



## **TRABAJO FINAL DE POSGRADO**

Presentado para acceder al título de

### **ESPECIALISTA EN KINESIOLOGIA Y FISIOTERAPIA CARDIORESPIRATORIA**

**Título:** “Impacto de la terapia ENTRENADOR DE MUSCULOS INSPIRATORIOS (I.M.T.) en pacientes con fibrosis pulmonar en plan de rehabilitación pulmonar con oxígeno crónico domiciliario”

**Autor: Lic. Sergio Sebastián Rodríguez  
DNI 27205709**

**Director:**

**Dr.: Acuña Héctor Rubén**

**Lugar:  
Rosario**

**Fecha de presentación  
25/08/2022**

A handwritten signature in blue ink, which appears to read 'Sergio Sebastián Rodríguez', is located at the bottom center of the page.

---

## INDICE

RESUMEN.....	2
INTRODUCCION.....	3
Fibrosis pulmonar idiopática .....	4
Factores de riesgo.....	5
Epidemiología .....	6
Sintomatología .....	6
Evolución .....	7
Diagnóstico.....	7
<i>Técnicas de diagnóstico por imagen.....</i>	9
<i>Pruebas funcionales respiratorias.....</i>	10
<i>Pruebas de función pulmonar.....</i>	11
Tratamiento .....	13
Rehabilitación pulmonar .....	15
MATERIALES Y METODOS .....	17
RESULTADOS.....	20
DISCUSION.....	¡Error! Marcador no definido.
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	26
BIBLIOGRAFIA.....	30
ANEXOS .....	31

---

## **RESUMEN**

Esta investigación intenta aportar mayor información sobre el beneficio que tienen los dispositivos I.M.T. ( Inspiratory Muscle Training ); en los pacientes que tienen el diagnóstico de fibrosis pulmonar idiopática incluidos en un plan de rehabilitación pulmonar con tratamiento específico (antifibróticos con oxigenoterapia crónica ambulatoria); con frecuencia de 3 (tres) veces por semana por 3 (tres) meses, durante un entrenamiento aeróbico intervalado en una sesión de rehabilitación Pulmonar (en treadmill o cinta sin fin).

Este trabajo se enfoca en aspectos fisiopatológicos de la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), que permitirá dar respuesta terapéutica a los pacientes que transcurren con esta patología y expuestos a un plan de rehabilitación pulmonar con oxigenoterapia.

Se realizó una cuantiosa investigación sobre las afecciones de la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) y los efectos que causan los dispositivos de presión positiva (PEP) sobre el pulmón con daño de intersticio. No se pudo encontrar demasiada evidencia sobre la utilización de los dispositivos PEP en FPI durante un entrenamiento aeróbico intervalado con pausas pasivas en una sesión de rehabilitación pulmonar con apoyo de oxigenoterapia durante la sesión.

A pesar que al principio los pacientes que trabajaron con la terapia PEP, manifestaban un problema de adaptación al dispositivo (sentían que lo fatigaba más o bien sentían que el descanso en la pausa no era el suficiente), pero lograron en pocas sesiones ajustarse al mismo trabajando de manera intervalada junto al esquema de trabajo aeróbico programado para la sesión en treadmill.

Como conclusión final, observamos que el grupo que realizó el entrenamiento con la terapia IMT, pudo disminuir el flujo de la oxigenoterapia crónica ambulatoria e inclusive algunos pacientes lograron destetarse del mismo para las actividades de vida cotidiana, pero no así para los esfuerzos máximos. También se observó en general dentro de los dos grupos, mejoría en el índice de Borg, índice de fatiga de Miembros inferiores, y aumentaron significativamente los metros en los test de caminatas de 6 minutos.-

### **Palabras claves:**

- \* FIBROSIS PULMONAR IDIOPATICA (FPI)**
- \* REHABILITACION PULMONAR (RP)**
- \* ENTRENAMIENTO AEROBICO INTERVALADO (EAI)**

---

## **INTRODUCCION**

Los términos fibrosis pulmonar idiopática y neumonía intersticial usual se empezaron a utilizar por primera vez en la década de los 60 del pasado siglo, por lo que cabe considerar a la fibrosis pulmonar idiopática como una entidad clínica de reciente descripción. Con anterioridad, en la década de los años 40, Hamman y Rich describieron casos de fibrosis pulmonar intersticial fulminante, que se pueden considerar un precedente histórico en la literatura. No fue hasta el año 2000 cuando un consenso ATS/ERS estableció por primera vez los criterios diagnósticos y las recomendaciones para evaluar la evolución y tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática. Con posterioridad, en un nuevo consenso en el año 2011 promovido por las sociedades ATS/ERS/JRS/ALAT, se redefinieron los criterios diagnósticos de la enfermedad y se establecieron nuevas recomendaciones para su tratamiento basadas en la mejor evidencia disponible en ese momento.

En la actualidad, se considera a la fibrosis pulmonar idiopática como una enfermedad fibrosante crónica limitada al pulmón y asociada al cuadro histológico/radiológico de neumonía intersticial usual. En los últimos años, ha aumentado notablemente la incidencia y prevalencia de la enfermedad, probablemente debido a la mayor esperanza de vida y a la optimización de los métodos diagnósticos. Asimismo, se han conocido con más certeza los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su desarrollo y han aparecido los primeros fármacos antifibróticos, lo que ha supuesto que el interés clínico y científico ante esta enfermedad se haya incrementado de forma exponencial. En este contexto, nos ha parecido oportuno editar un tratado de fibrosis pulmonar idiopática, dentro del catálogo de publicaciones de Editorial Respira, con el fin de actualizar los conocimientos clínicos y científicos sobre esta enfermedad. Se tratarán los aspectos fundamentales sobre su etiología, ya que siguen sin resolverse muchas cuestiones relevantes en este complejo proceso, incluyendo cuál es el origen de la enfermedad o qué alteraciones genéticas-epigenéticas o autoinmunes determinan que un sujeto pueda desarrollarla, así como el papel de la edad, ya que se ha sugerido que la enfermedad es consecuencia del envejecimiento del pulmón o que existen algunos mecanismos patogénicos que se desarrollan con mayor facilidad a partir de determinada edad. La descripción del algoritmo de diagnóstico y seguimiento

---

de la enfermedad y las exploraciones complementarias utilizadas son uno de los principales objetivos de esta obra. La inespecificidad de la sintomatología contribuye al retraso en el diagnóstico, habiendo estudios que indican que el inicio de los síntomas puede preceder al diagnóstico entre 6 meses y 2 años. (1) En este sentido, se profundizará en el papel de la Atención Primaria y en la necesidad de equipos multidisciplinares compuestos por neumólogos, radiólogos y patólogos para establecer el diagnóstico precoz. También se hará referencia a las complicaciones y comorbilidades, en relación con mecanismos fisiopatológicos comunes o como enfermedades concurrentes que modifican el curso clínico y el pronóstico de la enfermedad y suponen un reto en su tratamiento. Uno de los aspectos fundamentales que se comentarán son las nuevas estrategias terapéuticas.

Recientemente, se han conocido los resultados de diversos ensayos clínicos que han propiciado un cambio radical en el tratamiento con fármacos antifibróticos. Aunque el tratamiento farmacológico es fundamental, el manejo de la enfermedad es mucho más complejo. La asistencia integral incluye desde aspectos relacionados con el ejercicio físico, hasta la dieta, pasando por la ayuda psicológica. Una asistencia integral es, hoy en día, sinónimo de calidad asistencial. Sin embargo, dada la orfandad de la fibrosis pulmonar idiopática, solo ciertos aspectos del tratamiento integral, como la rehabilitación respiratoria (RR), han sido estudiados adecuadamente e implantados en el manejo habitual de estos pacientes. Asimismo, se especificarán los últimos avances en el trasplante pulmonar, que sigue siendo en la actualidad el único tratamiento curativo de la enfermedad. En el último capítulo se especificarán las perspectivas futuras para optimizar el conocimiento de la enfermedad.

### **Fibrosis pulmonar idiopática**

La Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI) es el tipo más frecuente de enfermedad intersticial pulmonar. Se caracteriza por un proceso de cicatrización anormal del tejido pulmonar produciéndose un exceso de tejido fibrótico o cicatricial que va sustituyendo al tejido pulmonar sano. Es una enfermedad crónica y progresiva limitada al pulmón. Las causas de este proceso alterado de cicatrización son desconocidas; por ello se denomina idiopática, porque se desconoce el origen, aunque se postulan diversos factores de riesgo que pueden estar asociados al desarrollo de la enfermedad. (2)

---

No existen síntomas específicos importantes al inicio de la enfermedad (algo de tos, fatiga) y éstos solo se hacen evidentes cuando ésta está evolucionada y el tejido fibrótico o cicatricial ha sustituido gran parte del tejido pulmonar sano afectando así a la respiración.

La FPI es un tipo específico de fibrosis pulmonar en la que los pequeños sacos de aire que forman parte del pulmón, conocidos como alveolos, son remplazados gradualmente por tejido cicatricial o fibrótico.

El mecanismo por el cual se produce este proceso alterado de cicatrización no es bien conocido. La teoría actualmente aceptada consiste en que determinados estímulos externos no bien establecidos producen un daño o lesión en las células que están en los alveolos (epitelio-intersticiales). Como respuesta a esta lesión se produce una reparación anómala con un aumento de células (miofibroblastos y fibroblastos) y sustancias químicas que dan lugar a un tejido de cicatrización sin función respiratoria, que va destruyendo y reemplazando al tejido pulmonar sano impidiendo que el oxígeno llegue a la sangre. De esta manera los pulmones se hacen más duros y rígidos provocando al paciente dificultad para respirar. (3)

### **Factores de riesgo**

Aunque la FPI es por definición una enfermedad de causa desconocida, existen factores de riesgo para desarrollar la enfermedad.

- Tabaco: es un factor de riesgo muy importante y se sabe que fumar aumenta la probabilidad de padecer una FPI.
- Factores ambientales: existen una gran variedad de sustancias ambientales que están relacionadas con un mayor riesgo de desarrollar una FPI. Entre ellas están: el polvo de metales, maderas, el polvo de origen animal, vegetal, etc.
- Agentes microbianos: existen algunos estudios que han implicado a las infecciones virales crónicas como desencadenantes de la FPI pero su relación hoy día está en controversia.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico: se cree que el reflujo ácido anormal del estómago puede provocar microaspiraciones que son un factor de riesgo para la FPI.
- Factores genéticos: algunos casos de FPI ocurren en pacientes que tienen familiares con esta enfermedad lo que sugiere que la genética puede contribuir al

riesgo de desarrollar esta patología. Por ello existen formas familiares de la enfermedad que ocurre en menos del 5% de la totalidad de los pacientes.(4)

### **Epidemiología**

Aunque no hay muchos estudios al respecto, se trata de una enfermedad respiratoria poco frecuente. Los datos obtenidos en la actualidad nos dicen que en países como el Reino Unido aparecen 4,6 casos por 100.000 habitantes/año mientras que en Estados Unidos aparecen 6,8-16,3 casos por 100.000 habitantes/año. Se estima que, aproximadamente, de 30.000 a 35.000 nuevos pacientes serán diagnosticados de FPI en los 27 países de la UE cada año.

