



ESPECIALIZACION EN KINESIOLOGIA Y FISIOTERAPIA

CARDIORRESPIRATORIA

**REHABILITACIÓN CARDIOPULMONAR DOMICILIARIA Y SU
BENEFICIO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTE CON
FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA EN CONTEXTO DE PANDEMIA
POR SARS COV-2 EN EL INTERIOR DE LA PROVINCIA DE
CÓRDOBA, ARGENTINA.**

**AUTORA: ALFARO VANESA
DIRECTORA: LIC.PUCHETA ANDREA**

AGOSTO 2022

INDICE	
RESUMEN.....	4
INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVOS.....	6
General:	6
Específicos:	6
Palabras claves.....	7
Fuentes:	7
Técnica de Recolección de datos relevantes del caso clínico	7
MARCO TEORICO.	8
1-ANATOMÍA DE LA VENTILACIÓN:.....	8
2. VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES.....	9
3. VENTILACIÓN PULMONAR O VOLUMEN RESPIRATORIO.....	11
4. VENTILACIÓN EN EL EJERCICIO FÍSICO.	11
5. INTERCAMBIO DE GASES EN LOS PULMONES.....	14
6-SEMIOLOGIA DEL APARTO RESPIRATORIO.....	16
7. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL.	24
7.1 FIBROSIS PULMONAR IDEOPATICA.....	24 8.
REHABILITACION.....	34 8.1
REHABILITACIÓN CARDIOPULMONAR.....	34 9.
PROTOCOLO PARA LA ATENCION DOMICILIARIA DEL FPI.	39 10.
PROTOCOLO DE PROTECCION BIOSEGURIDAD Y EPP.....	41
PRESENTACIÓN: CASO CLÍNICO.....	45
CLINICA:.....	45
DATOS DE PRUEBA DE ESFUERZO Y SPECT MIOCÁRDICO.	45
ABORDAJE DEL CASO CLINICO:.....	46
ANÁLISIS DE LOS DATOS.....	50
FRECUENCIA CARDIACA INICIAL Y FINAL.	50
TIEMPO DE TRABAJO.	52

SATURACIÓN.	52
CALIDAD DE VIDA.	53
DISCUSIÓN.	56
CONCLUSIÓN.....	56
BIBLIOGRAFIA.....	58
References.....	58

RESUMEN.

El presente trabajo tiene como objetivo analizar los beneficios de la rehabilitación cardiopulmonar domiciliaria y su efecto en la calidad de vida de una paciente con fibrosis pulmonar idiopática en el periodo de julio 2020 a julio 2021 y bajo protocolo de bioseguridad para el servicio de kinesiología y fisioterapia ante covid-19 en el interior de la provincia de Córdoba, Argentina. Se realizó entrenamiento físico regular con pedalera a una intensidad 50-60% de la frecuencia cardiaca máxima (FC Max.), se utilizó cuestionario SF 36 v2 para evaluar la calidad de vida y batería corta de desempeño físico (SPPB) antes de iniciar con el tratamiento y a los seis meses de trabajo.

La clínica de la paciente fue fluctuando desde, momentos con mayor estabilidad clínica a momentos con episodios de exacerbación aguda.

Luego de un tratamiento de 6 meses la paciente obtuvo una puntuación superior en 6 puntos en la calidad de vida.

El componente de Salud Mental entre el antes y el Después Aumento en 3 puntos y el componente Físico en 8 puntos.

Los meses siguientes serán descriptos a fin de poder abrir a discusión si los beneficios de la rehabilitación cardiopulmonar y la mejora de la calidad de vida obtenida disminuyo complicaciones frente al covid-19 y redujo la probabilidad de internación.

INTRODUCCIÓN.

El objetivo del tratamiento y la rehabilitación cardiopulmonar de los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI), sobre todo los que pertenecen a la tercera edad, es mantener una vida activa independiente, el bienestar y la capacidad de moverse. [1] [2]

La FPI es una forma específica de neumonía intersticial fibrosante de causa no conocida, la cual presenta en forma tradicional una evolución crónica, progresiva e irreversible; característica clínica que le confiere un pronóstico grave y letal, por lo que se le considera una enfermedad devastadora con supervivencia media reportada en las diferentes series de tan sólo 3 a 5 años después de emitirse el diagnóstico de la misma [2].

En Argentina se desconoce la prevalencia, pero en los últimos años se ha observado un incremento, probablemente debido a la optimización de los métodos diagnósticos y al aumento de la esperanza de vida. [3] [4]

En nuestro país habría entre 6.000 a 12.000 casos en la actualidad. Un estudio multicéntrico de vida real no patrocinado de 50 pacientes con FPI ha demostrado algunos datos verdaderamente alarmantes:

- 1- La demora en el diagnóstico específico de la enfermedad fue, en promedio, de aproximadamente 2 años.
- 2- El retraso en el inicio del tratamiento antifibrótico específico fue, en promedio, de 10 meses.
- 3- Una vez iniciado el tratamiento antifibrótico, el principal motivo de discontinuación fue la falta de entrega por la prepagada u obra social. [3]

La rehabilitación cardiopulmonar domiciliaria es tan efectiva como la rehabilitación que se brinda en un centro [1], pero en el contexto de pandemia por SARS COV 2 debió responderse una serie de interrogantes antes de iniciar tratamiento domiciliario:

La prestación de dicho servicio ¿resulta esencial? Es decir, la no prestación del mismo ¿produciría un empeoramiento de base del paciente? ¿Es posible cubrirla a través de la telekinesiólogía? Determinar si la práctica es URGENTE. ¿No puede posponerse dicho tratamiento? CONSIGNAR estos supuestos en la correspondiente Historia Clínica. [5]

LA FPI se encuentra encuadrada dentro de las Enfermedades respiratorias crónicas [5] por lo que es considerada esencial para la atención y/o de urgencia.

El caso clínico comprende una paciente de 67 años de edad con fibrosis pulmonar idiopática en plan de trasplante pulmonar diagnosticada en el año 2015.

En febrero del año 2020 se prescribe iniciar con tratamiento de rehabilitación cardiopulmonar que fue postergándose hasta julio del 2020 por situación de pandemia.

OBJETIVOS.

General:

Analizar los beneficios de la rehabilitación Cardiopulmonar Domiciliaria y su efecto en la calidad de Vida de una Paciente con Fibrosis Idiopática pulmonar.

Específicos:

- 1) Describir las Frecuencias Cardíacas Iniciales y Finales durante el ejercicio propuesto.
- 2) Caracterizar el tipo de trabajo realizado en función de las Frecuencias Cardíacas, la Duración de las Sesiones y Saturación de Oxígeno.
- 3) Correlacionar la Duración del ejercicio en Función de las Frecuencias Cardíaca
- 4) Comparar con el SF 36 v2 el Antes y el Después del tratamiento en sus 8 Dimensiones
- 5) Comparar con el SF 36 v2 el Antes y el Después del tratamiento en sus 2 Componentes
- 6) Comparar con el SF 36 v2 el Antes y el Después del tratamiento de Forma General.

Palabras claves:

Rehabilitación cardiopulmonar-fibrosis pulmonar idiopática-SARS COV 2 Fuentes:

- Fuentes primarias: se realizó la revisión de la historia clínica que incluyo TAC (tomografía axial computarizada), prueba del esfuerzo, observación, cuestionario de calidad de vida Sf-36 v2, Short Physical Performance Battery (SPPB)
- Fuentes secundarias: Se utilizó referencias de libros, artículos científicos, revistas que se detallan al final del trabajo.

Técnica de Recolección de datos relevantes del caso clínico.

- La información se recolecto a través de la aplicación de
 - Short Physical Performance Battery, consta de 3 test: Equilibrio (formado por 3 subtest: Pies juntos, semitándem y tándem), Velocidad de la marcha y Levantarse y sentarse en una silla cinco veces.
 - la aplicación del cuestionario de calidad de vida SF-36 v2, que determina la función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social y el rol emocional.

- La rehabilitación cardiopulmonar consistió en: sesión de 40 minutos Técnicas de higiene bronquial

Reeducación respiratoria: patrón costo-diafragmático.

Ejercicios de resistencia.

Ejercicio aeróbico: Entrenamiento con pedalera con tiempo estimado 10-30 minutos, 3 veces por semana a una intensidad de 50-60% Frecuencia cardiaca máxima.

MARCO TEÓRICO.

1-ANATOMÍA DE LA VENTILACIÓN:

Ventilación pulmonar.

La ventilación pulmonar es el proceso mediante el cual entra el aire desde el ambiente al interior del pulmón y se produce el intercambio con el aire alveolar.

El aire entra por la nariz, la boca y fluye por las partes conductoras del sistema ventilatorio donde es ajustado a la temperatura corporal, filtrada y humidificado casi completamente al pasar por la tráquea. Este proceso continuo al pasar el aire inspirado a los dos bronquios, los grandes tubos que sirven de conductos principales de cada uno de los pulmones. Los bronquios se dividen en numerosos bronquiolos que conducen el aire inspirado hasta que finalmente se mezcla con el aire existente en los alvéolos, las ramas terminales del tracto respiratorio. [6]

Funcionalmente el pulmón consta de dos partes:

Sistema de conducción, que corresponde a la tráquea, bronquios y bronquiolos terminales por medio del cual el aire exterior llega a los alvéolos durante la inspiración y sale de ellos durante la espiración. En esta zona no se produce intercambio gaseoso y por eso se denomina espacio muerto anatómico, dicho valor es aproximadamente de 150 ml [6] [7]

Zona de intercambio gaseoso formada por los bronquiolos respiratorios canales alveolares y los alvéolos. [6]

Las dos fases identificadas en la ventilación pulmonar son la inspiración y la espiración. La inspiración es un proceso activo que requiere trabajo del diafragma y de los músculos intercostales externos mediante los cuales incrementan el volumen de la caja torácica. El movimiento torácico, durante la inspiración, reduce la presión en los pulmones y lleva aire a los mismos. La espiración suele ser un proceso pasivo, reflejaría la relajación de los músculos inspiratorios y el retroceso elástico del tejido pulmonar devolviendo la caja torácica a sus dimensiones normales e incrementando.

Los pulmones proporcionan la superficie entre la sangre y el ambiente externo. Aunque el volumen pulmonar varía entre 4 y 6 litros, su área superficial es considerable. Si fuesen extendidos, el tejido cubriría una superficie de 60 a 80 m² (35 veces mayor que el área superficial del hombre y suficiente para cubrir la mitad de una cancha de tenis). Esta gran superficie ajusta al interior de la caja torácica mediante numerosos pliegues.

Los alvéolos (más de 300 millones) proporcionan la superficie vital para el intercambio de gases entre los pulmones y la sangre. Tienen una provisión de sangre mayor que cualquier órgano del cuerpo pues millones de capilares cortos de pared fina yacen lado a lado con los alvéolos con el aire pasando por un lado y la sangre por otro.

El intercambio de gases entre el aire en los alvéolos y la sangre de los capilares pulmonares tienen lugar a través de la membrana respiratoria o alveolocapilar la base del

intercambio de gases durante la difusión pulmonar es la diferencia de las presiones parciales de los gases en los alvéolos y en la sangre que origina un gradiente de presión a través de dicha membrana respiratoria. si Las presiones sobre cada lado de la membrana fueran iguales los gases estarían en equilibrio pero como no lo son estos permite que Durante cada minuto aproximadamente 250 ml de oxígeno dejen los alvéolos y entren en la sangre y alrededor de 200 ml de dióxido de carbono difundan en la dirección opuesta a los alvéolos. Durante el ejercicio Pesado en atletas de resistencia entrenados se transfiere casi 25 veces esta cantidad de oxígeno a través de la membrana alveolar.

La ventilación pulmonar respiración es el proceso por el cual se introducen aire a los pulmones tiene dos fases y espiración y expiración inspiración es un proceso activo mientras que la espiración normal es pasiva.

La base del intercambio de gases durante la difusión pulmonar es la diferencia de las presiones parciales de los gases en los alvéolos y la sangre que originan un gradiente de presión a través de dicha membrana respiratoria.

2. VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES.

Un método simple para estudiar la ventilación pulmonar consiste en registrar el volumen de aire que entra y sale de los pulmones o espirometría, es decir la espirometría es la técnica que permite medir los volúmenes y capacidades del pulmón y los espirómetros son los aparatos destinados a este fin.

A partir del trazado espiro gráfico, es posible describir una serie de volúmenes pulmonares elementales. La capacidad son la suma de volúmenes individuales:

- El volumen corriente (VT o VC) representa el aire que entra o sale de los pulmones en cada ciclo respiratorio durante la respiración normal es de aproximadamente 0,5 l.
- El volumen de reserva espiratorio (VRI) y es el volumen de aire suplementario que entra en los pulmones durante una inspiración forzada 2,5 l.
- El volumen de reserva espiratorio (VRE) es la cantidad suplementaria de aire que puede expulsar de los pulmones durante una espiración forzada 1,5 l. • La suma de estas 3 magnitudes representa la cantidad máxima de aire que puede entrar o salir de los pulmones y recibe el nombre de capacidad vital (CV) 4,5 l • La capacidad inspiratoria (CI) sea y representa la suma de volúmenes corrientes y del volumen de reserva espiratorio.
- El volumen residual (VR) es la cantidad de aire que queda en los pulmones al final de una espiración forzada y que no es posible expulsar 1,5 l.
- La capacidad residual funcional (CRF) es la cantidad de aire existente en los pulmones al final de una espiración normal, representa el volumen de aire en el cual se diluye el aire inspirado en cada ciclo respiratorio 3 l.
- La capacidad pulmonar total de CPT Es la cantidad máxima de aire contenida en los pulmones al final de una inspiración forzada 5,5 a 6,5 l.

Los valores de los diferentes volúmenes y capacidades pulmonares varían con la edad, sexo y la talla del individuo. La dispersión de los valores normales de los volúmenes y capacidades pulmonares es menos importante y se expresan relacionados entre ellos.

Así la, CV y el VR representa respectivamente el 75% y el 25% de la capacidad total en posición de decúbito y el 70% y 30% en posición de sentado; la relación VR y CPT tiende a aumentar con la edad (un 3% cada 10 años).

Volúmenes y capacidades pulmonares en individuos sanos los volúmenes medios se expresan en mililitros

Los valores que se obtienen mediante la espirometría pueden dividirse en dinámicos y estáticos en función o no del tiempo.

Los parámetros estáticos medidos habitualmente todos los ya comentados y representados en la figura. Desde el punto de vista de la valoración de un deportista tiene poco interés pues o no se modifican o son ligeramente superiores.

Los parámetros dinámicos se realizan cuando se solicita al individuo efectúe una determinada Maniobra respiratoria en la unidad de tiempo.

Algunos de los más importantes y utilizados para la valoración funcional del deportista Son los siguientes:

- Prueba de VEMS

Es una de las más empleadas consiste en estimar el volumen de aire que el sujeto es capaz de tirar durante el primer segundo de una espiración voluntaria, forzada máxima, partiendo de un estado de inspiración profunda (expresado en litros)

El VEMS varía en función de la capacidad pulmonar individual y proporciona una indicación de la potencia espiratoria y la resistencia general al movimiento del aire dentro de los pulmones, pero no suele emplearse como tal en estudios comparativos.

- Índice de tiffeneau

Relaciona el VEMS y la CV expresado en porcentaje (%) con lo que se obtiene una medida más fiable de las condiciones y la capacidad de trabajo respiratorio de sujeto. en individuos entrenados élite aumenta.

- Volumen ventilatorio máximo (VVM)

Es una prueba dinámica de la capacidad vital que requiere una respiración rápida y profunda durante 15 segundos. Este volumen conseguido durante 15 segundos se extrapola al volumen que habría sido respirado y el sujeto hubiese seguido respirando durante un minuto.

