



# **Mecánica Respiratoria**

**Theno Alejandro Turrubiates Hernández**

**Gabriela Maria Mora Martínez**

**Amalia Angélica Reyes Pérez**

# Objetivos

**Introducción**

**Músculos de la Respiración**

**Fuerzas inspiratorias y espiratorias**

**Distensibilidad, Elastancia y Tensión Superficial**

**Resistencia de las Vías Aéreas**

**Flow-Volume loop**

**Constante Tiempo**

**Trabajo Respiratorio**

**Conclusión**

**Referencias**

## Introducción

La respiración es un proceso vital que permite el intercambio gaseoso entre el medio ambiente y el organismo. Para que este intercambio ocurra de manera eficiente, es esencial comprender la mecánica respiratoria, que describe los principios físicos que regulan el flujo de aire dentro y fuera de los pulmones.

La mecánica respiratoria se basa en la interacción entre la presión, el flujo de gas y los volúmenes pulmonares. Su comprensión requiere conocer la anatomía del sistema respiratorio, que está compuesto por la vía aérea, los pulmones y la pared torácica. Esta última incluye la caja torácica y el diafragma. Entre los pulmones y la pared torácica existe el espacio intrapleural, donde el líquido pleural lubrica las superficies pleurales y mantiene la adhesión del pulmón a la pared torácica.

Existen fuerzas estáticas opuestas en el sistema respiratorio: el pulmón tiende a colapsarse hacia adentro, mientras que la pared torácica ejerce una fuerza hacia afuera. Estas fuerzas pueden representarse como dos resortes en paralelo: la pared torácica, comprimida por debajo de su volumen de reposo, y el pulmón, elongado por encima de su volumen de reposo.

## Músculos de la Respiración

Los músculos respiratorios generan la fuerza necesaria para la ventilación. El diafragma es el principal músculo respiratorio, responsable de aproximadamente el 70% del volumen corriente en condiciones normales. Su contracción aumenta el volumen torácico, permitiendo la entrada de aire. Otros músculos inspiratorios, como los intercostales externos, paraesternales y escalenos, también colaboran en la expansión torácica.

Los esternocleidomastoideos actúan en situaciones de alta demanda ventilatoria, como el ejercicio, elevando la primera costilla y el esternón para facilitar una mayor entrada de aire. En la espiración, los intercostales internos y los músculos abdominales (oblicuo externo, oblicuo interno, transverso del abdomen y recto abdominal) favorecen la salida de aire. En condiciones normales, la espiración es pasiva y depende del retroceso elástico pulmonar, pero en situaciones de alta demanda, se convierte en un proceso activo que requiere gasto energético (figura 1).

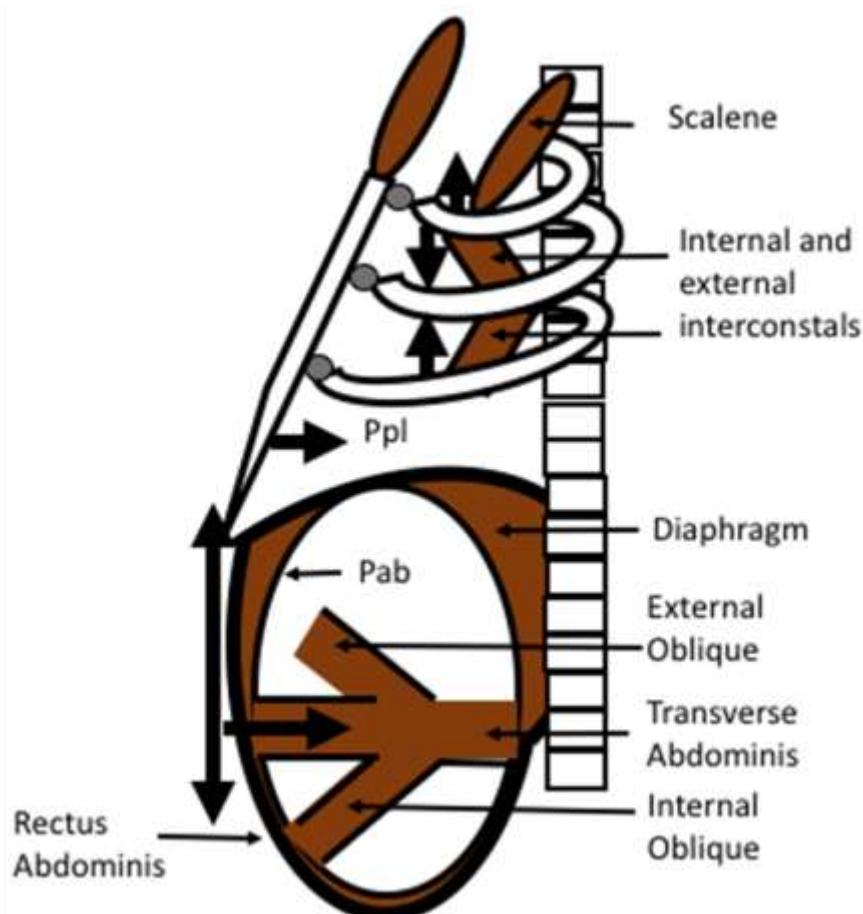


Figure 1: Respiratory muscles. Diagrammatic representation of the inspiratory and expiratory muscles; arrows indicate the direction of action. Pab, abdominal pressure; Ppl, intrapleural pressure. Figure created by the author based on reference 1.

## Función del Diafragma

El diafragma puede visualizarse como un pistón con dos secciones: la porción costal, que presenta una zona de yuxtaposición con las costillas, y la porción crural, que forma la cúpula. Su estimulación por el nervio frénico provoca la contracción y desplazamiento hacia abajo, expandiendo la cavidad torácica y aumentando la presión intraabdominal.