Es una enfermedad que afecta más a hombres que a mujeres y habitualmente es diagnosticada en la edad adulta de la vida entre los 50-80 años siendo poco frecuente en personas por debajo de los 50 años.(5)

### **Sintomatología**

La FPI no tiene síntomas ni signos específicos de la enfermedad. Sus síntomas son bastante generales y suelen ser similares a los de otros pacientes con otras enfermedades pulmonares como Enfisema Pulmonar, Asma Bronquial y extra pulmonares como la Insuficiencia Cardíaca. Además, la FPI puede coexistir con otras enfermedades respiratorias.

Por ese motivo, a veces, la FPI puede ser difícil de diagnosticar sobre todo en las etapas iniciales de la enfermedad y muchos pacientes pueden pasar hasta 2 años desde la aparición de los síntomas iniciales que suelen ser tos seca y sensación de ahogo (disnea) hasta que la FPI se diagnóstica por primera vez.(6, 7)

Típicamente los síntomas y signos más frecuentes en los pacientes con FPI son:

- Sensación de ahogo (disnea): es el síntoma más frecuente. Inicialmente aparece al realizar algún esfuerzo físico intenso como por ejemplo hacer deporte, correr, subir cuestas pronunciadas o varios tramos de escalera. La sensación de ahogo suele aumentar conforme la enfermedad progresa incluso llegando a aparecer cuando el paciente está en reposo en la fase final de la enfermedad afectando a la capacidad de la persona para comer, hablar, asearse, etc.
- Tos crónica y persistente: habitualmente es una tos seca, irritativa y molesta que no suele ir acompañada de secreciones.

- Dolor torácico: algunos pacientes presentan molestias inespecíficas en la región torácica y espalda, con frecuencia asociado a problemas musculares intercostales provocados por la propia tos.
- La falta de oxígeno en la sangre puede provocar una coloración azulada en la piel y las uñas de los dedos de las manos a lo que se le llama cianosis periférica. Además, en algunos pacientes, suele aparecer un ensanchamiento de las yemas de los dedos y un engrosamiento del blanco de las uñas que se curvan tomando apariencia en forma de vidrio de reloj antiguo a lo que se llama dedos en palillo de tambor o acropaquias.
- En las fases avanzadas de la enfermedad, los pacientes pueden experimentar retención de líquidos en piernas, manos y abdomen, a lo que se le llama edemas, que suelen aparecer por afectación secundaria de la parte derecha del corazón.(8)

### **Evolución**

El curso clínico de la enfermedad es muy variable pudiendo diferir de un paciente a otro sin poderse predecir previamente incluso cuando el diagnóstico de la enfermedad ya está establecido.

En algunos pacientes la enfermedad y sus síntomas permanecen relativamente estables durante años tras el diagnóstico mientras que en otros evoluciona rápidamente.

Una característica típica de la FPI es que la enfermedad que estaba estable puede empeorar de repente cursando con un aumento brusco de los síntomas de ahogo y tos intensa. A esto se le llama exacerbación aguda de la enfermedad y es una situación grave que puede asociar mortalidad en casos graves y en los más leves puede provocar un empeoramiento de la enfermedad a pesar de mejorar la agudización. (9)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la FPI a menudo requiere el enfoque de varios especialistas como neumólogos, radiólogos y anatomopatólogos; expertos en el campo de las enfermedades que afectan al intersticio pulmonar (Enfermedades Pulmonares Intersticiales Difusas o EPID).

La FPI debe ser diferenciada de otras formas de afectación del intersticio pulmonar más de tipo inflamatorio o secundario a exposición ambiental, ocupacional, asociadas a enfermedades sistémicas o desencadenadas por fármacos.

El diagnóstico de FPI puede ser difícil de establecer de forma rápida debido a que los síntomas y las alteraciones de las radiografías son muy parecidos a otras enfermedades respiratorias. Esta dificultad del diagnóstico viene dada porque muchos de los síntomas precoces de la FPI, como son la tos seca y la disnea, son similares a los de otras enfermedades del pulmón. Una vez determinado que el paciente tiene una fibrosis pulmonar (FP), antes de catalogarlo como idiopático (FPI), los médicos deben descartar todas las causas conocidas de enfermedad pulmonar fibrótica. Para ello se debe realizar una detallada historia clínica que incluya: historia de tabaquismo, los antecedentes familiares de FP, exposición ambiental, antecedentes laborales, la existencia de animales (aves, palomas), uso de medicamentos, y tratamientos previos con quimioterapia y/o radioterapia, infecciones previas, y la existencia de algunas enfermedades reumatológicas (artritis reumatoide, esclerodermia, etc.). (10, 11, 12)

Con frecuencia, las personas con FPI se quejan de tos seca y dificultad para respirar (disnea), siendo este el motivo por el que los pacientes acuden al médico. Durante la visita, el médico realizará una exploración física y para oír los pulmones (auscultar), utilizará un fonendoscopio y determinará si sus pulmones producen algún sonido anormal al respirar (este sonido es parecido al que se hace cuando se abre un velcro).

La falta de oxígeno en la circulación sanguínea puede producir una coloración azulada en la piel y uñas de los dedos de la mano. Además, un 50 % de los pacientes con FPI tendrán las yemas de los dedos engrosadas y ensanchadas (dedos en palillos de tambor); y las uñas adquieren forma de vidrio de reloj antiguo (uñas hipocráticas o acropaquia). Tras realizar la historia clínica y el examen físico, el médico realizará una serie de pruebas analíticas y diagnósticas. (13)

### Procedimientos diagnósticos

Los análisis de sangre rutinarios suelen ser normales y no existen alteraciones específicas para hacer el diagnóstico de FPI (la mayor parte de las pruebas se hacen para descartar otras enfermedades que pueden causar alteraciones similares a las de la FPI), se suele realizar:

- Hemograma
- Velocidad de sedimentación
- Perfil hepático
- CPK
- Enzima Convertidora de la Angiotensina (ECA)
- Factor reumatoide
- Análisis de orina
- Prueba de hipersensibilidad
- Anticuerpos Antinucleares (ANA)

#### Pruebas diagnósticas complementarias

- Las Técnicas de diagnóstico por imagen
  - La Rx de tórax
  - La Tomografía Computarizada de Alta Resolución (TACAR)
- Las pruebas funcionales respiratorias
  - Gasometría
  - Las Pruebas de Función Respiratoria (PFR)
  - Espirometría
  - Pruebas de función pulmonar que miden los volúmenes pulmonares
  - Pruebas que miden la capacidad de difusión
  - La biopsia pulmonar

#### *Técnicas de diagnóstico por imagen*

La Rx de tórax es una prueba simple e indolora, que proporciona una imagen de los pulmones, y permite ver los cambios que se producen en el tejido pulmonar (en forma de densas áreas blancas), su extensión y distribución. Normalmente es inespecífica y puede que no se vean estas anomalías en los estadios iniciales. Por lo que para mayor precisión el médico solicitará otras técnicas más sofisticadas como es el escáner con tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR).

La Tomografía Computarizada de Alta Resolución (TACAR) de tórax es la prueba de imagen, fundamental en el diagnóstico de FPI, y permite diagnosticar la enfermedad en una fase temprana. Ésta proporciona imágenes más nítidas y detalla-

das de los pulmones (al ser tomadas en muchas y delgadas secciones) que un scanner convencional o una radiografía de tórax, generando una imagen tridimensional que es vista en un monitor y puede mostrar las características estructurales que produce la fibrosis pulmonar y realizar un diagnóstico preciso; por tanto, es el test más útil de imagen para el diagnóstico de FPI y ayuda a descartar otras enfermedades.

En la TACAR podemos observar la presencia de múltiples líneas finas y espacios aéreos quísticos distribuidos preferentemente en la parte inferior de los pulmones y en la periferia, que dan lugar a una imagen en forma de panal de abeja, siendo estos hallazgos muy típicos de la FPI y están delimitados por parénquima pulmonar normal en otras zonas del pulmón. (14,15,16)

#### *Pruebas funcionales respiratorias*

Para valorar la función respiratoria debemos incluir:

**Gasometría:** Este análisis de sangre determina si los pulmones proporcionan un aporte adecuado de oxígeno a la sangre. Esta prueba consiste en realizar una punción con aguja fina de la arteria radial para medir el oxígeno en la sangre y se correlaciona con la función pulmonar. En la fase inicial de la enfermedad ésta suele ser normal.

La pulsioximetría en reposo y tras el ejercicio es una prueba que puede sustituir a la gasometría para detectar la existencia de desaturación, siendo esta muy sencilla de realizar. Se utiliza un pequeño dispositivo (pulsioxímetro) que se coloca en el dedo para medir la saturación de oxígeno en la sangre. (17)

La pulsioximetría puede servir como una forma fácil de vigilar el curso de la enfermedad al usarlo en el test de la marcha de los 6 minutos. En este test medimos la distancia que el paciente puede realizar en 6 minutos y la saturación de oxígeno antes de iniciar el test y al finalizar, y comprobar si existen cambios en cuanto a disminución de la saturación de oxígeno, antes y después de la prueba, sirviendo para medir la limitación al ejercicio de manera activa, poco molesta y fácil de realizar. Este test ha sido recientemente establecido no sólo como prueba imprescindible para el control evolutivo sino también como factor pronóstico de la enfermedad.

Estas pruebas determinan cómo funcionan los pulmones en general. Los test miden la cantidad de aire de los pulmones (el volumen de aire en los pulmones), lo rápido que puede mover el aire dentro y fuera de los pulmones (el movimiento del aire

---

inhalado y exhalado de los pulmones) y el movimiento del oxígeno desde los pulmones a la sangre. Estas pruebas son útiles para determinar de manera objetiva el efecto que la FPI tiene en la función pulmonar a lo largo del tiempo, siendo el resultado el reflejo de la severidad del grado de afectación pulmonar.

Esta prueba es indolora, pero puede resultar fatigosa dependiendo del grado de afectación pulmonar. (18)

La puntuación obtenida se compara con un valor predeterminado, según la media de la población de referencia, basado en el sexo, la edad, peso y la altura. Se considera normal la puntuación cuando está entre el 80% y el 120% del valor predeterminado.

Los resultados de las pruebas nos informan de la gravedad de la enfermedad y nos van a ser muy útiles para monitorizar la evolución de la enfermedad, ya que el médico realizará las PFR de manera periódica para compararlas con el resultado inicial y poder determinar el avance de la enfermedad.

#### *Pruebas de función pulmonar*

- Espirometría forzada
- Volúmenes pulmonares
- Capacidad de difusión de carbono (DLCO)

Estos tres tipos de pruebas pueden repetirse en cada revisión cada 3-6 meses.

Espirometría: Esta prueba mide el flujo de aire, y se realiza con un espirómetro (es un aparato con una boquilla por la que se respira) que detecta la cantidad de aire que se puede inspirar y expirar, y el grado de obstrucción bronquial (al medir la rapidez con la que se puede expulsar el aire).