El VVM es normalmente alrededor del 25% más alto que el volumen ventilatorio porque el sistema respiratorio no se fuerza de manera máxima durante el ejercicio. El VVM hombres sanos de edad Universitaria es normalmente 140 a 180 l de aire por minuto mientras que los valores para las mujeres son de 80 a 120 litros por minuto.

- La espirometría

Es la técnica que permite medir los volúmenes y capacidades del pulmón y los espirómetros son los aparatos destinados a este fin.

Los valores que se obtienen mediante la espirometría pueden dividirse en dinámicos y estáticos en función o no del tiempo. Desde el punto de vista de la valoración de un

deportista tienen mayor interés los parámetros dinámicos como el índice Tiffeneau y el volumen ventilatorio máximo.

3. VENTILACIÓN PULMONAR O VOLUMEN RESPIRATORIO.

Volumen de ventilación pulmonar o también llamado volumen respiratorio por minuto (VRM) es "la cantidad total de aire nuevo que entra en los pulmones en un minuto y es igual al volumen de ventilación pulmonar (volumen corriente, VC) por la frecuencia respiratoria (FR).

Durante la respiración tranquila de reposo la frecuencia respiratoria puede tener como promedio 12 ciclos/ min, mientras que el volumen corriente es de aproximadamente 0,5 l x respiración. En estas condiciones el VRM es igual a 6 l.

Para aumentar significativamente el VRM es necesario un aumento en la profundidad o en la frecuencia de la respiración o en ambas. Durante el ejercicio intenso puede aumentar 35 o 45 ciclos/min (aunque se han registrado 60 a 70 ciclos minuto durante el ejercicio máximo en candidatos Olímpicos de patinaje de velocidad masculino y femenino respectivamente) además son frecuentes unos VC de 2l durante el ejercicio.

Por consiguiente, un aumento en la frecuencia respiratoria y el VC, el volumen respiratorio minuto puede alcanzar fácilmente 100 litros o alrededor de 17 veces el valor de reposo. En atletas masculinos de resistencia bien entrenados la ventilación puede aumentar hasta 160 litros minutos como respuesta al ejercicio máximo. Sin embargo, incluso en estos valores de VRM, el volumen corriente raramente excede el 55% de la CV tanto en individuos entrenados como en no entrenados.

Ventilación alveolar

El factor realmente importante en el proceso de ventilación pulmonar es la frecuencia con que con que el aire alveolar se renueva por minuto mediante el aire atmosférico o ventilación alveolar.

La ventilación alveolar minuto es diferente del volumen respiratorio porque gran parte del aire inspirado llena las vías aéreas cuyas mucosas no efectúan ningún intercambio gaseoso con la sangre.

Este aire que en cada respiración llena la nariz, la boca, la tráquea y otras zonas conductoras del tracto respiratorio en donde no hay difusión se denomina aire del espacio muerto. En la inspiración gran parte del aire nuevo debe primero llenarla diferentes zonas de espacio muerto antes de llegar a los alvéolos. Más tarde, en la inspiración todo el aire del espacio muerto es expulsado antes que el aire alveolar llegué a la atmósfera. En sujetos sanos este volumen tiene un promedio de 150 a 200 ml o alrededor del 30% del volumen corriente en reposo.

Es decir, el volumen del aire que entre los alvéolos con cada respiración es igual al volumen de ventilación pulmonar menos el volumen del espacio muerto.

4. VENTILACIÓN EN EL EJERCICIO FÍSICO.

A fin de entender la mayor demanda de oxígeno y la producción de dióxido de carbono en los músculos activos, los sistemas respiratorios y cardiovasculares deben aumentar el suministro de oxígeno y la extracción de dióxido de carbono e hidrógeno en los tejidos. De esta manera se modifica el flujo sanguíneo pulmonar los parámetros ventilatorios los mecanismos de difusión y Transporte por sangre de los gases y el trabajo respiratorio. este conjunto de adaptaciones respiratorias al ejercicio está estrechamente relacionado con las del sistema cardiovascular.

Es evidente que la mayor demanda de energía durante el ejercicio determina un incremento en la ventilación la respuesta ventilatoria en un amplio Rango de intensidad es proporcional, es decir a mayor necesidad de aporte de oxígeno y eliminación de dióxido de carbono, mayor incremento de la ventilación.

VMR: $VC \times FR$ (litros/min).

En el adulto en reposo el volumen respiratorio minuto es 5 o 7 litros /minutos aunque con grandes diferencias individuales, de manera que la contribución relativa del VC y de la FR son muy distintas en cada individuo dependiendo de factores de diversa índole (sexo ,condición específica del sistema respiratorio, " ecuación respiratoria", etc). por ello el rango de normalidad del VC oscila entre 0,4 y 0,6 litros y el de FR entre 12 y 16 ciclos/ min.

Durante el ejercicio de intensidad constante el VMR se modifica siguiendo un patrón característico, incluso antes del inicio de la actividad física suelen registrarse aumento y oscilaciones de la ventilación que expresan la llegada de órdenes emanadas de la propia corteza motora. Durante esta primera etapa la ventilación pulmonar Se incrementa progresivamente, primero de forma rápida y luego más lentamente.

Transcurrido un período variable (segundos o minutos) Cuanto más elevada sea la potencia del ejercicio, la ventilación pulmonar se estabiliza en el supuesto de que su potencia o duración no sean excesivas. En ejercicios muy intensos de carácter exhaustiva o muy largas duración, la ventilación no alcanza la condición de estado estacionario y sigue aumentando, con lo que en un plazo más o menos largo aparecerá la fatiga.

Una vez finalizado el esfuerzo la demanda muscular de energía caer casi inmediatamente hasta niveles de reposo, Pero la ventilación no retorna de inmediato a su estado normal o a un ritmo relativamente lento, sino que va disminuyendo progresivamente primero de forma rápida luego de manera más paulatina dependiendo del tiempo invertido y de la intensidad y duración de la actividad física.

En los trabajos en que se alcanza una situación de equilibrio (estado estacionario) el VMR

depende de La potencia de trabajo. En potencias moderadas o medias hay una relación directa entre la intensidad de trabajo y el valor de la ventilación pulmonar alcanzada. A partir de potencias de trabajo cercanas al 75% de la máxima aparece una inflexión característica en la línea de correlación que pasa ser exponencial. En este punto de inflexión en La Curva corresponde el umbral anaeróbico respiratorio.

De esta forma el concepto de umbral ventilatorio es: durante la realización de ejercicios intensos la ventilación aumenta linealmente con relación al oxígeno consumido (VO_2) hasta niveles de fuerzas que suponen aproximadamente el 50 El 60% del volumen de oxígeno máximo (vo_{2max}) observándose a partir de ese momento una pérdida de linealidad en su aumento con respecto al volumen de oxígeno máximo.

Diversos mecanismos podrían explicar este punto de inflexión en la respuesta ventilatoria al ejercicio. Son factores como La regulación de la acidosis metabólica, el aumento de la temperatura corporal, de las catecolaminas circulantes, de la presión venosa pulmonar, que de algún modo desequilibran la estrecha relación que existe entre la ventilación alveolar y la producción de dióxido de carbono durante el ejercicio.

Variaciones del volumen VC.

Los incrementos de VC registrados en el trabajo físico se produce tanto en expensas de los volumen de reserva espiratoria (VRE) como del volumen reserva inspiratorio (VRI), aunque general disminuyen más el (VRI) sobre todo en individuos poco entrenados lo que puede llegar a suponer la necesidad de disminuir la intensidad del ejercicio o suspenderlos por insuficiente ventilación.

Los valores de VC durante el ejercicio físico raras veces llegan a superar el 50% de la capacidad vital aún en ejercicios extenuantes.

En relación con la potencia del esfuerzo, los cambios en el VC son proporcionales en ejercicios de intensidad media y baja. Sin embargo, a partir de un determinado nivel de intensidad de ejercicio que se corresponde aproximadamente con el punto en el que se supera el umbral ventilatorio, el VC se tiende a aumentar de forma exponencial y es el responsable directo de los incrementos paralelos del VMR, dado que a partir de este punto la frecuencia respiratoria permanece estacionaria o incluso puede descender ligeramente. El entrenamiento sobre todo realizando ejercicios dinámicos tienen gran influencia sobre los valores alcanzables de VC, aumentando los considerablemente.

Variaciones de la frecuencia respiratoria.

En los trabajos de intensidad media y baja las modificaciones de la frecuencia son directamente proporcionales a la cuantía del esfuerzo. esta proporcionalidad se mantiene aproximadamente hasta valores de frecuencia respiratoria entre 30 y 35 ciclos/minutos. A partir de este momento Y aunque el VMR sigue aumentando, la frecuencia se estabiliza progresivamente hasta valores máximos comprendiendo entre 40 y 45 ciclo/ minutos y puede incluso disminuir ligeramente.

la existencia de este límite superior de frecuencia respiratoria obedece a diversas causas entre las que destacan que si es demasiado elevada implica un coste elevado del trabajo respiratorio por el incremento de la resistencia dinámica que comporta, y disminuye por ellos deficiencia respiratoria sin olvidar que los valores demasiados elevados de

frecuencias respiratorias pueden incluso disminuir la ventilación alveolar, ya que si no disponen del tiempo suficiente el volumen de aire pulmonar re cambiado en cada movimiento puede ser demasiado bajo.

Factores que modifican la respuesta ventilatoria el ejercicio.

No existe por el momento un acuerdo claro sobre cuál de los dos parámetros, VR o FR es el más importante en la determinación del VMR. El predominio de uno u otro tipo de modalidad respiratoria depende de factores diversos:

A) intensidad del ejercicio

En el ejercicio de baja intensidad el aumento de la ventilación se hace sobre todo a expensas del incremento de la frecuencia respiratoria mientras que los ejercicios intensos el factor responsable es esencialmente el volumen corriente.

B) edad

Cuanto más avanzada es la edad, menor es la frecuencia respiratoria máxima (FR max) alcanzable en el en el ejercicio. En los niños muy pequeños la frecuencia máxima en el ejercicio intenso se sitúa entre 65 a 75 ciclos/ minutos; a los 10 años 55 a 60 ciclos /minutos; a l 25 años 50 ciclos/ minutos y baja algo más en edades superiores. Por lo tanto, la respuesta ventilatoria al ejercicio el componente FR es más importante en niños y adolescentes que en adultos.

c) Sexo

Su significación es escasa. En general y las mujeres el componente de respuesta de la FR durante el ejercicio parece algo superior al de los varones por lo menos en las determinadas potencias de trabajo.

D) niveles de entrenamiento.

Cuanto mayor es el nivel de entrenamiento, mayor es también la FR max alcanzable, y también aumenta el VC Max, con lo que es posible alcanzar valores muy superiores presenta de VRM frente al ejercicio intenso. Además, para un mismo consumo de oxígeno al individuo entrenado requiere una ventilación pulmonar menor que él no entrenado, es decir su eficiencia ventilatoria mejora con el entrenamiento.

E) Ritmo de trabajo.

A veces el ritmo respiratorio se sincroniza con el del ejercicio realizado lo que impone una FR determinada y las necesarias modificaciones de los VC. Ocurre ejemplo en: natación, ciclismo, carrera.

D) Anatomía respiratoria específica.

Existen grandes diferencias individuales en la respuesta ventilatoria al ejercicio, derivadas de las propias condiciones del sistema respiratorio, lo que conlleva una gran variabilidad. El deportista entrenado puede permitirse el modelo respiratorio espontáneamente adoptado (siempre que esté no sea claramente insatisfactorio), teniendo en cuenta que los principios es más rentable Un aumento de la ventilación a expensas del volumen corriente que de la frecuencia respiratoria, ya que el aumento de la FR supone incrementar las resistencias al paso del aire, dado que existe un mayor

número de movimiento de entrada y salida por unidad de tiempo.

5. INTERCAMBIO DE GASES EN LOS PULMONES.

La sangre es bombeada por el ventrículo derecho del corazón, entra en la arteria pulmonar y después llega a los pulmones. Fluye a través de los miles de diminutos capilares pulmonares que están en proximidad íntima con los alvéolos llenos de aire.

La respiración externa o intercambio de gases entre la sangre y el aire alveolar ocurre por difusión.

La difusión es un proceso pasivo que origina el movimiento a favor de un gradiente de concentración; es decir, las sustancias se mueven desde el área de concentración alta a la otra de concentración más baja.

La sangre que fluye por los capilares pulmonares tiene poco oxígeno. El oxígeno es extraído continuamente de la sangre y utilizado por las células del cuerpo. Por lo que cuando la sangre llega a los capilares pulmonares su contenido de oxígeno es bajo y puesto que el aire alveolar es rico en oxígeno, la difusión hace que el oxígeno pase desde el área de concentración alta hacia el área de concentración baja.

También se produce dióxido de carbono entre la sangre de los capilares pulmonares y el aire alveolar. La sangre que fluye a través de los capilares pulmonares extrae el oxígeno de la sangre circulante y añade a la sangre el producto de desecho dióxido de carbono. En consecuencia la sangre de los capilares pulmonares contiene un poco de oxígeno y mucho dióxido de carbono. La difusión del dióxido de carbono produce sus movimientos desde el área de concentración alta de la sangre hacia el área de concentración baja del aire alveolar desde los alvéolos de carbono en el aire espirado.

6-SEMILOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO

Anamnesis de síntomas y signos:

Entre los síntomas y signos más comunes están:

- a. TOS
- b. EXPECTORACIÓN
- c. DOLOR TORÁCICO
- d. DISNEA Y SIBILANCIAS
- e. HEMOPTISIS

Examen físico del tórax:

1. Antes de iniciar el examen físico, el examinador se presenta con su paciente, le informa lo que le realizará y le solicita autorización para proceder con la examinación clínica:
2. Saludo inicial y presentación, ejemplo: Buenos días Señor/a..., Por favor necesito de su colaboración para examinar su sistema respiratorio.
3. Antes de iniciar el examen es fundamental el lavado de manos o la aplicación de

alcohol antiséptico en gel o en aspersor. El examinador se aplica lentamente el alcohol en ambas manos y las restriega.

4. Se le pide al paciente: se podría descubrir el tórax por favor, o se le puede asignar una bata de paciente. [8]

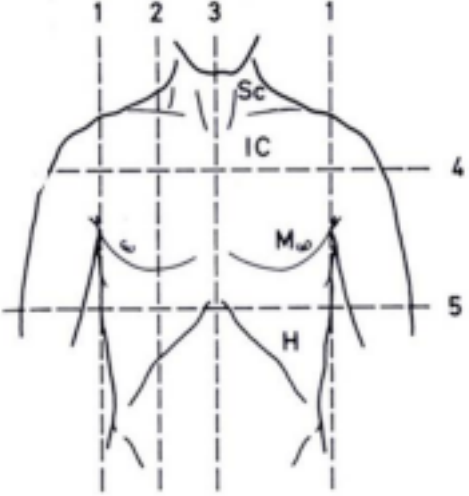
7-TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Se utilizan las cuatro técnicas básicas de exploración, siguiendo este orden riguroso: inspección, palpación, percusión y auscultación:

a-Inspección:

Se debe observar detalladamente durante la inspección: piel, simetría de la caja torácica, respiraciones. Observar si hay cicatrices de cirugía cardíaca o pulmonar previa, y si hay elevaciones como marcas y manchas en la piel.

A continuación, se puede observar líneas de referencia que servirán para la auscultación.

<p>Principales líneas y áreas de la cara anterior del tórax.</p> <ul style="list-style-type: none">1-línea axilar anterior2- línea medio clavicular3-línea medio esternal4-línea tercera costal5- línea sexta costalSC- supraclavicularIC- infraclavicularM- área mamaria.H- hipocondrio.	 <p>El diagrama muestra la cara anterior del tórax con líneas de referencia numeradas y etiquetadas. Las líneas verticales están etiquetadas como 1, 2, 3 y 1 desde la izquierda hacia la derecha. Las líneas horizontales están etiquetadas como 4 y 5. Las áreas etiquetadas son SC (supraclavicular), IC (infraclavicular), M (área mamaria) y H (hipocondrio).</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Cuadro 1- líneas de referencia de la cara anterior.

