un estado de portador crónico asintomático (13). El rinovirus se replica en las vías respiratorias superiores, principalmente en la nariz, ya que de las secreciones nasales se han recuperado grandes cantidades del virus y muy pocas de las secreciones faríngeas (8, 13). Asimismo, se ha detectado el rinovirus de la piel de la cara y de las manos, como resultado de contaminación con las secreciones respiratorias. No se ha encontrado en las heces ni en la sangre (8, 13).

En condiciones de infección natural se ha recuperado el rinovirus de las manos en 39% de 43 personas infectadas (14, 15) y también en 6% de 114 objetos en el hogar de los infectados (15). En condiciones experimentales, el aislamiento del rinovirus en las manos de los voluntarios con resfríos, ha variado de 42 a 58% (16, 17). Por lo tanto, los rinovirus pueden pasar fácilmente de la nariz a las manos.

Bajo condiciones experimentales, entre un enfermo y un susceptible, la infección en los susceptibles fue mayor (11 de 15) cuando sólo hubo contacto de manos, que cuando estaban

separados por una mesa (1 de 12); y no hubo infección (0 de 10) cuando la separación era una barrera que permitía pequeñas partículas de aerosol (15).

Dado que una persona se pasa habitualmente las manos por la nariz y/o los ojos dos veces por hora, un enfermo o infectado puede contaminar sus manos al frotarse las fosas nasales, a la vez que estas manos infectadas contaminan otros objetos o las manos de otras personas al tocarlas y una vez contaminadas, al pasarse las manos por las fosas nasales, la persona susceptible se infecta. Debe señalarse también que la contaminación de la piel y del ambiente puede darse a través de la expulsión de aerosoles, principalmente por los estornudos (13).

En un estudio realizado con parejas, la transmisión del virus se asoció a un alto contenido de virus en las secreciones nasofaríngeas, a la detección del virus en las manos de los infectados y a un tiempo de permanencia juntos en la casa, de 122 horas o más durante la semana de observación (17). Esto indica que para que haya infección, no sólo es importante el medio de transmisión (manos contaminadas y seguramente aerosoles de secreciones respiratorias), sino también el tamaño del inóculo (alto contenido de virus en las secreciones) y el tiempo de exposición (18-21).

Las madres reconocen adecuadamente el resfrío común, porque la enfermedad es tan frecuente que la han padecido ellas mismas, sus otros hijos o cualquier miembro de la familia, pero solicitan ayuda cuando los síntomas son muy intensos o aparece fiebre (2). Por lo tanto, la búsqueda de atención tiene por finalidad descartar alguna enfermedad más seria (22), u obtener alguna prescripción que "cure" el resfrío o procure un alivio de los síntomas (22, 23).

IV. PATOGENIA

Anteriormente se pensaba que la invasión viral del epitelio respiratorio, sobre todo en las fosas nasales, llevaba a la destrucción de las células de la mucosa (24). Sin embargo, en las biopsias por raspado de la mucosa nasal de voluntarios infectados, no se han observado cambios celulares con respecto a las biopsias previas a la infección (25). Por otro lado, el estudio de las células del moco nasal de voluntarios infectados mostró que en 16 de 17 infectados, el moco contenía células epiteliales ciliadas descamadas que contenían antígenos virales. La proporción de estas células fue en promedio de 1 a 2%, nunca superior al 10%, y este porcentaje no guardaba relación con la severidad de los síntomas. Se observó, además, el aumento de polimorfonucleares que de alrededor de 65% antes de la infección, pasaron a niveles de 80 hasta 95% durante ésta (26). Por ello algunos investigadores sostienen que durante la infección viral por rinovirus, no hay destrucción de la mucosa y que los síntomas son fundamentalmente consecuencia de dos factores, a saber:

- a) la presencia de mediadores químicos de la inflamación, los cuales producirían un aumento en la permeabilidad capilar, determinante del edema de la mucosa nasal que

explicaría la obstrucción nasal; asimismo, provocarían un incremento de suero en el moco, lo que explicaría la rinorrea;

- b) los virus producirían estimulación o irritación en determinados receptores de la mucosa, lo que conduciría a un estímulo colinérgico, incrementando la producción de moco; esto contribuiría a la rinorrea y por otro lado, llevaría a broncoconstricción, lo que explicaría la tos y los cambios en la función pulmonar observados en los pacientes (24).