El valor más relevante que sirve como factor pronóstico y evolutivo es la Capacidad Vital Forzada (CVF), que es la cantidad de aire que puede ser expulsado tras realizar una inhalación profunda, y en esta enfermedad este valor suele estar reducido.

Pruebas del volumen pulmonar: el volumen pulmonar es el aire que se puede inhalar y exhalar de los pulmones. La Capacidad Pulmonar Total (TLC) indica la máxima cantidad de gas que los pulmones pueden mantener después de haber inhalado tanto aire como se pueda. En la FPI, la CVF y la TLC suelen estar disminuidas porque los pulmones están rígidos. Igualmente, el volumen residual o de reserva (RV), que

---

es la cantidad de aire que queda en los pulmones después de que se haya exhalado tanto aire como se pueda, también está disminuido en la FPI.

La capacidad de difusión del carbono (DLCO) refleja el estado del espacio intersticial, donde se realiza el intercambio de gases, la facilidad con la que el oxígeno pasa de los pulmones (alvéolos) al sistema sanguíneo y a la inversa, la facilidad con la que el CO<sub>2</sub> pasa del sistema sanguíneo a los alveolos para ser expulsado con la respiración. La mayoría de los pacientes con FPI tienen una DLCO reducida.(19)

La CVF y la DLCO son importantes indicadores de la gravedad de la enfermedad.

Podemos clasificar la gravedad de la FPI en enfermedad leve o moderada cuando la CVF es mayor del 50% y la difusión mayor o igual de 35%. Estas dos medidas son de gran importancia porque sirven para tomar decisiones terapéuticas (valoración de la inclusión en terapia antifibrótica como pirfenidona aprobado por la agencia europea del medicamento u otros fármacos que en la actualidad están en ensayo clínico o trasplante pulmonar).

A la vez estas pruebas funcionales también sirven para seguir la evolución de la enfermedad del paciente. El proceso de evaluación de la salud pulmonar o del impacto funcional de la enfermedad respiratoria requiere contar con pruebas de función respiratoria (PFR) que auxilian en el diagnóstico, en la graduación del daño y en el seguimiento. La función pulmonar puede explorarse desde los componentes de mecánica respiratoria y de intercambio de gases. La valoración mecánica explora la integridad de los volúmenes pulmonares y su desplazamiento a través de la vía aérea, la cual depende de las características elásticas de los pulmones (distensibilidad) y de la caja torácica, la permeabilidad de la vía aérea (resistencia) y la fuerza muscular suficiente como sistema motor respiratorio. La manera más sencilla, confiable y accesible de medir la mecánica de la respiración es con una espirometría. Por otra parte, la función primordial de los pulmones es permitir el intercambio de gases, oxígeno y bióxido de carbono entre la atmósfera y la sangre. Existen PFR que valoran este aspecto funcional; la prueba de difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO) es la más recomendada.(20) La gasometría arterial o sus sustitutos no invasivos, como la oximetría de pulso, son también pruebas de intercambio de gases y de transporte en la sangre. En el contexto clínico, siempre es útil contar con prueba de función mecánica

y otra de intercambio gaseoso. Las PFR son accesibles y confiables en los ambientes hospitalarios, de consultorio y de salud pública.

Biopsia pulmonar: si las pruebas anteriores no confirman el diagnóstico de la enfermedad, se requiere valoración histológica mediante obtención de tejido pulmonar por cirugía videotoroscópica. Si las imágenes tomográficas presentan una distribución central (poco frecuente en FPI), la criobiopsia o biopsia transbronquial convencional pueden ser una alternativa a la cirugía. Actualmente, sólo el 20-30% de los casos de FPI requieren valoración histológica para su diagnóstico definitivo.

### **Tratamiento**

Los tratamientos actuales tienen el propósito de mejorar los síntomas y enlentecer la progresión de la enfermedad. Hasta ahora no hay un tratamiento definitivo que cure la FPI, ya que la cicatrización pulmonar anómala que se produce en la fibrosis pulmonar no es reversible. Hasta hace poco, los fármacos mayoritariamente utilizados en FPI eran antiinflamatorios (glucocorticoides), inmunomoduladores (azatioprina, ciclofosfamida) o antioxidantes (N-Acetilcisteína a dosis máximas). Recientemente, se ha demostrado que la terapia combinada de glucocorticoide-azatioprina-N-Acetilcisteína no sólo no es efectiva para esta enfermedad sino que se asocia a un incremento en la mortalidad y en las agudizaciones. Por lo tanto, desde esta notificación, los glucocorticoides e inmunomoduladores se contemplan sólo en casos que presentan inflamación franca asociada como ocurre en agudizaciones. En cuanto a la N-Acetilcisteína sola aún se está llevando a cabo un ensayo clínico en fase III que responderá la pregunta sobre su efectividad en la FPI posiblemente en el próximo año.

Recientemente, la Agencia Europea del Medicamento aprobó el primer fármaco antifibrótico pulmonar, pirfenidona. Este fármaco con capacidad antifibrótica ha demostrado enlentecer el deterioro funcional respiratorio en diversos ensayos clínicos realizados, en los que se ha incluido más de 1100 pacientes en fase leve-moderada de la enfermedad (FVC > 50% y DLCO > 35%). Por lo tanto, en la actualidad es una opción terapéutica antifibrótica a considerar en estas fases de la enfermedad. Otros fármacos antifibróticos están siendo actualmente evaluados en ensayos clínicos fase III (BIBF- 1120, N-Acetilcisteína, anti-AT1) por lo que posiblemente en un futuro próximo podrán ser valorados como opción terapéutica en pacientes con FPI en fase leve-moderada.

En casos en que la enfermedad esté muy avanzada y el paciente sea menor de 65 años, el trasplante de pulmón es la única opción que ha demostrado mejorar la supervivencia. Sin embargo, el trasplante de pulmón tiene contraindicaciones que deben tenerse también en cuenta (patología cardiovascular severa, neoplasia no controlada, obesidad mórbida, tabaquismo activo).

Otros tratamientos se centran en mejorar la calidad de vida como la terapia con oxígeno: si el paciente no puede mantener la cantidad de oxígeno necesaria en su sangre arterial para repartirlo por todo el cuerpo, debido a la FPI que padece, el médico le recetará el oxígeno suplementario. Éste solo es necesario cuando el oxígeno en la sangre está por debajo de 55 mmHg o 90% de saturación de O<sub>2</sub>, por lo que en las revisiones se realizará periódicamente una pulsioximetría.

El uso de oxígeno no puede detener el daño pulmonar, pero puede hacer que la respiración y el ejercicio sea más fácil, y permita al paciente continuar con su vida lo más activo posible y, además, puede prevenir o disminuir las complicaciones asociadas a la posible poliglobulia secundaria y los bajos niveles de oxígeno en sangre (que hace que el paciente se sienta cansado o débil) y mejorar el sueño y la sensación de bienestar. (21)

Al principio quizá sea difícil de asumir tenerlo que llevar, pero una falta crónica de oxígeno hace que el corazón trabaje más de lo necesario y pueda causar un aumento de la tensión anormal en la arteria pulmonar.

Hay un mito sobre el uso del oxígeno del que se debe de huir, no causa adicción y si el cuerpo lo necesita en ese momento, se tiene que usar.

Hay varios sistemas que suministran oxígeno. El médico sugerirá el más adecuado según la situación clínica y clase de vida del paciente, y el flujo de oxígeno que necesita, basándose en sus niveles de saturación y según el nivel de actividad, ya que mientras mira la televisión, por ejemplo, necesita menos oxígeno que mientras pasea. No se debe fumar cerca del tanque de oxígeno, ya que el oxígeno incrementa la combustión y si tiene el oxígeno en la cara, el entorno estará enriquecido en oxígeno, por lo que una chispa tendría suficientemente oxígeno para convertirse en una llamarada.

Los pacientes con enfermedad pulmonar crónica y avanzada pueden tener bajos niveles de oxígeno en su sangre por la falta de una función adecuada de sus pulmones que se han ido “estropeando” por el efecto de la enfermedad. A esta situación los médicos la llaman “insuficiencia respiratoria”.

---

Las enfermedades más importantes en los adultos que pueden llevar a esta situación son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la fibrosis pulmonar (FP).

En estas situaciones el médico recomienda al paciente el tratamiento más adecuado de su enfermedad de base, como, por ejemplo, en el caso de la EPOC, dejar de fumar, aerosoles broncodilatadores, antibióticos o corticoides en agudizaciones, etc., pero cuando la situación ha llegado a producir falta de oxígeno en el organismo, es decir, insuficiencia respiratoria, hay que añadir al tratamiento anterior el aporte de oxígeno necesario para corregir el déficit de oxígeno. Es la llamada OXIGENOTERAPIA.(22)

La insuficiencia respiratoria no es lo mismo que la dificultad que puede sentir el paciente para respirar y que llamamos disnea. Se puede tener disnea y no requerir tratamiento con oxígeno. La oxigenoterapia no va a aliviar la disnea sino la falta de oxígeno en el organismo y sus consecuencias.

### **Rehabilitación pulmonar**

La rehabilitación respiratoria (RR) es un tratamiento multidisciplinario para pacientes con enfermedad respiratoria crónica, adaptado individualmente y diseñado para optimizar la capacidad física, la actividad social y la autonomía de los mismos. Está especialmente indicado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Los objetivos de la RR son: reducir los síntomas, mejorar la tolerancia al ejercicio físico y la calidad de vida. Un grupo de neumonólogos, nutricionistas y kinesiólogos realizó un análisis sistemático de la evidencia científica con el objetivo de actualizar las normativas anteriores de RR. Se definieron los criterios de inclusión y exclusión, la evaluación inicial y de seguimiento como así también los elementos y material necesarios.(23) Las características del entrenamiento en cuanto a la frecuencia de las visitas, la intensidad, progresión y duración del ejercicio han sido revisadas. Se recomendó el entrenamiento de los miembros inferiores, miembros superiores, complementando el entrenamiento de fuerza.

El entrenamiento de músculos respiratorios, otras técnicas kinesiológicas y pautas nutricionales se recomiendan sólo para casos particulares. Se fijan también objetivos educativos para los programas de rehabilitación que incluyen la cesación de fumar, aspectos nutricionales y apoyo psicológico. La RR ha demostrado reducir las exacerbaciones, hospitalizaciones y costos, y mejoraría la sobrevida. La RR es un

---

componente fundamental en el tratamiento moderno de la EPOC. Estas pautas basadas en la más reciente evidencia científica, adaptadas al medio local tienen por objetivo que la RR pueda aplicarse en todo el país.(24,25)

### **Objetivo específico**

Determinar el impacto de la terapia PEP en los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática con oxígeno crónico ambulatorio (O.C.D.).

### **Objetivos generales**

- Determinar que otros beneficios producen la rehabilitación pulmonar, tales como en la saturación, trabajo cardiaco, escala de Borg y distancia del test de caminata de 6 minutos.
- Analizar si existe cambio significativo en los índices de calidad de vida del paciente, según test de saint george.