Línea Vertebral: sigue apófisis espinosas de vertebras C7-T12.
 Línea Paravertebral: apófisis transversas de C7-T12.
 Línea Escapular: borde medial de escápula.
 Línea medio-escapular: borde inferior de escápula

40 Anatomía clínica simplificada

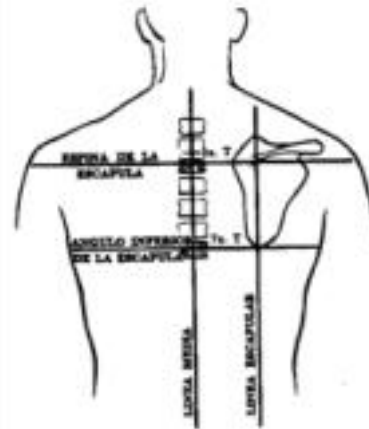


FIG. 1-52

Cuadro 2- líneas de referencia de la cara posterior.

Línea Axilar Anterior: pectoral
 Línea Axilar Media: Vértice de la axila
 Línea Axilar Posterior: dorsal ancho



Cuadro 3- líneas de referencia de la cara lateral.

Inspección:

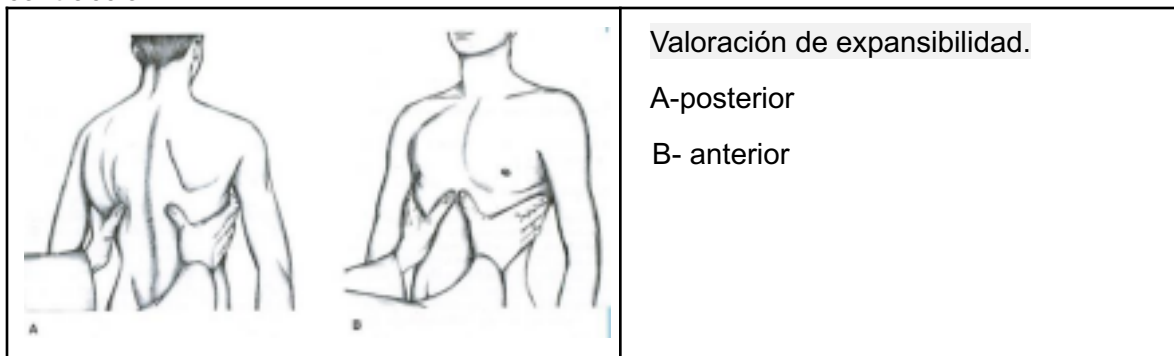
<p>Cara Posterior</p> <p>Deformidades o asimetrías</p> <p>Retracción anómala de espacios intercostales</p> <p>Movimiento respiratorio anómalo</p>	<p>Cara Anterior</p> <p>Deformidades o asimetrías</p> <p>Retracción anómala de espacios intercostales</p> <p>Demora local o alteración del movimiento respiratorio.</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Cuadro 4-inspeccion general.

b-Palpación:

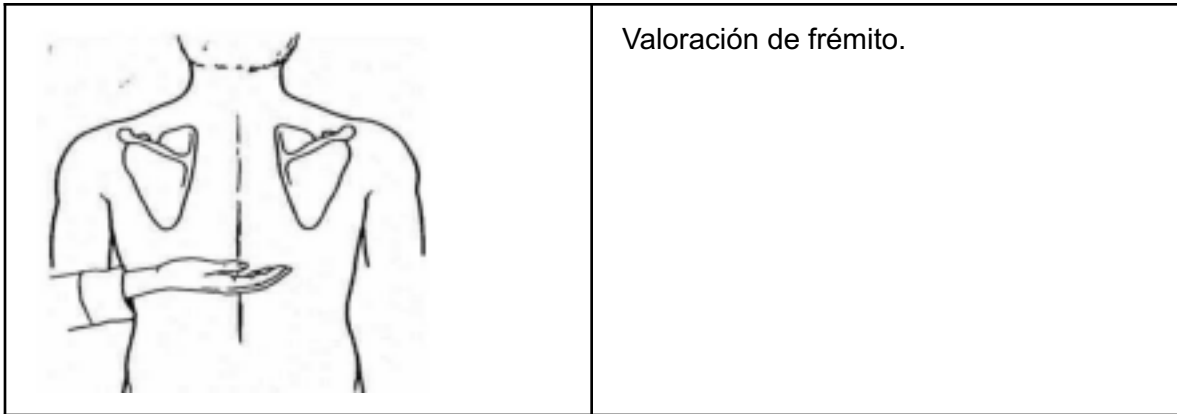
Para la palpación se debe tomar en cuenta lo siguiente:

1. Colocar al paciente en posición cómoda; con esto se va a lograr relajar la musculatura de la región y evitar tensión emocional.
2. Se debe calentar sus manos de tal forma que su temperatura sea similar a la del paciente.
3. Para realizar la maniobra de expansibilidad torácica: colocar los pulgares a la altura de la 10^o (decima) costilla de cada lado, y los demás dedos, relajados y paralelos a la parte lateral de la caja torácica. Se solicita al paciente que haga una inspiración profunda.
4. Se debe examinar la distancia entre los pulgares, a medida que se separan durante la inspiración, y palpar el intervalo y la simetría de la caja torácica durante su expansión y contracción.



Cuadro 5- palpación y valoración de expansibilidad.

5. Se palpa el frémito: se ubica la cara cubital de su mano para optimizar la sensibilidad vibratoria de los huesos de la mano. Se pide al paciente que repita “treinta y tres”.



Cuadro 6- palpación y valoración del frémito.

palpación anterior y posterior del tórax:

1. Se debe identificar las áreas dolorosas.
2. Se evalúa cualquier anomalía: Masas o fistulas.
3. Se examina la expansión torácica.
4. Se palpa el frémito.
5. Se palpa y compara las zonas simétricas de los pulmones.

c-Percusión:

Instrucciones generales para la percusión:

1. Se coloca la palma de la mano izquierda sobre el tórax, con los dedos ligeramente separados.
2. Se presiona con el dedo medio de la mano izquierda contra el tórax, alineando con las costillas subyacentes sobre la zona que se vaya a percutir. Se percute el centro de la falange media del dedo de la mano izquierda, con la punta del dedo medio derecho, utilizando un ligero movimiento de oscilación de la muñeca y no del antebrazo.
3. Luego se retira rápidamente el dedo percutiente de modo que no se amortigüe la nota generada.

Cara Anterior del Tórax:

1. Se pide al paciente que adopte la posición sedente (sentado) de manera que se encuentre cómodo.
2. Se percute los vértices pulmonares colocando la superficie palmar del dedo medio izquierdo a través del borde anterior del músculo trapecio, sobre la fosa supraclavicular. Luego se ubica el segundo espacio intercostal y se procede a percutir en forma descendente y en escalera comparando con el hemitórax contralateral; como lo indicada

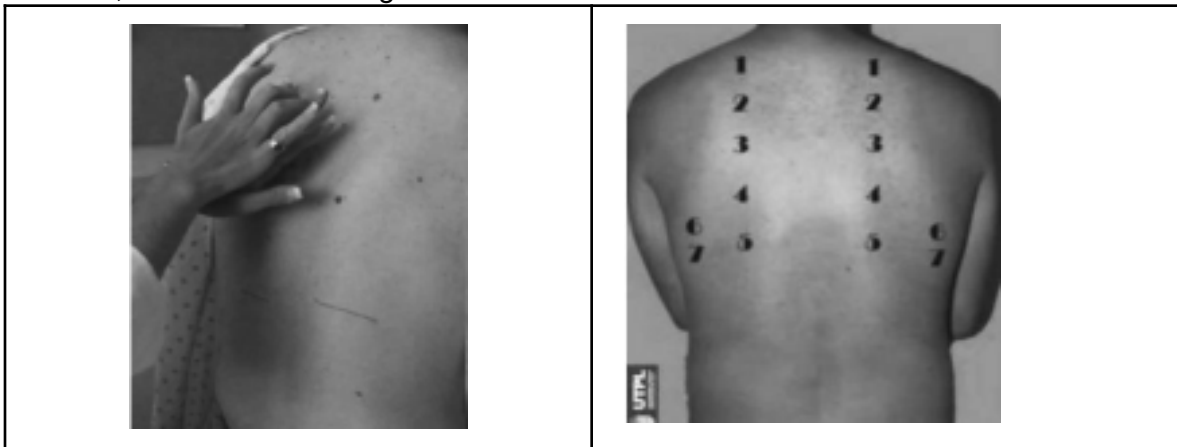
el siguiente cuadro.



Cuadro 7- técnicas y puntos de Percusión Tórax Cara Anterior.

Cara Posterior del Tórax:

1. El examinador se debe colocar a un lado del paciente y no detrás, se pide al paciente que cruce los brazos a través de la parte anterior del tórax.
2. Luego se percute un hemitórax y a continuación el otro adoptando un patrón en escalera, como muestra el siguiente cuadro.



Cuadro 8- técnica y puntos de Percusión Tórax Cara Posterior

Tipos de sensaciones percutibles.

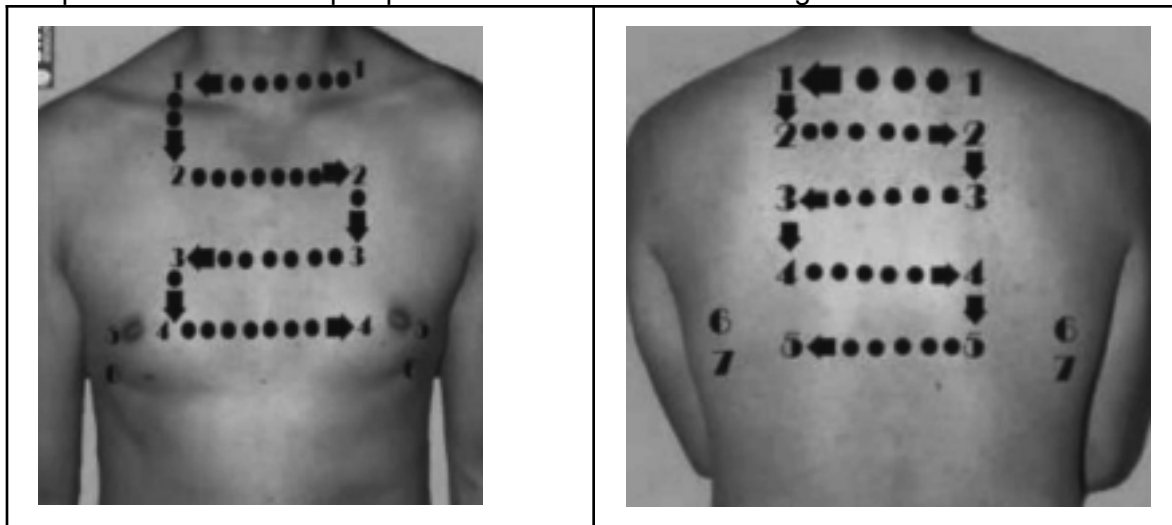
Notas y características de la percusión					
	Intensidad relativa	Tonalidad relativa	Duración relativa	Ejemplo de localización	Ejemplos patológicos
Matidez	Suave	Alta	Corta	Músculo	Derrame pleural voluminoso
Submatidez	Intermedia	Intermedia	Intermedia	Higado	Neumonía lobar
Resonancia	Alta	Baja	Larga	Pulmón sano	Bronquitis crónica simple
Hiperresonancia	Muy alta	Más baja	Más larga	Ninguna	EPOC, neumotórax
Timpanismo	Alta	Alta	Continuo	Burbuja gástrica o pómulos hinchados	Neumotórax voluminoso

Cuadro 9-notas y características de la percusión. [8]

d-Auscultación:

Esta examinación se realiza con el paciente sentado realizando los siguientes pasos:

1. Se coloca el fonendoscopio por el lado de la membrana en los focos pulmonares.
2. Se pide al paciente que adopte la posición sentada (en caso de no ser posible adoptar el decúbito dorsal), luego se pide que inspire profundamente con la boca abierta, de manera lenta.
3. Se ausculta un hemitórax y a continuación el otro, adoptando un patrón en escalera comparando ambos campos pulmonares como muestra el siguiente cuadro.



Cuadro 10- auscultación cara anterior y posterior del tórax.

1. Se debe valorar la calidad y amplitud de los sonidos de la respiración e identificar cualquier alteración entre la inspiración y la espiración.

Los ruidos respiratorios fisiológicos son los siguientes:

1. Laringo-traqueal: ruido áspero que se produce por el paso del aire a través de la epiglotis, se lo escucha de mejor manera en el cuello y en la orquilla torácica.
2. Bronquial: más altos y de tonalidad más elevada, con un silencio corto entre los ruidos inspiratorio y espiratorio. Los ruidos espiratorios duran más que los inspiratorios.
3. Broncovesicular: sonidos inspiratorios y espiratorios de duración equivalente, separados a veces por intervalo silencioso. Es más fácil detectar las diferencias de tonalidad e intensidad durante la espiración.
4. Vesicular: son suaves y de tonalidad baja. Se escucha como un soplo muy suave y es un ruido inspiratorio continuo. [9]

Variantes Patológicas:

a-Respiración sibilante:

Sonido agudo producido por el paso del aire a través de las vías respiratorias pequeñas estrechas, similar al ruido de un silbato, puede escucharse sin fonendoscopio en casos severos de obstrucción de vías aéreas inferiores, o mediante la auscultación mediante el fonendoscopio en casos menos graves. Es uno de los signos clínicos de asma bronquial, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), fibrosis pulmonar, bronquiolitis, y otras.

b-Estridor:

Ruido inspiratorio duro, áspero o ronco, que con frecuencia se agrava con la tos. Es uno de los signos clínicos de laringitis, traqueítis, crup, epiglotitis, obstrucciones por cuerpos extraños, y otras.

c-Estertores:

Son ruidos muy finos, homogéneos que se escuchan al final de la inspiración. Se ha comparado el ruido que produce una esponja húmeda que se la comprime cerca del oído. Se producen por el despegamiento de las paredes alveolares y la movilización de pequeñas cantidades de exudado. Entre las causas están:

bronquiectasias, bronquiolitis, edema pulmonar, fibrosis pulmonar, neumonía, absceso pulmonar.

d-Frote Pleural:

Ruido similar al doblar cuero rígido o pisar nieve fresca. Obviamente, en las zonas con derrame pleural este ruido no es audible; ya que las pleuras están separadas por el líquido. Entre las causas tenemos: pleuritis, vasculitis, pericarditis. [9]

Hallazgos en conjunto de la exploración del Sistema Respiratorio:

1. Observe el aspecto general y comportamiento del paciente.
 2. Observe la frecuencia y el patrón respiratorio, y si se emplean los músculos accesorios.
 3. Escuche si hay carraspera y estridor.
 4. Observe si hay cianosis central de los labios y de la lengua.
 5. Explore las manos en busca de dedos en palillo de tambor, cianosis periférica y temblor.
 6. Inspecciona la parte anterior y posterior del tórax en busca de alteraciones de forma y cicatrices.
 7. Localice la tráquea y latido de punta cardíaca en busca de datos de desviación mediastínica.
 8. Percuta la parte anterior y posterior del tórax en busca de zonas de matidez y/o hiperresonancia.
 9. Escuche sobre la parte anterior y posterior del tórax en busca de sonidos respiratorios alterados y de sonidos añadidos.
7. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL.