Además de su papel en la respiración, el diafragma contribuye a la generación de presión intraabdominal positiva, facilitando funciones como la micción, la defecación y el parto. Su evaluación funcional se realiza mediante la presión transdiafragmática (Pdi), calculada restando la presión intrapleural de la presión abdominal

$$Pdi = Pab - Ppl$$

## Fuerza Inspiratoria y Espiratoria (MIP/MEP)

La fuerza inspiratoria y espiratoria refleja la capacidad de los músculos respiratorios para generar los gradientes de presión necesarios para vencer las propiedades elásticas y resistivas del sistema respiratorio, permitiendo así una ventilación efectiva.

La fuerza inspiratoria es generada principalmente por la contracción del diafragma, asistido por los músculos intercostales externos y accesorios, disminuyendo la presión pleural y facilitando la entrada de aire [2]. La fuerza espiratoria, en condiciones de reposo, depende del retroceso elástico pulmonar; en situaciones de espiración activa —como ejercicio o enfermedad obstructiva— intervienen los músculos abdominales e intercostales internos para expulsar el aire.

La medición clínica de la fuerza respiratoria incluye:

- Presión Inspiratoria Máxima (MIP o Pimax): evaluada durante inspiración máxima contra oclusión desde volumen residual. Representa la fuerza diafragmática, siendo normal  $> -75 \text{ cmH}_2\text{O}$  en hombres y  $> -50 \text{ cmH}_2\text{O}$  en mujeres.
- Presión Espiratoria Máxima (MEP o Pemax): medida durante espiración máxima desde capacidad pulmonar total, reflejando la fuerza de los músculos espiratorios, con valores normales  $> 100 \text{ cmH}_2\text{O}$  en hombres y  $> 80 \text{ cmH}_2\text{O}$  en mujeres.

These measurements are essential in critically ill patients to detect respiratory muscle dysfunction, guide weaning strategies from mechanical ventilation, and assess the risk of respiratory complications.

## Compliance, Elastance, and Surface Tension

La distensibilidad o compliance es la capacidad del tejido pulmonar para expandirse y se define como el cambio de volumen en relación con un cambio de presión en las vías aéreas. En términos simples, la distensibilidad describe la facilidad (o dificultad) con la que una estructura elástica se estira, distiende o deforma (strain). Esta propiedad está relacionada con el retroceso elástico del tejido pulmonar, que mide la tendencia de un tejido a recuperar su forma tras ser deformado. La elastancia, que se expresa como la presión necesaria para un cambio de volumen ( $\Delta P/\Delta V$ ), es el recíproco de la distensibilidad ( $\Delta V/\Delta P$ ) y describe la resistencia del pulmón a la expansión.

Este fenómeno puede apreciarse en la curva presión-volumen del pulmón lleno de aire durante la inspiración y la espiración (figura 2). Se observa la pendiente relativamente pronunciada de ambas curvas a presiones bajas y medias, seguida de un aplanamiento cerca del límite superior de los valores de presión. La reducción de la compliance o el aumento del retroceso elástico a volúmenes más altos se debe a las fibras de elastina y colágeno dentro del tejido pulmonar. Este mayor retroceso elástico a volúmenes elevados es una propiedad intrínseca del pulmón y constituye una de las fuerzas que contribuyen a su atracción interna.

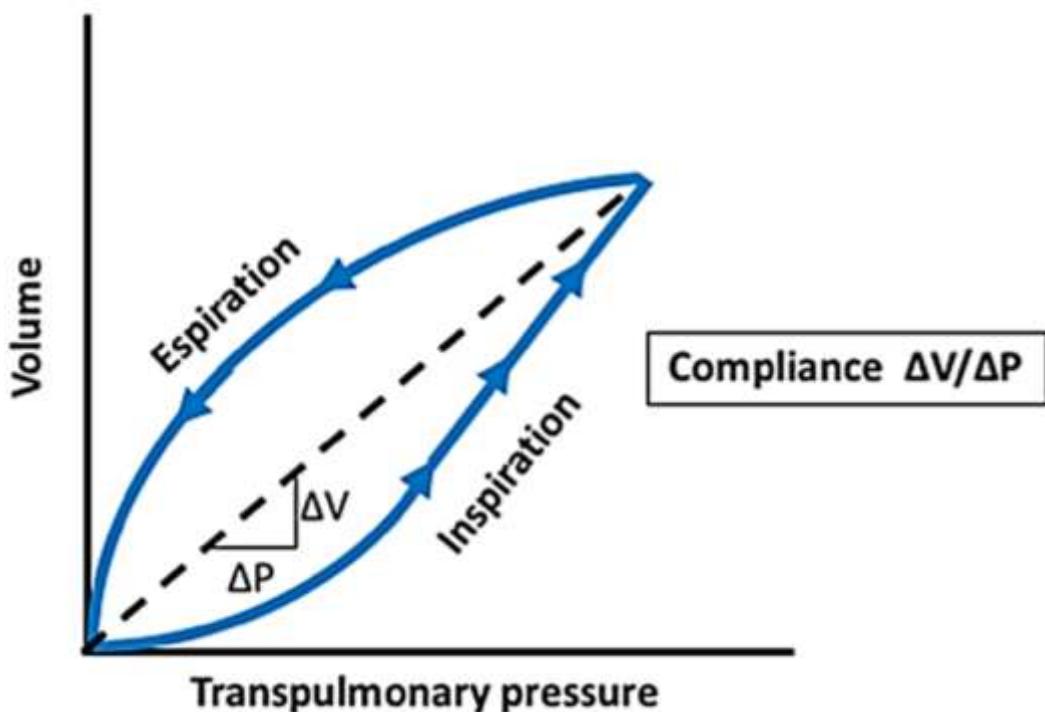


Figure 2: Compliance diagram in a healthy individual. This diagram shows the compliance of the lungs alone. Figure created by the author based on concepts from reference 2.