---

## **MATERIALES Y METODOS**

Se realizó un estudio de tipo experimental en 20 pacientes con fibrosis pulmonar, dividiéndolos en un grupo con tratamiento y un grupo control a lo largo de 3 meses con una frecuencia trisemanal, tomando en cuenta un calendario de 4 semanas para finalizar con 36 sesiones durante los meses de octubre a diciembre de 2020 en un centro privado de rehabilitación. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente (el paciente número 1 que concurrió, ingresó al grupo con tratamiento, el paciente número 2 ingresó al grupo control y así sucesivamente) en igual cantidad al tratamiento en estudio y al control.

**Criterios de inclusión:** se incluyeron los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática con oxígeno crónico ambulatorio (O.C.D.) y tratamiento específico (antifibrotico), que concurrieron al centro privado de rehabilitación durante el último trimestre del 2020.

**Criterios de exclusión:** quedaron excluidos pacientes que por razones estéticas no quieran usar las cintas, pacientes con fibrosis pulmonar que no estén con tratamiento específico (antifibroticos) y que no posean oxígeno crónico ambulatorio (O.C.D.), menores de 18 años; pacientes que se hayan negado a la participación y pacientes con restricciones físicas o neurológicas para subir a una cinta caminadora (treadmill).

**Criterios de eliminación:** quedaron fuera del estudio aquellos pacientes que no concurrieron a tres sesiones consecutivas de tratamiento, o que no asistieron a más de cinco sesiones durante la fase del estudio, o que abandonaron el tratamiento específico (antifibroticos).

**Consideraciones éticas:** Se solicitó autorización a las autoridades del centro privado, así como la autorización a los pacientes mediante el consentimiento informado escrito, en el cual se le informó sobre los procedimientos que se realizaron, asegurando el anonimato, la confidencialidad y la posibilidad de renunciar al mismo

en cualquier momento. Se consideró confidencialidad y anonimato, se siguió los lineamientos establecidos en la resolución 480-2012 del ministerio de salud de la nación, para la investigación con seres humanos.

### **VARIABLES EN ESTUDIO**

- **Edad:** Tiempo transcurrido entre el nacimiento hasta el momento del estudio. Se midió en años
- **Fecha de diagnóstico:** Momento el que se informó conscientemente al paciente que presentaba la patología en estudio. Se informó indicando día, mes y año del diagnóstico.
- **FiO2:** Fracción inspirada de oxígeno en el volumen que se mide. Es un indicador del intercambio gaseoso. Se midió la concentración de litros inhalados de oxígeno y se expresó en porcentaje.
- **Tensión arterial (TA):** Es la fuerza que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Se midió en mmHg.
- **SPO2:** Porcentaje de saturación de oxígeno en sangre. Se midió con oxímetro y se expresó en porcentaje de saturación. Valores de referencia SPO2 mínima 88%
- **BORG:** También conocida como RPE por sus siglas en inglés Borg Rating of Perceived Exertion. La escala Borg de esfuerzo percibido mide la gama entera del esfuerzo que el individuo percibe al hacer ejercicio. Esta escala da criterios para hacerle ajustes a la intensidad de ejercicio, o sea, a la carga de trabajo, y así pronosticar y dictaminar las diferentes intensidades del ejercicio en los deportes y en la rehabilitación médica (Anexo I). Se valora de 0 a 10 puntos.
- **TEST DE CAMINATA DE 6 MINUTOS:** Test de esfuerzo submáximo, donde se tiene en cuenta la distancia que recorre una persona en seis minutos a lo largo de un corredor demarcado, caminando lo más rápido que pueda (Anexo II).

### **Procedimientos**

Se realizaron sesiones con un tiempo total de trabajo de 40 minutos de duración de carga aeróbica intervalada con pausas pasivas de 30" cada 2' de trabajo activo en Treadmill (cinta sin fin), al ochenta por ciento (80%) del Volumen Aeróbico Máximo calculado (V.A.M.) detectado en el test incremental inicial.

**Para el grupo con tratamiento** se adosó la terapia PEP durante la pausa pasiva variando la resistencia de acuerdo a cada paciente con un mínimo de 5 cm de agua y un máximo de 45 cm de agua. De manera que, al terminar el trabajo activo, los pacientes comenzaron la pausa pasiva al descansar 30 segundos inspirando con fuerza de acuerdo a la resistencia medida.

**Para el grupo control** se realizó el mismo trabajo aeróbico intervalado con la misma frecuencia, pero sin el empleo de la terapia PEP en las pausas pasivas.

En ambos casos se midieron las variables al final del tratamiento.

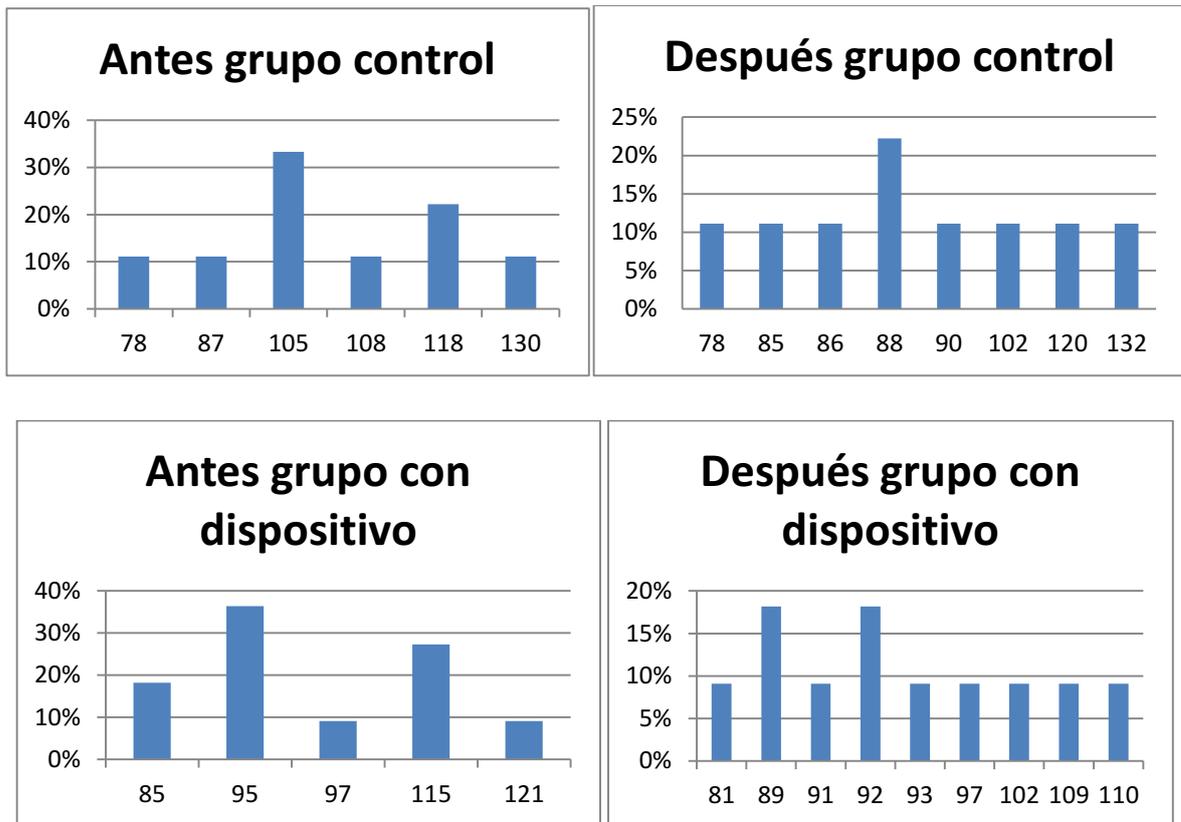
### **Procesamiento y análisis de datos**

Se realizó un análisis descriptivo con el armado de una base de datos y posterior procesamiento mediante Microsoft Excel de las variables en estudio y de asociación en las variables de interés.

## RESULTADOS

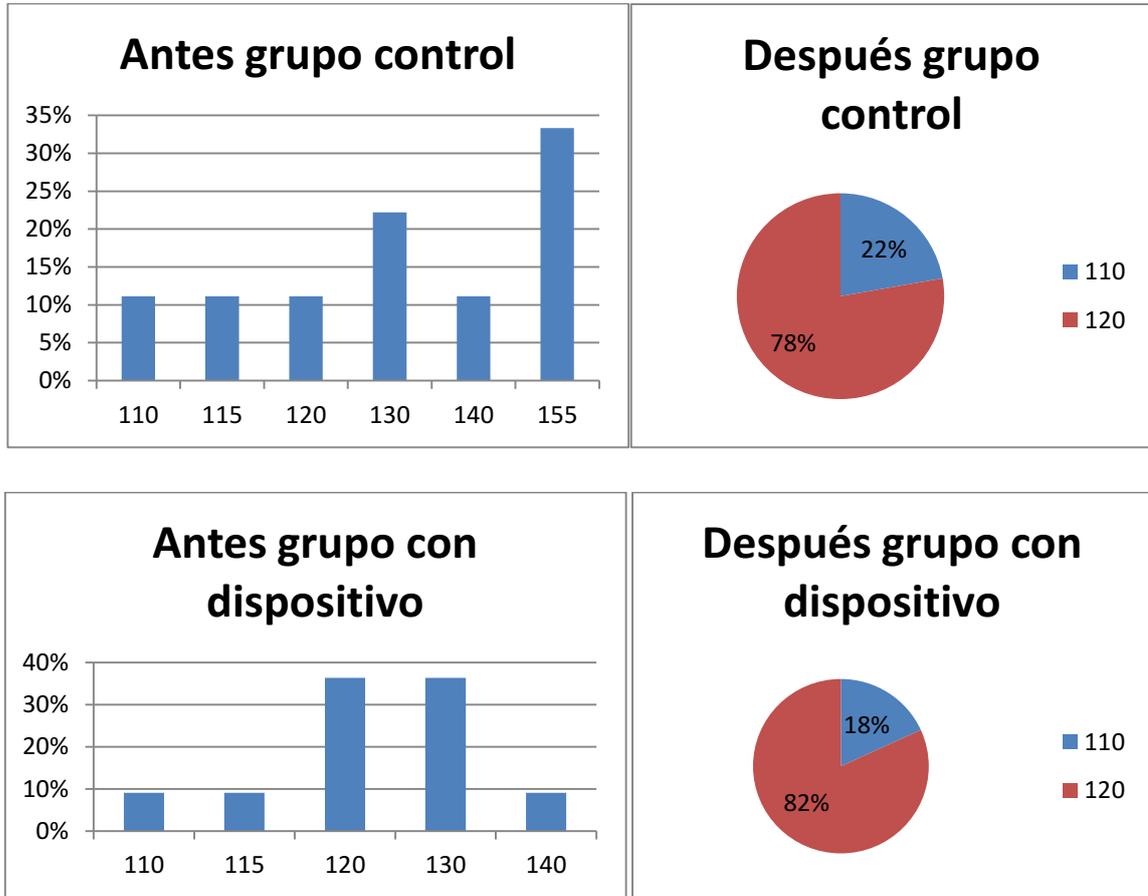
Estos resultados corresponden a la toma de mediciones antes de iniciar el tratamiento en comparación con la última medida al finalizar el mismo. Los resultados de las medidas de cada sesión se detallan en el Anexo III.