La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) en ausencia de algún proceso infeccioso y/o neoplásico engloba varios trastornos respiratorios, los cuales tienen presentación clínica variable (aguda, subaguda o crónica). Debido a que son entidades con histologías diferentes, cursan con diferentes grados de inflamación y fibrosis que al progresar muestran rasgos cicatrizales variables donde el pulmón terminal es el resultado final de esta progresión, perdiendo sus características específicas, lo que imposibilita diferenciarlas en forma adecuada. Se reconocen alrededor de 150 entidades bajo este término; sin embargo, debido a la gran heterogeneidad de las patologías englobadas en este rubro, para su mejor entendimiento se les ha agrupado de acuerdo con características comunes que comparten entre ellas; siendo así que la clasificación tradicional se enfoca primordialmente en las asociaciones conocidas subyacentes que incluyen: a) enfermedades del tejido conjuntivo (ETC); b) enfermedades granulomatosas; c) exposiciones ambientales; d) inducidas por drogas; e) entidades relacionadas a tabaquismo; f) y por supuesto, el grupo de las neumonías intersticiales idiopáticas; en este último grupo es donde se encuentra una de las patologías más comunes que es la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la cual representa un poco más de la mitad ($\approx 55\%$) de los casos de EPI. [2]

7.1 FIBROSIS PULMONAR IDEOPATICA DEFINICIÓN

La Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI) es una forma específica de neumonía intersticial fibrosante, progresiva, limitada a los pulmones, que ocurre principalmente en hombres mayores, asociada a hechos radiológicos e histopatológicos, que se expresan en un patrón que puede ser característico llamado de neumonía intersticial usual (UIP).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Puede ser bastante característica. Tos persistente, generalmente de meses de evolución, muchas veces instalada después de un cuadro respiratorio agudo, en un hombre mayor de 60 años es la queja inicial más común. El examen físico muestra crepitaciones basales bilaterales en más del 70% de los pacientes e hipocratismo digital en alrededor del 20%. El antecedente de tabaquismo se encuentra en la mayoría de los enfermos.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

La FPI representa una de las entidades diagnosticadas más frecuentes en los centros de referencia de EPI a nivel internacional. En México, este mismo patrón de presentación se conserva en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), la FPI es una de las tres causas más comunes de morbilidad y mortalidad de EPI. Los datos sobre incidencia, prevalencia y mortalidad en FPI son aún escasos y varían en los diferentes estudios, por lo que la incidencia y prevalencia reales de la enfermedad se desconocen, pero parece que son mayores que las reportadas a nivel mundial, debido a que se ha observado un posible aumento en su identificación en los últimos años. Sin embargo, aún son pocos los estudios enfocados a conocer más sobre su epidemiología, por lo que se estima que las tasas globales de prevalencia oscilan entre los 14 y 43 casos por 100,000 habitantes/año, aunque esta tasa tiende a incrementarse con la edad, mientras que las tasas de incidencia oscilan entre 7 y 16 por 100,000 habitantes/año. Entre los datos más confiables tenemos que en Reino Unido se reporta una incidencia anual aproximada de 8 a 9 casos por 100,000 habitantes, lo que representaría más de 5,000 casos nuevos por año. En México y Latinoamérica no se cuenta con información epidemiológica que permita estimar la magnitud del problema, lo más cercano a esta población son los datos reportados en 2013 por la normativa española para el diagnóstico y tratamiento de la FPI, donde estimaron para ese año que la FPI afecta a unas 7,500 personas en España.

De acuerdo con los datos publicados, si tomamos en cuenta las cifras estimadas y transpolamos éstas a la población mexicana, consideramos que los posibles casos de FPI en este país oscilarían alrededor de unas 10,000 personas afectadas por esta entidad. [2]

En forma independiente a los datos reportados en los diferentes países, se ha observado que el incremento en la prevalencia, probablemente es debido a la optimización de los métodos diagnósticos y al aumento de la esperanza de vida en la población a nivel mundial. En México este número será mayor en los próximos años tomando en consideración que la esperanza de vida pasó de 60 años en el siglo pasado a 75 años en

este siglo. [2]

Son muchos los estudios que evalúan las tasas de FPI por edad y género, los cuales han demostrado claramente que la FPI es más frecuente en los grupos de mayor edad, hallazgo que es consistente con el papel del envejecimiento en la patogénesis de la misma. La FPI es una entidad que se presenta principalmente en personas de mediana edad a adultos mayores (> 55 años), siendo rara en pacientes jóvenes (por debajo de los 45 años) e inexistente en la infancia, por lo que su diagnóstico debe sospecharse principalmente en adultos entre la sexta y séptima década de vida. [2]

En relación con el género, la FPI también parece ser más común en hombres en comparación con las mujeres, se postula que esto puede estar asociado a los patrones históricos del tabaquismo como un factor de riesgo del desarrollo de esta entidad. [2]

La mortalidad por FPI ha aumentado en la última década. Usando criterios definitorios rigurosos en los Estados Unidos la mortalidad en 2003 fue de 61.2 muertes por 100.000 hab. En varones y 54.5 en mujeres. En el 60% de los casos la causa de muerte fue progresión de la enfermedad. Otras causas fueron enfermedad coronaria, embolia pulmonar y cáncer pulmonar.

FACTORES DE RIESGO

Se han propuesto algunos posibles factores de riesgo, con muy poca evidencia aún al respecto, y con gran dificultad para la interpretación de los estudios correspondientes. El tabaquismo se ha demostrado como tal, con una fuerte asociación con la presencia de la enfermedad. También se ha descrito asociación con la exposición a polvo de metal o de madera, las actividades agrícolas, los peluqueros, cortadores o pulidores de piedras y exposición a ganado y a polvos vegetales o animales. También se han estudiado agentes microbianos especialmente infecciones virales crónicas particularmente virus de Epstein Barr y hepatitis C, pero con resultados contradictorios. [8]

GENÉTICA

Hay reconocidas formas familiares de la enfermedad. Alrededor del 5% de los casos correspondería a este tipo, cuando más de dos miembros de una misma familia la padecen. El resto son casos esporádicos y no hay diferencias entre ambas formas, salvo que los casos familiares se presentan en edades más tempranas.

Estudios genómicos han sugerido que ELMOD 2, que es un gen de función biológica desconocida, localizado en el cromosoma 4q31, sería un gen de susceptibilidad para la FPI familiar. La transmisión de la enfermedad sería autosómica dominante con penetración variable. La mutación del gen de la proteína C y A2 del surfactante se han asociado a la forma familiar de la enfermedad.

Muy interesante las investigaciones recientes que han documentado variaciones en los componentes del gen de la telomerasa en el 15% de la FPI familiar y en 3% de los casos esporádicos. [8]

PATOGENIA

La hipótesis inflamatoria prevaleció por años, pero evidencias del componente menor de la inflamación en la histopatología de la enfermedad y sobre todo por el fracaso de la terapia antiinflamatoria publicado recientemente, han descartado tal hipótesis que se ha reemplazado por el modelo epitelial fibrótico, siendo las células alveolares epiteliales y los fibroblastos los componentes claves en la patogenia. Es precisamente a este nivel donde se han focalizado todos los intentos terapéuticos de los últimos años. [8]

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad requiere la exclusión de otras causas conocidas de enfermedad intersticial pulmonar que pueden, en alguna etapa de su evolución, dar el patrón radiológico e histopatológico semejante a UIP por FPI (exposición doméstica o ambiental a antígenos orgánicos, enfermedad del tejido conectivo y toxicidad por drogas).

Además exige el patrón radiológico característico de UIP en tomografía axial computarizada de tórax de alta resolución, cuando los pacientes no son sometidos a biopsia quirúrgica pulmonar. Este patrón se expresa con opacidades reticulares a menudo asociadas con bronquiectasias por tracción y con panal de abejas, elemento crítico para hacer el diagnóstico, con distribución basal y periférica y también en parches. El panal de abejas lo constituyen agrupaciones de espacios aéreos quísticos de diámetros comparables de 3-10 mm (ocasionalmente hasta 2.5 cm), subpleurales, con paredes definidas. Puede haber vidrio esmerilado figura-1, pero de extensión menor que el reticulado. Adenopatías mediastínicas pueden aparecer, en general menores de 1.5 cm.

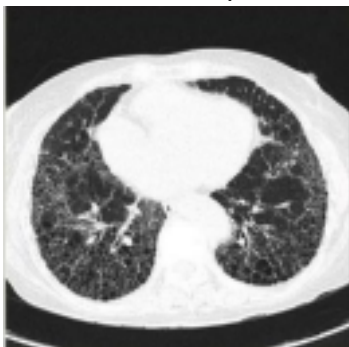


Figura 1.

Corte de regiones basales de pulmón en TAC de UI.

Fuente: FIBROSIS PULMONAR- Álvaro Undurraga

Las alteraciones pleurales, los micro nódulos, el atrapamiento aéreo, quistes no de panal, extenso vidrio esmerilado, consolidaciones, distribución peribroncovascular son todas alteraciones que sugieren fuertemente un diagnóstico alternativo, tabla-1. [8]

Criterios de TAC para patrón de UIP

PATRÓN UIP (requiere los 4)	PATRÓN POSIBLE UIP (sólo 3)	INCONSISTENTE CON UIP (cualquiera)
-----------------------------	-----------------------------	------------------------------------

Predominio basal y subpleural	Predominio basal y subpleural	Predominio superior o medio
Anormalidad reticular	Anormalidad reticular	Predominio peribroncovascular
Panal con o sin bronquiectasias por tracción		Extenso vidrio esmerilado > que reticulado
Sin hechos de inconsistencia	Sin hechos de inconsistencia	Micronódulos profusos (bilateral > en lóbulos superiores)
		Quistes (múltiples, bilaterales, lejos del panal)
		Mosaico difuso de atenuación / atrapamiento en > 3 lóbulos
		Condensaciones segmentarias o lóbares

Cuadro 11- criterios de TAC.

Fuente: FIBROSIS PULMONAR- Álvaro Undurraga
SÍNTOMAS.

Típicamente los síntomas y signos más frecuentes en los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática son:

- Sensación de ahogo: la disnea es el síntoma más frecuente. Inicialmente aparece al realizar esfuerzos físicos intensos como al correr, hacer deporte, subir cuestras pronunciadas o escaleras. Esta sensación de ahogo por lo general aumenta conforme progresa la enfermedad, incluso puede llegar a aparecer cuando el paciente está en reposo en la fase final de la enfermedad, afectando así su capacidad para comer, hablar, asearse, etc. [7].
- Tos crónica y persistente: normalmente es una tos seca, irritativa y muy molesta que no suele ir acompañada de secreciones como en el caso de la EPOC. [7]
- Dolor torácico: algunos pacientes manifiestan molestias en la región del tórax y espalda, que se asocian frecuentemente a problemas musculares intercostales provocados por la misma tos. [7]
- La falta de oxígeno en la sangre suele provocar una coloración azulada en la piel y las uñas de los dedos de las manos, a lo que se le conoce como cianosis periférica. [7]

La función pulmonar es la de una alteración restrictiva. La CVF (capacidad vital forzada)

está disminuida y la CPT (capacidad pulmonar total) también, con una relación VEF1 /CVF normal o incluso aumentada. La capacidad de difusión del CO está disminuida y es característica la desaturación en ejercicio. En condiciones basales no hay hipoxemia en reposo en las primeras etapas de la enfermedad.

Hay consenso que la precisión de diagnóstico en FPI aumenta cuando se realiza en reunión conjunta con radiólogos, patólogos y clínicos expertos en este tipo de enfermedades. De hecho la radiología y la histopatología pueden ser discordantes; en una misma biopsia pueden haber patologías discordantes y por lo tanto pueden ser necesarios en la decisión diagnóstica antecedentes familiares, de exposiciones diversas, de examen físico y de función pulmonar.

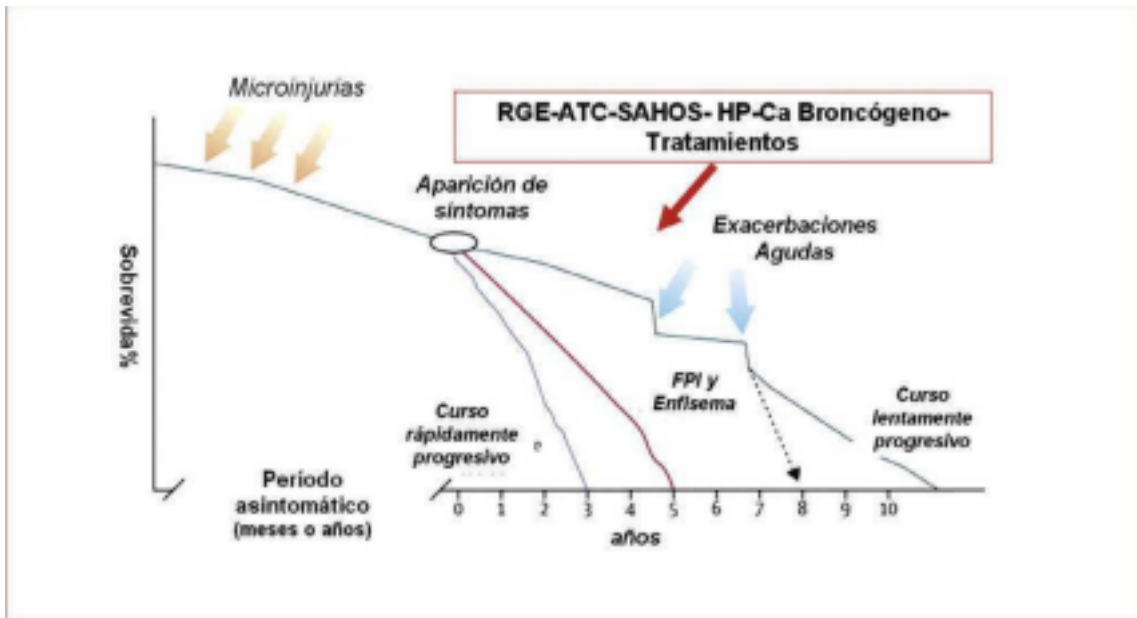
Particularmente importante es la posibilidad de una neumonitis por hipersensibilidad crónica, para lo cual pueden ser muy útiles un interrogatorio muy cuidadoso y hechos del lavado broncoalveolar e inducir la necesidad de una biopsia quirúrgica.

De igual modo, se debe investigar la presencia de signos clínicos sutiles de mesenquimopatía (Fenómeno de Raynaud, artritis, cambios en la piel, motilidad o dilatación esofágica) y la presencia de autoanticuerpos (factor reumatoide, anticuerpo antipeptido citrulinado, título y patrón de anticuerpos antinucleares y más excepcionalmente anticuerpos antisintetasa (Jo-1) creatin quinasa y aldolasa, anticuerpos del Sjögren (SS-A y SS-B) y de escleroderma (scl-70, PM-1)), especialmente en mujeres y en enfermos jóvenes.

HISTORIA NATURAL

La FPI es una enfermedad fatal con una historia clínica variable e impredecible. Diversas publicaciones confirman una sobrevida media desde el diagnóstico de 3 a 5 años. Sin embargo la mayoría de los pacientes evolucionan con una gradual y progresiva pérdida de función respiratoria a través de los años figura-2. Una mínima proporción de paciente tiene una evolución extremadamente rápida y existe también un grupo menor que evoluciona muy lentamente. Se ha comunicado diferencias genéticas en el grupo de enfermos de evolución rápida. En algunos pacientes aparecen períodos de agudización o exacerbación, en cualquier

etapa de la enfermedad. Esto aparece en el 5 a 10% de los pacientes y se manifiesta clínicamente como un empeoramiento de las condiciones clínicas y funcionales en un período relativamente breve de tiempo (dentro del último mes) sin que eso corresponda a infecciones, descompensación de insuficiencia cardíaca, neumotórax o tromboembolismo pulmonar. En estos casos, al patrón característico de la UIP se agrega nuevas imágenes del scanner que en general son imágenes de vidrio esmerilado difusas o en parches. La histopatología de estos cuadros puede demostrar signos de daño pulmonar agudo, neumonía en organización o un aumento importante de focos fibroblásticos.