Tyrrell dice que como consecuencia de la infección hay un marcado efecto sobre los cilios, con afectación del movimiento mucociliar y pérdida de éstos, aunque no aclara si esto se debe a una destrucción importante de la mucosa (6). Sería interesante determinar si los efectos que menciona Turner (26) son sólo debidos al rinovirus o también se presentan con los otros virus que producen el resfrío común.

En estudios recientes de adultos se ha observado que las situaciones de estrés y una personalidad introvertida, son factores que incrementarían la susceptibilidad a los resfríos (6, 27). También se ha encontrado una relación entre el patrón visual y la mayor susceptibilidad a enfermarse con un determinado tipo de virus (28). Por tanto, parecería que hay evidencias de una interacción entre el cerebro (patrón visual, introversión, estrés) y la respuesta inmune (susceptibilidad a la infección o enfermedad).

V. HALLAZGOS CLÍNICOS

Después de un período de incubación que varía de uno a dos días, los síntomas predominantes del resfrío común son rinorrea, obstrucción nasal y estornudos. Otros síntomas frecuentes son tos, dolor de garganta, cefalea y malestar general. La frecuencia e intensidad de fiebre son muy variables. Si bien los síntomas mencionados se refieren al tracto respiratorio superior, puede observarse sintomatología en otros sistemas, por lo cual el paciente también puede presentar molestias como dolor torácico, irritación ocular, vómitos, diarrea, mialgias y dolor abdominal.

Posiblemente este aspecto clínico dependa tanto de la etiología como de la respuesta del huésped. Así, en relación con los agentes etiológicos, los adenovirus parecen plantear cuadros más generalizados que los estrictamente referidos al tracto respiratorio superior. La sintomatología de los virus de la influenza frecuentemente presenta mialgias y el virus respiratorio sincitial afecta más al tracto respiratorio inferior.

Los síntomas son más ostensibles en los lactantes, quienes generalmente tienen fiebre (1) y en cuanto al sistema respiratorio, cuanto más pequeño es el niño más manifiesta es la obstrucción nasal. Como los lactantes no pueden respirar por la boca, la obstrucción causada por la congestión nasal y las secreciones dificulta su respiración, sobre todo en el momento de la lactancia y durante el sueño, hecho que debe considerarse al tratar los síntomas de esta molestia.

La mayoría de los niños con resfrío común padece tos, hecho que podría explicarse porque en las fosas nasales existen receptores del reflejo de tos; sin embargo, se cree que como la mayor cantidad de receptores de tos se encuentra en la laringe, tráquea y bronquios, la tos podría ser expresión del compromiso simultáneo del tracto respiratorio inferior. También se ha explicado la presencia de tos, como un reflejo debido al goteo posnasal, y también porque la infección respiratoria superior es un factor desencadenante del fenómeno de hiperreactividad bronquial. Se ha constatado que los niños asmáticos padecen más frecuentemente resfrío común que los no asmáticos (1, 29, 30).

El resfrío común dura siete días en promedio, y los síntomas son más intensos entre el tercer y quinto días. Sin embargo, los síntomas pueden durar hasta dos semanas, sobre todo la tos (4, 31).

Algunos niños con resfrío común padecen dolor de oído, pero hay que determinar si el dolor es pasajero o persistente, pues en el primer caso, sería expresión de cambios de presión dentro del oído debido a congestión en la trompa de Eustaquio, ya que ésta tiene el mismo tipo de mucosa que el resto de la vía respiratoria superior y puede estar también comprometida. Si el dolor es persistente, la posibilidad de compromiso del oído mismo es más probable y entonces es necesario observar la membrana timpánica, para determinar si existe infección en el oído. Para detectar esta molestia dolorosa es importante que el niño la exprese, lo cual podrá darse sólo en niños mayores; los niños pequeños (lactantes), la expresarán en forma indirecta mediante irritabilidad, tocándose el oído o rechazando la alimentación (2).

VI. COMPLICACIONES

El resfrío común es una enfermedad autolimitada y sólo un porcentaje pequeño de niños sufre una complicación con otitis media o sinusitis. Sin embargo, puede ser difícil diferenciar si estas complicaciones representan sobreinfección bacteriana o se trata de una extensión de la infección viral. Esto último es importante porque algunos niños con estas complicaciones se recuperan rápidamente sin el empleo de antibióticos, habiéndose aislado el rinovirus en secreciones del oído medio y de los senos paranasales (1, 32).