Recordar que el sistema respiratorio está formado por dos componentes dispuestos en serie: el pulmón (L) y la caja torácica (W). Las variaciones en uno u otro componente producen cambios en la distensibilidad total del sistema respiratorio. La interacción entre el pulmón y la caja torácica es fundamental para mantener la mecánica respiratoria y la eficiencia del intercambio gaseoso. La distensibilidad de todo el sistema respiratorio depende de la relación entre el incremento de volumen y el cambio de presión en las vías aéreas. Así, la distensibilidad pulmonar refleja la facilidad con la que el parénquima pulmonar se expande ante un cambio de presión transpulmonar, mientras que la distensibilidad de la pared torácica indica la capacidad de la caja torácica para adaptarse a las modificaciones de presión pleural.

En condiciones fisiológicas, tanto la distensibilidad pulmonar como la de la pared torácica contribuyen de manera distinta a la distensibilidad total del sistema. Por ejemplo, en enfermedades pulmonares restrictivas, como la fibrosis pulmonar, la reducción de la distensibilidad pulmonar aumenta el trabajo respiratorio debido a la mayor rigidez del parénquima. En contraste, trastornos musculoesqueléticos o neuromusculares que afectan la caja torácica pueden reducir su distensibilidad, restringiendo la expansión pulmonar y comprometiendo la ventilación.

Además, la tensión superficial en la interfase aire-líquido alveolar juega un papel importante en la distensibilidad pulmonar. Esta tensión tiende a colapsar los alvéolos, lo que reduce la distensibilidad pulmonar. Los neumocitos tipo II producen surfactante, un fosfolípido que disminuye la tensión superficial y estabiliza los alvéolos, evitando su colapso y facilitando la ventilación homogénea. La ley de Laplace describe la presión de colapso alveolar en función de la tensión superficial y el radio alveolar figura 3. En ausencia de surfactante, los alvéolos más pequeños colapsarían, transfiriendo su volumen a los más grandes. El surfactante regula esta tensión, previniendo tanto el colapso alveolar como la hiperexpansión.

El equilibrio entre la atracción interna de los pulmones y la atracción externa de la pared torácica se ilustra mejor a través de las curvas presión-volumen del pulmón relajado, la pared torácica y el sistema respiratorio (figura 3).

Las curvas muestran la presión transmural a través de cada una de las 3 estructuras en volúmenes que van desde el volumen residual (VR) hasta la capacidad pulmonar total (CPT). La curva que representa el pulmón muestra que, incluso en el volumen residual, la presión transpulmonar (es decir, la presión alveolar menos la presión pleural) es positiva, lo que indica que los pulmones mantienen una retracción elástica interna. En cambio, la curva de la pared torácica muestra que la presión transtorácica se mantiene negativa (es decir, la presión pleural es inferior a la presión atmosférica) hasta volúmenes que se acercan a

la CPT. La curva que representa el sistema respiratorio es una suma de las curvas que representan al pulmón y la pared torácica, y se genera calculando la suma de la presión transpulmonar y la presión transtorácica en varios volúmenes. El punto donde la curva del sistema respiratorio cruza el eje y, denominado capacidad residual funcional (CRF), es el punto donde el sistema alcanza su volumen de equilibrio y la retracción interna del pulmón se equilibra con la retracción externa de la pared torácica. A volúmenes mayores, hay una presión intrapulmonar positiva (es decir, presión alveolar) que forma un gradiente que empuja el aire hacia afuera, moviendo la curva de nuevo hacia la CRF. Lo contrario es cierto para volúmenes por debajo de la CRF.