Revista Médica Clínica Las Condes. 2015;26:292-301

Figura 2-Historia natural de la fibrosis pulmonar idiopática.

Fuente: FIBROSIS PULMONAR- Álvaro Undurraga
PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD

La progresión de la enfermedad se manifiesta por aumento de los síntomas respiratorios, empeoramiento de los índices de función respiratoria, progresión de la fibrosis en el TAC o falla respiratoria y muerte. Se han hecho esfuerzos por definir parámetros que permitan establecer los principales riesgos de mortalidad, lo cual es difícil por la variabilidad que comentábamos en el curso de la enfermedad. La mayor edad y el sexo masculino se han asociado a una menor supervivencia. También el nivel de disnea y sobre todo su empeoramiento en el tiempo se ha asociado a predicción de mortalidad. La función pulmonar se ha estudiado extensamente. El nivel de deterioro de la capacidad de difusión (DLCO), al inicio del estudio, especialmente si éste es $\leq 40\%$ se ha asociado con aumento del riesgo de mortalidad. El deterioro basal de la Capacidad Vital Forzada (CVF), en cambio, no demuestra igual correlación. En cambio la caída longitudinal de CVF en 5 y 10% en 6 meses si tienen clara correlación con el pronóstico. En la DLCO no se demuestra esa correlación en forma consistente. Un cambio en la gradiente alvéolo arterial de oxígeno mayor de 15 mmHg en 12 meses al igual que una disminución de la capacidad pulmonar total en 6 meses también se han mostrado como índices pronósticos. El grado de fibrosis inicial y de panal también tiene un valor pronóstico. Se han propuesto índices compuestos utilizando variables fisiológicas y radiológicas, pero aún faltan estudios prospectivos que los afiancen definitivamente.

En el test de seis minutos se ha sugerido que la desaturación bajo 88% durante la prueba es índice pronóstico. También una capacidad de caminata menor o un tiempo de recuperación de frecuencia cardíaca post test mayores se han asociado con riesgo de mayor mortalidad. Sin embargo, falta aún validación de estos hallazgos.

Los hallazgos histopatológicos se han relacionado con el pronóstico y el número de focos

fibroblásticos se ha relacionado con la declinación de la CVF, de la DLCO y con la mortalidad. [8]

COMORBILIDADES

Puede haber comorbilidades subclínicas o manifiestas como hipertensión pulmonar, reflujo gastroesofágico, apnea de sueño, obesidad y enfisema.

La hipertensión pulmonar (HP), entendiéndose como tal la presión media > 25 mmHg (más de 17 según otros) se ha asociado con aumento del riesgo de mortalidad, al igual que el aumento de la resistencia vascular pulmonar. Se presenta con relativa frecuencia en esta enfermedad y hay relación con una baja DLCO, con una distancia recorrida más corta en el test de seis minutos y con desaturación durante el ejercicio. Sin embargo tiene poca correlación con los índices de restricción pulmonar.

Desde el año 2005 Cottin describió la asociación de fibrosis pulmonar y enfisema (CPFE) como un síndrome resultante de la asociación de distintos hechos, incluyendo el hábito tabáquico, severa disnea, hallazgos espirométricos relativamente leves, capacidad de difusión muy reducida, hipoxemia al ejercicio y hechos radiológicos característicos, además de una alta probabilidad de hipertensión pulmonar. Estos pacientes tienen un pronóstico mucho peor que los pacientes con FPI sin enfisema.

La asociación de hernia hiatal y reflujo gastroesofágico con FPI ha sido bien documentada. Se sabe que esta patología digestiva es más frecuente en edades avanzadas y sus síntomas clínicos son menores. También la FPI es una enfermedad de la edad avanzada y por lo tanto su asociación es explicable. Se ha postulado la microaspiración como un factor etiológico en la patogénesis de la FPI, pero no se han demostrado hechos histopatológicos de aspiración en áreas de UIP lo cual ha puesto dudas al respecto. Sin embargo hay diversas comunicaciones clínicas que sugieren una unión entre la supresión del RGE y la estabilización de la enfermedad fibrosante. Se ha comunicado la detección de biomarcadores de aspiración, tales como la pepsina, en las secreciones bronquiales y especialmente en LBA en pacientes con FPI con exacerbación, planteándose la hipótesis que estarían relacionados con su patogenia. [8]

TRATAMIENTO ACTUAL DE LA FPI.

Durante varias décadas se han probado diferentes tratamientos para la FPI con resultados no satisfactorios, el tratamiento más ampliamente utilizado a base de corticoesteroides y citotóxicos como la azatioprina durante muchos años mostró resultados negativos en el estudio PANTHER que comprendió tres ramas comparando la triple terapia clásica (prednisona, azatioprina, n-acetilcisteína -NAC-) y la NAC como monoterapia, contra placebo. En 2011 un análisis preliminar mostró que la triple terapia fue más deletérea para la evolución de los pacientes incrementando la mortalidad e ingresos hospitalarios que los pacientes que recibieron placebo, por lo que se suspendió su uso y en la actualidad este tratamiento no se recomienda en pacientes con FPI. La continuación del estudio con NAC vs. Placebo no demostró un beneficio en la preservación de la capacidad vital forzada (CVF) en pacientes con enfermedad leve moderada, por lo que al presente su uso como monoterapia no es recomendado. [2]

Desde 2014 la FDA y en el transcurso de 2014-2015 la COFEPRIS en México aprobaron el uso de dos medicamentos considerados antifibróticos solamente para FPI que son: pirfenidona y nintedanib.

La pirfenidona es una piridona con efectos antiinflamatorios y antioxidantes, antagonista de los efectos del factor de crecimiento transformante $\beta 1$ (TGF $\beta 1$) *in vitro*. Se ha sugerido que actúa también como un antifibrótico alterando la expresión, síntesis y acumulación de colágeno, inhibiendo el reclutamiento, proliferación y expresión de las células productoras de matriz extracelular.

El nintedanib es una molécula del grupo de las antitirosincinasas no selectivo, ya que inhibe tres cinasas del receptor: factor de crecimiento derivado de las plaquetas (*PDGF*), factor de crecimiento vascular endotelial (*VEGF*) y del factor de crecimiento de los fibroblastos (*FGF*), lo que de acuerdo con la patogénesis conocida de la enfermedad reduce el proceso fibrótico. Los resultados de los estudios INPULSIS-1 y 2 realizados en paralelo contra placebo, mostraron que se cumplió el objetivo primario, ya que la disminución en la caída de la CVF fue significativamente menor en el grupo que recibió nintedanib vs. el grupo placebo.

En INPULSIS-2 hubo de manera significativa menor deterioro en el cuestionario de calidad de vida de St. George y en riesgo de exacerbación aguda. Los efectos adversos reportados con mayor frecuencia en los grupos que recibieron nintedanib fueron: diarrea 61.5% vs. 18.6% en placebo (INPULSIS-1) y 63.2% vs. 18.3% (INPULSIS-2). Con estos resultados se concluyó que el nintedanib a 150 mg cada 12 horas enlentece la progresión de la enfermedad al reducir significativamente la caída de CVF a 52 semanas y se asocia con un perfil aceptable de efectos adversos. [2]

Sin embargo, existen aún dudas en relación con estos medicamentos p. ej.: no se ha definido por cuánto tiempo se sostiene la respuesta favorable de estos medicamentos, no se ha realizado una comparación de uno contra el otro, así como si el uso de ambos medicamentos en forma simultánea podría ser una opción adecuada, tampoco se ha definido si se puede iniciar con cualquiera de ellos y, posteriormente, de no tener el resultado esperado se deba hacer el cambio de uno por otro, por lo que siguen las investigaciones para responder a estas interrogantes. [2]

Además del tratamiento farmacológico es de gran importancia no olvidar tratar la hipoxemia individualizando la cantidad de oxígeno suplementario, evitar el tabaquismo, la rehabilitación pulmonar y el tratamiento de comorbilidades. [2]

Debido a que no hay cura para la FPI y las opciones de tratamiento aún son limitadas, el trasplante pulmonar continúa siendo la mejor opción en esta enfermedad. En una revisión sistemática de Kistler se trasplantaron de 1990 a 2011 8,528 pacientes con FPI, la sobrevida promedio fue de 4.5 años, la sobrevida a un año posterior al trasplante fue de 75% y disminuyó a 59% a los 3 años, 47% a los 5 años y 24% a los 10 años. Si bien, en nuestro país los intentos para tener un programa de trasplante continuo no han logrado superar las limitantes como el número de donadores así como el número de centros especializados. [2].

7. FIBROSIS PULMONAR Y COVID-19.

En el año 2020 se presentó un desafío para el personal sanitario frente a la aparición de casos de una enfermedad infecciosa que puede causar importantes disfunciones respiratorias y físicas a corto y largo plazo que requieren la aplicación de técnicas de rehabilitación adaptadas a las necesidades de cada paciente. [9]

La pandemia de COVID-19 se identificó por primera vez en Wuhan, en la provincia de Hubei, China, en diciembre de 2019. Los pacientes con COVID-19 suelen presentar síntomas de fiebre, tos y disnea. Los síntomas menos comunes incluyen mialgias / fatiga, rinorrea, dolor de garganta, dolor de cabeza y diarrea. A nivel radiológico se describen típicamente opacidades en vidrio esmerilado bilaterales, así como áreas de consolidación bilaterales múltiples y subsegmentarias. Las complicaciones pulmonares incluyen insuficiencia respiratoria. Dentro de las no pulmonares se mencionan secuelas tales como lesión miocárdica aguda, insuficiencia renal o eventos tromboembólicos, shock séptico e insuficiencia orgánica múltiple en casos graves. Por tanto, un gran número de pacientes con COVID-19 padece limitaciones funcionales físicas y en parte psicológicas. Un número significativo de pacientes con COVID-19 ingresados en rehabilitación han pasado tiempo en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y tienen síntomas comunes a otros pacientes de la UCI, incluyendo disnea, ansiedad, depresión, dolor prolongado, deterioro de la función física y mala calidad de vida. [1]

El covid-19 afecta a los pulmones y por ello es más grave para aquellos que ya tienen afecciones pulmonares, tal como:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- Cáncer de pulmón
- Fibrosis quística
- Fibrosis pulmonar
- Asma moderada a grave. [10]

LIMITACIONES PRESENTADAS EN LA FIBROSIS PULMONAR

IDIOPÁTICA. En la fibrosis pulmonar idiopática, se muestra:

- Un intercambio de gases deteriorado como resultado de la destrucción del lecho capilar pulmonar, dando como resultado un desajuste de ventilación-perfusión y limitaciones de difusión de oxígeno.
- La limitación circulatoria se debe a la destrucción capilar pulmonar y la constricción pulmonar, que conduce a la hipertensión pulmonar y la disfunción cardíaca en algunos pacientes.
- La disfunción del músculo periférico puede jugar un papel importante en la limitación de la capacidad de ejercicio como resultado del desacondicionamiento físico.
- Los pacientes experimentan disnea y fatiga con la actividad funcional, por lo que

suelen reducir sus niveles de actividad, lo que les lleva a un empeoramiento de la capacidad de ejercicio y aumento de los síntomas. [8]

Las limitaciones que pueden ser contrarrestadas combinando tratamiento farmacológico y no farmacológico. Dentro de este último se incluye la rehabilitación cardiopulmonar. [8]

8. REHABILITACION.

La rehabilitación es el cuidado que usted recibe para recuperar, mantener o mejorar las capacidades que necesita para la vida diaria. Estas capacidades pueden ser físicas, mentales y/o cognitivas (pensar y aprender). Puede que se pierdan por una enfermedad o lesión, o como un efecto secundario de un tratamiento médico. La rehabilitación puede mejorar su vida diaria y su funcionamiento. [11]

8.1 REHABILITACIÓN CARDIOPULMONAR.

La rehabilitación cardio pulmonar es un programa combinado de formación y ejercicios supervisados diseñado para los pacientes con afecciones pulmonares y cardiacas.

La rehabilitación cardiopulmonar tiene varios beneficios, entre ellos mejora la calidad de vida y su desempeño físico, permitiendo a la persona recuperar su actividad de la vida diaria.

Un programa de rehabilitación cardiopulmonar utiliza una combinación de ejercicios, formación y asesoramiento, entre ellos:

- Evaluación de la condición física- anamnesis.
- Entrenamiento físico con ejercicios de respiración
- Gestión de la depresión, del estrés y de la ansiedad
- Asesoramiento y ayuda para mejorar la dieta
- Formación sobre FPI

En general, un equipo de especialistas, como médicos, enfermeros, fisioterapeutas, trabajadores sociales y nutricionistas, se encarga de los programas de rehabilitación cardio pulmonar.

La rehabilitación puede llevarse a cabo en un centro, en la casa o de forma virtual.

Hay tres beneficios principales de la rehabilitación cardiopulmonar para pacientes con FPI.

1. Disminuye los síntomas de la FPI (como la falta de aire y el cansancio).
2. Ayuda a que la vida diaria de los pacientes sea mejor.
3. Reduce la ansiedad y la depresión.

Elementos de la rehabilitación cardiopulmonar:

- Entrenamiento con ejercicios.
- Ejercicios de respiración.
- Formación sobre FPI.

Otros componentes de un programa pueden ser: apoyo a la salud mental, clases de nutrición, relajación y ayuda para dejar de fumar. [12]

EJERCICIO Y FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA.

La OMS considera, que en la población mayor de 65 años los beneficios del ejercicio físico son importantes y numerosos para la salud.

En ciertos casos, la evidencia es mayor para el grupo de los adultos, ya que las dolencias relacionadas con la inactividad son más habituales en ellos. Por esa razón, los estudios basados en observaciones pueden detectar mejor el efecto protector de la actividad física o ejercicio físico para ese grupo.

En conjunto, la evidencia respecto a los adultos de 65 en adelante indica que, en comparación con las personas menos activas, los hombres y mujeres que desarrollan una mayor actividad presentan tasas más bajas de mortalidad, cardiopatía coronaria, hipertensión, accidente cerebrovascular, diabetes de tipo 2, cáncer de colon, cáncer de mama, funciones cardiorrespiratorias y musculares mejoradas, una masa y composición corporal más sanas, y un perfil de biomarcadores más favorable a la prevención de las enfermedades cardiovasculares y de la diabetes de tipo 2, y a la mejora de la salud ósea, para el conjunto de todas las causas.

Además según estudios que evaluaron la calidad de vida de pacientes con fibrosis pulmonar idiopáticas previo y post tratamiento, que incluyo rehabilitación cardiopulmonar, mostró evidencia de mejoría en la calidad de vida, mostrando beneficios en la función física, rol físico, vitalidad, función social y en el rol emocional. [13]

Evaluación fisio kinésica cardiopulmonar y el ejercicio

el funcionamiento cardiovascular y respiratorio sufre desde el nacimiento grandes transformaciones con el objeto de lograr autonomía funcional con la primera respiración se da comienzo una serie de fenómenos que en forma sucesivas e interrelacionadas se suceden y permiten el milagro de sostener los procesos vitales en el primer minuto de vida extrauterina, el líquido alveolar es reemplazado por el aire el surfactante pulmonar impide el colapso de los alvéolos y se inicia el automatismo respiratorio por estimulación de los centros neurológicos que controlan el ritmo respiratorio.