Probablemente la presencia de molestias propias de estas complicaciones, la exacerbación de estas molestias o el curso inusual del resfrío, hagan pensar que el niño presenta una verdadera complicación. Así pues, la presencia de dolor de oído intenso y/o permanente, la persistencia de secreción nasal o el cambio a una secreción de tipo purulenta, asociados a la reaparición, persistencia y/o intensificación de la fiebre, son algunos de los indicios que ayudan en el diagnóstico clínico de otitis media y/o sinusitis.

El carácter purulento de la secreción nasal es el resultado de la presencia de epitelio descamado y de leucocitos polimorfonucleares que han acudido en respuesta a la infección; esto ocurre frecuentemente en el curso del resfriado y por lo tanto no indica necesariamente sobreinfección bacteriana, a menos que esté acompañado por exacerbación de la fiebre, que ésta

reaparezca o que este cambio sobrevenga más allá del tiempo habitual de la resolución del resfrío (más de siete a 10 días).

VII. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El cuadro clínico del resfrío común es característico y autolimitado, de manera que los exámenes auxiliares son innecesarios. Algo que sí contribuye es la búsqueda del antecedente epidemiológico actual, es decir, un cuadro similar en otro miembro de la familia, en alguien con quien el niño ha estado en contacto, o la aparición en la familia de un miembro con síntomas similares en el transcurso de los dos a cuatro días siguiente, con lo cual se confirmaría el diagnóstico de resfrío común (2).

Cuando un niño sufre de resfríos a menudo, con una frecuencia mayor que la habitual de tres a cinco episodios por año, o bien cuando sus síntomas nasales son persistentes, debe investigarse adecuadamente si en su historia familiar hay antecedentes de alergia respiratoria e indagar si hay o no eosinófilos en la secreción nasal, para descartar la posibilidad de rinitis alérgica.

Un niño que tiene un cuerpo extraño en una fosa nasal también puede presentar rinorrea, pero ésta es generalmente unilateral, frecuentemente con mal olor y a veces con sangre.

A propósito del diagnóstico diferencial, es necesario señalar que algunas enfermedades pueden empezar como resfrío común, entre ellas el sarampión, la tos ferina y otras. Sin embargo, si bien el curso inicial puede ser indistinguible del resfrío común, a los síntomas iniciales siguen rápidamente los síntomas propios de cada enfermedad.

VIII. TRATAMIENTO

Por el momento no se cuenta todavía con un tratamiento específico eficaz para el resfrío común, por lo cual básicamente se procura aliviar los síntomas (4, 33).

Es comprensible la dificultad para conseguir una buena droga antiviral para uso clínico, pues ésta tendría que ser de amplio espectro, a fin de combatir no sólo al rinovirus, sino también a los coronavirus y los otros agentes virales causantes de resfrío común.

Actualmente se experimenta con varias drogas antirrinovirus, las cuales han mostrado inhibición del crecimiento viral *in vitro*; se pueden citar entre éstas al gluconato de zinc, enviroxima, interferón, flavonoides, y pirodovir.

Tras observarse el alivio de los síntomas de una niña inmunosuprimida que tenía resfríos frecuentes y severos, después de ser tratada con zinc, se comprobó que algunos virus que producen resfrío común son sensibles al zinc *in vitro*, por lo que se empleó en el tratamiento de casos de resfrío común. En un ensayo doble-ciego, se constató un acortamiento de la duración del resfrío (34), pero en otros dos ensayos controlados, con voluntarios a quienes experi-

mentalmente se indujo resfríos por rinovirus, no se observó ningún efecto terapéutico del gluconato de zinc (35). Por lo tanto, debería considerarse que esta terapia es discutible.

La enviroxima, es un derivado benzoimidazólico sumamente eficaz *in vitro* contra el rinovirus. Ha logrado disminuir los síntomas y la cantidad de virus de las secreciones nasales, aplicado preferentemente en forma tópica nasal, más que por vía oral (36, 37). Sin embargo, se requiere más ensayos clínicos, en un número mayor de pacientes para demostrar su eficacia clínica.

El interferón es un grupo heterogéneo de proteínas de bajo peso molecular, elaborado por las células huéspedes infectadas, que protegen a las células no infectadas de la infección viral. Ha sido empleado experimentalmente en forma de aerosol por vía intranasal, pero no ha funcionado cuando el resfrío ya está establecido, sino cuando se empleó en forma profiláctica (38, 39).