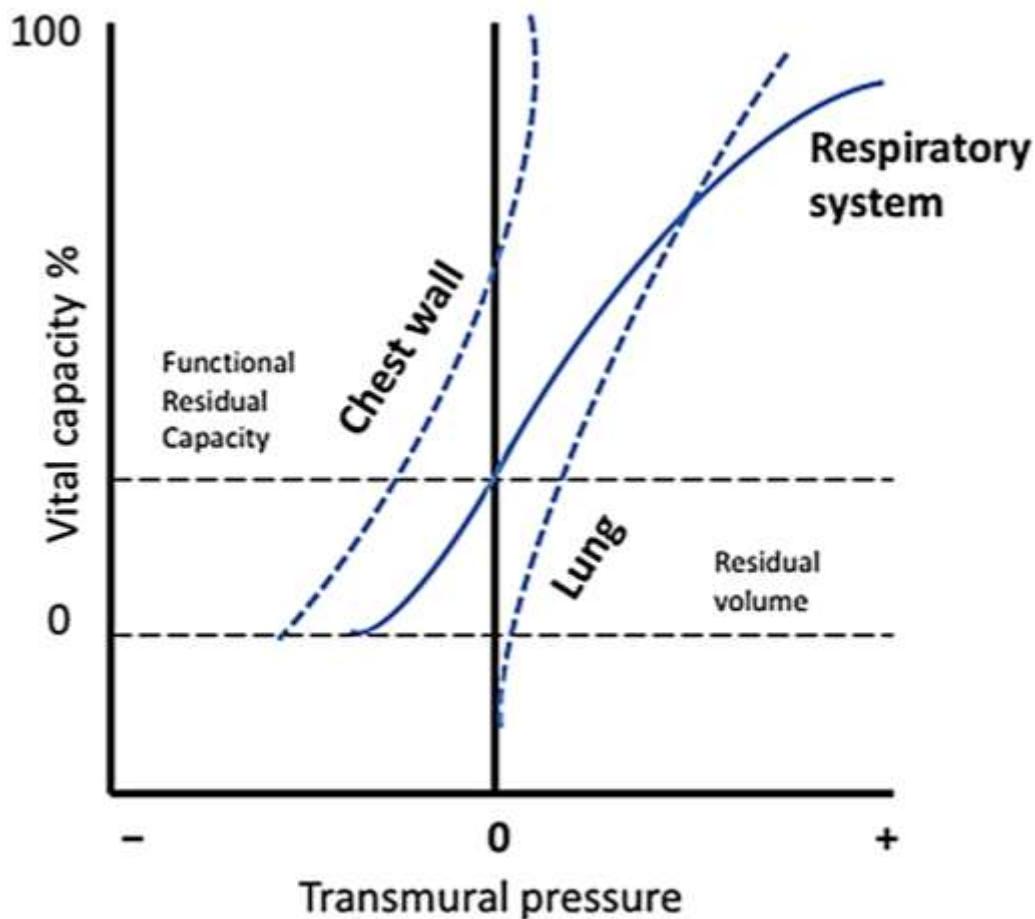


Figure 3: Relationship between transmural pressure and lung capacity for the respiratory system, chest wall, and lungs. The curves represent the individual elastic properties of the lungs (dashed line), chest wall (dashed line), and the combined respiratory system (solid line). The point where the elastic forces intersect (where transmural pressure is zero) corresponds to the functional residual capacity (FRC). Residual volume is also indicated for reference. Figure created by the author based on reference 2.

## Medición de distensibilidad en pacientes intubados y no intubados

La evaluación de la distensibilidad es esencial en el manejo de pacientes críticos, tanto ventilados como no ventilados, ya que proporciona información sobre la mecánica respiratoria y permite ajustar estrategias ventilatorias de forma individualizada.

Por ejemplo, una disminución de la distensibilidad indica un sistema respiratorio más rígido, como se observa en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), fibrosis pulmonar, o edema alveolar.

### Medición en Pacientes Intubados

En pacientes intubados y conectados a ventilación mecánica, la medición de la distensibilidad es más precisa debido al control sobre el volumen corriente y las presiones.

Se distinguen dos tipos:

- **Distensibilidad Estática (Cstat):** Se mide bajo condiciones de ausencia de flujo, típicamente durante una maniobra de pausa inspiratoria.

Se calcula como:

$$Cstat = \frac{Vt}{Pplat - PEEP}$$

Donde Vt es el volumen corriente, Pplat es la presión plateau medida tras una pausa inspiratoria de 0.5-2 segundos, y PEEP es la presión positiva al final de la espiración.

La Cstat refleja la compliance del parénquima pulmonar y de la pared torácica combinados.

- **Distensibilidad Dinámica (Cdyn):** Se mide durante el flujo inspiratorio continuo.

Se calcula como:

$$Cdyn = \frac{Vt}{PIP - PEEP}$$

Donde PIP es la presión pico inspiratoria.

La Cdyn es influenciada tanto por la elasticidad como por la resistencia de la vía aérea.

### Medición en Pacientes No Intubados

En pacientes no intubados, medir la distensibilidad directamente es más complejo, ya que se requiere cuantificar simultáneamente volumen y presión de manera no invasiva. Las estrategias incluyen:

- Esfuerzos de presión espontánea con espirometría:  
Se utiliza un espirómetro portátil para medir volúmenes inspiratorios y espiratorios.  
Se pueden asociar mediciones de presión bucal (P0.1) para estimar el esfuerzo inicial respiratorio y aproximar la distensibilidad respiratoria.
- Plethysmografía Corporal (Body Plethysmography):  
Técnica estándar de oro en función pulmonar no invasiva.  
Permite medir la capacidad pulmonar total (TLC) y la resistencia de la vía aérea, ofreciendo cálculos indirectos de compliance pulmonar.
- Manometría esofágica:  
El uso de catéteres esofágicos permite medir la presión pleural estimada, proporcionando una evaluación precisa de la presión transpulmonar y, por tanto, del comportamiento de la distensibilidad pulmonar de forma similar a los métodos en intubados.

### **Relevancia Clínica**

La medición de la distensibilidad permite ajustar de forma óptima el volumen corriente en ventilación protectora, identificar precozmente la aparición de condiciones como el SDRA, individualizar los niveles de PEEP para mejorar la oxigenación sin inducir sobredistensión y monitorear la recuperación pulmonar o la progresión de enfermedades restrictivas.

En pacientes críticos, es fundamental estandarizar las condiciones de medición: volumen corriente controlado, flujo constante, y adecuada sincronización paciente-ventilador. Asimismo, la interpretación de la distensibilidad debe considerar factores como obesidad, ascitis, o alteraciones de la caja torácica que pueden modificar las presiones medidas.

## Resistencia de las Vías Aéreas

El flujo de gas a través de las vías aéreas obedece a la ley de Poiseuille, según la cual el radio de las vías aéreas influye de manera significativa en la resistencia al flujo ( $R = 8\eta l / \pi r^4$ ). Esta ley aplica cuando el flujo es laminar, es decir, a bajas velocidades, y establece que la resistencia es directamente proporcional a la viscosidad del gas ( $\eta$ ) y a la longitud de la vía aérea ( $l$ ), e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio ( $r^4$ ).

Factores como el volumen pulmonar, el tono del músculo liso bronquial y la viscosidad del gas inhalado afectan la resistencia de las vías aéreas. En condiciones normales, el área de sección transversal total del árbol traqueobronquial aumenta de forma exponencial a medida que se avanza en las generaciones sucesivas.

### Medición de la resistencia en pacientes intubados y no intubados

La resistencia de las vías aéreas (Raw) se define como la relación entre el gradiente de presión a través del sistema respiratorio y el flujo de aire resultante y su medición resulta fundamental en el manejo de pacientes críticos, permitiendo identificar alteraciones ventilatorias y optimizar estrategias de soporte respiratorio.

$$Raw = \Delta P / \dot{V}$$

$\Delta P$  es la diferencia de presión (en cmH<sub>2</sub>O),  $\dot{V}$  es el flujo de aire (en L/s)

La resistencia normal de la vía aérea es baja (< 2 cmH<sub>2</sub>O/L/s); sin embargo, en condiciones como asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o intubación prolongada, puede incrementarse significativamente.