Las patologías cardiorrespiratorias en el adulto si bien pueden vincularse a procesos genéticos o adquiridos en los primeros años de vida Generalmente son de aparición con el devenir de los años y provocada por numerosos factores intrínsecos y extrínsecos hábitos de vida condiciones socioeconómicas contaminación ambiental tabaquismo etcétera hay efectos cardíacos y respiratorios que por la propia fisiología son de predominio pediátrico y otras de preponderancia en la edad adulta. [14]

Las personas adultas además de enfermedades agudas respiratorias o cardíacas son más propensos a padecer patologías crónicas y los hábitos personales así como el estilo de vida influyen decididamente en la incidencia y riesgo de padecer enfermedades respiratorias y cardíacas por ejemplo de EPOC, CA de pulmón, infarto de miocardio etcétera. El consumo de tabaco alcohol y drogas debe consignarse detalladamente cantidad, tipo, edad También es importante tener en cuenta el contacto con animales

domésticos o por razones laborales Otro aspecto a considerar entre los hábitos personales es el de realizado con las horas de descanso y características del sueño presencia de ronquidos episodios de apnea somnolencia diurna etcétera, **no se debe olvidar interrogar acerca de la práctica de deporte o gimnasia y nivel de tolerancia.** [14] [15]

Componentes del ejercicio en la rehabilitación:

El programa de entrenamiento deberá tener en cuenta los siguientes puntos:

Frecuencia de entrenamiento: la frecuencia de entrenamiento es de al menos tres veces por semana, siendo ideal incentivar al paciente para que realice actividad física a diario (caminar, subir escaleras, bicicleta).

Duración de cada sesión: la duración aconsejada es de 40 minutos a 1 hora por día.

Intensidad del entrenamiento: se recomienda una intensidad entre 60% a 80% de la frecuencia máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo, a esta frecuencia se la llama frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE) y algunas veces puede utilizarse la fórmula de Karvonen.

– Fórmula de Karvonen: $FCE = (FCM - FC \text{ reposo}) \times 0,70\% + FC \text{ reposo}$

(0,70 ejemplifica el porcentaje de la intensidad del entrenamiento previsto)

Se deberá tener en cuenta la percepción subjetiva del esfuerzo por parte del paciente, a quien se le interrogará sobre cómo le resulta la intensidad del mismo. Para ello se utiliza la escala de Borg (RPE o Rating Perceived Exertion).

Especificidad del entrenamiento: considerar en algunos casos entrenar al paciente teniendo en cuenta los grupos musculares que utilizan habitualmente en su trabajo, generando de esta manera mayor fuerza muscular para el trabajo diario.

Componentes de cada sesión

a) Calentamiento: se incorporan grupos musculares en forma progresiva; primero pequeños grupos y luego se comprometen grupos musculares de mayor envergadura. Inicialmente se realizan ejercicios en forma lenta, para luego aumentar repeticiones cada vez en menos tiempo.

Al cabo de 5 minutos aproximadamente se realiza un calentamiento mayor, que incluye trote o ejercicio de mayor intensidad durante 1 a 3 minutos.

En general, cuando un paciente inicia la rehabilitación, el calentamiento es más prolongado.

Antes de la primera sesión es conveniente realizar algún test que permita ver objetivamente el estado actual del paciente, como lo representa la caminata de 6 minutos o test SPPB según la condición del paciente.

b) Entrenamiento propiamente dicho o calistenia: se puede realizar con cicloergómetro,

bandas rodantes, escalador o simplemente con caminatas/ trote guiado por personal entrenado. Habitualmente se comienza con un entrenamiento de corta duración (15 minutos) durante la primera sesión y con una progresión semanal o por sesión de acuerdo al caso, y estará referida a tiempo e intensidad de ejercicio.

La frecuencia cardíaca de entrenamiento estará en 60%-80% de la frecuencia máxima alcanzada durante la prueba de esfuerzo. El objetivo es alcanzar

la FCE varias veces durante el período de entrenamiento, a su vez es conveniente agregar ejercicios de resistencia en cada sesión.

En los pacientes de riesgo alto los ejercicios en el cicloergómetro o banda rodante son monitorizados durante los primeros días y la frecuencia de entrenamiento en el primer mes deber ser el 75% de la frecuencia alcanzada sin isquemia, y el segundo mes el 85% de la frecuencia alcanzada sin isquemia (dependiendo si reciben o no betabloqueantes).

c) Enfriamiento: todas las sesiones deben considerar que en los últimos minutos el paciente recupere los valores de frecuencia cardíaca y TA basales.

El método usado para lograr este objetivo es variado, pero no deben faltar algunos elementos tales como: reposo en silla o colchoneta, temperatura adecuada, brindar técnicas de respiración adecuadas (respiración abdominal).

Tipos de ejercicio

Los dos tipos de ejercicio que se describen a continuación son el **isotónico** o **dinámico** y el **isométrico** o **estático**.

_ El ejercicio **isotónico** o **dinámico** genera cambios en la longitud muscular con contracciones rítmicas, movimientos articulares y escaso desarrollo de fuerza. Este ejercicio provoca un aumento importante en el consumo de O₂, volumen sistólico y frecuencia cardíaca. La tensión arterial sistólica aumenta y la tensión arterial diastólica puede disminuir a raíz de la caída de la resistencia periférica total.

_ El ejercicio **isométrico** o **estático** provoca un incremento de la fuerza muscular con poco cambio en la longitud del músculo. Durante este ejercicio la tensión arterial sistólica aumenta en forma significativa, la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico sufren incrementos menores a los observados con el ejercicio dinámico.

En cuanto a los tipos de entrenamiento los más relevantes de mencionar son el continuo y el de intervalos.

_ Entrenamiento continuo: es aquel que se basa en un esfuerzo constante durante un tiempo determinado. Preferentemente es a moderada intensidad para que pueda ser sostenido en el tiempo. Se relaciona generalmente con la marcha o la carrera.

El tiempo mínimo sugerido para mantener este tipo de esfuerzo oscila entre los 20-30 minutos por sesión. El mismo se puede realizar a diferentes intensidades .

La realización de estas actividades debe estar supeditada a la capacidad funcional de cada paciente así como también a cada patología.

_ Entrenamiento de intervalos: se define como un ejercicio o una serie de ellos compuesto por períodos de trabajo alternando con períodos de recuperación activos o pasivos. Cuando el trabajo es de alta o moderada intensidad se usan intervalos activos, si la

capacidad funcional del paciente es baja se utilizan intervalos de recuperación pasivos. Los intervalos pasivos pueden contener ejercicios iguales o diferentes a los que se está trabajando, pero con menor intensidad. El trabajo activo incluye actividad de alta intensidad, de ritmo rápido, mediano y alto impacto. Para aquellos pacientes con baja capacidad funcional muchas veces este modo de entrenamiento es la única forma de poder comenzar con un programa de actividad física.

La progresión se realiza gradualmente incrementando los períodos de actividad y disminuyendo los de descanso o reemplazándolos por actividad de muy bajo costo energético. Antes del comienzo de la actividad se requiere realizar un precalentamiento prolongado y al terminar la sesión una recuperación de baja intensidad. [16]

9. PROTOCOLO PARA LA ATENCION DOMICILIARIA DEL FPI.

Los coronavirus (CoV) son una amplia familia de virus prevalentes en distintos animales que en ocasiones pueden causar diversas afecciones, desde el resfriado común hasta enfermedades más graves en humanos, como ocurrió con el que ocasionó el síndrome respiratorio agudo severo (SARSCoV) en 2002-2003 y el coronavirus causante del síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERSCoV) en 2012. Recientemente, en diciembre 2019 ha aparecido un nuevo coronavirus que es una nueva cepa que no se había encontrado antes en el ser humano. Este nuevo virus llamado COVID-19 se caracteriza por su fácil transmisibilidad la producción de una amplia gama de cuadros clínicos que van desde síntomas banales de afectación de la VAS, neumonía, síndrome respiratorio agudo severo, shock séptico y falla orgánica múltiple. [5]

Mecanismos de transmisión viral.

Los virus contenidos en las secreciones respiratorias de individuos infectados son exhalados al hablar, toser o estornudar. La distancia que recorren al ser expulsados en los aerosoles respiratorios dependerá de la circulación de aire y del tiempo que las gotas respiratorias tardan en asentarse. Las gotas grandes generadas durante la tos, los estornudos o la conversación no permanecen suspendidas en el aire y se asientan en las superficies cercanas, generalmente a menos de 1 metro, mientras que las gotas respiratorias finas, de 1–5 μm , tienen una velocidad de sedimentación lenta, permanecen suspendidas en el aire por más tiempo y pueden viajar más lejos. Los diferentes microorganismos varían de tamaño, los virus de 0,02 a 0,3 μm , las bacterias de 5 a 100 μm , y bacterias y esporas fúngicas de 1 a 10 μm pueden ser expulsados por los pacientes infectados individualmente, como grupos de microorganismos "desnudos" (es decir, sin gotas asociadas de agua, moco o pus) o en gotas que contienen células, moco y saliva.

Todo lo anteriormente descrito influye en el modo de propagación de los gérmenes causales de las infecciones respiratorias, existiendo tres vías de transmisión diferentes: contacto (directo o indirecto), grandes gotas respiratorias y gotas finas respiratorias, también llamada transmisión respiratoria o por aerosoles. El tamaño de corte establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) entre las gotas grandes y los aerosoles pequeños es de 5 μm , aunque algunos estudios lo establecen en 10 μm . Este punto de corte es importante, porque mientras las gotas grandes son infectantes por contacto con la mucosa de la vía aérea superior, las gotas finas son inhaladas directamente a la superficie alveolar, aumentando así su capacidad infecciosa.

Transmisión de contacto

La transmisión de contacto se da de una persona infectada a una susceptible, esta puede ser directa o indirecta.

La transmisión directa ocurre cuando las gotas respiratorias grandes (mayores a $5\ \mu\text{m}$) emitidas por una persona infectada entran en contacto con las superficies mucosas de ojos, nariz y boca de contactos cercanos susceptibles antes de asentarse. Para que esto ocurra, el individuo susceptible debe estar a menos de un metro de una persona infectada cuando la otra tose, estornuda o habla.

Este mecanismo de transmisión tiende a ser relativamente eficiente (las partículas grandes pueden contener un gran número de microbios) pero sólo es eficaz a corta distancia y por breve tiempo, antes de que estas partículas se asienten en las superficies.

Mientras que en la transmisión de contacto indirecta la transferencia se produce a través de superficies u objetos intermedios (fómites). Las partículas eliminadas con la tos se extienden en forma cónica sobre un ángulo de 60° (medido en un plano sagital) a medida que se alejan del paciente, de modo que en la posición del trabajador de pie una partícula dada puede estar en cualquier parte de un círculo de diámetro $0.70\ \text{m}$ con área de superficie $0.38\ \text{m}^2$. Toda esta área queda entonces contaminada al asentarse las gotas mayores a $5\ \mu\text{m}$. Si bien los patógenos en las superficies pierden viabilidad con el paso del tiempo, el uso de biocidas puede reducir en alrededor de 90% la dosis infectante en dichas superficies y las manos del personal y así, el riesgo de infección.

Enfatizamos en todos los casos el uso del EPP según el nivel de protección necesario, siendo importante remarcar el uso de Barbijo N95 (mas barbijo quirúrgico opcional para proteger al primero y no descartar en un solo uso) en todos los procedimientos que generen aerosolización de partículas.

Transmisión respiratoria o por aerosoles

Este mecanismo de transmisión requiere que un individuo susceptible inhale gotas respiratorias finas ($\leq 5\ \mu\text{m}$) cargadas de virus, llamadas bioaerosoles. Estos bio aerosoles pueden ser generados directamente por una persona infectada o producirse secundariamente a la realización de procedimientos generadores de aerosoles (PGA) en una persona infectada.

Estos bioaerosoles son inhalados y se depositan directamente en la superficie alveolar.

La transmisión de infecciones respiratorias por aerosoles puede ser: (1) obligatoria, cuando sólo se contagia por aerosoles, (2) preferencial, cuando la transmisión se produce a través de múltiples rutas pero predominantemente a través de aerosoles, u (3) oportunista, cuando sólo ocurre en circunstancias especiales.

Se consideran PGA todos aquellos que pueden inducir la producción de aerosoles que contienen gotas de varios tamaños, incluidas aquellas $\leq 5\ \mu\text{m}$ y los núcleos de gotas.

En la mayoría de los casos, estas partículas se generan durante la manipulación de las vías respiratorias grandes. Algunos ejemplos son:

- 1) Intubación y extubación
- 2) Traqueostomía
- 3) Ventilación manual con bolsa y máscara

- 4) Kinesioterapia y aspiración de secreciones
- 5) Broncoscopía
- 6) Reanimación cardiopulmonar
- 7) Nebulizaciones
- 8) Ventilación con presión positiva no invasiva (BIPAP, CPAP)
- 9) Terapia con cánula nasal de alto flujo

Equipos de protección personal (EPP), según tipo de transmisión

La protección contra transmisión respiratoria requiere barreras para proteger los ojos, la nariz, la boca y las vías respiratorias superiores (mucosas) de los expuestos, descriptos.

10. PROTOCOLO DE PROTECCION BIOSEGURIDAD Y EPP.

Elementos de protección personal según las distintas áreas operativas

Kit1: Barbijo quirúrgico y guantes.

Kit2: Barbijo quirúrgico, bata, guantes y antiparras o escafandra.

Kit3: Barbijo N95 o similar, bata, guantes, antiparras y escafandra. Kit4 UTI:

Barbijo N95 o similar, bata + ambo o mameluco, guantes, y escafandra.

Médico, Enfermería y Kinesiología que asiste directamente en procedimientos de intubación, manejo de vía aérea y en toma de muestras.

1. Lavado de manos antes de ingresar a la habitación, con agua y jabón por 60" o con alcohol en gel por 40".
2. Utilizar KIT4 UTI.

INDICACIONES RESPECTO DE CADA ELEMENTO DEL EQUIPO DE PROTECCIÓN PERSONAL.

Para comenzar retirar elementos personales y si tiene el cabello largo recogerlo de manera tal que no genere riesgo de roce sobre la cara o el entorno del paciente

CAMISOLÍN

El camisolín es de uso personal, de sujeción posterior. En el caso de cohorte abierta de COVID-19, puede ser utilizado para atender a todos los pacientes positivos. El mismo debe cubrir todo el torso desde el cuello hasta las rodillas, los

brazos hasta las muñecas y la espalda.

Colocación y retiro

Antes de colocarse el camisolín realizar correcta higiene de manos.

- Colocar el camisolín, sujetándolo en forma adecuada y segura.
- Para retirarlo desatar los cordones tocando solamente el interior de esta prenda, pasarla por encima del cuello y de los hombros.
- Retirarlo antes de abandonar la habitación o zona de la cohorte abierta de COVID-19
- Dar vuelta el camisolín, enrollarlo y desecharlo.

BARBIJO QUIRÚRGICO

Estos elementos protegen principalmente de las gotas exhaladas. Son de uso único, exclusivo y desechable. Deben ser cambiados cada 8 horas o hasta que se moje, rompa o ensucie. Se puede cubrir con máscara facial para mayor durabilidad.

Colocación y retiro

- Para colocarlo, asegurar la varilla metálica sobre la nariz.
- Sujetar las tiras superiores sobre las orejas y sujetar las inferiores en la nuca.
- Al retirarlo evitar tocar la superficie externa, desatar las tiras inferiores, luego las que están en la parte superior y quitarlo sin tocar el frente. - Desecharlo en un contenedor de basura.
- Realizar una correcta higiene de manos.

PROTECCIÓN OCULAR O FACIAL

Tienen como objetivo evitar el contacto con mucosa ocular. Los protectores faciales pueden reemplazar a los oculares ya que garantizan el mismo. Tanto la protección ocular como la facial son reutilizables, requiriendo limpieza y desinfección luego de cada uso.

Colocación y retiro

- Antes de entrar en la habitación del paciente colocar la protección ocular o facial.

- En caso de prever la generación de aerosoles podrá utilizar una protección ocular ajustada de montura integral o un protector facial completo. - Dado que el mismo es reutilizable, quitarse la protección ocular o facial fuera de la habitación (antes de quitarse el barbijo quirúrgico) y limpiarlo bien, dejarlo sobre una bandeja u otra superficie, y luego lavarse las manos. - Realizar una correcta higiene de manos.