Se considera que los flavonoides figuran entre los inhibidores más potentes de la replicación del rinovirus humano. Se está sintetizando nuevas moléculas de este tipo, con pequeñas variaciones en su fórmula, con lo cual se consigue, *in vitro*, la ampliación de su espectro de acción (40).

Existen diversos agentes antivirales sintéticos que inhiben *in vitro* la replicación del rinovirus humano; uno de los más recientes es el pirodávir (R77975), que es 500 veces más potente que su predecesor (R61837), e inhibe a 80% de los serotipos de rinovirus. En un ensayo clínico, aplicado seis veces al día en forma de aerosol por vía nasal, con un total de 25 aplicaciones, fue efectivo tanto para prevenir la infección como la enfermedad, y para reducir la severidad de ésta, siempre que fuera administrado antes de la infección. El medicamento fue bien tolerado por vía intranasal a diferencia de otros usados por esta vía que causan molestias locales (41).

Se sigue buscando un tratamiento específico antiviral (anti-rinovirus) y existen esperanzas de encontrarlo, aunque algunos de los medicamentos usados ocasionan molestias de tipo local (intranasal) y requieren una administración frecuente para ser efectivos.

En relación con el tratamiento de los síntomas existen múltiples medicamentos para el resfrío, que generalmente son una combinación de antihistamínicos, descongestionantes y antitusígenos, pero no se ha comprobado su eficacia, ya sea usados aisladamente o en combinación.

Se sabe que en los síntomas nasales del resfrío común no interfiere la histamina sino las kininas, por lo cual no hay razón para emplear antihistamínicos (42, 43). Los descongestionantes, generalmente derivados de la efedrina, no han probado acortar la duración de la enfermedad y con respecto a los antitusígenos, es importante recordar que la tos es un mecanismo reflejo de defensa, mediante el cual se limpian las vías aéreas, por lo cual resulta contraproducente emplear antitusígenos (44).

Algunas observaciones, sin embargo, señalan que estos medicamentos actúan de alguna manera, lo cual justificaría su empleo por dos razones principales. Una de índole farmacológico, puesto que los antihistamínicos tienen una acción anticolinérgica, y por lo tanto reducen la secreción de moco; los descongestionantes son vasoconstrictores efectivos y disminuyen la congestión nasal, y los antitusígenos cortan efectivamente el reflejo de la tos cuan-

do se hace necesario para aliviar al paciente. La segunda razón, es que la mayoría de los niños son llevados a consulta cuando los síntomas son más intensos y es posible que en las siguientes 24 a 48 horas mejoren debido a la evolución natural de la enfermedad, lo cual coincidiría con el empleo de algún medicamento (2).

La principal razón para no recomendar este tipo de medicamentos, es que sus efectos secundarios pueden ser más perjudiciales que el verdadero alivio que pueda brindar su administración. De esta manera, el efecto anticolinérgico de los antihistamínicos llevaría a que las secreciones se sequen, lo cual dificultaría su eliminación y el bloqueo del reflejo de la tos, por otro lado, puede dificultar la eliminación de las secreciones. Con respecto a los descongestionantes, el mayor riesgo está en su efecto de rebote, sobre todo en los lactantes, cuya congestión nasal puede empeorar una vez que pasa el efecto inicial. Un efecto de los descongestionantes que tampoco debe olvidarse, es la posibilidad de hipertensión arterial, sobre todo cuando se sobredosifican, lo cual puede ocurrir debido a que la mayoría de estos productos se presenta en forma de jarabe para niños. Un efecto secundario, adicional al efecto atropínico de los antihistamínicos, es la irritabilidad o somnolencia que no siempre se relacionan con la dosis (44). De lo anterior, puede deducirse que las reacciones secundarias a este tipo de medicamentos frecuentemente empleados para tratar el resfrío común, no son nada despreciables.

Las recomendaciones actuales para contrarrestar el resfrío común están basadas en la aplicación de medidas sencillas para aliviar la obstrucción nasal y controlar la fiebre, la indicación de una alimentación normal, el ofrecimiento de líquidos con cierta frecuencia y la observación para detectar complicaciones.

El alivio de los síntomas nasales mediante la limpieza adecuada de las secreciones y el empleo de suero fisiológico para la congestión nasal, aplicado directamente en las fosas nasales tres a cuatro gotas cada vez que sea necesario, son las medidas sencillas que producen alivio a los niños y que no tienen riesgo alguno (45).