### Medición en Pacientes Intubados

En pacientes intubados bajo ventilación mecánica, la resistencia puede ser medida de manera directa utilizando curvas de presión-tiempo y volumen-tiempo del ventilador.

- Método de la pausa inspiratoria:

Durante una ventilación con volumen controlado, se realiza una pausa inspiratoria al final del flujo para medir la Pplat y la PIP.

La resistencia se calcula como

$$Raw = PIP - P_{plat} / \dot{V}$$

Donde PIP refleja la presión requerida para vencer tanto la resistencia como la elastancia, mientras que  $P_{plat}$  representa únicamente la componente elástica.

- Consideraciones:
  - El flujo debe ser constante (ventilación de flujo cuadrado) para que la medición sea válida.
  - Cambios en secreciones, tamaño del tubo endotraqueal, o técnicas de succión pueden alterar las mediciones.

### Medición en Pacientes No Intubados

En pacientes no intubados, la medición de la resistencia es indirecta y se realiza a través de métodos especializados:

- Pletismografía corporal (Body Plethysmography):
  - Es el estándar de oro para medir la resistencia en sujetos espontáneamente respirando.
  - El paciente respira dentro de una cabina cerrada, permitiendo medir los cambios de volumen torácico y las presiones orales durante maniobras específicas.
  - Se calcula la resistencia total de las vías aéreas (Raw) mediante la ley de Boyle, relacionando los cambios de presión y volumen intratorácico.
- Oscilometría de Impulso (Impulse Oscillometry, IOS):
  - Técnica no invasiva que mide la resistencia del sistema respiratorio utilizando ondas sonoras superpuestas sobre la respiración normal.
  - Permite analizar resistencia central y periférica a diferentes frecuencias.
- Esfuerzo Respiratorio Voluntario:
  - Técnicas como la medición de presión inspiratoria y espiratoria máxima (PIMax, PEMax) ayudan de forma indirecta a inferir aumentos de la resistencia, especialmente cuando hay limitaciones al flujo aéreo.

### Relevancia Clínica

La medición de la resistencia respiratoria tiene múltiples aplicaciones en el contexto crítico, ya que permite el diagnóstico diferencial de obstrucciones dinámicas (broncoespasmo vs atelectasia), ajustar los parámetros ventilatorios, como el tiempo inspiratorio o la presión de disparo, el monitoreo de evolución en enfermedades obstructivas crónicas y agudas y valoración del riesgo de fracaso en el destete ventilatorio en presencia de aumento de carga resistiva.

Una resistencia elevada puede requerir ajustes específicos como la prolongación del tiempo espiratorio, aumento del flujo inspiratorio o cambios en la estrategia de broncodilatación.

Factores como el diámetro del tubo endotraqueal, la presencia de secreciones, la técnica de medición (constancia del flujo), y la cooperación del paciente en métodos no invasivos, pueden influir significativamente en los valores de resistencia obtenidos.

## Flow-Volume loop

El Flow-Volume Loop representa gráficamente la relación entre el flujo de aire y el volumen pulmonar durante un ciclo respiratorio completo. Es una herramienta fundamental para evaluar la mecánica ventilatoria, particularmente la permeabilidad de las vías aéreas y la función pulmonar global.

Durante la maniobra, el paciente realiza una espiración forzada desde la capacidad pulmonar total (TLC) hasta el volumen residual (RV), seguida de una inspiración forzada. La curva resultante permite identificar patrones característicos de obstrucción o restricción.

Un bucle normal muestra un pico espiratorio rápido seguido de una disminución progresiva del flujo, mientras que la fase inspiratoria es más simétrica. Las alteraciones de la morfología del loop permiten sugerir diagnósticos como:

- Obstrucción intratorácica variable: Aplanamiento de la espiración.
- Obstrucción extratorácica variable: Aplanamiento de la inspiración.
- Obstrucción fija: Aplanamiento global.
- Obstrucción baja (asma, EPOC): Concavidad espiratoria aumentada.
- Restricción (fibrosis pulmonar): Bucle pequeño con forma conservada.

En ventilación mecánica, la interpretación de los Flow-Volume Loops ayuda a detectar fenómenos como atrapamiento aéreo (auto-PEEP) o sobreinflación pulmonar.

La ejecución adecuada de la maniobra requiere cooperación activa del paciente y el cumplimiento de criterios técnicos de calidad establecidos por las guías de la ATS/ERS.

El radio de la vía aérea representa el principal determinante de la resistencia, ya que ni la longitud de la vía ni la viscosidad del gas varían de forma significativa en condiciones fisiológicas iniciales.