Gráfico n1: Distribución de frecuencias según Frecuencia cardiaca



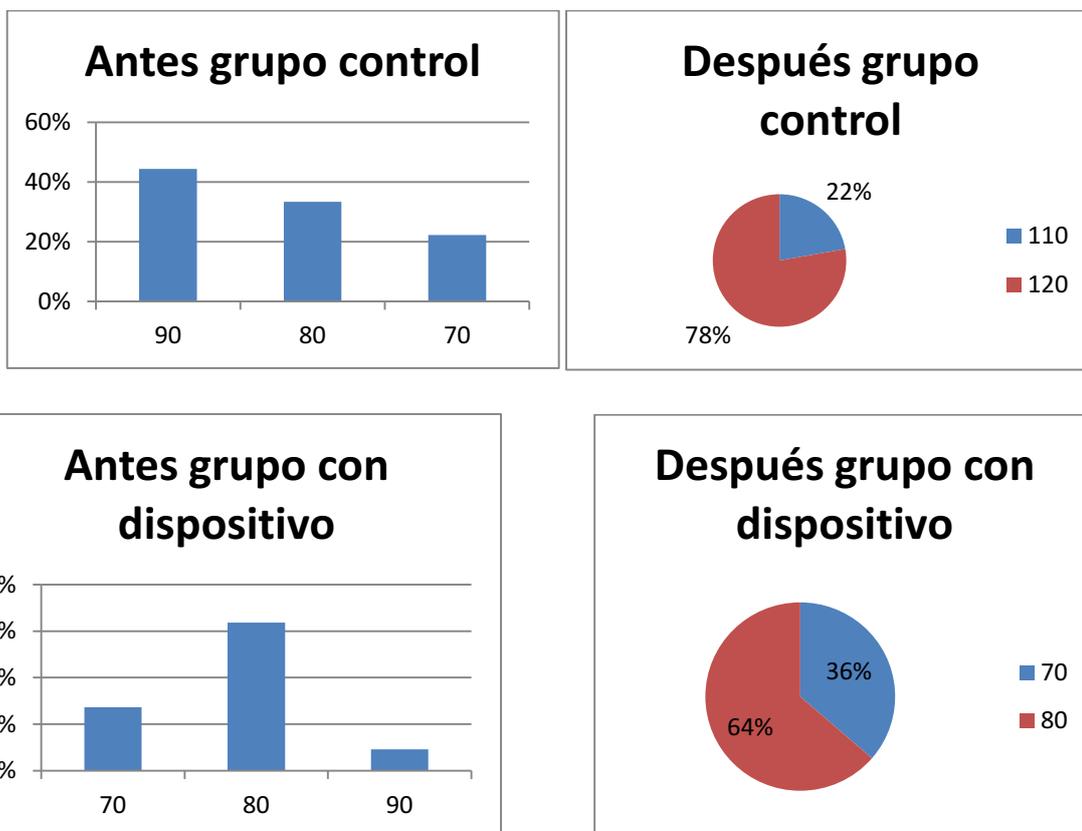
Se observó que la frecuencia cardiaca más frecuente antes del tratamiento en el grupo control fue 87 latidos por minuto y después de 88 latidos. En el grupo con dispositivo se observó más frecuentemente 95 latidos antes del tratamiento y 88/92 después del mismo.

**Gráfico n2:** Distribución de frecuencias según Tensión arterial sistólica



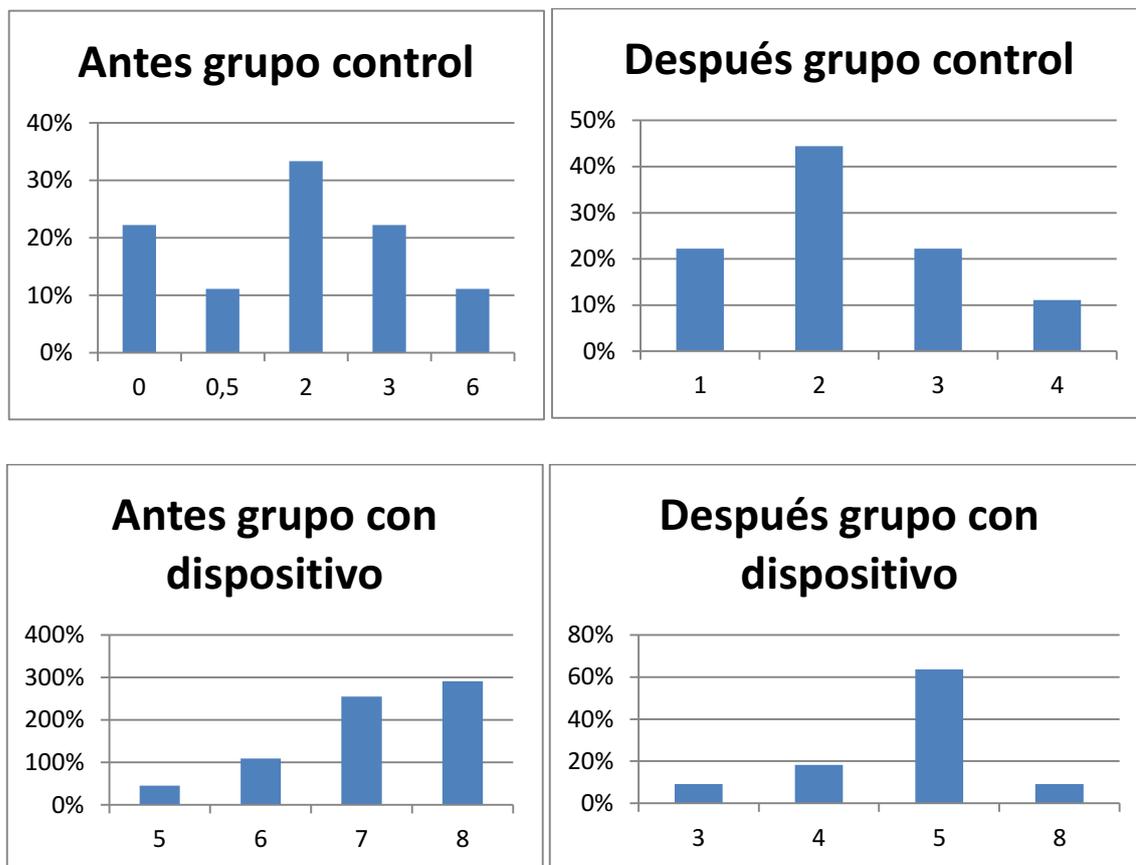
En el grupo control, la T.A.S. bajo predominantemente de 155 mmHg a 120 mmHg de antes a después del tratamiento; en el grupo con dispositivo la T.A.S. antes se pudo observar en 120 y 130 mmHg, mientras que después prevaleció 120 mmHg.

Gráfico n3: Distribución de frecuencias según Tensión arterial diastólica



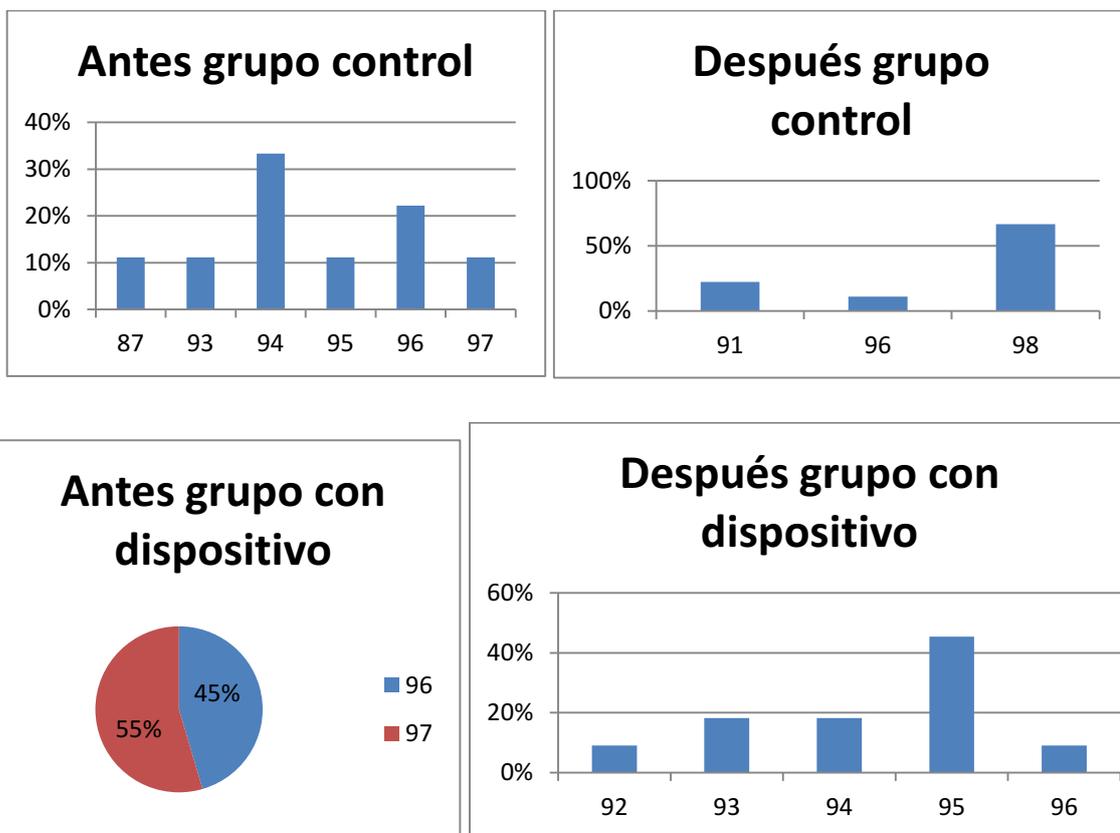
En el grupo control, antes del tratamiento se observó un T.A.D. de 90 mmHg y 120 mmHg después; en el grupo con dispositivo, se observó antes una T.A.D. de 80 mmHg y el mismo valor después del tratamiento.