Si la fiebre es alta (39°C o más) o le produce malestar al niño, debe aliviarse mediante la dosis común de un antipirético (acetaminofén o aspirina en niños mayores, 10 a 15 mg/kg/dosis). El niño debe recibir su alimentación normal y habitual; además se le debe ofrecer líquidos con frecuencia, a fin de facilitar la eliminación de las secreciones con la tos.

Es importante recordar que el resfrío común es una enfermedad autolimitada y que su pronóstico es bueno, por lo cual más que recetar un determinado medicamento antigripal, debe explicarse adecuadamente a la familia el curso usual de la enfermedad, a fin de que cualquier alteración en la secuencia habitual, tanto en la duración como en la intensidad de los síntomas, sirva para detectar posibles complicaciones.

Con respecto al alivio sintomático al usar algunos analgésicos, antipiréticos y anti-inflamatorios, los resultados clínicos de su empleo regular son contradictorios, habiéndose constatado algunos efectos adversos, tales como supresión de la respuesta de anticuerpos neutralizantes e incremento de los síntomas y signos nasales durante el resfrío con medicamentos como el acetaminofén y la aspirina (46). Sin embargo, no se han encontrado tales efectos con algunos antiinflamatorios como el ibuprofen y el naproxen (46, 47). Por lo tanto, se recomendaría su

empleo sólo en función de la intensidad de la fiebre y del malestar general, y no en forma horaria o regular durante varios días.

A partir de varios estudios clínicos, se ha demostrado que la administración de antibióticos en el resfriado común no ha logrado acortar la duración de la enfermedad ni prevenir las complicaciones y, por lo tanto, no hay razón para indicarlos rutinariamente (49-51).

Aunque los médicos continúan indicando antibióticos en forma amplia, su uso no es apropiado para el tratamiento de las infecciones agudas del tracto respiratorio superior, que en su gran mayoría son infecciones virales. Se han identificado algunos factores que influyen en la decisión de emplear antibióticos (52):

- La ansiedad del médico con respecto a su propio trabajo, sobre todo el temor a equivocarse, por lo cual opta frecuentemente por atender el episodio con antibióticos, cuando no puede diferenciar una infección viral de una bacteriana.
- La respuesta del facultativo a la presión social, que ocurre sobre todo cuando el médico es inseguro y cede a la ansiedad de la familia.
- La ansiedad familiar que hace consultar frecuentemente por los mismos síntomas de un mismo episodio o de cuadros similares. Si el médico no recuerda que los episodios de IRA son frecuentes y la mayoría son de etiología viral, cederá a la presión con una rápida indicación de antibióticos, a fin de “controlar” la infección.
- El temor del médico a posibles complicaciones de supuestas infecciones estreptocócicas, sobre todo cuando en el cuadro clínico del resfriado hay molestias faríngeas, olvidando que la mayoría de las infecciones de etiología viral pueden causarlas.

Linus Pauling, premio Nobel de física, sostuvo que la vitamina C es eficaz para contrarrestar el resfriado común (53); esta eficacia continúa siendo discutida. Algunos autores afirman que es útil en las profilaxis y en el tratamiento del resfriado común, pero otros niegan tal utilidad, aduciendo que el beneficio reportado obedece a artificios estadísticos y a un efecto de placebo, más que a un beneficio real del ácido ascórbico o vitamina C (54, 55).

El empleo de algunas medidas como el uso de vapor de agua o bebidas calientes, así como de medicamentos de uso popular como el mentol, ha dado resultados igualmente contradictorios en algunos estudios clínicos (56-60).

En la búsqueda de un tratamiento eficaz se ha ensayado el empleo simultáneo de un antiviral (interferón, por vía nasal) con antiinflamatorio (naproxén, por vía oral) y un anticolinérgico (ipratropio, por vía intranasal) en resfriados experimentales de adultos, habiéndose obtenido resultados satisfactorios, tales como un período más breve de excreción viral, un menor título de virus y una mejoría de los síntomas, comparados con los de un grupo que recibió un placebo (61). Sin embargo, habrá que sopesar este tratamiento, teniendo en cuenta su alto costo y el hecho de que esta enfermedad tiene un curso autolimitado, reservándolo quizá, para casos severos o para cuando la presunción de severidad se dé en un paciente inmunosuprimido.

IX. PREVENCIÓN

La prevención específica por medio de vacunas para rinovirus aún no es posible, debido principalmente a que la cantidad de serotipos de rinovirus implicados es muy grande, y a que el contenido antigénico de estos virus varía constantemente y a que continuamente aparecen nuevos serotipos.