GUANTES

Se recomienda el uso de guantes de examen, no estériles. Deben cubrir completamente la muñeca y quedar por encima del camisolín.

Colocación y retiro

- Realizar previamente higiene de manos.
- Cambiar los guantes si se rompen o están visiblemente sucios. - Tomar la parte exterior del guante con la mano opuesta en la que todavía se tiene puesto el otro guante y quitarlo.
- Sostener el guante que se quitó con la mano enguantada. Deslizar los dedos de la mano sin guante por debajo del otro guante que no se ha quitado todavía a la altura de la muñeca.
- Desechar los guantes antes de abandonar la habitación en un contenedor de residuos con tapa.
- Realizar una adecuada higiene de manos.

BARBIJOS N95 O SIMILARES

Proporcionan protección frente a enfermedades respiratorias transmitidas por gotas menores de 5 micras. Es de uso exclusivo para procedimientos que generan aerosoles.

Uso apropiado

- No deben utilizarse en niños.
- No contar con vello facial para facilitar el sellado a lo largo del área del mismo.
- No se deben reutilizar si después del uso durante PGA fueron contaminados con sangre o secreciones respiratorias.
- Se debe considerar el uso de un protector facial limpiable o un barbijo

quirúrgico por encima para reducir la contaminación de la superficie. -

Nunca usar barbijo quirúrgico por debajo de barbijo N95.

- Se debe evitar tocar el interior del barbijo.

- Guardar entre usos en una bolsa de papel (no de plástico). Identificar la bolsa con nombre y apellido, por ejemplo, en las cintas, para evitar errores. El uso debe ser individual y pueden ser reutilizados hasta 15 días en jornadas de trabajo menores a 7 horas diarias o hasta 7 días en jornadas mayores a 8 horas diarias. -

Realizar higiene de manos antes de colocar el barbijo.

- Arreglar las correas para que no estén torcidas.

- Colocar las yemas de los dedos de ambas manos en la parte superior del metal boquilla, moldear el área nasal del barbijo a la forma de la nariz. - Comprobar el ajuste de presión positiva: colocar ambas manos completamente sobre el barbijo y exhalar bruscamente. La detección de una fuga de aire hacia el exterior, indica que el barbijo no está correctamente colocado, por lo que se deberán ajustar las correas.

- Comprobar el ajuste de presión negativa: colocar ambas manos completamente sobre el barbijo e inhalar bruscamente. El barbijo debe estar ligeramente colapsado. La detección de fuga de aire en el interior, indica que el respirador no está correctamente colocado, por lo cual se deberán ajustar las correas.

- Retirar el barbijo por los cordones o bandas elásticas sin tocar la mascarilla y desecharlo o guardarlo correctamente según corresponda.

- Realizar una correcta higiene de manos, cuando se toque, ajuste y al retirar el barbijo.

Colocación y retiro

- Recoger y atar el cabello si lo tiene largo.

- Colocar la totalidad del cabello dentro del gorro.

- Verificar que el gorro se ajuste bien, para evitar que el pelo caiga fuera del mismo.

- Retirar el gorro desde la parte posterior.

CUBRECALZADOS O BOTAS

Solo para procedimientos que generen aerosoles y para limpieza si no se cuenta con calzado impermeable. Puede ser reemplazado por calzado cerrado y resistente a fluidos.

Colocación y retiro

Si usa cubre zapatos, quíteselos con los guantes aún puestos. [17].

PRESENTACIÓN: CASO CLÍNICO

CLINICA:

Paciente sexo femenino de 65 años de edad. Antecedentes ocupacionales, se desempeñó como docente actualmente es jubilada. Presenta diagnóstico de enfermedad autoinmune desde 2015 (anticuerpo anticitrulina positivo) inicia tratamiento inmunosupresor. En el 2016 se le diagnóstico compromiso pulmonar caracterizado como UIP. Evolucionan con progresión de la enfermedad pulmonar.

Se realiza nuevamente Screening de enfermedad autoinmune destacando solo ACCP 77.8 (positivo) ANCA c 1/40 (positivo). En la actualidad paciente con tratamiento con micofenolato, progresión de enfermedad pulmonar por lo que se deciden en conjunto con servicio de reumatología iniciar tratamiento con antifibrótico (pirfenidona). Se adjunta estudio de función pulmonar donde se evidencia progresión de la enfermedad.

Se solicita:

- Pirfenidona 200 mg comprimidos en dosis diarias de 2400 mg día. •
- GENERADOR de oxígeno-oxigenoterapia a bajo flujo continuo y cánula nasal. •
- Rehabilitación cardiopulmonar.

DATOS DE PRUEBA DE ESFUERZO Y SPECT MIOCÁRDICO.

1-Prueba de esfuerzo la prueba de esfuerzo fue su máxima a 87% de la frecuencia máxima teórica, en la etapa 1 del protocolo de Bruce con un tiempo total de esfuerzo de 2 minutos 13 segundos el trabajo máximo realizado fue de 4.7 mets. La frecuencia cardíaca aumento de 95 latidos por minuto en el estado basal a 196 latidos en el máximo de esfuerzo mientras que la tensión arterial pasó de 115/60 a 140/60 respectivamente. el doble producto máximo fue 17.640.

La prueba de esfuerzo se reveló negativa clínicamente y negativa electrocardiográfica mente, se observó buena respuesta tensional y presentó extrasístoles ventriculares aisladas al máximo esfuerzo.

2-SPECT MIOCARDICO: el estudio de la perfusión miocárdica al esfuerzo muestra:

-perfusión que permanece dentro del límite compatible con la normalidad - no se

realizó registro al reposo en relación a la normalidad al estrés Los SPECT

miocárdicos gatillados, realizados en el post-esfuerzo alejado muestra:

- volumen diastólico 44 ml y sistólico 14 ml
- volumen de eyección 30 ml
- fracción de eyección 0.68

Se constató cinética normal de las distintas paredes del ventrículo izquierdo.

ABORDAJE DEL CASO CLÍNICO:

La siguiente tabla describe el trabajo que se realizó durante el plan de rehabilitación cardiopulmonar.

El tiempo que se tomó para el estudio fue anual, de julio de 2020 a julio de 2021.

En el primer momento se realiza la anamnesis y el examen físico. Esto incluye el armado de la historia clínica de la paciente con fibrosis pulmonar idiopática, la aplicación del cuestionario SF-36, prueba de desempeño físico (SPPB) y conocimiento de protocolo provincial para atención del servicio de kinesiología y fisioterapia en el domicilio.

Posteriormente se aplica técnicas de higiene bronquial y se reeduca patrón ventilatorio a fin de disminuir gasto de energía para iniciar con el plan de entrenamiento.

Esquema :Abordajes y tiempos del caso clínico.

CASO CLINICO FPI		
TIEMPO DE ESTUDIO	DESCRIPCIÓN ANUAL	
	ANAMNESIS y EXAMEN FÍSICO.	DURACIÓN: 3 SEMANAS
	TÉCNICAS Y REEDUCACIÓN DEL PATRÓN VENTILATORIO. ADECUACIÓN DEL EJERCICIO, TIEMPO E INTENSIDAD.	DURACIÓN: 8 SEMANAS
	ESTADIO 1	DURACIÓN: 12 SEMANAS
	Episodio de exacerbación aguda	DURACIÓN: 3 SEMANAS
	ESTADIO 2	DURACIÓN: 4 SEMANAS
	Episodio de exacerbación aguda.	DURACIÓN: 4 SEMANAS
	ESTADIO 3	DURACIÓN: 3 SEMANAS

* la cantidad de semanas es aproximada y no continuas ya que por situación de pandemia la asistencia se veía interrumpida

Cuadro 12- caso clínico y tiempo estimado en semanas para el abordaje (FPI). Elaborado: Vanesa Alfaro-2021

REHABILITACIÓN CARDIOPULMONAR Y SUS CARACTERÍSTICAS RELEVANTES SEGÚN CASO CLÍNICO.

SEGÚN CASO CLINICO

ANAMNESIS	Incluyo confección de HC: semiología y examen físico, datos personales, antecedentes patológicos, evaluación clínica, Aplicación del cuestionario de s-f36 , test SPPB, conocimiento sobre el protocolo para la atención por situación de pandemia, firma de consentimiento.
-----------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

<p>HIGIENE BRONQUIAL REEDUCACIÓN DEL PATRÓN VENTILATORIO ADECUACIÓN EJERCICIO, TIEMPO E INTENSIDAD.</p>	<p>incluyo utilización de técnicas de higiene bronquial y control respiratorio, Análisis de su mecánica respiratoria, fortalecimiento de la musculatura toraco-abdominal. Ejercicios de expansión torácica. Aproximación del paciente al entrenamiento, control del patrón ventilatorio durante El ejercicio, control postural. Manejo de la disnea durante el ejercicio, oxígeno y preparación del ambiente. Escala de Borg modificada y reconocimiento de la fatiga. Información de protocolo provincial para servicio de kinesiología y fisioterapia. Kit de bioseguridad. Consentimiento bilateral.</p>
<p>ESTADIO 1</p>	<p>Incluye entrenamiento: Entrada en calor, Pedalera, Intensidad del ejercicio: moderado. Ejercicios de resistencia, Relajación. Clínica: Paciente estable clínicamente y buen manejo de la técnica y método de entrenamiento. Oxígeno con cánula nasal: 2-2,5 litros. Buena comunicación con el terapeuta. Buena mecánica ventilatoria. Buena postura. Mayor adherencia. Muestra interés.</p>
<p>ESTADIO 2</p>	<p>Incluye entrenamiento: Entrada en calor, Pedalera, Intensidad del ejercicio moderado. Clínica: Paciente que retoma plan de entrenamiento posterior a episodios de exacerbación aguda de su enfermedad, Oxígeno: 3 litros/min paciente estable clínicamente, Medicada. Muestra interés.</p>
<p>ESTADIO 3</p>	<p>Incluyo técnicas de higiene bronquial entrenamiento: entrada en calor, pedalera, Intensidad del ejercicio: leve. Clínica:</p>

**Paciente con TAC que indica progresión de su enfermedad.
Diagnóstico de COVID-2 (TAC). No se realiza hisopado.**
Oxigeno: 4 litros/min.
Solicitud de elementos para sistema a alto flujo.
Solicitud de VNI.

*Datos relevantes de cada etapa del caso clínico.

Cuadro 13- Características relevantes del caso clínico.

Elaborado: Vanesa Alfaro

ANÁLISIS DE LOS DATOS.

El tratamiento de la paciente N, de 67 años de Edad, consistió en pedaleo a una intensidad de 50-60% de su frecuencia máxima posterior a 11 semanas de evaluación y adecuación al entrenamiento.

FRECUENCIA CARDIACA INICIAL Y FINAL.

Se trabajó 64 días y como se puede observar en el primer gráfico hay 2 líneas la superior es la Frecuencia Cardíaca Final cuando se detuvo la rehabilitación, mientras que la inferior es la frecuencia cardíaca con la que comenzó la actividad física.

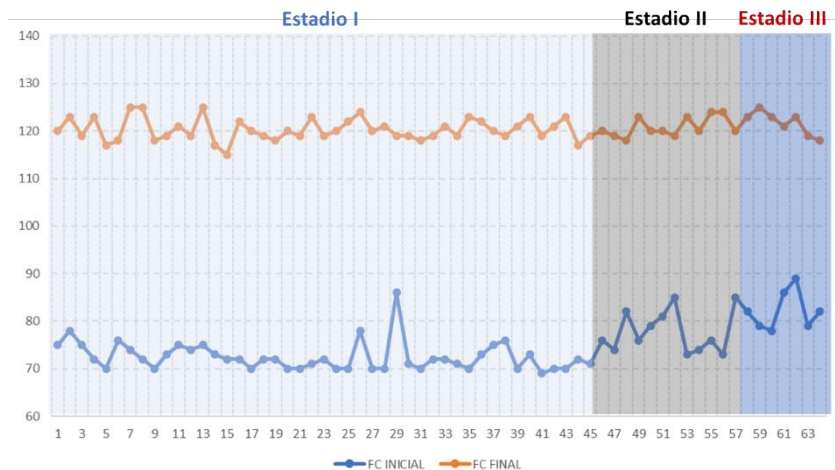


Gráfico-1

Como se puede observar en general tomando los 3 estadios (1,2,3) tiene una media $M=120,54$ con un mínimo de 115 y un máximo de 125 y una Desviación Estándar $DE=2,31$. Los valores finales resultan ser estables, donde se presentan diferencias son las Frecuencias Cardíacas Iniciales. Se puede observar esta información de manera

detallada en las siguientes Tablas.

Estadísticos		
Frecuencia Inicial Estadio I		
N	Válido	45
	Media	72,4889
	Mediana	72,0000
	Moda	70,00
	Desv. Desviación	3,07203
	Mínimo	69,00
	Máximo	86,00
Percentiles	25	70,000
	50	72,000
	75	74,000

Estadísticos		
Frecuencia Inicial Estadio II		
N	Válido	12
	Media	77,8333
	Mediana	76,0000
	Moda	76,00
	Desv. Desviación	4,44836
	Mínimo	73,00
	Máximo	85,00
Percentiles	25	74,000
	50	76,000
	75	81,750

Estadísticos		
Frecuencia Inicial Estadio III		
N	Válido	6
	Media	82,1667
	Mediana	80,5000
	Moda	79,00
	Desv. Desviación	4,44597
	Mínimo	78,00
	Máximo	89,00
Percentiles	25	78,750
	50	80,500
	75	86,750

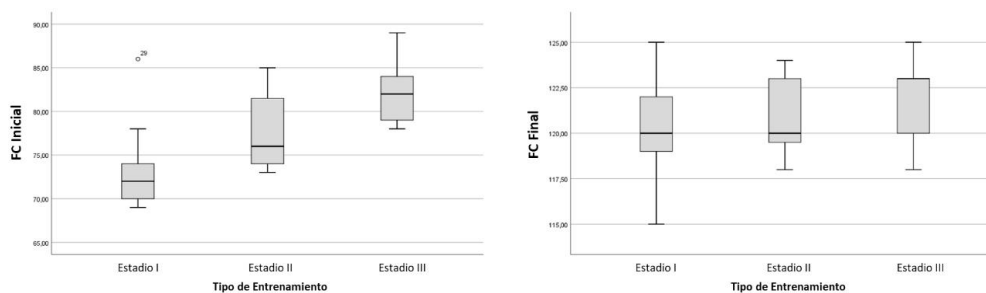
Estadísticos		
Frecuencia Final Estadio I		
N	Válido	45
	Media	120,2889
	Mediana	120,0000
	Moda	119,00
	Desv. Desviación	2,33182
	Mínimo	115,00
	Máximo	125,00
Percentiles	25	119,000
	50	120,000
	75	122,000

Estadísticos		
Frecuencia Final Estadio II		
N	Válido	12
	Media	120,8333
	Mediana	120,0000
	Moda	120,00
	Desv. Desviación	2,08167
	Mínimo	118,00
	Máximo	124,00
Percentiles	25	119,250
	50	120,000
	75	123,000

Estadísticos		
Frecuencia Final Estadio III		
N	Válido	7
	Media	121,7143
	Mediana	123,0000
	Moda	123,00
	Desv. Desviación	2,49762
	Mínimo	118,00
	Máximo	125,00
Percentiles	25	119,000
	50	123,000
	75	123,000

Tablas-1

Para representar los 3 estadios (características explicadas en la tabla 13), se puede recurrir al Boxplot. Donde a la izquierda se muestra el resumen de datos de cuando comenzó y a la derecha como terminó.



Se puede apreciar en el grafico que la **frecuencia cardiaca inicial** era un condicionante para el tiempo de trabajo en la paciente.

TIEMPO DE TRABAJO.