Gráfico n4: Distribución de frecuencias según BORG



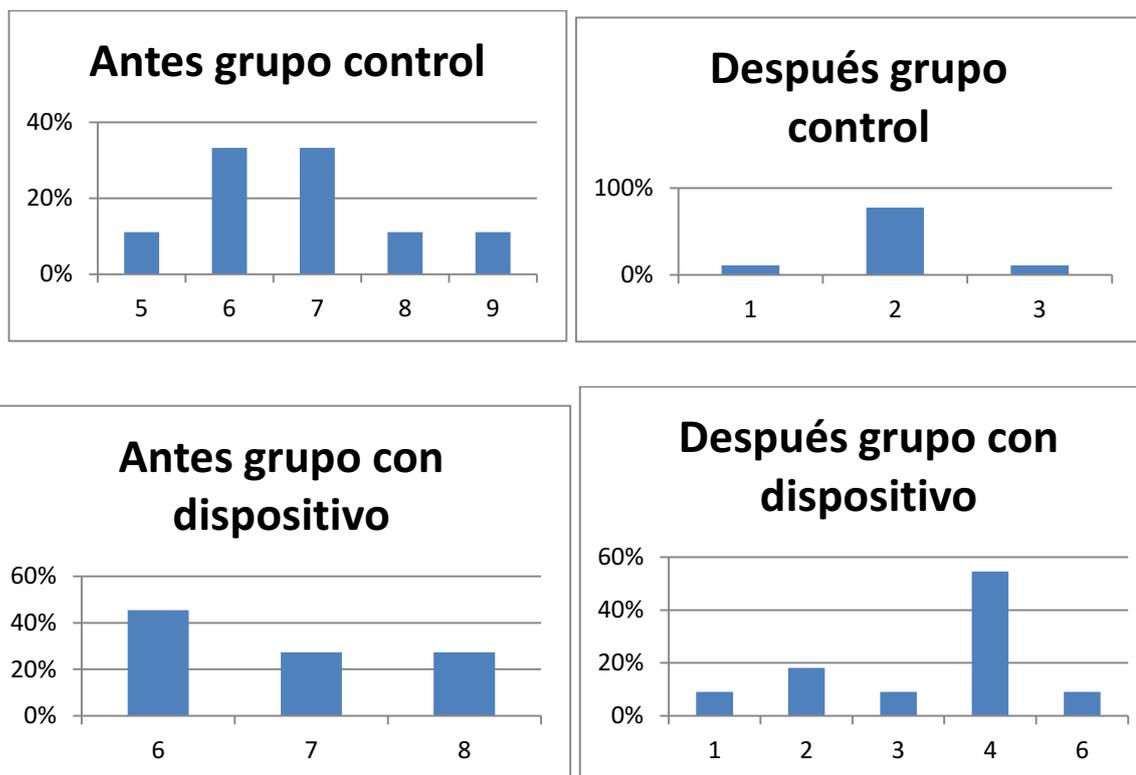
En el grupo control no se observó cambios: en el grupo con dispositivo se observó un predominio de 8 a 5 antes y después del tratamiento respectivamente.

Gráfico n5: Distribución de frecuencias según SPO2



En el grupo control la saturación tuvo un cambio más frecuente de 94% a 98%; en el grupo con dispositivo se observó un cambio de 97% a 95%

Gráfico n6: Distribución de frecuencias según F.MM.II.



En ambos grupos se observó una disminución al graficar los datos de F.MM.II., en el grupo control hubo un descenso de 6 y a 2, en el grupo con dispositivo de 6 a 4, antes y después del tratamiento respectivamente.

### Conclusión:

Observé que el grupo que realizó el entrenamiento con la terapia I.M.T., pudo disminuir el flujo de la oxigenoterapia crónica ambulatoria e inclusive algunos pacientes lograron destetarse del mismo para las actividades de vida cotidiana, pero no así para los esfuerzos máximos. También observé en general dentro de los dos grupos, mejoraría en el índice de Borg, índice de fatiga de Miembros inferiores, y aumentaron significativamente los metros en los test de caminatas de 6 minutos.

Así puedo concluir que la Terapia I.M.T., puede tener un impacto positivo al emplearlo en un programa de entrenamiento aeróbico intervalado en la rehabilitación pulmonar, donde los beneficios de la misma fueron notorios.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Wells AU. Managing diagnostic procedures in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir Rev* 2013;22(128):158-162. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1183/09059180.00001213>
2. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, et al.; ATS/ERS Committee on Idiopathic Interstitial Pneumonias. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188(6):733-748. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201308-1483ST>
3. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al.; ATS/ERS/JRS/ALAT Committee on Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183(6):788-824. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.2009-040GL>
4. Ley B, Collard HR, King TE Jr. Clinical course and prediction of survival in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183(4):431-440. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201006-0894CI>
5. Bjoraker JA, Ryu JH, Edwin MK, et al. Prognostic significance of histopathologic subsets in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1):199-203.
6. Coultas DB, Hughes MP. Accuracy of mortality data for interstitial lung diseases in New Mexico, USA. *Thorax* 1996;51(7):717-720.
7. Karakatsani A, Papakosta D, Rapti A, et al.; Hellenic Interstitial Lung Diseases Group. Epidemiology of interstitial lung diseases in Greece. *Respir Med* 2009;103(8):1122-1129. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2009.03.001>
8. Thomeer MJ, Costabe U, Rizzato G, Poletti V, Demedts M. Comparison of registries of interstitial lung diseases in three European countries. *Eur Respir J Suppl* 2001;32:114s-118s.

9. Coultas DB, Zumwalt RE, Black WC, Sobonya RE. The epidemiology of interstitial lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(4):967-972.
10. Curbelo P. Encuesta de EPID en Latinoamérica-ALAT 2013. *Respirar* 2013;5: 5-8.
11. Rochweg B , Neupane B , Zhang Y , García CC , Raghu G , Richeldi L , et al . Treatment of idiopathic pulmonary fibrosis: a network meta-analysis . *BMC medicine* 2016 ; 14 ( 1 ): 18.
12. Aravena C , Labarca G , Venegas C , Arenas A , Rada G . Pirfenidone for Idiopathic Pulmonary Fibrosis: A Systematic Review and Meta-Analysis . *PLoS One* 2015 ; 10 ( 8 ): e0136160.
13. Potts J , Yogaratnam D . Pirfenidone: a novel agent for the treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. *Ann Pharmacother* 2013 ; 47 ( 3 ): 361 – 7.
14. Atkins CP , Loke YK , Wilson AM . Outcomes in idiopathic pulmonary fibrosis: a meta-analysis from placebo controlled trials . *Respir Med* 2014 ; 108 ( 2 ): 376 – 87.
15. Canestaro WJ , Forrester SH , Raghu G , Ho L , Devine BE . Drug Treatment of Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Systematic Review and Network Meta-Analysis . *Chest* 2016 ; 149 ( 3 ): 756 - 66 . Epub 2016/02/03.
16. IqwiG . [ Pirfenidone - Benefit assessment according to §35a Social Code Book V (dossier assessment) ]. 2011 2011. Report No.
17. Rogliani P , Calzetta L , Cavalli F , Matera MG , Cazzola M . Pirfenidone, nintedanib and N-acetylcysteine for the treatment of idiopathic pulmonary fibrosis: A systematic review and meta-analysis . *Pulm Pharmacol Ther* 2016 ; 40 : 95 – 103.
18. Jiang C , Huang H , Liu J , Wang Y , Lu Z , Xu Z . Adverse events of pirfenidone for the treatment of pulmonary fibrosis: a meta-analysis of randomized controlled trials . *PLoS One* 2012 ; 7 ( 10 ): e47024.
19. Fleetwood K , McCool R , Glanville J , Edwards SC , Gsteiger S , Daigl M , et al . Systematic Review and Network Meta-analysis of Idiopathic Pulmonary Fibrosis Treatments . *J Manag Care Spec Pharm* 2017 ; 23 ( 3-b Suppl ): S5 - S16 . Epub 2017/03/14.

- 
20. Noble PW , Albera C , Bradford WZ , Costabel U , Glassberg MK , Kardatzke D . Pirfenidone in patients with idiopathic pulmonary fibrosis (CAPACITY): two randomised trials . *Lancet* . 2011 ; 377.
  21. Azuma A , Nukiwa T , Tsuboi E , Suga M , Abe S , Nakata K . Double-blind, placebo-controlled trial of pirfenidone in patients with idiopathic pulmonary fibrosis . *Am J Respir Crit Care Med* . 2005 ; 171 : 1040 – 7.
  22. Taniguchi H , Ebina M , Kondoh Y , Ogura T , Azuma A , Suga M . Pirfenidone in idiopathic pulmonary fibrosis . *Eur Respir J* 2010 ; 35 : 821 – 9.
  23. Richeldi L , Costabel U , Selman M , Kim DS , Hansell DM , Nicholson AG , et al . Efficacy of a tyrosine kinase inhibitor in idiopathic pulmonary fibrosis . *N Engl J Med* 2011 ; 365 : 1079 – 87.
  24. Mollica C, Paone G, Conti V, et al. Mechanical ventilation in patient with end-stage idiopathic pulmonary fibrosis. *Respiration* 2010;79(3):209-215. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000225932>.
  25. Vianello A, Arcaro G, Battistella L, et al. Noninvasive ventilation in the event of acute respiratory failure in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *J Crit Care* 2014;29(4):562-567. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.03.019>

---

## **BIBLIOGRAFIA**

- ▶ ATS Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test (2002).
- ▶ CIRO CASANOVA MACARIO, MARIA DEL VALLE VELASCO GONZÁLEZ\*, JUAN PABLO DE TORRES TAJES, La prueba de la marcha de 6 minutos en las enfermedades respiratorias crónicas
- ▶ Holland AE, Spruit MA, Singh S. How to carry out a field walking test in chronic respiratory disease. *Breathe*. 2015 Jun;11(2):128-39.
- ▶ Holland AE, Spruit MA, Troosters T, et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society Technical Standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J* 2014; 44: 1428–1446.
- ▶ Singh SJ, Puhan MA, Andrianopoulos V, et al. An official systematic review of the European Respiratory Society/American Thoracic Society: measurement properties of field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J* 2014; 44: 1447–1478.

## ANEXOS

### Anexo I

<b>Escala de Disnea de Borg</b>	
<b>Grado</b>	<b>Sensación del paciente</b>
0	Sin falta de aire
0,5	Muy, muy leve
1	Muy leve
2	Leve
3	Moderada
4	Algo severa
5	Severa
6	
7	Muy severa
8	
9	Muy, muy severa (casi máxima)
10	Máxima falta de aire



Anexo III

**PRUEBA DE CAMINATA DE 6 MINUTOS**

Apellido y nombre:

HC:

Fecha: /00/2022

Solicitado por: DR.