El empleo de interferón es prometedor para la profilaxis, ya que este mediador ha sido propuesto como un elemento importante en la recuperación de la infección por rinovirus. De las experiencias con interferón, se deduce que es necesaria una dosis alta y el empleo de la vía intranasal para obtener buenos resultados (39).

La prevención no específica que corta el modo de transmisión puede dar resultados satisfactorios. En este sentido, a partir del conocimiento de que los rinovirus también pueden transmitirse por medio de las manos contaminadas con secreciones nasales, se busca modos de evitar este tipo de contagio, mediante el empleo de sustancias viricidas que se usaría durante el lavado de manos, recordando que el simple lavado de manos por sí mismo, parece tener cierta eficacia (31). Igualmente, la eliminación adecuada de las secreciones nasales también tiene importancia, por lo cual el empleo de pañuelos desechables evitaría una mayor contaminación de las manos (62). Sin embargo, algunas de estas medidas no son aplicables a los niños, sobre todo a los más pequeños, de manera que debe tenerse presente que este modo de contagio es importante, con el fin de evitarlo, por lo que será necesario buscar otras medidas de prevención.

X. CONCLUSIÓN

El resfrío común es una enfermedad infecciosa frecuente en niños y adultos, muy contagiosa, de etiología viral, que por tener un carácter autolimitado, requiere -por ahora- medidas sencillas de tratamiento sintomático, principalmente para los síntomas nasales. En un futuro próximo, seguramente se dispondrá de drogas antivirales y medios eficaces de control, los cuales evitarán que tanto niños y adultos sufran esta molesta enfermedad. Mientras tanto, es importante que los padres o encargados de los niños, reconozcan cuándo el resfrío común deja de ser un simple catarro, ya sea por su duración o por la aparición de signos de peligro, los cuales dependen de la edad del niño (v.gr. tiraje o taquipnea). En estos casos, es cuando debe consultarse al médico para modificar el enfoque terapéutico.

XI. REFERENCIAS

1. Cherry JD. *The common cold*. In: Feigin R.D. and Cherry J.E. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 2nd. Ed. Philadelphia, W.B. Saunders 1987; 155-60.
2. Hernández H. *Resfrío Común*. En: Meneghello, J. - Diálogos en Pediatría. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago, Chile 1990; 113-20.
3. Smillie WG. *The Common Cold*. Funk and Wagnalls Company. New York. 1937: 7-12.
4. Stickler GB, Smith TF, Broughton, DD. *The Common Cold*. Eur. J. Pediatr. 1985; 144:4-8.
5. Douglas Jr. RG, Lingren KM, Couch RB *Exposure to cold environment and rhinovirus common cold. Failure to demonstrate effect*. N. Engl. J. Med. 1968; 279:742-7.
6. Tyrrell D. *What's new on the common cold*. Practitioner 1990; 234:391-95.
7. Reed SE. *The aetiology and epidemiology of common cold, and the possibilities of prevention*. Clin. Otolaryngol. 1981; 6:379-87.
8. Gwaltney Jr. JM. *Rhinovirus*. In: Evan AS Viral Infections of Human: Epidemiology and Control. New York. Plenum Medical Book Co. 1982: 491-517.
9. Pan American Health Organization. *Acute respiratory infections in children*. Washington, 1983.
10. Fox JP, Cooney MK, Hall CE, et al. *Rhinoviruses in Seattle families. 1975-1989*. Am. J. Epidemiol. 1985; 122:830-46.
11. Dong-lu Z, Zi-jing Z, Zhi-liang W et al. *Surveillance of acute respiratory infections in three kindergartens in Beijing*. Chinese Med. J. 1988; 101:787-92.
12. Hamparian VV, Conant RM, Thomas DC. *Rhinovirus Reference Laboratory, Annual contract progress report to the national of allergy and infectious disease*. National Institute of Health. Bethesda, Maryland. Contract No. 69-2062. December 1, 1969-November 30, 1970.
13. Hendley JD, Gwaltney Jr. JM. *Mechanisms of transmission of rhinovirus infections*. Epidemiol. Rev. 1988; 10:242-58.
14. Hendley JO, Wenzel RP, Gwaltney Jr. JM. *Transmission of rhinovirus colds by self-inoculation*. N. Engl. J. Med. 1973; 288:1361-64.
15. Gwaltney Jr. JM, Moskalski PB, Hendley JO. *Hand-to-hand transmission of rhinovirus colds*. Ann. Inter. Med. 1988; 88:463-7.
16. Reed SE. *An investigation of the possible transmission of rhinovirus colds through indirect contact*. J. Hyg. (Comb) 1975; 75:249-58.
17. D'Alessio DJ, Peterson JA, Dick CR, et al. *Transmission of experimental rhinovirus colds in volunteer married couples*. J. Infect. Dis. 1976; 133:28-36.
18. Gwaltney Jr. JM, Moskalski PB, Hendley JO. *Interruption of experimental rhinovirus transmission*. J. Infect. Dis. 1980; 142:811-15.
19. Meschievitz CK, Schultz SB, Dick EC. *A model for obtaining predictable natural transmission of rhinovirus in human volunteers*. J. Infect. Dis. 1984; 150:195-201.
20. D'Alessio DJ, Meschievitz CK, Paterson JA, et al. *Short-duration exposure and the transmission of rhinovirus colds*. J. Infect. Dis. 1984; 150:189-94.
21. Dick EC, Jennings LC, Mink KA, et al. *Aerosol transmission of rhinovirus common cold*. J. Infect. Dis. 1987; 156:442-8.