A continuación, se muestra la proporción de todo el trabajo realizado en 64 días. El 71% de las veces se empezó con una baja FC lo que hizo que se pudiera trabajar en promedio casi 24 minutos de pedaleo. En el rango medio, estadio 2, la duración es de 20,5 minutos y lo que se denominó estadio 3, en la cual la condición de la paciente había empeorado, de 10,57 minutos de actividad física (grafico-2).

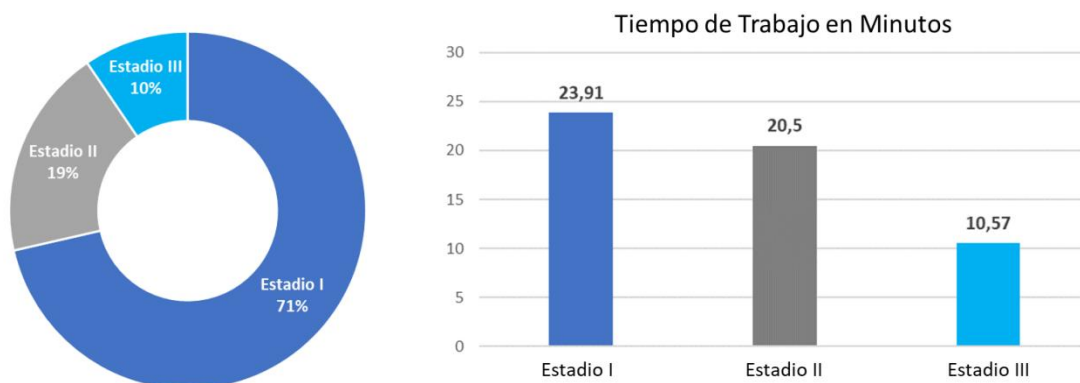


Gráfico-2

SATURACIÓN.

Respecto a la **saturación**, el siguiente grafico se muestra la saturación en los 64 días de realizar el pedaleo a una intensidad planificada.

Se visualiza una saturación inicial, saturación a los 10 minutos y saturación final en lo que se denominó estadio 1,2 y 3. Los valores de la saturación en reposo en el estadio 1, se observan estables, no así en el estadio 2 y 3 en el que se observa descensos bruscos en algunos días:

Estadio 2: día 51

Estadio 3: día 59 y 61.

Con respecto a la saturación a los 10 minutos de ejercicio con pedaleo se observan picos hacia abajo pronunciados en los tres estadios, siendo el máximo en el estadio 3 (87%)

En la saturación final es observable la discontinuidad de la línea en el estadio 3, ya que el tiempo de trabajo máximo fue 10,57 min.

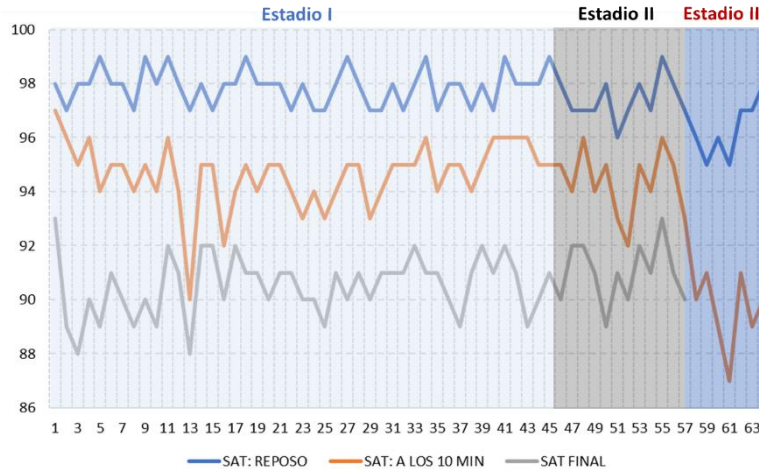
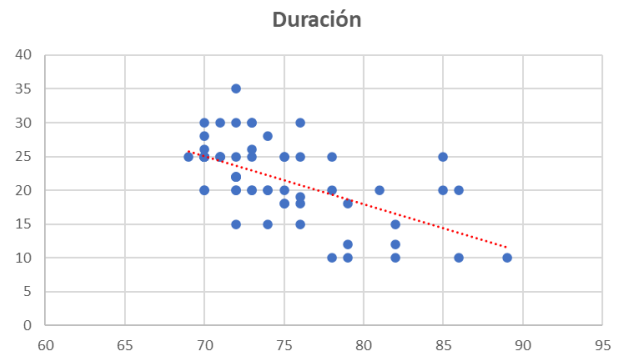


Grafico-3

Viendo y analizando los gráficos anteriores de manera clara que hay un posible condicionamiento de la FC Inicial, se puede calcular el coeficiente de correlación y ver cuanto influye una sobre la otra.

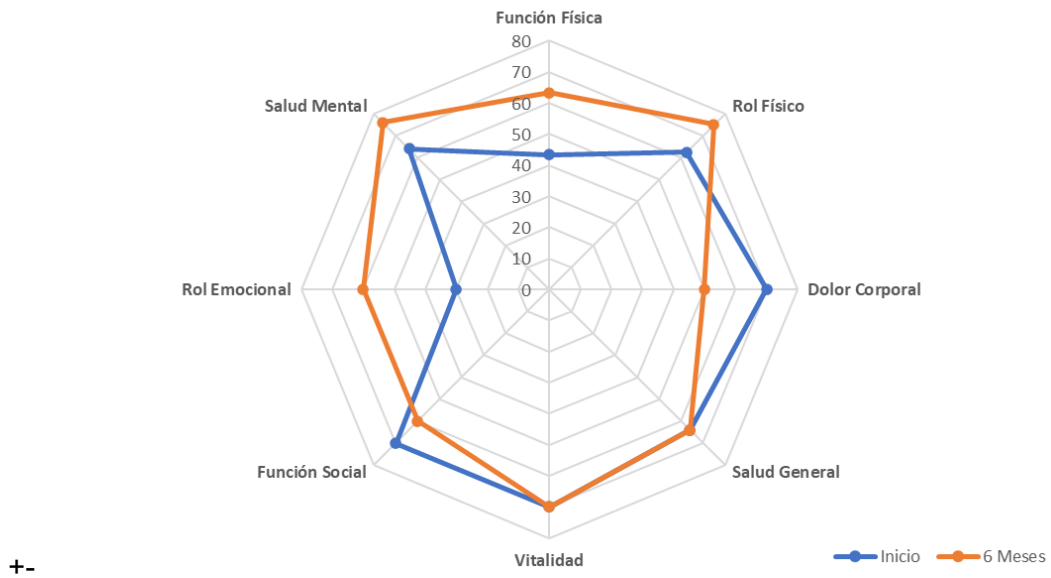
Al calcular el coeficiente de correlación de Spearman el resultado es $r = -0,574$. Al ser **negativo** implica que la relación es inversamente proporcional, es decir cuanto más alta sea su frecuencia cardíaca menor será la duración del trabajo físico realizado.



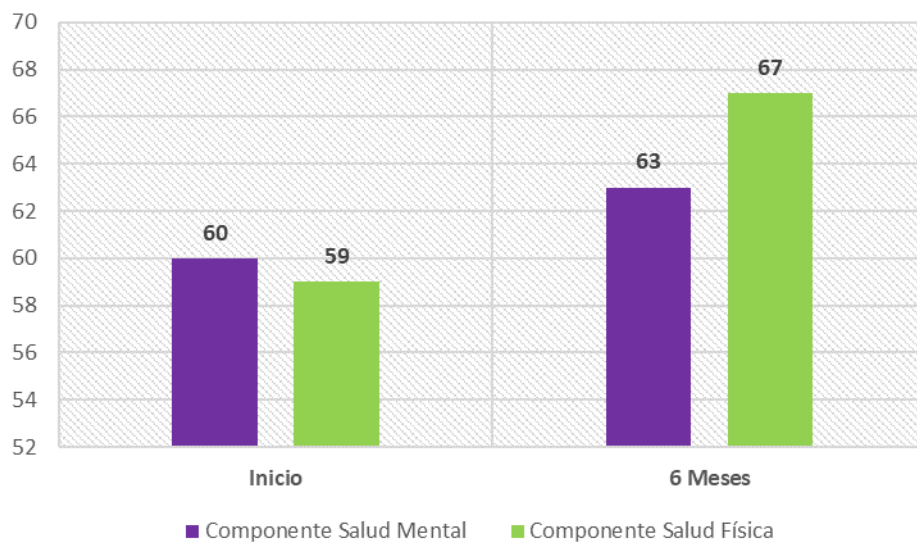
La correlación muestra una influencia de tipo media es decir hay otras cuestiones que además de la Frecuencia Cardíaca las que limitan temporalmente la duración del ejercicio.

CALIDAD DE VIDA.

Además de un exhaustivo registro de cada una de las sesiones y teniendo en cuenta que lo que se buscaba era mejorar la calidad de vida de la paciente, se administró el SF 36 v2, antes de comenzar el tratamiento y a los 6 meses de tratamiento. La primera diferencia observable es que el polígono que componen todas las dimensiones del instrumento al principio (Azul) es asimétrico, mientras que después de 6 meses (Naranja) comienza a guardar simetría y a mostrar aumentos en los valores de Función Física, Rol Físico, Rol Emocional y Salud Mental.

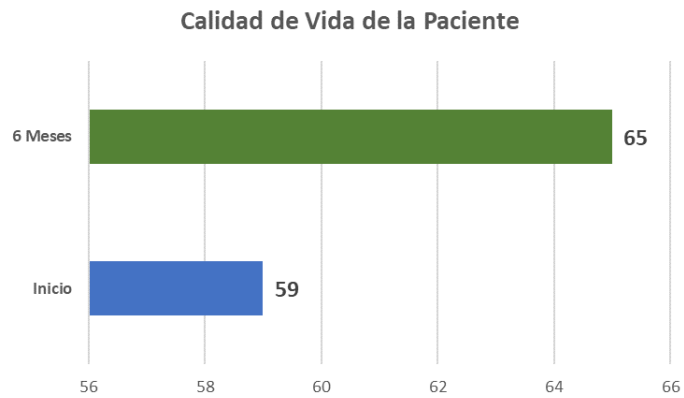


La razón de que el dolor aumentara es el producto del propio tratamiento ya que la paciente comenzó a registrar dolores de cuello o rodillas que antes por la falta de actividad no tenía. La función social se vio algo afectada por el aislamiento producto de la pandemia. El SF 36 se ocupa de 2 grandes Factores para entender la Calidad de Vida de los Pacientes: Salud Mental y Salud Física.



El componente de Salud Mental entre el antes y el Después Aumento en 3 puntos y el Físico en 8 puntos.

El último indicador, es ver de forma resumida o General, cómo quedó la Calidad de vida de la Paciente.



Finalmente, luego de un tratamiento de 6 meses la paciente obtuvo una puntuación superior en 6 puntos.

DISCUSIÓN.

El objetivo general del trabajo era poder determinar si la rehabilitación cardiopulmonar domiciliaria es beneficiosa para mejorar la calidad de vida de la paciente con fibrosis pulmonar ideopatica y para ello se debió tomar datos del cuestionario SF-36 v2 antes de iniciar el programa de rehabilitación y a los seis meses de tratamiento. Se analizo frecuencia cardiaca inicial y final; saturación inicial, a los diez minutos y saturación final; tiempo de trabajo en pedalera a una intensidad de 50-60% de su frecuencia cardiaca máxima aproximadamente en un periodo anual de julio 2020 a julio 2021 y no requirió internación.

los datos expuestos demuestran que la paciente a los seis meses de realizado el tratamiento mejoro su calidad de vida analizando de forma general y hubo un retroceso en la dimensión que refiere al dolor y función social. Esto podría deberse a la interpretación de la pregunta o al mayor registro de su cuerpo por el ejercicio, ya que la paciente refería al inicio estar muy preocupada por los episodios de disnea que no se daba cuenta de las molestias que tenía en rodilla, cuello, otras articulaciones. Con respecto a la función social, la pandemia y el aislamiento podría haber condicionado esta dimensión.

Respecto a la descripción de la frecuencia cardiaca inicial y final, es observable en dos grafico (1 y 2), que la frecuencia con la que comenzaba la paciente condicionaba el tiempo de trabajo, también se muestra que a medida que su clínica empeoraba la frecuencia inicial era mas alta. Pudiendo asociarse a la disnea y progresión de su enfermedad y compromiso cardiaco.

CONCLUSIÓN

Según lo expuesto, se puede concluir que la realización de ejercicio en pedalera a una intensidad de 50 y 60 % de su frecuencia cardiaca aproximadamente y un tiempo de trabajo controlado por parámetros fisiológicos, correcta valoración física y clínica pudo mejorar la calidad de vida general de la paciente con fibrosis pulmonar idiopática.

BIBLIOGRAFIA.

References

- [1] L. M. R. López¹, "Actualidades en rehabilitación cardiopulmonar," *Scientific & Education Medical Journal*, Vols. Vol. 3, N° 1, 2021.
- [2] *. I. B.-R. H. M.-T. A. E. M. E.-H. F. J.-H. C. V.-D. M. S. Coordinadores: Mayra Mejía, "Primer Consenso Mexicano sobre Fibrosis Pulmonar Idiopática," *Neumología y cirugía de tórax*, vol. vol.75, 2016.
- [3] "Año de la fibrosis pulmonar ideopatica," *La Gaceta de AAMR*, 2019.
- [4] A.-F.-M. AngelesMonterohAnnaSerrano-Mollarbi, "Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática," *Archivos de Bronconeumología*, 2013.
- [5] C. d. o. d. emergencia, "PROTOCOLO DE BIOSEGURIDAD EN KINESIOLOGÍA Y FISIOTERAPIA - TERAPIA," 2020.
- [6] D. Tortora, Estructura y función del cuerpo humano, Madrid: medica panamericana, 2013.
- [7] D. M. C. ZAPATA, "BENEFICIOS DEL EJERCICIO CARDIOPULMONAR EN LA," 2018. [8] D. F. E. H., "SEMIOLOGÍA RESPIRATORIA," 2012-2013.
- [9] R. Báez-Saldaña and S. Monraz-Pérez, "Exploración física toracopulmonar-Proyecto tutorial interactivo," 2016.
- [10] D. Á. U. P, "fibrosis pulmonar ideopatica," 2015.
- [11] S. Martínez-Pizarro, "Rehabilitación respiratoria en pacientes con COVID-19," vol. 54., no. 4., 2020.
- [12] E. p. e. p. d. M. Clinic, "COVID-19: ¿quién está a un mayor riesgo para los síntomas de gravedad?," 2021.
- [13] M. Alex Moroz, "Introducción a la rehabilitación," *New York University School of Medicine*, 2017.
- [14] v. c. f. pulmonar,

"https://www.vivirconfibrosispulmonar.com/tratamientos_rehabilitacion_pulmonar".

[15] O. M. d. I. Salud, "Recomendaciones mundiales sobre la actividad física para la salud," 2010.

[16] A. M. Peñaloza, Evaluaciones fisio-kinesicas, 2003.

[17] C. P.-T. Dres. Francisco López-Jiménez, "Consenso de Rehabilitación Cardiovascular y Prevención Secundaria de las Sociedades Interamericana," 2013.

[18] C. P.-T. Dres. Francisco López-Jiménez, "Consenso de Rehabilitación cardiovascular y prevencion secundaria de las sociedades interamericanas.," 2013.

[19] B. ministerio de salud, "Protocolo para la utilización de Equipos de proteccion personal de salud(EPP)," 2020.

[20] D. V. Cipagauta, Factores asociados a la calidad de vida del adulto mayor en Colombia, 2019.

[21] D. d. B. I. M. y. CAmCar, https://www.boehringer-ingelheim.mx/nota-prensa/innovadora-terapia-ofrece-pacientes-con-fibrosis-pulmonar-idiopatica-mejor-calidad-de#_ftn3.

[22] M. Y. G. ISMAEL, "RESPUESTAS Y ADAPTACIONES DE LOS ÓRGANOS, APARATOS Y," 2016.