Edad:	<b>AÑOS</b>	Peso	<b>KG</b>	Talla	<b>CM</b>		SIN O2	CON O2
	FC	BORG	FR	TA	SPO2		X	LTS
REPOSO	<b>X'</b>	<b>0</b>	<b>00 x'</b>	<b>000/000</b>	<b>%</b>			
ACTIVIDAD	TIEMPOS	BORG	FC	SPO2	TIEMPOS	BORG	FC	SPO2
	30 seg				3.30 min			
	1 min.				4 min			
	1,30 min				4.30 min			
	2 min.				5 min			
	2.30 min				5.30 min			
	3 min				6 min			
Recuperación	FC	BORG	FR	TA	SPO2			
1 MIN	---	---	---	---	---			
2 MIN	---	---	---	---	---			
3 MIN	---	---	---	---	---			
6 MIN	---	---	---	---	---			
9 MIN	---	---	---	---	---			

METROS RECORRIDOS	<b>MTS</b>	TEORICO	<b>MTS</b>	PORCENTAJE	<b>%</b>

CONCLUSION:
<p>PTE que recorre 387 MTS (76 % del teórico) TERMINA EL TEST DE CAMINATA DE 6 MINUTOS, DISNEA de esfuerzo GRADO III (BORG 6). NO Registra caída significativa de la SpO2 con FIO2 0.21 %. Requiere de 2' de tiempo de recuperación de los parámetros basales respiratorios con FIO2 0.21%. No Registra cambios en la función cardiovascular durante el esfuerzo submaximo. SUGIERO: <b>REALIZAR EJERCICIOS DE CARGA AEROBICA DE BAJO IMPACTO CON INTENSIDAD MODERADA DE FRECUENCIA DIARIA.</b></p>

#### Anexo IV

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2
F.E.P.	58	16/08/2017	PIRFENIDONA	32%
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M
155/90	94%	105	2	252 MTS
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post
2.5 KM/H	6	25 cmh2o		295

FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	138	140/80	7	91	32	7
08/03/21	141	135/90	7	92	32	7
15/03/21	150	120/85	7	92	32	7
22/03/21	148	120/80	7	92	32	7
29/03/21	146	120/80	5	93	32	5
05/04/21	143	120/80	5	95	32	5
12/04/21	142	130/80	5	95	32	5
19/04/21	147	130/80	5	95	32	3
26/04/21	149	120/80	5	97	32	3
03/05/21	151	130/80	3	97	32	3
10/05/21	153	130/70	3	97	32	2
17/05/21	147	120/70	3	97	32	2
24/05/21	139	130/80	3	97	32	2
31/05/21	136	130/80	3	97	32	2
07/06/21	134	120/80	3	97	32	2
14/06/21	136	120/80	3	98	32	2
21/06/21	139	120/80	3	98	32	2
28/06/21	132	120/80	3	98	32	2

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2
S.R.M	61	21/05/2018	PIRFENIDONA	36%
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M
140/80	96%	108	3	128 MTS
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post
2.5 KM/H	7	5 CMH2O		198

FICHA DE CONTROL DE PARAMETROS

FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	105	130/80	8	90	32	8
08/03/21	109	135/90	8	90	32	8
15/03/21	111	130/85	8	92	32	8
22/03/21	100	130/90	8	92	32	8
29/03/21	92	120/80	5	92	32	7
05/04/21	93	120/80	5	94	32	7
12/04/21	95	120/80	5	94	32	7
19/04/21	88	120/80	5	94	32	6
26/04/21	85	120/80	4	94	32	6
03/05/21	85	120/80	4	94	32	3
10/05/21	88	130/70	4	96	32	3
17/05/21	90	130/70	3	96	32	3
24/05/21	88	120/80	3	96	32	3
31/05/21	90	120/80	3	96	32	2
07/06/21	87	120/90	2	96	28	2
14/06/21	86	120/80	2	96	28	2
21/06/21	86	120/80	2	98	28	2
28/06/21	86	120/80	2	98	28	2

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2
T.A.S.	62	13/10/2018	PIRFENIDONA	36%
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M
130/90	93%	95	0.5	261 MTS
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post
3 KM/H	8	5.5 cmh2o		310

FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	92	130/80	8	93	36	8
08/03/21	91	135/90	8	95	36	8
15/03/21	88	130/85	8	95	36	8
22/03/21	89	130/90	8	95	36	8
29/03/21	91	120/80	6	95	36	7
05/04/21	87	120/80	6	95	36	7
12/04/21	90	120/80	4	96	36	7
19/04/21	95	120/80	4	96	36	7
26/04/21	94	120/80	4	96	36	6
03/05/21	90	120/80	4	96	32	5
10/05/21	90	130/70	4	96	32	5
17/05/21	87	130/70	4	96	32	5
24/05/21	81	120/80	3	96	32	3
31/05/21	80	120/80	3	96	32	3
07/06/21	78	120/90	3	97	32	3
14/06/21	79	120/80	3	97	32	2
21/06/21	77	120/80	3	98	32	2
28/06/21	78	120/80	3	98	32	2

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2
F.A.T.	61	16/02/2018	PIRFENIDONA	36%
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M
130/80	97%	87	0	302 MTS
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post
4 KM/H	9	5 CMH2O		269

FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	131	130/80	8	90	32	8
08/03/21	124	135/90	8	90	32	8
15/03/21	118	130/85	8	92	32	8
22/03/21	111	130/90	8	92	32	8
29/03/21	112	120/80	5	92	32	7
05/04/21	113	120/80	5	94	32	7
12/04/21	110	120/80	5	94	32	7
19/04/21	108	120/80	5	94	32	6
26/04/21	108	120/80	4	94	32	6
03/05/21	110	120/80	4	94	32	3
10/05/21	100	130/70	4	96	32	3
17/05/21	98	130/70	3	96	32	3
24/05/21	100	120/80	3	96	32	3
31/05/21	92	120/80	3	96	32	2
07/06/21	94	120/90	2	96	32	2
14/06/21	92	120/80	2	96	32	2
21/06/21	89	120/80	2	98	32	2
28/06/21	90	120/80	2	98	32	2

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
H.R.A.	65	22/03/2018	PIRFENIDONA	28%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
115/80	97%	78	0	382 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
3.5 KM/H	5	5 cmh2o		415		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	128	140/80	6	90	32	8
08/03/21	121	130/90	6	90	32	8
15/03/21	125	130/85	6	92	32	8
22/03/21	114	130/80	6	92	32	8
29/03/21	116	120/80	5	92	32	7
05/04/21	111	120/80	5	94	32	7
12/04/21	108	120/80	5	94	28	7
19/04/21	110	110/80	3	94	28	6
26/04/21	102	110/80	3	94	28	6
03/05/21	105	110/80	3	94	28	3
10/05/21	105	110/70	2	96	24	3
17/05/21	98	110/70	2	96	24	3
24/05/21	95	110/80	2	96	24	3
31/05/21	94	110/80	2	96	24	2
07/06/21	91	110/90	2	96	24	2
14/06/21	91	110/80	2	96	24	2
21/06/21	89	110/80	4	91	21	3
28/06/21	85	110/80	4	91	21	3

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
M.A.C.	66	11/09/2017	PIRFENIDONA	36%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
120/70	95%	118	2	187 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
2.5 KM/H	7	6 CMH2O		290		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	102	130/80	8	90	36	8
08/03/21	108	120/90	8	90	36	8
15/03/21	109	120/85	8	92	36	8
22/03/21	105	130/90	8	92	36	8
29/03/21	106	125/80	5	92	36	7
05/04/21	95	120/80	5	94	36	7
12/04/21	98	120/80	5	94	36	7
19/04/21	94	120/80	5	94	32	6
26/04/21	95	120/80	4	94	32	6
03/05/21	97	110/80	4	94	32	3
10/05/21	91	110/70	4	96	32	3
17/05/21	90	110/70	3	96	32	3
24/05/21	90	110/80	3	96	32	3
31/05/21	91	120/80	3	96	32	2
07/06/21	90	120/90	2	96	32	2
14/06/21	92	120/80	2	96	32	2
21/06/21	90	120/80	2	98	28	2
28/06/21	88	110/80	2	98	28	2

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
M.B.E.	67	06/01/2017	PIRFENIDONA	36%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
155/90	94%	105	2	252 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
2.5 KM/H	6	5 CMH2O		278		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	112	140/80	8	90	36	6
08/03/21	110	140/80	8	90	36	6
15/03/21	108	130/80	6	92	36	6
22/03/21	112	130/80	6	91	36	5
29/03/21	103	130/70	6	92	36	5
05/04/21	109	130/70	6	96	36	5
12/04/21	101	120/80	3	96	32	5
19/04/21	101	120/80	3	96	32	3
26/04/21	98	120/80	3	96	32	3
03/05/21	100	120/80	3	96	32	3
10/05/21	95	120/70	3	98	32	3
17/05/21	102	120/80	1	98	28	3
24/05/21	98	120/70	1	98	28	2
31/05/21	94	120/80	1	98	28	2
07/06/21	92	120/70	1	98	28	2
14/06/21	91	120/70	1	98	28	2
21/06/21	91	120/70	1	98	28	2
28/06/21	88	120/70	1	98	28	2

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
T.E.R.	58	16/08/2017	PIRFENIDONA	28%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
155/90	94%	105	3	360 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
4 KM/H	6	12 CMH2O		451		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	<b>105</b>	140/80	5	91	28	6
08/03/21	<b>112</b>	130/80	5	91	28	6
15/03/21	<b>115</b>	130/80	5	91	28	6
22/03/21	<b>118</b>	130/80	5	90	28	6
29/03/21	<b>123</b>	130/80	5	90	26	6
05/04/21	<b>122</b>	130/80	4	92	26	4
12/04/21	<b>118</b>	120/80	4	92	26	4
19/04/21	<b>112</b>	120/80	3	92	26	4
26/04/21	<b>115</b>	120/80	3	93	26	4
03/05/21	<b>118</b>	120/80	3	93	26	4
10/05/21	<b>112</b>	120/80	2	93	26	4
17/05/21	<b>109</b>	120/80	2	93	26	4
24/05/21	105	120/80	2	95	26	2
31/05/21	106	120/80	2	95	26	2
07/06/21	100	120/80	2	95	26	2
14/06/21	98	120/80	1	95	26	2
21/06/21	100	120/80	1	96	26	2
28/06/21	102	120/80	1	96	26	2

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
M.E.A.	49	11/04/2018	PIRFENIDONA	24%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
110/70	96%	118	6	415 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
4.5 KM/H	7	30 Cmh2O		500		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	145	140/80	6	96	28	6
08/03/21	142	140/80	6	96	28	6
15/03/21	139	130/80	6	95	28	6
22/03/21	139	130/70	6	95	28	6
29/03/21	140	130/80	4	95	28	6
05/04/21	136	120/80	4	92	24	4
12/04/21	132	120/80	4	92	24	4
19/04/21	130	120/70	4	92	24	4
26/04/21	128	120/80	3	92	24	4
03/05/21	120	120/70	3	92	24	4
10/05/21	123	120/80	3	91	21	4
17/05/21	121	120/70	3	91	21	3
24/05/21	118	120/70	3	91	21	3
31/05/21	119	120/70	2	91	21	3
07/06/21	115	120/70	2	91	21	2
14/06/21	118	120/70	2	91	21	2
21/06/21	119	120/70	2	91	21	1
28/06/21	120	120/70	2	91	21	1

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
F.M.C.	63	01/08/2016	PIRFENIDONA	34%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
120/80	96%	97	7	312 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
3.5 KM/H	8	0 CmH2O	Sin dispositivo	318		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	115	120/70	8	97	34	7
08/03/21	118	120/70	8	97	34	7
15/03/21	119	120/70	8	97	34	7
22/03/21	115	120/70	5	97	34	7
29/03/21	116	120/70	5	95	28	7
05/04/21	102	120/70	5	95	28	5
12/04/21	108	120/70	5	93	28	5
19/04/21	110	120/70	5	93	28	5
26/04/21	108	120/70	5	93	28	5
03/05/21	111	120/70	5	93	28	5
10/05/21	112	120/70	4	95	28	3
17/05/21	114	120/70	4	95	28	3
24/05/21	108	120/70	4	93	28	3
31/05/21	109	120/70	4	93	28	3
07/06/21	102	120/70	4	93	28	3
14/06/21	105	120/70	4	93	28	3
21/06/21	100	120/70	3	93	28	3
28/06/21	102	120/70	3	93	28	3