22. Cowan PE. *Patient satisfaction with an office visit for the common cold.* J. Fam. Pract. 1987; 24:412-3.
23. Mayefsky JH, El-Shinaway Y, Kelleher P. *Families who seek care for the common cold in a pediatric emergency department.* J. Pediatr. 1991; 119:933-34.
24. Hendley JO. *Rhinovirus colds: immunology and pathogenesis.* Eur. J. Respir. Dis. 1983; 64 (Suppl. 128):340-3.
25. Douglas Jr. RG, Alford BR, Couch RB. *Atraumatic nasal biopsy for studies of respiratory virus infection in volunteers.* Antimicrob. Agents Chemother. 1968; 8:340-3.
26. Turner RB, Hendley JO, Gwaltney JR. *Shedding of infected ciliated epithelial cells in rhinovirus colds.* J. Infect. Dis. 1982; 145:849-53.
27. Cohen S, Tyrrell DAI, Smith AP. *Psychological stress and susceptibility to the common cold.* N. Engl. J. Med. 1991; 325:606-12.
28. Smith AP, Tyrrell DA, Barrow W, et al. *The common cold, pattern sensitivity and contrast sensitivity.* Psychol. Med. 1992; 22:487-94.
29. Lambert HP, Stern H. *Infective factors in exacerbations of bronchitis and asthma.* Br. Med. J. 1972; 3:323.
30. Horn MEC, Reed SE, Taylor P. *Role of viruses and bacteria in acute wheezy bronchitis in childhood: A study of sputum.* Arch. Dis. Child. 1979; 54:587-92.
31. Gwaltney Jr. JM. *Rhinovirus colds: epidemiology, clinical characteristics and transmission.* Eur. J. Respir. Dis. 1983; 64(suppl. 128):336-39.
32. Gwaltney Jr. JM, Sydnor Jr. A, Sande MA. *Etiology and antimicrobial treatment of acute sinusitis.* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1981; 84:68.
33. Del Mar C. *Managing viral upper respiratory infections.* Aust. Fam. Phy. 1991; 20:557-61.
34. Eby GA, Davis DR, Halcomb WW. *Reduction in duration of common colds by zinc gluconate lozenges in a double-blind study.* Antimicrob. Agents. Chemother. 1984; 25:20-24.
35. Farr BM, Conner EM, Betts FF et al. *Two randomized controlled trials of zinc gluconate lozenge therapy of experimentally induced rhinovirus colds.* Antimicrob. Agents. Chemother. 1987; 31:1183-87.
36. Philpotts RJ, Jones RW, Delohg DC et al. *The activity of enviroxime against rhinovirus in man.* Lancet. 1981; 1:1342-44.
37. Philpotts RJ, Wallace J, Tyrrell DA et al. *Therapeutic activity of enviroxime against rhinovirus infection in volunteers.* Antimicrob. Agent. Chemother. 1983; 23:671-75.
38. Douglas RM, Moore BW, Miles HB et al. *Prophylactic efficacy of intranasal alpha 2 interferon against rhinovirus infections in the family setting.* N. Engl. J. Med. 1986; 314:65-70.
39. Monto AS, Shope JC, Schwartz SA et al. *Intranasal interferon-2b for seasonal prophylaxis of respiratory infection.* J. Infect. Dis 1986; 154:128-33.
40. Conti C, Tomao P, Genovese G et al. *Mechanism of action of the antirhinovirus flavanoid 4' 6'-dicyanoflavan.* Antimicrob. Chemother. 1992; 36:95-9.
41. Hayden FG, Andries K, Janssen PA. *Safety and efficacy of intranasal pirodovir (R77975) in experimental rhinovirus infection.* Antimicrob. Agents. Chemother. 1992; 36:727-32.
42. Bluestone CD, Connel JT, Doyle WJ et al. *Symposium: questioning the efficacy and safety of*