## PULMONARY FUNCTION: FLOW VOLUME LOOPS by Nick Mark MD

ONE

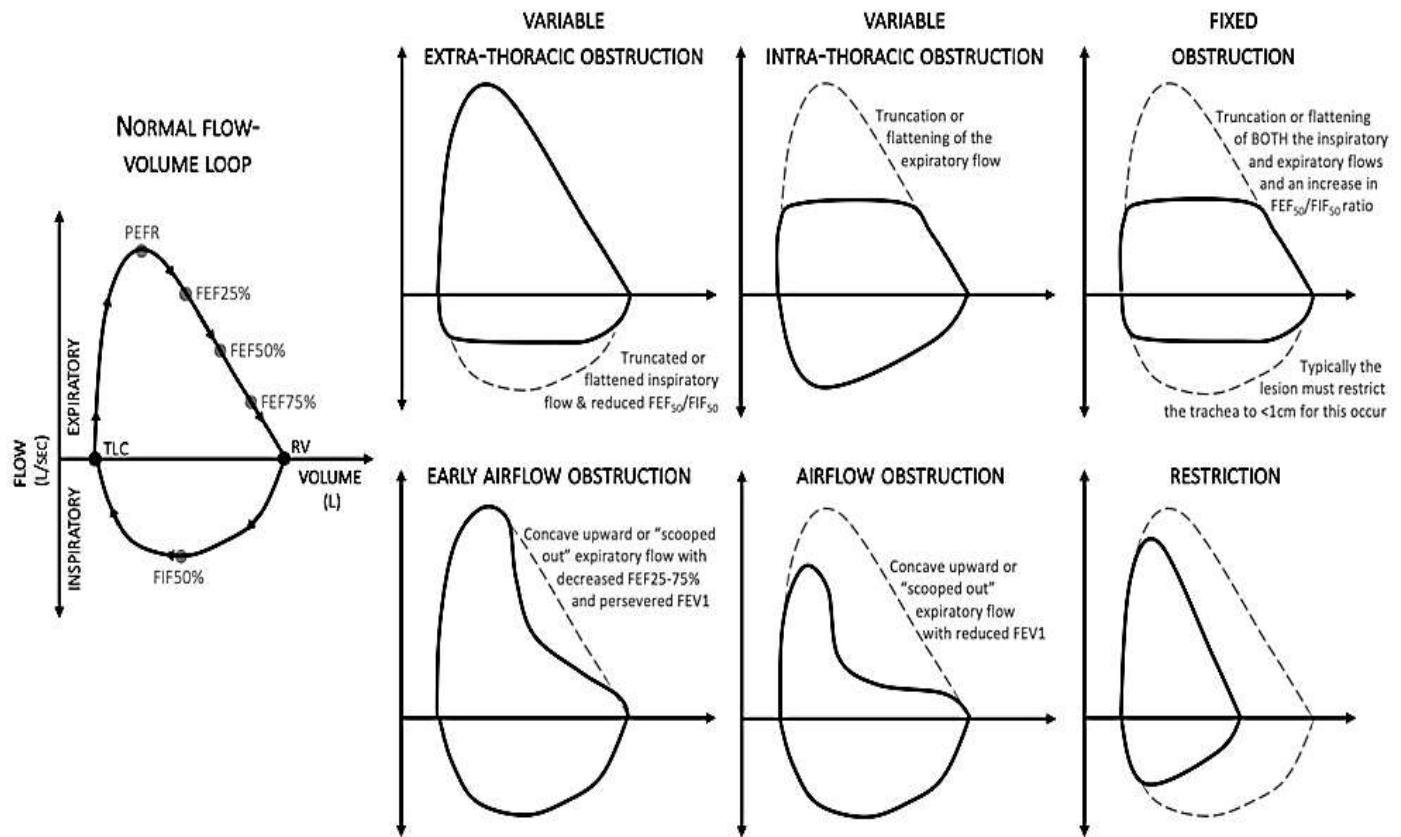
onepagericu.com  
@nickmarkLink to the  
most current  
version →

Figure 4: Different Flow-Volume loop shapes and their etiologies. From one page ICU with permission.

## Constante Tiempo

Un aspecto fundamental a considerar en la mecánica respiratoria es la constante de tiempo ( $\tau$ ) del sistema respiratorio. Para ilustrar este concepto, podemos utilizar un modelo sencillo compuesto por un globo y una pajilla. Imaginemos que inflamos el globo y cubrimos el extremo de la pajilla con el pulgar. Al retirarlo, el aire comienza a salir.

La velocidad con la que el globo se desinfla depende de dos factores principales: su distensibilidad y la resistencia de la pajilla. Si el globo tiene un alto retroceso elástico (baja distensibilidad) o la pajilla es ancha (baja resistencia), el aire saldrá con rapidez y el globo se vaciará en poco tiempo. En cambio, si el globo tiene poco retroceso elástico (alta distensibilidad) o la pajilla es estrecha (alta resistencia), el flujo será más lento y el vaciado tomará más tiempo.

Este mismo principio se aplica al sistema respiratorio durante la espiración pasiva. La velocidad de la espiración está determinada por el producto de la distensibilidad pulmonar (C) y la resistencia de la vía aérea (Raw), lo que se conoce como constante de tiempo ( $\tau$ ), medida en segundos ( $\tau = C \times Raw$ ).

Durante la espiración pasiva, el volumen de gas que permanece en los pulmones (V) en un momento específico (t) está determinado por el volumen corriente ( $V_i$ ) y la constante de tiempo. Aunque no es necesario memorizar la ecuación, es útil recordar que, después de 1, 2 y 3 constantes de tiempo, aproximadamente el 37%, 14% y 5% del volumen corriente aún permanece en los pulmones. Como el flujo espiratorio también disminuye de manera exponencial, existe una relación similar entre el flujo inicial (máximo) y el flujo en cualquier momento de la espiración (figura 5).

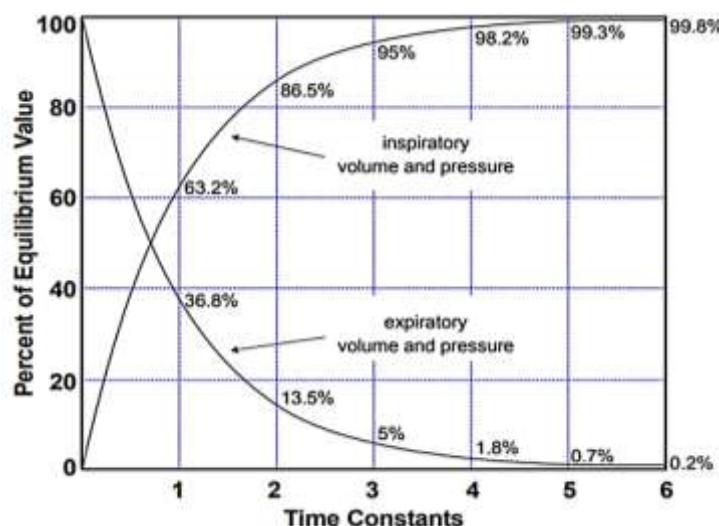


Figure 5; Distribution of time constants in the lung. The graph illustrates how time constants (the product of airway resistance and lung compliance) vary across different pulmonary units. Units with higher resistance or increased compliance exhibit prolonged time constants, resulting in slower filling and emptying. This heterogeneity impacts gas distribution during mechanical ventilation.