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2
F.A.T.	68	02/09/2017	PIRFENIDONA	36%
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M
120/80	97%	121	7	295 MTS
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post
3.5 KM/H	6	0 CmH2O	Sin dispositivo	335

FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	118	120/70	8	97	36	6
08/03/21	121	120/80	8	97	36	6
15/03/21	119	120/80	8	97	36	6
22/03/21	123	120/80	6	97	36	6
29/03/21	124	120/80	6	96	36	6
05/04/21	122	120/80	6	95	36	4
12/04/21	125	120/80	6	95	36	4
19/04/21	121	120/80	6	95	36	4
26/04/21	118	120/80	6	95	36	4
03/05/21	119	120/70	5	94	36	4
10/05/21	117	120/70	5	94	36	4
17/05/21	115	120/70	5	94	36	4
24/05/21	116	120/80	5	94	36	4
31/05/21	118	120/80	5	94	36	4
07/06/21	116	120/80	5	94	36	4
14/06/21	115	120/80	5	94	36	4
21/06/21	118	120/80	5	94	36	4
28/06/21	109	120/80	5	94	36	4

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2
T.F.H.	71	17/08/2016	PIRFENIDONA	28%
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M
115/80	97%	95	5	315 MTS
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post
4 KM/H	7	0 CmH2O	Sin dispositivo	365

FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	105	120/80	8	97	28	6
08/03/21	102	120/80	8	97	28	6
15/03/21	98	120/80	8	97	28	6
22/03/21	98	120/80	8	97	28	6
29/03/21	91	120/80	6	97	28	6
05/04/21	91	120/80	6	96	28	6
12/04/21	91	120/80	6	97	28	4
19/04/21	91	120/80	6	96	28	4
26/04/21	91	120/80	6	96	28	4
03/05/21	89	120/80	6	96	28	4
10/05/21	89	120/80	6	95	28	4
17/05/21	89	120/80	4	95	28	4
24/05/21	89	120/80	4	95	28	4
31/05/21	89	120/80	4	95	28	4
07/06/21	89	110/70	4	95	28	4
14/06/21	91	110/70	4	95	28	4
21/06/21	91	110/70	4	95	28	4
28/06/21	89	110/70	4	95	28	4

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
H.A.S.	67	11/10/2018	PIRFENIDONA	32%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
120/80	96%	115	8	385 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
4.5 KM/H	7	0 CmH2O	Sin dispositivo	395		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	102	120/80	7	96	32	8
08/03/21	98	110/80	7	96	32	8
15/03/21	97	110/80	7	96	32	8
22/03/21	98	110/80	7	96	32	8
29/03/21	95	110/80	7	96	32	8
05/04/21	96	110/80	7	95	32	8
12/04/21	95	110/80	7	95	32	6
19/04/21	95	110/80	7	95	32	6
26/04/21	96	110/70	7	95	32	6
03/05/21	92	110/70	5	95	32	6
10/05/21	96	110/70	5	95	32	4
17/05/21	92	110/70	5	95	32	4
24/05/21	92	110/70	5	95	32	4
31/05/21	92	110/70	5	95	32	4
07/06/21	93	110/70	5	95	32	4
14/06/21	92	110/70	5	95	32	4
21/06/21	92	110/70	5	95	32	4
28/06/21	92	110/70	5	95	32	4

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
F.E.P.	58	16/08/2017	PIRFENIDONA	28%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
140/80	96%	115	6	356 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
5 KM/H	6	0 CmH2O	Sin dispositivo	385		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	132	140/80	6	96	28	6
08/03/21	130	140/80	6	96	28	6
15/03/21	130	130/80	6	95	28	6
22/03/21	128	130/70	6	95	28	6
29/03/21	128	130/80	4	95	28	6
05/04/21	129	120/80	4	92	28	4
12/04/21	132	120/80	4	92	28	4
19/04/21	130	120/70	4	92	28	4
26/04/21	128	120/80	3	92	28	4
03/05/21	120	120/70	3	92	28	4
10/05/21	123	120/80	3	92	28	4
17/05/21	121	120/70	3	92	28	4
24/05/21	118	120/70	3	92	28	4
31/05/21	119	120/70	3	92	28	4
07/06/21	115	120/70	3	92	28	4
14/06/21	118	120/70	3	92	28	4
21/06/21	119	120/70	3	92	28	4
28/06/21	120	120/70	3	92	28	4

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
M.A.C.	68	06/05/2016	PIRFENIDONA	32%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
110/70	96%	95	8	352 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
3.5 KM/H	6	0 cmh2o	Sin dispositivo	398		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	96	120/70	8	97	36	6
08/03/21	96	120/80	8	97	36	6
15/03/21	98	120/80	8	97	36	6
22/03/21	98	120/80	6	97	36	6
29/03/21	97	120/80	6	96	36	6
05/04/21	95	120/80	6	95	36	6
12/04/21	93	120/80	6	95	36	4
19/04/21	92	120/80	6	95	36	4
26/04/21	96	120/80	6	95	36	4
03/05/21	92	120/70	5	94	36	4
10/05/21	93	120/70	5	94	36	4
17/05/21	92	120/70	5	94	36	4
24/05/21	89	120/80	4	94	36	4
31/05/21	89	120/80	4	94	36	4
07/06/21	88	120/80	4	94	36	4
14/06/21	89	120/80	4	94	36	4
21/06/21	91	120/80	4	94	36	4
28/06/21	89	120/80	4	94	36	4

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
P.D.R.	55	16/08/2017	PIRFENIDONA	28%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
130/70	97%	85	7	401 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
2.5 KM/H	6	0 CMH2O	Sin dispositivo	425		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	91	120/80	8	97	28	6
08/03/21	91	120/80	8	97	28	6
15/03/21	89	120/80	8	97	28	6
22/03/21	88	120/80	7	97	28	6
29/03/21	89	120/80	7	95	28	5
05/04/21	92	120/80	7	95	28	5
12/04/21	88	120/80	5	95	28	5
19/04/21	92	120/80	5	95	28	5
26/04/21	85	120/80	5	93	28	5
03/05/21	85	120/80	5	93	28	4
10/05/21	87	120/80	5	93	28	4
17/05/21	89	120/80	5	93	28	4
24/05/21	92	120/80	5	93	28	4
31/05/21	88	120/80	5	93	28	4
07/06/21	85	120/80	5	93	28	4
14/06/21	81	120/80	5	93	28	4
21/06/21	89	120/80	5	93	28	4
28/06/21	81	120/80	5	93	28	4

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
M.M.E.	67	11/04/2019	PIRFENIDONA	26%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
130/90	97%	115	6	387 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
4.5 KM/H	8	0 cmh2o	Sin dispositivo	410		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	111	120/80	8	97	26	6
08/03/21	112	120/80	8	97	26	6
15/03/21	108	120/80	8	97	26	6
22/03/21	109	120/80	8	97	26	6
29/03/21	106	120/80	6	95	26	6
05/04/21	102	120/80	6	95	26	4
12/04/21	100	120/80	6	95	26	4
19/04/21	106	120/80	6	95	26	4
26/04/21	101	120/80	6	95	26	4
03/05/21	108	120/80	6	95	26	4
10/05/21	98	120/80	5	95	26	4
17/05/21	97	120/80	5	92	26	4
24/05/21	102	120/80	5	92	26	4
31/05/21	97	120/80	5	92	26	4
07/06/21	98	120/80	5	92	26	4
14/06/21	95	120/80	5	92	26	4
21/06/21	98	120/80	5	92	26	4
28/06/21	97	120/80	5	92	26	4

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
H.R.A.	69	16/01/2015	PIRFENIDONA	28%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
130/80	96%	95	7	412 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
4.5 KM/H	6	0 CMH2O	Sin dispositivo	435		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	98	130/80	7	97	28	5
08/03/21	95	130/70	7	97	28	5
15/03/21	98	120/80	7	97	28	5
22/03/21	94	120/80	7	97	28	5
29/03/21	92	120/80	6	97	28	5
05/04/21	95	130/80	6	97	28	5
12/04/21	98	130/80	6	95	28	5
19/04/21	92	120/80	6	95	28	4
26/04/21	98	120/70	5	95	28	4
03/05/21	91	120/80	5	95	28	4
10/05/21	94	120/80	5	95	28	4
17/05/21	97	120/70	5	95	28	4
24/05/21	92	120/80	5	95	28	4
31/05/21	94	120/80	5	95	28	4
07/06/21	91	120/80	5	95	28	2
14/06/21	91	120/80	5	95	28	2
21/06/21	92	120/80	5	95	28	2
28/06/21	92	120/80	5	95	28	2

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2		
M.E.P	45	11/08/2018	PIRFENIDONA	24%		
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M		
120/70	97%	85	8	358 MTS		
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post		
4.5 KM/H	7	0 CMH2O	Sin dispositivo	395		
FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	88	120/80	7	97	24	6
08/03/21	89	120/80	7	97	24	6
15/03/21	91	120/80	7	97	24	4
22/03/21	95	120/80	7	97	24	4
29/03/21	94	120/80	7	97	24	4
05/04/21	91	120/80	7	95	24	4
12/04/21	92	120/80	7	95	24	4
19/04/21	94	120/80	7	95	24	4
26/04/21	96	120/80	5	95	24	4
03/05/21	92	120/80	5	95	24	4
10/05/21	93	120/80	5	95	24	3
17/05/21	91	120/80	5	95	24	2
24/05/21	89	120/80	5	95	24	2
31/05/21	91	120/80	5	95	24	2
07/06/21	95	120/80	5	95	24	2
14/06/21	92	120/80	5	95	24	2
21/06/21	94	120/80	5	95	24	1
28/06/21	91	120/80	5	95	24	1

PACIENTE	Edad	Fecha de Dx.	Tto. Farmac.	Fio2
E.R.P	71	17/02/2016	PIRFENIDONA	28%
Tension Arterial	SPO2	F.C.	BORG	TW6M
130/80	97%	95	8	385 MTS
V.A.M.	FATIGA MM.II.	PEP		TW6M post
4 KM/H	8	0 CMH2O	Sin dispositivo	415

FECHA	F.C.	T.A.	BORG	SPO2	FIO2	F.MM.II.
01/03/21	94	120/80	7	97	28	6
08/03/21	102	120/80	7	97	28	6
15/03/21	98	120/80	7	97	28	6
22/03/21	108	120/80	7	97	28	6
29/03/21	98	120/80	7	96	28	6
05/04/21	97	120/80	5	96	28	5
12/04/21	95	120/80	5	96	28	5
19/04/21	94	120/80	5	96	28	5
26/04/21	96	120/80	5	96	28	5
03/05/21	98	120/80	5	96	28	5
10/05/21	102	120/80	5	96	28	5
17/05/21	110	120/80	5	96	28	5
24/05/21	105	120/80	5	96	28	5
31/05/21	98	120/80	5	96	28	2
07/06/21	97	120/80	5	96	28	2
14/06/21	95	120/80	5	96	28	2
21/06/21	98	120/80	5	96	28	2
28/06/21	93	120/80	5	96	28	2