- antihistamines in the treatment of upper respiratory infection.* *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1988; 7:215-42.
43. Proud D, Naclerio RM, Gwaltney Jr. JM, Hendley JO. *Kinins are generated in nasal secretions during natural rhinovirus colds.* *J. Infect. Dis.* 1990; 161:120-3.
 44. Pruitt AW. *Rational use of cold and cough preparation.* *Pediatric. Ann.* 1985; 14:289-91.
 45. Bollag U, Albercht E, Wingert W. *Medicated versus saline nose drops in the management of upper respiratory infection.* *Helv. Paediat. Acta.* 1894; 39:342-5.
 46. Graham NM, Burrell CJ, Douglas RM et al. *Adverse effects of aspirin, acetaminophen, and ibuprofen on immune function, viral shedding and clinical status in rhinovirus infected volunteers.* *J. Infect. Dis.* 1990; 162:177-82.
 47. Sperber SJ, Hendley JO, Hayden FG et al. *Effects of naproxen on experimental rhinovirus colds.* *Ann. Inter. Med.* 1992; 117:37-41.
 48. Jones PN, Bigham RS, Manning PR. *Use of antibiotics in non-bacterial respiratory infections.* *JAMA* 1953; 153:262-64.
 49. Hardy LM, Traisman HS. *Antibiotics and chemotherapeutic agents in the treatment of uncomplicated respiratory infections in children.* *J. Pediatr.* 1956; 48:146-56.
 50. Soyka LE, Robinson DS, Lanchant N, Monaco J. *The misuse of antibiotics for treatment of upper respiratory tract infections in children.* *Pediatrics.* 1975; 55:552-56.
 51. Taylor B, Abbot GD, Kerr MMcK, Fergusson DM. *Amoxycillin and cotrimoxazole in presumed viral respiratory infections of childhood: Placebo-controlled trial.* *Br. Med. J.* 1977; 2:552-54.
 52. Howie JGR. *Some non-bacteriological determinants and implications of antibiotic use in upper respiratory tract illness.* *Scand. J. Infect. Dis.* 1983; (suppl)39:68-72.
 53. Pauling L. *Vitamin C. The common cold and the flu.* San Francisco. Freeman 1976.
 54. Caulehan JL. *Ascorbic acid and the common cold. Reviewing the evidence.* *Post Grad. Med.,* 1979; 66:153-60.
 55. Carr AB, Einstein R, Lai LY et al. *Vitamin C and the common cold; using identical twins as controls.* *Med. J. Aust.* 1981; 2:411-12.
 56. Sakethoo K, Januszkiewicz A, Sackner MA. *Effects of drinking hot water, cold water and chicken soup on nasal mucus velocity and nasal airflow resistance.* *Chest.* 1978; 74:408-10.
 57. Tyrrell D, Barrow I, Arthur J. *Local hyperthermia benefits natural and experimental common colds.* *Br. Med. J.* 1989; 298:1280-83.
 58. Macknin ML, Mathew S, VanderBrug Medendorp S. *Effect of inhaling heated vapor on symptoms of the common cold.* *JAMA.* 1990; 264:989-91.
 59. Eccles R, Morris S, Jawad MSM. *The effects of menthol on reaction time and nasalsensation of airflow in subjects suffering from the common cold.* *Clin. Otolaryngol.* 1990; 15:39-42.
 60. Eccles R, Jawad MS, Morris S. *The effects of oral administration of (-)-menthol on nasal resistance to airflow and nasal sensation of airflow in subjects suffering from nasal congestion associated with the common cold.* *J. Pharm. Pharmacol.* 1990; 42:652-54.
 61. Gwaltney JM. *Combined antiviral and antimediator treatment of rhinovirus colds.* *J. Infect. Dis.* 1992; 166:776-82.
 62. Hayden GF, Henley GE, Henley JO. *Update: New developments in rhinovirus cold control.* *J. Respir. Dis.* 1986; 7:11-16.