## Trabajo Respiratorio (WOB)

En el ámbito de la física, el concepto de trabajo se define como el resultado de aplicar una fuerza sobre un objeto, generando un desplazamiento en la misma dirección de dicha fuerza. Matemáticamente, esta relación se expresa como el producto de la fuerza por la distancia recorrida ( $W = F \times d$ ). En el contexto del sistema respiratorio, el trabajo respiratorio (Work of Breathing, WOB) se determina como el producto de la integral de la presión y el volumen, lo que equivale al área bajo la curva en un diagrama presión-volumen:

$$WOB = \int \text{pressure} \times \text{volume}$$

Desde un punto de vista fisiológico, el trabajo respiratorio representa el esfuerzo necesario para vencer la carga impuesta por el sistema respiratorio durante la ventilación. Este trabajo puede ser ejecutado completamente por los músculos respiratorios en una respiración espontánea, exclusivamente por un ventilador mecánico en el caso de una respiración controlada, o por ambos en una ventilación asistida.

Para comprender mejor los distintos componentes del trabajo respiratorio, es esencial analizar la ecuación de movimiento del gas alveolar. Esta ecuación describe cómo, en cada momento del ciclo respiratorio, la presión en la vía aérea ( $Paw$ ) está determinada por la interacción de tres factores principales:

$$Paw = Ers \times V + Raw \times \dot{V} + PEEPtot$$

Donde:  $Paw$ : presión de la vía aérea,  $Ers$ : elastancia del sistema respiratorio,  $V$ : volumen pulmonar,  $Raw$ : resistencia de la vía aérea,  $\dot{V}$ : flujo de gas en las vías aéreas,  $PEEPtot$ : presión positiva al final de la espiración

A partir de esta ecuación, se puede deducir que el trabajo respiratorio debe superar tres componentes principales (figura 5):

1. Componente elástico: Relacionado con la elastancia del parénquima pulmonar y la pared torácica. Representa el esfuerzo requerido para expandir los pulmones y la caja torácica contra su tendencia natural al colapso.
2. Componente resistivo: Determinado por la resistencia de las vías aéreas al paso del flujo de aire. A mayor resistencia, mayor esfuerzo se requiere para mantener una ventilación efectiva.
3. Componente asociado a la presión positiva al final de la espiración (PEEPtot): En situaciones patológicas, puede existir un atrapamiento aéreo que obliga a los músculos respiratorios a generar una presión adicional para vencer esta carga antes de permitir una nueva inspiración.

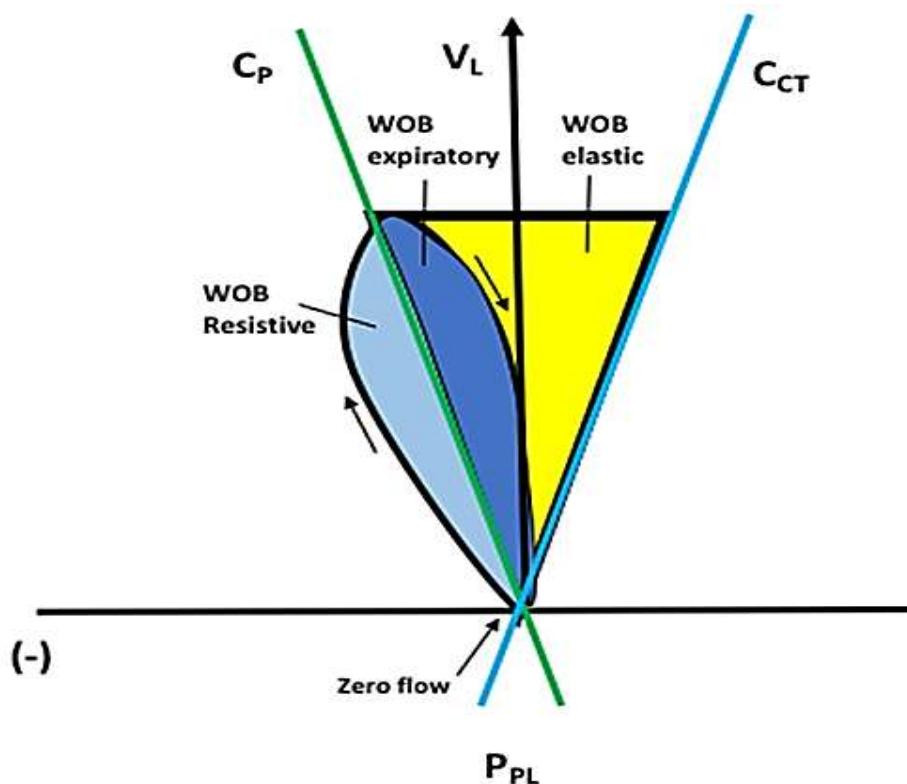


Figure 6: Campbell's diagram. Work of breathing (WOB) measured by the esophageal pressure: resistive WOB, elastic WOB, WOB related to active expiration (WOB expiratory). CCT: chest wall compliance, CP: compliance pulmonar, VL: lung volume; PPL: pleural pressure. Figure created by the author based on reference 20.

Si bien el concepto de trabajo respiratorio se basa en la definición clásica de trabajo mecánico, en fisiología respiratoria existe un matiz importante. Tradicionalmente, se asume que para que haya trabajo mecánico, debe existir un desplazamiento asociado a la aplicación de una fuerza. Sin embargo, en la respiración, tanto en sujetos sanos como en aquellos con patología respiratoria, existe un componente isométrico, en el cual los músculos respiratorios pueden generar esfuerzo sin producir un cambio de volumen. Este esfuerzo, aunque no se traduzca en un trabajo mecánico medible en términos de presión-volumen, implica un consumo energético significativo por parte de los músculos respiratorios y contribuye a la sensación de disnea en enfermedades pulmonares.

Por lo tanto, en la evaluación clínica del trabajo respiratorio, no solo es importante medir los cambios en presión y volumen, sino también considerar el costo metabólico del esfuerzo respiratorio, especialmente en condiciones donde la carga impuesta sobre los músculos respiratorios puede llevar a fatiga y eventual insuficiencia ventilatoria.

## Conclusión

Comprender la mecánica respiratoria es esencial para el manejo adecuado de los pacientes con patologías respiratorias y para la optimización de la ventilación mecánica. La interacción entre los componentes anatómicos, como los músculos respiratorios, la distensibilidad pulmonar y las propiedades de la caja torácica, define la eficiencia del intercambio gaseoso.

Además, factores como la resistencia de las vías aéreas, la tensión superficial y la constante de tiempo desempeñan roles críticos tanto en la ventilación normal como en los trastornos respiratorios.

El trabajo respiratorio, en particular, es un aspecto clave en la evaluación clínica, ya que refleja el esfuerzo necesario para vencer las resistencias del sistema respiratorio. Este trabajo no solo es mecánico, sino también metabólicamente costoso, especialmente en condiciones patológicas.

Integrar los principios de la mecánica respiratoria en la práctica clínica permite una mejor comprensión de las alteraciones respiratorias, facilitando intervenciones terapéuticas apropiadas y mejorando los desenlaces en pacientes con insuficiencia respiratoria o enfermedades pulmonares crónicas.

En resumen, un enfoque integral y multidimensional de la mecánica respiratoria es crucial para la toma de decisiones clínicas, desde la optimización de la ventilación hasta la prevención de la fatiga muscular respiratoria en situaciones críticas.

## Reference

1. Roussos C. Function and fatigue of respiratory muscles. *CHEST*. 1985; 88(2):124S-132S.
2. West JB. *Respiratory physiology: the essentials*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
3. Nava S, Carlucci A. Respiratory muscle assessment and training in ICU patients. *Curr Opin Crit Care* 2023; 29(1):39-46.
4. Langer D, Burtin C, Scheers H, et al. Functional outcomes and respiratory muscle strength in critical illness survivors. *Am J Respir Crit Care Med* 2022; 205(5):595-603.
5. Dres M, Demoule A. Respiratory muscle dysfunction during weaning from mechanical ventilation: pathophysiology and preventive strategies. *Crit Care* 2023; 27(1):27.
6. Heunks LMA, Ottenheijm CAC. Diaphragm ultrasound and respiratory muscle monitoring in critical illness. *Am J Respir Crit Care Med* 2024; 209(4):413-423.
7. Medina J, Jonkman AH, Dres M. Respiratory muscle monitoring in the intensive care unit: New tools, old challenges. *Eur Respir Rev* 2023; 32(169):220157.
8. Chen Z, Zhong M, Luo Y, et al. Determination of rheology and surface tension of airway surface liquid: a review of clinical relevance and measurement techniques. *Respiratory Research* 2019;20(1):274.
9. Gertler R. Respiratory mechanics. *Anesthesiology Clinics* 2021; 39(3):415-440.
10. García-Prieto E, Amado-Rodríguez L, Albaiceta GM. Monitorización de la mecánica respiratoria en el paciente ventilado. *Medicina Intensiva* 2013; 38(1):49–55.
11. Marini JJ, Gattinoni L. Management of COVID-19 respiratory distress. *JAMA* 2020; 323(22):2329-2330.
12. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. An official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine clinical practice guideline: Mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195(9):1253-1263.
13. Tobin MJ. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 3rd ed. McGraw-Hill Education; 2013.
14. Dres M, Goligher EC, Heunks LMA, et al. Critical illness-associated diaphragm weakness. *Intensive Care Med* 2017; 43(10):1441-1452.
15. Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, et al. Standardization of spirometry 2019 update. An official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 200(8):e70-e88.
- 16.-Mojoli F, Iotti GA, Torriglia F, et al. The role of esophageal pressure measurement in mechanically ventilated patients: open questions and clinical application. *Ann Transl Med* 2018; 6(19):376.

17. Gattinoni L, Tonetti T, Quintel M. Intensive care medicine in 2050: Precision mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2017; 43(10):1467-1469.
18. Perez M, Mancebo J. Monitorización de la mecánica ventilatoria. *Med Intensiva* 2006; 30(9):440-448.
19. Komarow HD, Myles IA, Uzzaman A, et al. Impulse Oscillometry: Interpretation and practical applications. *Chest* 2011; 140(3):842-848.
20. Steinberg E. Elaboración e interpretación del diagrama de Campbell. *Argentinian Journal of Respiratory & Physical Therapy* 2023; 5(2):52-56.
21. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J* 2005; 26(5):948-968.
22. Hyatt RE, Scanlon PD, Nakamura M. Interpretation of Pulmonary Function Tests: A Practical Guide. 4th ed. Wolters Kluwer; 2014.
23. Ferguson GT, Enright PL, Buist AS, et al. Office spirometry for lung health assessment. *Chest* 2000; 117(4):1146-1161.
24. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005; 26(2):319-338.
25. Cabello B, Mancebo J. Work of breathing. *Intensive Care Med* 2006 ; 32(9):1311–1314.
26. Kreit JW. Mechanical ventilation: Physiology and Practice. Oxford University Press; 2017.
27. Rodarte JR, Rehder K. Dynamics of respiration. *Comprehensive Physiology* 1986; 131–44.
28. De Vries H, Jonkman A, Shi ZH, et al. Assessing breathing effort in mechanical ventilation: physiology and clinical implications. *Ann Transl Med* 2018; 6(19):387.